

11217
3^{2ej.}

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DE POST-GRADO

**MANEJO DE LA PACIENTE PORTADORA
DE PROTESIS CARDIACA Y EMBARAZO.**

**QUE PRESENTA EL
DR. RICARDO ALCANTARA DIAZ MIRON
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN GINECO-OBSTETRICIA**

C.H. 20 DE NOVIEMBRE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1977-1980



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

La paciente embarazada con cardiopatía asociada y además con prótesis valvular cardíaca es a la fecha poco frecuente de encontrar, pero en países en desarrollo cada día que pasa se ve en incremento por los beneficios que proporciona la cirugía a corazón abierto.

El cuadro clínico de esta patología asociada al embarazo varía en un amplio rango dependiendo de múltiples factores y entre otros problemas ha surgido cuando estas pacientes son tratadas con anticoagulantes, considerándose algunos de efecto nocivo y para el producto en desarrollo.

En este trabajo se presentan ocho pacientes que se han embarazado siendo portadoras de prótesis valvular cardíaca - manejadas en el C. H. 20 de Noviembre ISSSTE.

Se analiza el manejo desde el inicio de la gestación -- hasta la resolución obstétrica, se revisa la literatura y se enfatizan los puntos importantes al respecto.

Se hace esta comunicación con la intención de establecer una conducta justa y basada en los conocimientos aceptados en la literatura mundial, desechando temores mal fundados y originados por ignorancia o falta de experiencia.

INTRODUCCION

¿Cuándo debe aceptarse o cuándo rechazarse un embarazo en paciente portadora de cardiopatía?

Ha pasado el tiempo en que una lesión valvular cardíaca conducía a la interrupción de la gestación. Actualmente con los logros obtenidos en medicina podemos seleccionar a aquellas pacientes con cardiopatía compensada que toleran casi siempre en forma sorprendente buena el embarazo y según algunos autores (29) el pronóstico de vida no se altera en lo absoluto.

Ha sido difícil y no solo en nuestro medio el decidir la conducta a seguir cuando nos encontramos ante situaciones como lo es una paciente embarazada con implante valvular cardíaco, lo que ha sido causa de diversas opiniones debido al pobre entendimiento del problema que se tiene en este tipo de patología.

El presente trabajo se justifica por la preocupación que surge de las conductas seguidas con las pacientes embarazadas portadoras de prótesis valvular y tomando en cuenta que en el futuro se verá incrementado el número de casos similares, consideramos que es necesario estudiar cada tratamiento que hasta la fecha se ha seguido con las --

pacientes atendidas en nuestro servicio en combinación con el Servicio de cardiología del C. H. "20 de Noviembre", a fin de establecer el manejo que se debe de llevar en este tipo de pacientes.

CONCEPTOS GENERALES

La historia de la cardiopatía y embarazo no está del todo clara, sin embargo el 9 de marzo de 1827 Acosta hace mención a esta patología asociada sugiriendo que el médico debería estar legalmente autorizado para interrumpir el embarazo; la respuesta de la academia fué contraria, pero las observaciones y la justicia de su demanda prevaleció al ser repetida por otros autores (41).

En 1846 Roberto Lee parece haber sido el primer médico que interrumpió el curso de un embarazo a causa de cardiopatía (37).

En 1872, Peter llama por primera vez la atención sobre el problema de edema pulmonar agudo en la embarazada, a causa de cardiopatía (35).

En 1878, MacDonalð enfatiza la importancia de la estenosis mitral en la mortalidad materna (2).

El primer intento para corregir quirúrgicamente una cardiopatía en humanos fue en 1913 cuando Tuffier invaginó la pared aórtica con su dedo y hasta 1923 Cutler y Levine efectuaron la primera cirugía para corregir estenosis mitral. En 1952 Hufnagel, Villegas y Nahas emplearon por vez

primera una prótesis valvular en aorta descendente, esta --
válvula fue modificada y suplida por la de Starr-Edwards.
El reporte más temprano de cirugía cardíaca efectuada en el
embarazo fue en 1952 cuando Brock y colaboradores efectua--
ron valvotomía en 11 pacientes durante la gestación. La --
cirugía a corazón abierto fue iniciada en 1957 y solo un --
año después en julio de 1958 Leyse y cols. combinaron por -
primera vez la cirugía de corazón abierto y circulación ---
extracorpórea para corregir estenosis aórtica congénita en
una paciente la cual cursaba 18 semanas de embarazo. El --
primer reemplazo valvular reportado con éxito con prótesis-
de esfera tuvo lugar en septiembre de 1960, desde entonces-
han aparecido reportes en la literatura acerca de su uso y
en 1963 Ellis y cols, discutieron 2 tipos de válvulas, la
Starr-Edwards esférica y una válvula flexible de monocúspide
no encontrando diferencia de mortalidad transoperatoria ni-
a largo plazo, siendo la primera la más empleada y aún no -
se cuenta con la válvula ideal a pesar de haberse diseñado-
diferentes tipos (17).

La primera inserción de una prótesis valvular durante
el embarazo fue en 1967 por Harthorne y cols. (10).

ALTERACIONES HEMODINAMICAS Y DEL SISTEMA DE COAGULACION EN -
LA MUJER EMBARAZADA NORMAL.

Es necesario para el real entendimiento del problema - el conocer los valores normales de las variables cardiovascu- lares anatómicas y fisiológicas ya que pueden auxiliar en la detección y manejo temprano de las fluctuaciones patológicas que compliquen el embarazo, parto, período de alumbramiento- y puerperio.

Sabemos que existen cambios hemodinámicos en la mujer- embarazada afirmación que puede corroborarse en la bibliogra- fía pero lo cierto es que existen cambios aún no perfectamen- te claros a nivel de corazón y circulación que han originado diferentes opiniones.

Por todos es aceptado que el gasto cardíaco se incre- mente desde el primer trimestre y que persiste elevado hasta- el momento del parto (20). El punto discutible es el de --- decir a que edad se presenta el mayor incremento; algunos -- autores refieren que esto ocurre entre las semanas 28 y 32 - (39); otros entre las semanas 24 a 28 (42) y otros más refie- ren que ocurre entre las semanas 20 a 24 (26).

El corazón es desplazado de su posición normal debido- al crecimiento uterino; existe además una hipertrófia del --

miocardio directamente proporcional al aumento de tamaño de todo el cuerpo lo cual determina un aumento de peso en el corazón de 25 g (40). En el 10 a 20% de todas las embarazadas a consecuencia de estas alteraciones morfológicas se presentan soplos sistólicos accidentales que pueden interpretarse erróneamente como patológicos puede además existir acentuación de la onda P_2 , taquicardia y extrasístoles transitorias que pudieran interpretarse como patológicas (40, 7, 9).

Las variables cardiovasculares en la mujer embarazada que se modifican son: demanda metabólica que aumenta, disminución de la resistencia vascular periférica disminuyendo la post carga, aumento del volumen circulante siendo esto la precarga, aumento de la contractilidad del miocardio a lo que quizá contribuyen los estrógenos circulantes aumentados que tienen un efecto inotrópico positivo, existiendo también aumento de volumen de las cámaras cardíacas. La frecuencia cardíaca aumenta en un 20% a partir de la segunda mitad del embarazo y la tensión arterial no es modificada en forma significativa durante el curso de un embarazo normal (42).

Inmediatamente después del parto aumenta el volumen minuto cardíaco en un 29% descendiendo paulatinamente pero dos semanas después del mismo aún permanece elevado en un --

18% lo cual es debido probablemente a la ausencia de circulación placentaria y al aumento del flujo venoso hacia el corazón, sin embargo estos datos son difíciles de interpretar --
(1).

Parece interesante que el peso del feto al nacer guarde cierta proporción con el volumen cardíaco de la madre (3).

PISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIA

La hemostasia es el proceso que detiene la salida de -- sangre de los vasos dañados y para lo cual se requiere vasos sanguíneos y tejido extravascular normal, plaquetas numéri-- cas y funcionalmente normales y un mecanismo normal de la -- coagulación que con fines descriptivos se divide en las si-- guientes fases; vascular, plaquetaria y de coagulación.

La fase vascular es la reducción del sangrado por vaso-- constricción y extravasación de sangre con aumento de pre -- sión tisular que produce colapso de las vénulas y capilares, este fenómeno es complementado por las fases de coagulación-- y plaquetaria que son estimuladas por el proceso de activa-- ción por contacto y por sustancias liberadas de los tejidos-- dañados de las cuales las más importantes son la tromboplas-- tina tisular y el difosfato de adenosina (ADP).

La fase plaquetaria. En unos cuantos segundos después-- de la lesión las plaquetas se adhieren a la superficie del - vaso dañado y entre sí produciéndose un "tapón" plaquetario o trombo, en este proceso complejo y aún no bien entendido - participan muchas sustancias. Como los vasos, las plaquetas desempeñan un papel mecánico y bioquímico en la hemostasia ,

el papel bioquímico implica liberación de sustancias que --
intervienen en la fase de coagulación siendo entre otros --
los diversos fosfolípidos, llamados genéricamente factor --
plaquetario 3, que se hacen activos en la coagulación antes
de que la membrana de las plaquetas sea alterada visiblemente.
te.

La fase de coagulación comienza por el fenómeno de la
activación por contacto. Hay pruebas indirectas que sugieren
que esto comprende un rearrreglo molecular del factor --
XII con lo cual adquiere propiedades enzimáticas y convierte
el factor XI (factorXIa) inicia los dos siguientes pasos
en los que intervienen los factores IX y VIII que dan lugar
a la conversión del factor X a su forma enzimática, ésta --
entonces forma un complejo fraccionado (protrombinasa) con
el factor V y el fosfolípido de las plaquetas que luego i -
nicia la conversión de protrombina a trombina. La protrombi
nasa puede ser producida por la mencionada activación por -
contacto y en la que intervienen los factores XII, XI, IX-
y VIII; esta es la llamada vía intrínseca, la producción de
la protrombinasa por medio de esta vía es relativamente --
lenta pero no requiere ni la tromboplastina tisular ni al-
factor VII. Una protrombinasa funcionalmente idéntica pue-

de ser producida en unos segundos por las tromboplastinas tisulares, esta abarca una serie de reacciones denominadas la vía extrínseca la que además de los factores X y V requiere del factor VII. En consecuencia esto desvía los pasos iniciados por la activación de contacto en la que intervienen los factores XII, XI, IX y VIII. Así la coagulación sanguínea es solo iniciada por dos procesos; La activación de contacto y la tromboplastina tisular, después siguen dos vías, la vía extrínseca del tejido activado y la vía intrínseca de la activación por contacto, los últimos pasos llevan a la formación de fibrina por un camino común que requiere los factores X y V, fosfolípido, protrombina y fibrinógeno. El paso final en la fase de coagulación es la reacción trombina fibrinógeno que abarca la transformación de fibrinógeno en fibrina que es la base física de todos los coágulos y lo cual se lleva a cabo de diferentes maneras (8).

Como siempre, la muerte por hemorragia se encuentra a la cabeza de la mortalidad materna (30).

Cavanagh refiere que de 845 accidentes que se produjeron en una serie no seleccionada de enfermas el 85% fueron hemorrágicas, azeverando que la hemorragia es causa de una

tercera parte de la muerte en obstetricia (30, 31). La Oficina Nacional de Estadísticas Vitales informa que la pérdida sanguínea causó 30% de muertes durante el embarazo, trabajo de parto o puerperio en Estados Unidos de Norte América, --- siendo la hemorragia post-parto la causa más frecuente que explica una de cada cuatro muertes maternas, siendo el 90% por atonía uterina (13).

El síndrome hemorrágico debe considerarse como multifactorial, sin ser raro que conlleve a un estado de choque --- contando como principales causas en el estado grávido puerperal las siguientes entidades:

- Embarazo extrauterino
- Atonía uterina
- Ruptura de útero
- Placenta previa
- Parto prolongado
- Parto operatorio
- Inversión o torción de útero
- Maniobra de Credé forzada
- Vaciamiento rápido del útero
- Lesión en el canal del parto
- Defectos de hemostasia adicionales.

Existen desde luego otras causas de choque que si bien no son frecuentes sí cabe citar pues siempre debe efectuarse un diagnóstico diferencial.

Embolias de líquido amniótico, de aire, coágulos sanguíneos o grasa.

Infección uterina o de otros órganos

Transfusión sanguínea en forma errónea

Síndrome de Mendelson por aspiración de jugo gástrico durante anestesia y en un 10% de las embarazadas síndrome de hipotensión por decúbito supino por compresión de la vena cava inferior y en ocasiones puede tratarse de colapso vasomotor post-parto por descompresión y dilatación súbita de los vasos (31).

ALTERACIONES DE LA COAGULACION EN EL EMBARAZO NORMAL.

Los reportes sobre la coagulación en el embarazo -- normal son abundantes sin embargo, no se encuentran resultados semejantes para todos los autores y la mayoría de los aceptados son englobados en dos etapas;

- a) En la primera se compureba el aumento progresivo a partir del segundo trimestre de los siguientes factores -- plasmáticos, fibrinógeno, factor VII, VIII y X; con el consiguiente acortamiento de las pruebas que los valoran: Tiempo, Trombina y Tiempo de Tromboplastina parcial (TT, TTP). Se presenta también una disminución de la actividad fibrinolítica que se inicia desde las primeras semanas de embarazo y que se corrige en el puerperio, aunque la interpretación y mecanismo aún son desconocidos presentándose este fenómeno con el uso de anti-conceptivos orales, se supone que estos cambios que -- ocurren durante el parto son con el fin de disminuir el sangrado.
- b) En la segunda etapa los cambios se presentan al final -- del embarazo sobre todo durante el parto y en las primeras horas del puerperio agregándose al incremento de -- los factores la presencia de una fibrinolisis aumentada, que parece depender de la gran actividad fibrinolítica y coagulante que se desarrolla en el útero cuando la -- placenta se altera o empieza a desprenderse y el miometrio no se contrae adecuadamente.

De el estudio efectuado por Pizzuto y cols. (14) en -- donde se revisa ampliamente la literatura, se desprende -- que todas las pacientes embarazadas presentan alteraciones en las pruebas de coagulación sin encontrarse relación aparente entre el número de pruebas alteradas o tipo de ellas, con la edad, medio socioeconómico, gestación o paridad. Los tres tiempos (TP, TTP, TT) se encuentran acortados en un 50% de los casos. El acortamiento de los tiempos de Pro--trombina y Trombina es más frecuente en el post-parto, lo mismo fue observado con el fibrinógeno que sufre una elevación absoluta (por hemodilución) desde por abajo de 10 a más de 20 grs. al final de la gestación, y los factores --VII, VIII y X se les ha encontrado elevaciones entre el 50 y 300% de actividad. Bleyer y Breckenridge, referidos por Pizzuto encontraron incremento del factor XII durante el -parto. El factor 3 plaquetario se incrementa con el emba--razo al igual que con el uso de anticonceptivos orales.

La actividad fibrinolítica permanece deprimida durante el embarazo y el plasminógeno sufre un incremento paralelo al del fibrinógeno. A diferencia de lo encontrado en la mujer no embarazada, la fibrinolisis no se modifica ni con el esfuerzo físico o mental lo que solo ocurre durante

el parto y sufre un incremento franco en las primeras cuatro hrs que siguen a la expulsión de la placenta para permitirse una fácil coagulación en cuanto se presente el sangrado.

Es durante las primeras cuatro horas del puerperio inmediato que se presentan las alteraciones de hipercoagulabilidad fisiológica en forma más brusca, iniciándose un consumo o utilización de factores manifestado por la disminución de los niveles de fibrinógeno, factor V y VIII. El restablecimiento de la actividad fibrinolítica se recupera a valores normales hasta 24 a 48 horas post-parto.

Es importante destacar que esta gran actividad coagulante y fibrinolítica que se desarrolla en el útero, solo se manifiesta en forma local es decir uterina, pues la contractilidad impide el paso de activadores de la coagulación y de la fibrinólisis a la circulación sistémica o sólo se hace en poca cuantía por lo que la contractilidad uterina es el factor principal que asegura la hemostasia, pues de no llevarse a efecto en forma adecuada se permitiría el paso de activadores a la circulación pudiéndose agregar cho que hipovolémico con lo que seguramente se ensombrece el pronóstico.

Además de los productos líticos de fibrina-fibrinógeno incrementados puede interferir como lo supone Basú (14) con la contractilidad uterina y con ello favorecer persistencia de hipotonía uterina, por lo que se contraindica -- uso de fibrinógeno como tratamiento médico.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS Y DEL SISTEMA DE COAGULACION -
EN LA MUJER CON CARDIOPATIA.

No todas las enfermas con cardiopatía desarrollan insuficiencia cardíaca y se desconoce el porqué algunas enfermas cuyo corazón ha trabajado contra cargas aumentadas durante muchos años finalmente desarrollan insuficiencia cardíaca. Así entonces por cardiopatía puede entenderse a la alteración anatómica del corazón y se acostumbra denominar con este término a las anomalías de aorta y arteria pulmonar. Las cardiopatías son catalogadas en dos grandes grupos; Cardiopatías congénitas y Cardiopatías adquiridas.

Para el tema que nos ocupa nos limitaremos a la cardiopatía reumática, debido claro está a causas justificadas, estando esta comprendida dentro del grupo de cardiopatías adquiridas.

La patología del endocardio está fuertemente dominada por el reumatismo cardíaco siendo este proceso responsable de la mayoría de las valvulopatías crónicas del corazón, representando actualmente una de las dos causas más importantes de mortalidad cardiovascular a partir de la adolescencia abarcando sobre todo la edad fértil de la mujer. La -

fiebre reumática y sus secuelas solía ser la causa más frecuente de cardiopatía en las personas menores de 50 años de edad en E.U.A. situada además en tercer lugar de mortalidad-- después de la hipertensión y la enfermedad arteroesclerótica, en países como México sigue siendo más frecuente, la frecuencia ha disminuído en países desarrollados no existiendo diferencia en cuanto sexo y raza y sí influyen sin embargo ciertas condiciones de vida tales como clima frío y humedad, malas condiciones de higiene y eventual contagio que facilitan el aumento en frecuencia aunque sin duda puede existir predisposición hereditaria (15, 25,38).

Nos referiremos en este trabajo únicamente a las alteraciones hemodinámicas causadas por la cardiopatía reumática y para más datos acerca de etiología, patología, diagnóstico, hallazgos clínicos, de laboratorio, electrocardiográficos -- radiológicos etc. Se deberá consultar tratados especiales.

En ocasiones una lesión valvular es descubierta en el curso de una exploración ocasional, esto debido a que la forma de manifestarse el reumatismo cardíaco es tan polimorfa-- que en la práctica existen todos los estados intermedios -- entre un cuadro fulminante de pancarditis reumática y la -- lesión valvular latente y desde luego el diagnóstico en ---

cualquier etapa deberá emitirlo el cardiólogo calificado -- aunque otro médico pueda sospecharlo en base a una bien elaborada historia clínica.

Carditis, este término implica un proceso inflamatorio que puede abarcar endocardio, miocardio o pericardio, los síntomas pueden ser leves o muy llamativos, la enferma puede no quejarse de disnea a menos que coexista con una insuficiencia cardíaca, puede manifestar palpitaciones debido a frecuencia cardíaca elevada fuera de toda proporción con -- hipertermia o bien durante el sueño y ante cualquier estres por leves que sea éste, más adelante se presenta crecimiento cardíaco, frote pericárdico con o sin elevación de la -- presión venosa dependiendo del derrame pericárdico, congestión dolorosa del hígado y ruidos estetocásticos tales -- como ritmo de galope, soplos mesodiastólicos, protodiastólicos y pansistólicos pudiendo ocurrir extrasístoles aunque -- no son comunes, la fibrilación auricular y la taquicardia ventricular son raras.

Constituye la estenosis mitral pura o predominante la rúbrica categórica del reumatismo cardíaco, la válvula mi-- tral es afectada en la mitad de los casos aproximadamente -- observando este fenómeno con más frecuencia en la mujer.

La cámara cardíaca situada atrás de la válvula estenótica - (ventrículo izquierdo en estenosis aórtica, aurícula iz -- izquierda en estenosis mitral) debe trabajar en forma más intensa para mantener el gasto cardíaco pues el área funcional descende hasta en un 50%, por lo tanto la hipertrofia del ventrículo y aurícula izquierdos constituyen una de las primeras manifestaciones de estenosis mitral, los síntomas por lo general aparecen primero durante el ejercicio.

Insuficiencia. Si una válvula es insuficiente tanto la cámara que está situada atrás como la que está situada adelante sufren una carga mayor, en la insuficiencia aórtica - está afectado el ventrículo izquierdo y la otra, el corazón se enfrenta a un volumen extra de sangre con cada latido -- cardíaco, pues la sangre fluye en forma retrógrada en una fase del ciclo cardíaco para fluir adelante en la siguiente fase por lo que la insuficiencia es sistólica. Las lesiones valvulares nunca son puras y por lo general aparecen -- asociadas la estenosis y la insuficiencia.

Se ha dicho que la alteración de la función cardíaca - puede ser detectada aún cuando la paciente se encuentre asintomática no existiendo necesariamente una relación directa - entre la gravedad de los síntomas y el grado de alteración -- funcional por lo que es imposible correlacionar un grado --

determinado de invalidez con una cierta gravedad de la anomalía valvular y no es fácil pronosticar el curso.

La lesión valvular aguda se presenta con relativa rareza (10%) y si el enfermo sobrevive a esta lesión ocurre una respuesta compensatoria tornándose crónica en aproximadamente un año y clínicamente se presentan los siguientes síntomas y signos:

Disnea, lo más común (80%) debido a la congestión pulmonar por elevación de presión en aurícula izquierda con elevación de la frecuencia cardíaca y disminución en el vaciamiento cardíaco a nivel de aurícula izquierda, por lo tanto cualquier factor que eleve la frecuencia cardíaca agrava la disnea (ansiedad, anemia, fiebre, exposición a grandes alturas, embarazo, tirotoxicosis y otras), la disnea bien puede progresar hasta edema pulmonar agudo con estertores en bases pulmonares, ortopnea, con presencia de tos ronquera o infección recurrente de vías respiratorias.

Hemoptisis, segundo síntoma en frecuencia debido a ruptura de alguna vena pulmonar.

Embolia sistémica es común después de fibrilación auricular (20%) y puede ser el primer síntoma.

Palpitaciones, rara vez es molestia principal y es posible que se refiera como disnea en lugar de palpitación.

Signos, Pueden provenir los signos físicos que resulten del cierre o apertura de la válvula afectada, soplos -- diastólicos con acentuación presistólica, signos de fibrilación auricular. La evolución de la gravedad de la estenosis basada en signos físicos no tiene suficiente precisión para ser clínicamente válida por lo que el diagnóstico es apoyado en hallazgos electrocardiográficos, radiológicos e investigaciones especiales de ecocardiografía o cateterismo de cavidades cardíacas, estudios efectuados a nivel de especialidad pues en base a el diagnóstico preciso se establece tratamiento adecuado para lo cual se toma habitualmente la siguiente clasificación (25).

CLASIFICACION FUNCIONAL DE LAS CARDIOPATIAS

La invalidez global del enfermo del corazón está convencionalmente expresada en términos de los criterios de la New York Heart Association, para la capacidad funcional y la clase terapéutica.

Capacidad funcional (cuatro clases).

CLASE I. No hay limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa fatiga exagerada, palpitaciones, disnea ni dolor anginoso.

CLASE II. Leve limitación a la actividad física. Durante el reposo puede estar bien pero la actividad física ordinaria provoca fatiga, palpitación o dolor anginoso.

CLASE III. Limitación acentuada de la actividad física. Durante el reposo puede estar bien pero menos de la actividad física ordinaria causa fatiga, disnea, palpitaciones o dolor anginoso.

CLASE IV. Incapaz de desempeñar cualquier actividad física sin malestar. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o dolor anginoso pueden estar presentes inclusive durante el reposo, si se lleva a cabo cualquier actividad física, aumenta el malestar.

Muchos médicos prefieren sub-dividir a la Clase II en IIA y IIB, en la primera el enfermo puede desenvolverse con sus camaradas, caminar sobre el suelo plano, pero tiene limitaciones con ejercicio fuerte. En la segunda el enfermo tiene limitación leve en todas las formas de actividad física.

CLASIFICACION TERAPEUTICA (cinco clases)

CLASE A. No necesita limitarse la actividad física.

CLASE B. La actividad física ordinaria no necesita --
fronarse, pero debe evitarse toda competencia.

CLASE C. Debe restringirse la actividad física en --
forma moderada eliminando esfuerzos estenuantes.

CLASE D. La actividad física ordinaria debe restrin
girse en forma notoria.

CLASE E. El enfermo debe estar en reposo completo --
confinado al lecho o a una silla de ruedas.

En cuánto a las alteraciones en el sistema de coagu-
lación, en la historia natural de la cardiopatía reumática-
no dá repercusión que valga la pena mencionar.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS Y DEL SISTEMA DE COAGULACION EN -
LA MUJER CON IMPLANTE VALVULAR.

El reemplazo valvular efectuado con más frecuencia ha sido al colocar prótesis valvulares a nivel de mitral y de válvula aórtica (15).

En pacientes con severa regurgitación y falla ventricular izquierda en el cual se decide manejo quirúrgico ha sido valvuloplastia lo utilizado con éxito en algunos centros en Emory University el reemplazo valvular es el procedimiento de elección (15,25).

El reemplazo de la válvula mitral es el tratamiento de elección en casi toda insuficiencia mitral, en lesiones agudas es difícil decidir en que momento operar y hay justificación para operar antes de que ocurra dilatación de aurícula izquierda y aparezca fibrilación auricular, hechos que se presentan aproximadamente en el lapso de un año por lo que el tiempo óptimo para la operación es de 6 semanas a 6 meses después del episodio agudo (25).

Por lo general el tratamiento quirúrgico tiene efectos nocivos agudos significativos aunque REVERSIBLES sobre la función del miocardio. En las enfermas con lesión mecánica -

y del miocardio, la lesión mecánica sobrecarga gravemente un miocardio ya dañado y la carga extra debe ser aliviada con la operación. La edad no constituye obstáculo para el tratamiento quirúrgico.

La decisión para operar depende en gran parte de las -- facilidades locales, de la experiencia y criterio del cirujano cardiovascular y así ocurre para la selección de la válvula artificial (fotografía 1 y 2). Se han usado las válvulas de pelota y jaula de Starr-Edwards con más frecuencia y éxito. Por lo general ha sido aceptado que las válvulas por homoinjerto y heteroinjerto no requieren de tratamiento con anticoagulantes en forma indefinida a diferencia de todos los demás tipos valvulares (15,25).

El reemplazo de válvula aórtica se requiere en todas las pacientes con estenosis moderada o grave.

El riesgo de morbilidad hospitalaria trans y -- postoperatoria está dado en gran parte en el caso de reemplazo valvular por las condiciones del paciente al momento de llevarlo a la cirugía, se reporta riesgo 0 para los pacientes Clase II de NY; 1.3% para los de Clase III y 24.4% para los de Clase IV.

La supervivencia a largo tiempo ha sido buena, sin -

embargo la evolución final a largo plazo no es conocida aún por lo reciente en este tipo de manejo (15).

Desde luego puede afirmarse que cuando la paciente -- rebasa el acto quirúrgico de recambio valvular, la función -- hemodinámica del aparato cardiovascular mejora en forma noto -- ría permitiéndose una vida con sus limitaciones y cuidados -- pero normal.

El pronóstico de vida y la duración de la válvula a -- largo plazo como se ha dicho aún no son valorables, pero los episodios aflictivos tales como infecciones, fibrilación -- auricular, o episodios de insuficiencia ventricular izquier -- da con edema pulmonar, además de las condiciones anatómicas, embolias previas y etapa clínica al momento del recambio val -- vular pueden influir en un momento dado para que la supervi -- vencia sea más corta (4,15,25). Cabe mencionar que los re -- sultados a largo tiempo con válvulas de injerto homólogo son menos satisfactorios por tendencia a endurecimiento de las -- valvas tornándose insuficientes al paso del tiempo. Las vál -- vulas de injerto heterólogo porcino, aún no tienen jerarquía en el tratamiento quirúrgico.

ALTERACIONES EN EL SISTEMA DE COAGULACION

El efecto más común en estas pacientes es la destrucción de glóbulos rojos, compensándose ésta hemólisis por aumento de la eritropoyesis reportándose hemólisis más intensa y más común en el reemplazo valvular aórtico probablemente por la velocidad de flujo a través de esta válvula. De gran importancia también son el material de construcción y estado funcional de la válvula para el proceso referido.

Mucho en lo que respecta a la evolución de la prótesis valvular ha sido dirigido hacia el problema causado por la interacción entre la superficie ajena de la prótesis y lo que constituye a la sangre.

Sólo con una adecuada anticoagulación la incidencia de tromboembolia puede ser insignificante (15,4). reportando ausencia de este tipo de accidente en una serie de 116 pacientes manejados con warfarín contra 23 tromboembolias de una serie de 134 pacientes sin anticoagulación, acoverándose además que el mal funcionamiento de la válvula influye enormemente en la formación de trombos.

Otra serie reportada de 365 pacientes operados, --

302 recibieron anticoagulantes, seguidos hasta un período de 8 años y la frecuencia global de embolias fué de 15%, -- reportándose frecuencias más altas a nivel de la mitral. La frecuencia de embolias fué de 91% en los 3 primeros años y ha disminuído después del tercer años del recambio valvular y ningún émbolo se registró después del sexto año (4).

La tromboembolia puede ser detectada clínicamente a -- través de los ruidos producidos por las válvulas, en el caso de la válvula Bjork-Shiley se presenta ausencia de sonido -- de cierre (25).

Se reporta un 65% de tromboembolia cerebral, de 15 a 20% en vasos coronarios, renales, vasos retinianos, mesentéricos o extremidades por lo que ante la sospecha clínica se deberá acentuar la anticoagulación y/o uso de antiadhesivos plaquetarios (15, 25).

Algunos autores opinan que los anticoagulantes pueden suspenderse cuando la superficie valvular se ha epitelizado a través de un tiempo razonable y en los casos de válvulas de heteroinjerto en donde puede no utilizarse anticoagulante, éste se deberá utilizar ante la sospecha ó presencia de embolismo. Hecho sabido es el uso de antibiótico por tiempo prolongado en toda cardiopatía reumática.

ALTERACIONES HEMODINÁMICAS Y DEL SISTEMA DE COAGULACION EN
LA MUJER CON IMPLANTE VALVULAR Y EMBARAZO.

El reemplazo de una válvula cardíaca dañada mediante una prótesis está rápidamente siendo aceptado como método exitoso para mejorar el estatus cardíaco de pacientes con válvulas cardíacas y aórticas dañadas, en base a que gran parte de este tipo de cirugía es llevado en mujeres jóvenes deseadas de embarazarse, el obstetra se ha dado cuenta que estos procedimientos conciernen a su especialidad pues estas pacientes pasan de ser inválidas cardíacas a personas con excelente estatus cardíaco (21,28).

El estado cardíaco de la mujer mejora de manera notable inmediatamente después de la cirugía cardíaca y en base a esto existe la tendencia por parte de muchos autores a no contraindicar el embarazo en la paciente con prótesis valvular, siendo posible afirmar que las pacientes con prótesis cardíaca toleran mejor las alteraciones fisiológicas del embarazo que las que requiriendo de la operación no se ha efectuado (11, 17,22,33,36).

La carga cardiovascular del embarazo normal es grande pero las mujeres con prótesis valvular controlada toleran -

el embarazo sin dificultad y el principal problema surge a causa del reajuste en el manejo de anticoagulantes que sea requerido en el embarazo pues existen cambios en lo que respecta a factores de coagulación debido a las hormonas producidas en el período gestacional, lo que hace que el embolismo sea entre otras, una de las complicaciones más importantes que puedan encontrarse (4,15,25,34), razón por la que algunos autores desaconsejan el embarazo en este tipo de pacientes (23,24).

El régimen ideal de anticoagulación durante el embarazo está en discusión. Los anticoagulantes de acción prolongada son los más convenientes, pero en el embarazo estos medicamentos pasan a través de la placenta con el riesgo de provocar hemorragia fetal o placentaria además de un probable efecto de teratogenicidad fetal. La reversibilidad en el efecto de este tipo de anticoagulantes con el antídoto específico no es tan rápido como con el uso de antídoto cuando se usa la heparina (26).

El tratamiento anticoagulante durante el embarazo particularmente si continúa durante el parto, resulta en una morbin mortalidad aumentada (fetal) por hemorragia cerebral o pulmonar, esto además de la presencia de malformaciones ---

congénitas reportadas por muchos autores atribuibles aunque no en forma definitiva a los anticoagulantes y específicamente al uso de warfarín, las anomalías con más frecuencia reportadas son: hipoplasia nasal, anomalías esqueléticas a nivel de cierre de epífisis (condrodiasplasia punctata), -- hipertelorismo, cuello corto, alteraciones en implante y morfología de pavellones auriculares, braquidactilia, anomalías oftalmológicas, crecimiento retardado, daño mental, -- hidrocefalia o microcefalia además del número aumentado de abortos en este tipo de pacientes (12,16,28,27,32,43). Todos estos autores sugieren que el warfarín no sea utilizado --- durante el primer trimestre de la gestación pudiéndose utilizar en el segundo y tercer trimestre de la gestación hasta 3 a 4 semanas antes de la resolución obstétrica aunque algunos autores suponen que es suficiente la interrupción unos cinco días antes del parto utilizando heparina o dipiridamol en -- los períodos críticos referidos.

En cuanto a la resolución obstétrica la mayoría no -- contraindica el parto vaginal, sin embargo ante el riesgo de hemorragia cerebral fetal por posible traumatismo a través -- del canal del parto, algunos autores sugieren la extracción del producto mediante insición cesárea. El reinicio de --

anticoagulantes de acción prolongada podrá efectuarse a las 24 a 48 horas después de la resolución obstétrica, lo cual - en caso de lactancia se corre el riesgo de que el recién nacido obtenga cierta cantidad de anticoagulante a través de la leche materna, lo cual deberá tenerse presente (5).

El manejo anticoagulante en ningún momento deberá suspenderse en este tipo de pacientes y ante el efecto indeseable atribuible al warfarín se han utilizado tres medicamentos: Fenidiona, con buenos resultados aparentes para madre y feto; dicumarol, sin problemas aparentes de teratogenicidad, Acenocumarina, al parecer ocasiona serios problemas al feto y el dipiridamol que es un vasodilatador relajante de músculo liso y que Emmons y cols referido por Nergesh (28) mostraron que la droga inhibe la agregación plaquetaria espontánea en el plasma lo cual ha sido posteriormente observado por otros autores (22). No obstante hasta el momento no se cuenta con experiencia suficiente y confiable al respecto con ninguno de los medicamentos aunciados, pero se hace suponer que la fenidiona o el dipiridamol serán los medicamentos que sustituirán al warfarín en el período crítico de efecto teratogénico.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Se ha repetido que la mayoría de las embarazadas con cardiopatía toleran el embarazo sorprendentemente bien y pueden ser tratadas sin la interrupción de la gestación-- si se tienen disponibles los métodos modernos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y arritmias, el tratamiento quirúrgico cuando está indicado puede prevenir los problemas cardíacos durante el embarazo. La morbinmortalidad a largo plazo aún no se conoce pero los factores no pronosticables como las infecciones respiratorias, fibrilación auricular parecen complicar y empeorar el pronóstico por lo que el médico debe permanecer alerta para tratar estas complicaciones. (25,15).

JUSTIFICACION

Al toparnos en algunas ocasiones ante una paciente -- embarazada con cardiopatía de fondo y además portadora de -- prótesis valvular cardíaca, pudimos darnos cuenta de la discrepancia en cuanto a manejo obstétrico en relación a la -- cardiopatía, existiendo dificultad de decisión no solo entre los mismos obstétricos sino además entre cardiólogos, internistas y perinatólogos y nos dimos cuenta así mismo que esto -- ocurre no sólo en nuestro hospital como pudimos corroborarlo a través de la revisión bibliográfica efectuada, por lo que nos ha motivado a reflexionar sobre esta cuestión para lo -- cual hemos partido de los siguientes planteamientos o hipótesis elaboradas en conjunto con el Servicio de Cardiología:

a) La paciente con prótesis valvular embarazada -- presenta una incidencia más alta de complicaciones tromboembólicas que la paciente portadora de prótesis no embarazada -- y todavía más importante que la paciente no cardiópata (2).

b) La función ventricular, determina la conducta -- obstétrica a seguir. (3).

c) La frecuencia de malformaciones del tipo osteocondrodisplasias es más frecuente en la embarazada que recibe cumarínicos (5).

OBJETIVOS.

El objetivo es conocer qué es lo que estamos haciendo en las pacientes con embarazo y prótesis mitral, cómo decidimos tratar el problema en las diferentes etapas en que se presente, qué complicaciones tanto maternas como fetales -- hemos encontrado en los casos manejados y lo más importante será establecer una conducta Justa, basada en conocimientos de amplia capacidad demostrada desechando temores basados - en la ignorancia ó falta de experiencia.

MATERIAL Y METODO

Se revisan los expedientes de pacientes embarazadas portadoras de prótesis valvular cardíaca. Como primer paso se revisaron los registros efectuados de la cirugía del Servicio de Cardiovascular del C. H. "20 de Noviembre", ISSSTE, seleccionando de ahí a las pacientes del sexo femenino que en alguna época se hubiera colocado prótesis valvular cardíaca y que cursarán con capacidad reproductiva hasta la fecha. De 1972 en que se inició este tipo de cirugía en nuestro hospital a 1979 se registran 138 expedientes de pacientes con prótesis valvular cardíaca y capacidad reproductiva los cuales se revisaron obteniéndose nueve casos de mujeres embarazadas con esta patología asociada.

Se elaboró una hoja especial para recopilar los siguientes datos considerados de importancia: Nombre, número de expediente, edad, años de evolución de la cardiopatía, tipo de lesión, la indicación de la prótesis, fecha de implante, el modelo de la prótesis, si hubo o no trombos intraauriculares al momento de la cirugía, si tenía antecedentes tromboembólicos previos a la cirugía, grado de cardiomegalia

preoperatorio, antecedentes ginecoobstétricos, insuficiencia cardíaca, clase clínica New York, tratamiento de la insuficiencia cardíaca previo al embarazo en las primeras doce -- semanas, de la trece a la veintisiete semanas y de la semana 28 a la 40, manejo de la insuficiencia durante el parto y -- puerperio. Anticoagulantes utilizados en el primero, segundo y tercer trimestre, accidentes tromboembólicos y a qué -- edad gestacional se presentó, resolución obstétrica si fue -- parto vaginal o cesárea, si hubo inducción previa, tipo de -- anestesia utilizada. Las características del producto peso, talla, apgar y si tuvo malformaciones congénitas, y que tipo y peso de placenta, días de estancia hospitalaria después de la resolución obstétrica y finalmente los datos de laboratorio considerados de importancia.

PRESENTACION DE CASOS

CASO No. 1

A de P. Ma. J.

Expediente: 72-24-530

28 años de edad.

Con dos años con sintomatología moderada de insuficiencia cardíaca diagnosticándose estenosis mitral con Doble -- Lesión Mitral (D.L.M) de origen reumático, indicación de -- prótesis; Hipertensión arterial pulmonar, fecha de implante 28-septiembre de 1972 siendo el modelo Starr-Edwards M4 Núm. 6320 No se encontraron trombos intraauriculares en la cirugía No accidentes tromboembólicos previos. Grado II de cardiomegalia preoperatoria, con los siguientes antecedentes-- GINECO-OBSTETRICOS: Menarca a los 12 años, ciclos de 28 x 3, VSA a los 20 años G-III, Para II, FUR: 2 de octubre de 1974, FUP: 1970, cesáreas y abortos 0, Fecha probable de parto -- (F.P.P.) 9-VII-75. Clase de Insuficiencia cardíaca NY: clase I hasta la semana 38, Clase II durante la semana 39 y durante el episodio de resolución obstétrica y Clase IV en el -- puerperio por presencia de edema pulmonar. Recibió tratamiento para la insuficiencia cardíaca en el último trimestre con furosemid 40mg cada tercer día hasta obtener producto y en el puerperio se agregó manejo con digital. Los anticoagulantes utilizados en esta paciente: Warfarín desde la primera semana de embarazo hasta la número 21, posteriormente Dipiridamol hasta 3 días después de obtenido el producto, reiniciándose warfarín al treceavo días después de nacimiento. Se --

reportaron los siguientes accidentes tromboembólicos durante el embarazo: embolia en MID y MSI, a las 36 semanas de embarazo; microembolia en hemisferio izquierdo (AVC) a los 16 días de puerperio.

Resolución obstétrica: Con indicación de Sufrimiento Fetal (SF) se efectuó Cesárea segmentara Kerr a las 40 semanas de embarazo, obteniéndose producto masculino, con peso de 1,900 grs con talla de 47 cm, y apgar de 7-8 y NO malformaciones congénitas aparentes, fue egresada a los 29 días de postoperatorio de Cesárea en buenas condiciones. Los exámenes de laboratorio anotados en Tiempo de Protrombina fueron para el 16-VII-75 12'' 100%, el día 20-VII-75, 17'' 53% y el día 24-VII fue de 24'' 29%.

Caso Núm. 2

V. de A. Ma. E.

Expediente: FOIJ 39-02-19-/3

31 años de edad.

Con nueve años de sintomatología y diagnóstica la cardiopatía, con diagnóstico de DLM de origen reumático e indicación

de recambio valvular: insuficiencia mitral residual post -
comisurotomía el día primero de noviembre de 1974 se colo-
có un modelo de Lillhai Kaster 22M, NO se detectaron trom-
bos intraauriculares al momento quirúrgico y no tenía ante-
cedentes tromboembólicos previos, con Grado II de Cardiome-
galia preoperatoria.

Antecedentes gineco-obstétricos: Menarca a los 15 años, --
ciclos de 30 a 120 x3-4, VSA a los 21 años, Gesta III, Para
II, FUP:11-I-71 con FUR:9-I-79 efectuándose salpingooclusia-
como método definitivo de contracepción el 25-I-79, con --
prueba positiva a embarazo en febrero de 79.

Clasificación funcional de insuficiencia cardíaca --
fue C-I durante las semanas de duración en este embarazo no
amertando tratamiento para la insuficiencia cardíaca ha --
biendo recibido tratamiento con warfarín hasta 24 horas de
la resolución obstétrica, en ningún momento hubo manifesta-
ciones de accidente tromboembólico y fue programada para --
aborto terapéutico efectuado el día 28-II-79 egresada al --
tercer día de postoperatorio de legrado en buenas condicio-
nes generales. Los tiempos de protrombina reportados fue-
ron: 22-I-79 12'',100%. 28-II-79, 14'',56%.

Caso Núm. 3 .

LGR.

Expediente: LAGR 42-05-08/2

30 años de edad.

con un año de diagnosticada la cardiopatía reumática --
indicandose aplicación de prótesis por insuficiencia valvular
aórtica para efectuando recambio el día 23-III-72 aplicando--
válvula de Bjork Shiley aórtica, no se encontraron accidentes
trombos intraauriculares en el acto quirúrgico y negaba ante-
cedentes tromboembólicos previos, el grado de cardiomegalia--
fue II-III preoperatorio, antecedentes ginecoobstétricos:
Menarca a los 13 años, ciclos de 15 a 30 x3-4, VSA a los 30 -
años. Gesta II, Para 0, un embarazo ectópico en diciembre de
1973 diagnosticado en estudio histopatológico no sospechado--
previamente a la laparotomía además reportándose Tb genital--
por el servicio de Patología y con FUR:12-I-74 presentó hemo-
rragia genital en el mes de abril del mismo año diagnosticán-
dose huevo muerto y retenido en el mes de mayo para lo cual--
se trató mediante legrado uterino instrumental. La insuficien-
cia cardíaca Clase Clínica de NY en ambos episodios obstétri-
cos fue C-I estando con tratamiento con penicilina benzatíni-
ca para la cardiopatía reumática, el tratamiento anticoagulan-

ta fue suspendido desde mayo de 1972, en ningún momento se reportan accidentes tromboembólicos. No cuenta con exámenes de control en tiempos de coagulación por no haberlos ameritado.

Caso Núm. 4

CCR.

Expediente: CUCE 36-09-04/8

20 años de edad

Cuatro años de haberse diagnosticado cardiopatía reumática la indicación de recambio valvular fue estenosis aórtica de 0.4 cm aplicándose el día 16-II-77 válvula de Lillehei-Kaster aórtica núm. 6, no se detectaron trombos intraauriculares en el acto quirúrgico, se reporta que no existía cardiomegalia en el preoperatorio y en abril de 1977 presentó hemorragia subaracnoidea por uso de anticoagulantes. Antecedentes Gineco-obstétricos: Menarca a los 12 años, ciclos de 28x3-4, VSA a los 20 años, Primigesta con FUR: 19-XII-78, con FPP: el 26-IX-79 con Clase I hasta las 28 semanas de embarazo posteriormente no continuó control en éste C. H. recibió tratamiento con digital cada 24 hrs desde el inicio de la gestación ade--

más de penicilina benzatínica, el manejo con anticoagulantes fue con Warfarín desde el inicio del embarazo suspendido 4 días antes del parto manejada entonces con dipiridamol y ácido acetil salicílico. No se presentaron accidentes tromboembólicos en ningún momento, la resolución obstétrica fue mediante parto vaginal eutócico atendida fuera del área metropolitana, obteniéndose el día 18-IX-79 producto masculino -- previa inducción con ocitocina con peso en el producto de -- 3,400 grs sin malformaciones congénitas aparentes, egresada al cuarto día de puerperio.

Caso Núm.5

GSR

Expediente: HOFM 44-05-29/3

32 años de edad.

Cuatro años diagnosticada la cardiopatía con DLM por cardiopatía reumática, el día 10 de julio de 1979 se coloca válvula de Bjork-Shiley por ICCV etapa crítica, más embarazo, no se observaron trombos intraauriculares en el acto quirúrgico y no tenía antecedentes tromboembólicos previos, con Cardionegegalia-G-II en el preoperatorio. Antecedentes Gineco-obstétricos: Menarca a los 12 años, ciclos de 30 x3, VSA a los 17 años, Ges

ta-VI, Para V, FUP; febrero-72, control contraceptivo con -- coitus interruptus con FUR; 28-I-79, FPP; 4 nov-79.

La insuficiencia cardíaca clase clínica de New York fue de la primera a la décima segunda semana C-II, de la 13ava a la 27 Clase III, entre las semana 28 a la 40 Clase I, durante el parto y el puerperio Clase II. El tratamiento para la insuficiencia cardíaca fue con digoxina furosemide y diazepam previo al embarazo, en el primer trimestre digoxina y -- furosemide entre las semanas 13 y 27 se agregó espironolactona, y a finales del embarazo se aumentó sales de potasio. El tratamiento con anticoagulantes fue con Warfarín a partir de la fecha de recambio valvular cursando con 22 a 23 semanas -- de gestación suspendiéndose el mismo a las 39 semanas 5 días permaneció sin anticoagulantes hasta que fue atendida de parto y a las 24 hrs de puerperio se manejó con heparina, dipiridamol y ácido acetil salicílico, no presentó ningún momento accidentes tromboembólicos. La resolución obstétrica fue mediante parto vaginal con BPC sin inducción del mismo, obteniendo un producto masculino de 1,900 grs con Apgar 6-7, NO malformaciones congénitas, esta paciente se sometió a Salpingoclasia bilateral en el puerperio inmediato.

Caso No. 6

CCJE,

Expediente: ROBA 30-07-07/3

30 años de edad

Diagnosticándose fiebre reumática a los 12 años de edad presentando a los 12 años sintomatología de insuficiencia cardíaca, diagnosticándose en este C. H. "20 de Noviembre" ISSSTE cardiopatía reumática inactiva D.L.M. e insuficiencia tricuspídea y el 9-XII-77 con indicación de hipertensión pulmonar-- se lleva a cabo recambio valvular colocándose prótesis de -- Beall. H. Hancock porcina núm. 31 efectuándose al mismo tiempo plastia tricuspídea, no se detectaron trombos intraauriculares en el acto quirúrgico y tenía como antecedente cardiovascular un paro cardiorrespiratorio en 1969 durante la ateg-- ción de parto con una Cardionegealia preoperatoria G-II a III. Antecedentes gineco-obstétricos: Menarca a los 13 años, ciclos de 28 x 3, VSA a los 19 años Gesta III, Para II, FUP : en 1969, control contraceptivo con hormonales hasta 1976, pos-- teriormente controlada con DIU durante dos años retirado por-- deseo de embarazo con FUR:16-nov-78 cursando con insuficien-- cia cardíaca Clase Clínica NY grado I desde el inicio de la-- gestación hasta la resolución obstétrica. NO fué manejada con

medicación para insuficiencia cardíaca por no ameritarlo -- únicamente con penicilina benzatínica cada 21 días como -- profilaxis, la paciente desde el egreso en diciembre de -- 1977 del hospital por recambio valvular no fué manejada en ningún momento con anticoagulante así como tampoco presentó accidentes tromboembólicos. La resolución obstétrica-- fué legrado uterino instrumental el día 5-IV-79 por aborto incompleto espontáneo cursando para esa fecha con 20 semanas de amenorrea obteniéndose histerometría de 11 cm y el reporte histopatológico del tejido extraído fué de tejido placentario del primer trimestre. Los tiempos de coagulación efectuados el día 5-IV-79: TT 15'', testigo 14'', TP: 12''=78% test 11''. TPT 33''=test 33''. La paciente fué-- egresada al tercer día de postoperatorio en buenas condiciones generales.

Caso Núm. 7

PHR.

Expediente: JUMS 44-08-22/3

34 años de edad

Diagnosticada fiebre reumática a los 27 años de edad -- con DLM de origen reumático y el día 15-mayo-78 por DLM se efectuó recambio valvular colocándose válvula de Bjork-Shi-

ley mitral número 29 sometida al mismo tiempo a plastia tri-
cuspeida con técnica de Vega, no detectándose trombos intra-
auriculares en el acto quirúrgico y no tenía antecedentes -
tromboembólicos previos, cardiomegalia G-II en el preopera-
torio. Antecedentes Gineco-obstétricos. Menarca a los 16 -
años, ciclos de 30 x 3; VSA a los 23 años, Gesta VI, Para V,
FUR: 13-XI-78, con FUP: 1976 negándose control contracepti-
vo posterior, sin efectuarse diagnóstico de embarazo hasta
la resolución obstétrica, el grado de insuficiencia cardí-
aca clase Clínica NY fué G-I en el primer trimestre estando
con tratamiento a base de digoxina 1 tab c/24 hrs, cloruro-
de potasio 1 tableta 3 veces al día y furosemide tabletas--
una cada 24 hrs, el manejo con anticoagulantes fue con War-
farín sódico desde antes del embarazo hasta el 30-XII-78 en
que se lleva a cabo la resolución obstétrica. Presentó hem-
orragia genital a la quinta semana de embarazo (18-nov-78) la
cual persistió hasta el 30-XII-78 catalogada en el Servicio
de obstetricia como hemorragia por uso de anticoagulantes--
sin sospecharse presencia de gestación. El 30-XII-78 se --
somete a legrado uterino instrumental con diagnóstico de --
aborto incompleto con una histerometría de 11 cm se reportó
estudio histopatológico vellosidades coriales del primer --

trimestre. FUE egresada a los 4 días de estancia hospitalaria en buenas condiciones. Los tiempos de Protrombina reportados fueron los siguientes: 19''=41% el 18-nov-78, 19'' 41% el día 5-XII-78, 17''=49% el 26-XII-78, 18''=53.7% el 30-XII-78 14''=82% el 2-I-79, y 23''=50% el 3-I-79.

Caso Núm. 8

LRV

Expediente: 79-664 NDH

18 años de edad

Con fiebre reumática diagnosticada a los 6 años de edad diagnosticándose cardiopatía a los 12 años con DIM por cardiopatía reumática inactiva con predominio de insuficiencia e hipertensión pulmonar moderada por lo que el 29-X-73 (13 años de edad) se sometió a recambio valvular colocándose prótesis de Starr Edwards 3M, no encontrándose trombos intraauriculares durante el acto quirúrgico y tenía como antecedentes tromboembólicos previos obstrucción de la femoral superficial en octubre de 1973 y posteriormente en febrero de 1978 presentó parestesias no especificándose localización siendo en esta fecha cuando inició ingesta de anticoagulantes. El grado de cardiomegalia en el preoperatorio fue G-II, Antecedentes ginecoobstétricos: Menarca a los 11

años, ciclos de 28 x4, VSA a los 18 años sin control contraceptivo, Primigesta con FUR: 27-III-79 iniciando control prenatal el 4-VI-79 por presentar amenaza de aborto. La insuficiencia cardíaca Clase Clínica NY durante el embarazo fue -- C-I sin ameritar manejo para la insuficiencia cardíaca únicamente bajo antibióticos en uso profiláctico. El manejo con anticoagulantes fue con Dipiridamol y Warfarín desde febrero de 78 hasta la fecha de resolución obstétrica. Con diagnóstico de aborto espontáneo después de haber sido tratada en forma intrahospitalaria como amenaza de aborto siendo sometida a legrado uterino el día 13-VI-79 con histerometría de 10 cm egresada al día siguiente del legrado en buenas condiciones. El tiempo de Protrombina reportado en diferentes fechas de control es el siguiente: 22''=39.1% para el 9-VI-78; 18''=44% el 9-III-79, 19''=32% el 4-VI-79, 28''=23% el 12-VI-79 y 16''=49% el 13-VI-79.

DISCUSION Y ANALISIS

La presentación de ocho casos de pacientes portadoras de prótesis valvular cardíaca y embarazo nos ofrece diferentes aspectos de interés: por un lado la cardiopatía y su manejo incluyéndose manejo de anticoagulantes cuando se requiere y por otro lado el comportamiento del embarazo, su resolución obstétrica y las características del producto obtenido.

Cada caso arroja aspectos clínicos tan particulares -- que nos ha hecho decidir efectuar una discusión y análisis -- particular para cada uno de ellos, sin embargo esto no impide una discusión de interés general.

CASO No. 1

La función hemodinámica del aparato cardiovascular fue aceptable, durante todo el embarazo, siendo catalogada en -- base a la Clasificación Funcional expresada en los criterios de la New York Heart Association como C-I hasta la semana 39 Clase II durante el trabajo de parto, durante el puerperio -- inmediato presentó edema pulmonar con datos de insuficiencia cardíaca por lo que se cataloga como C-IV.

Esto hace suponer que el manejo de líquidos desde el inicio de trabajo de parto y probablemente transoperatorio

no fue vigilado adecuadamente tomando en cuenta que la frecuencia cardíaca aumenta junto con un incremento de un 35 % en la función cardíaca durante el trabajo de parto (18) y una vez extraído el producto el volumen minuto aumenta. Estos factores cuando no son tomados en cuenta contribuyen a la descompensación del sistema hemodinámico.

En cuanto al uso de anticoagulantes nos queda la interrogante ante el hecho de haber suspendido el warfarín hasta después de la semana 21 de la gestación cambiándose a dipiridamol. Esto es explicable cuando no se tiene en mente que es posible efecto teratogénico reportado y atribuible al warfarín hace que se debe suspender en el primer trimestre del embarazo pero una vez rebasada esta época se deberá continuar con el mismo, (28,16,27,32,43) pues el dipiridamol aunque quizá en alguna época podrá sustituir al warfarín aún no cuenta con experiencia suficiente (22,28).

Queda duda si fué debido el manejo anticoagulante mencionado la causa de que la paciente presentara embolia en miembro inferior derecho y superior izquierdo a la semana 36 de la gestación. La microembolia de hemisferio cerebral izquierdo es explicada por la descompensación hemodinámica que favorece la formación de trombos (15).

La resolución obstétrica estuvo condicionada por causa puramente obstétrica lo cual no tiene discusión y es de llamar la atención el bajo peso del feto al nacer, de 40 semanas de amenorrea, siendo satisfactorio por el hecho de no haber presentado malformaciones congénitas.

- a) Falta de vigilancia en líquidos administrados.
- b) Uso de anticoagulantes sin criterio fundamentado.

CASO No. 2

Este caso muestra a una paciente la cual una vez embarazada tiene una insuficiencia cardíaca C-I basada en la clasificación NY siendo en este tipo de pacientes bien tolerado el embarazo (15,25,22,23) sin embargo la paciente fue sometida a un aborto terapéutico.

La paciente en un momento dado pudo haber aceptado el embarazo actual, pero el obstetra ante el hecho de haber practicado una salpingoclasia bilateral estando embarazada la paciente se siente comprometido y lo que es más responsable y con temor de que pudiera descompensarse la función hemodinámica a consecuencia del embarazo. Esto refleja que el obstetra

o cardiólogo pueden ser tendenciosos en la conducta a tomar-- aunque no siempre sea la mejor y suponemos lo dicho porque-- de haberse tratado de una paciente primigesta deseosa de con-- cebir seguramente se le hubiera permitido continuar su emba-- razo.

- a) Influencia del médico tratante para normar -- conducta.
- b) Planeación deficiente o no bien analizada -- para llevar a cabo un manejo ginecológico -- (salpingoclasia) u obstétrico (aborto tera-- péutico).

CASO No. 3

La paciente cursa embarazo en dos ocasiones. El -- primero fue diagnosticado sólo por hallazgo histopatológico -- entre las 8 y 9 semanas de embarazo, siendo importante el -- hecho de que la paciente no presentó datos de descompensa-- ción cardíaca manteniéndose en una Clase I de la NY. En el -- segundo embarazo con 18 semanas de amenorrea continuó sin -- cambios en el estatus cardíaco y la indicación de logrado-- uterino por huevo muerto y retenido nos muestra que no pudo -- ser por malformaciones del embrión atribuibles al warfarín-- como posible causa, pues no fue utilizado en ningún momento.

En países como el nuestro debe pensarse en la posibilidad de otro tipo de patología agregada como causa de pérdida fetal y esta paciente adolecía de TB genital diagnosticada histopatológicamente.

- a) La pérdida de embrión ó feto no siempre --
debe de atribuirse a uso de anticoagulantes.

CASO No. 4

Esta paciente fue controlada en nuestro servicio desde el inicio del embarazo hasta la semana 28 del mismo, durante esta época permaneció con una insuficiencia cardíaca-- clase clínica NY grado I, posteriormente nos informó la misma paciente que no presentó datos de descompensación hemodinámica.

Desde el inicio del embarazo fue manejada con warfarín como anticoagulante continuando con el mismo hasta cuatro -- días antes del parto, posteriormente se manejó con dipirida mol y ácido acetyl salicílico.

Terminó el control de su embarazo y recibió atención-- obstétrica en los Mochis Sin, siendo atendida de parto eutócico previa inducción con ocitocina y al parecer con analgesia de combinación de medicamentos administrada por vía IV

obteniéndose el producto anotado en la presentación del -- caso.

Al momento de interrogar los datos faltantes acerca - del control y resolución obstétrica del embarazo, la paciente y su esposo criticaron en forma severa la actitud de los especialistas vistos en nuestro hospital al informarle de - posibilidades en presencia de malformaciones congénitas en el hijo esperado, actitud que si bien no fué desmentida fue manejada con táctica profesional en el sitio en donde continuó su atención prenatal hasta su atención obstétrica.

Esto muestra que en pacientes ansiosas por concebir-- debe el obstétra exponer el problema a manejar en forma realista, pues las advertencias en forma vaga además de que no son suficientes pueden distorsionar la imagen del resultado sometiendo a la pareja a conflictos emocionales internos que como nos muestra el caso en ocasiones no son justificados.

- a) Falta de comunicación explicativa amplia y - realista hacia la pareja a propósito del problema.
- b) Se puede afirmar que algunas pacientes pueden tener hijos sanos a pesar del uso de --- anticoagulantes, específicamente el warfarín (33) (22).

CASO No. 5

Caso interesante motivo de publicación (6) colocándose prótesis valvular cardíaca entre las 22 y 23 semanas de embarazo. El manejo de este tipo muestra como es mejorado el estatus cardíaco en forma notoria y como el aborto no es la única solución al problema (22,15 y 25).

El día 3 de noviembre de 1979 se obtiene un producto de 40 semanas de amenorrea de bajo peso al nacer, sano y sin malformaciones.

Otro hecho importante digno de mencionar, es la falta de prevención pues no es justificable que una gran múltipara no sea sometida a un método definitivo de esterilidad después de cuatro años en control por cardiopatía.

- a) Falta de prevención de problemas en múltiparas cardiópatas que además no desean embarazarse.
- b) El desembarazar a la paciente no es la única solución ante la cardiopatía asociada (36,17).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA
CASO No. 8

Esta paciente por el tipo de válvula implantada se consideró candidato para no ser manejada con anticoagulantes por indicación de cirugía cardiovascular, la paciente permaneció durante el embarazo anotado sin datos clínicos de insuficiencia cardíaca presentando un aborto espontáneo entre las 19 y 20 semanas de amenorrea, lo cual confirma -- una vez más que aunque el uso de anticoagulantes es causa -- de un mayor número de abortos (43) no lo es en todos los -- casos.

Otro hecho interesante es el haberse retirado el método anticonceptivo por deseo de embarazo lo cual fue aceptado por el cardiólogo y obstetra a pesar del implante valvular.

- a) Cada día va siendo más aceptado el embarazo en pacientes portadoras de prótesis valvular cardíaca.

CASO No. 7

Gran multípara a la que una vez más no le fue proporcionado método anticonceptivo y una vez embarazada presenta cuadro clínico de amenaza de aborto no siendo tratada como tal pues no se pensó en el diagnóstico sino hasta la expulsión de tejido organizado de aspecto placentario.

De haberse diagnosticado correctamente se hubiera suspendido el warfarín de inmediato y en su lugar se hubiera dado dipiridamol como es lo aconsejable pues este medicamento inhibe la primera fase de la coagulación (plaquetaria) , no interfiriendo en la evolución del embarazo ni en el desarrollo del feto (24).

- a) La hemorragia genital no siempre es por -- sobre dosis de anticoagulantes, debe descartarse la posibilidad de embarazo.
- b) El diagnóstico correcto hace que se aplique el tratamiento correcto, lo contrario es perjudicial al embarazo.

CASO No. 8

Con fecha de última regla el 27 de marzo de 1979 la paciente se presentó a consulta obstétrica hasta el mes de junio del mismo año, manifestando un cuadro clínico sugestivo de amenaza de aborto siendo tratada como tal, se hospitalizó a la paciente para un mejor control suspendiéndose el warfarín sin embargo el día 13 de junio de 1979 fué sometida a legrado uterino instrumental por haber expulsado el producto de la concepción.

Esto explica que a pesar de brindar el manejo ideal a la paciente, no siempre se puede dar pues algunas pacientes buscan ayuda médica tardíamente.

No siempre está al alcance del buen obstetra el proporcionar manejo ideal en busca de un mayor porcentaje de éxito lo que ocurre cuando no es solicitado su criterio.

- a) Causas ajenas al criterio médico, propias del paciente, influyen en la evolución del embarazo y cardiopatía asociada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adams, J. W., A. M. Alexander: Alterations in cardiovascular physiology during labor *Obstet and Gynecol.* 12 , 1958. 542.
- 2.- A. MacDonal. The bearings of chronic disease of the heart upon pregnancy parturition and childbed. Londres 1978. J&Churchil.
- 3.- Backman, A. C. E. Unnerva. Some factors influencing the rate of prematurity. *Acta obstet gynecol. Scand.* 42, 1963. 211.
- 4.- Bernardo Vine, M. D. F. C. C. P. Shimson Erdman M. D. - Morris J. Levy. M. D. Thromboembolism following heart valve replacement by prosthesis survey among 365 consecutive patients. *Chest*, Vol. 63, 5, may-73. 713-717.
- 5.- D. Cokkios, N. Papadakis, D. Kaskarellis & E. Voridis. Pregnancy and successful delivery in a patient with a Bjork-Shiley aortic prosthesis. *Acta Cardiol Brux*, Vol 28, Núm 4, 1973. 441-445.
- 6.- Dorantes Guevara Mario Alfonso. Manejo anestésico de la paciente embarazada sometida a cirugía de corazón abierto. Reporte de un caso. *Cirugía y Med. de Urgencia*, Oct-Nov.-Dic.79.
- 7.- Eastman, N. J. L. M. Hellman. *Williams Obstetrics*, 12 -- Aufl Appleton Century Crofts, New York 1961.
- 8.- Harrison: *Medicina Interna*, cuarta Ed. Esp. *Fisiología de la hemostasia*. 1975 pag 357-358.
- 9.- Hamilton. B. E. K. H. Thompson: *The heart in pregnancy-- and the childbearing age*. Little Brown &Co. Boston 1941.
- 10.- Harthorne. J. M. Mortimer J. B. Grover J. W. and Austend W. G. *Annals of internal Medicine* 67, 1967, 1032-1034.

- 11.- H. Hestrand. I. Cullhed.: Pregnancy after the aortic - valve prosthesis. The Lancet October 26-1968. 916.
- 12.- J. M. Pettifor. R. Benson: Congenital malformations -- associated with the administration of oral anticoagu-- lante during pregnancy. Prediatric Pharmacology and therapeutics. Vo. 86 Núm 3 459-462, march 1975.
- 13.- Joseph J. Robinsky. Alan F. Guttmacher: Complicaciones médico quirúrgicas y ginecológicas en el embarazo. Pag 344-345. Ed. Español 1967, Edit InterAmericana S. A.
- 14.- J. Pizzuto., L. M. Torres Palacios. Alvarado Durán. Ma de la P Reyna., B. Romero Alteraciones de la coagula-- ción en el embarazo normal. Ginec. Obstet de Mex. Vol. 42. 249. Julio 1977. pag 1-9.
- 15.- J. Willis Hurst. M. D. R. Bruce Logue. M. D. Robert C. Schlant, M. D., Nanette Kass Wenger, M. D. The heart Acute Rheumatic fever pag 947-981-986-1024-1025-1067-- 1731. Macgraw-Hill Book Company a Blakestan publication año 1978.
- 16.- Kario O. Raivio. Ensio Ikonen., Seppo Saarikoski. Fe-- tal Risks due to warfarin therapy during pregnancy. Acta Pediatr Scan 66: 735-739. 1977.
- 17.- K. Uelland, M. D. : Cardiac surgery and pregnancy. Vol. 92 Núm 1. pag 148-165. May 1965. Am. J. Obst & -- Ginec.
- 18.- K. Uelland. M.D., John M. Hansen, M. D. Material Cardio vascular dynamics. American J. Obst & Ginec. January --- 1969 pag 8-17.
- 19.- Kerber. I. J. Warr. O. S. Richardson C. F. Am. Med. Ass. 1968 203-223.
- 20.- Lees MN., Taylor SH, Scott D. B. A study of cardiac -- output at rest through out pregnancy. J. Obst. Gynec - Brit comm. 74- 319-328. 1967.

- 21.- Magdi Yacoub. Lucio Pennachio. Donald Ross., Lawson - MacDonald. Replacement of mitral valve in active infective endocarditis. British Heart Journal 1972. 34, 758-760.
- 22.- Manuel del Bosque Ruíz. Carlos Ibarra Pérez, Héctor--Pérez Redondo., Heriberto Zarate Sandoval., Ma. de --- Lourdes Castellanos Pagaza. A propósito de 7 pacientes ginecoobstétricas portadoras de prótesis valvular --- Starr-Edwards. Ginec. Obst. Mex. Vol. 39, núm. 233, - marzo 1976 pag 185-195.
- 23.- Manuel del Bosque Ruíz, Víctor Ruíz Velasco. Federico Mendoza Meixuelro., Ma. de Lourdes Castellanos Pagaza. Segundo embarazo de dos pacientes portadoras de prótesis intracardíaca. Vol. 40, núm 238, 1976. Pag. 109--112.
- 24.- Manuel del Bosque Ruíz. Carlos Ibarra Pérez., José -- Raymundo del Bosque Santos., Rosario Monroy Izquierdo Heriberto Zárate Sandoval. Embarazo, Parto y puerperio en pacientes con prótesis mitral de Starr-Edwards. Arch. Inst. Cardiol. Mex. Vol. 43. Enero-feb-1973. Pag. 149-154.
- 25.- Maurice Sokolow., Malcolm B. Mcilroy Cardiología Clínica, pag 581-585- 421-438-662-6640. Ed. Español por-Manuel Moderno. S. A. 1979.
- 26.- Metcalfe J., Uellan K. Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy, Prog. Cardiovasc. Dis. 16 368---374.
- 27.- M. F. Smith. M. D. Cameron Warfarin as teratogen. The Lancet, march 31-1979. pag 727.
- 28.- Nergesh Tejani. M. D. Anticoagulant therapy with cardiac valve prosthesis during pregnancy. Obst. and Gynec. Nov. 1973. Vol. 42 núm 5. Pag. 785--793.
- 29.- O. Kaser., Et al Ginecología y Obstetricia Tomo I. -- pag. 634-638. Edición español 1974. Salvat.

- 30.- O. Kaser. Et. Al Ginecología y Obstetricia Tomo III. pag. 854-856. Ed. Esp. 1974. Salvat.
- 31.- O. Kaser. Et. Al Ginecología y Obstetricia Tomo II. pag. 761-765. Ed. Esp. 1974. Salvat.
- 32.- Paul Collins. R. Olufs. H. Krautiz., M. Barbakitis; Relationship of maternal warfarin therapy in pregnancy to chondrodysplasia punctata. Report. of a case. Am. J. Obst. Gynecol pag. 444-446. february 1977.
- 33.- Paul Szekely. Linton Snaith. Mitral valve prosthesis warfarin anticoagulation and pregnancy. The lancet. Vol 2. Núm. 620. pag 598-599. 1969.
- 34.- Paul Szekely., Richard Turner. Linton Snaith. Pregnancy and the changing pattern of rheumatic heart -- disease. British Heart Journal 1973, 35, 1293-1303.
- 35.- Peter Citado por Juan Jovea en el libro de insuficiencia cardíaca pag 209. EG. Cultura S. A. Habana - Cuba, 1946.
- 36.- Raymond C. Bonnabeau. Jr., C. Walton Lillehei. Intervención quirúrgica en cardiopatías que amenazan la vida durante la gestación. Clin. Obstet. Ginecol. -- Vol. 11. Núm 4, pag. 1041. 1047. Dic. 1968.
- 37.- R. Lee. Citado por Jorge Meneses Hoyos, en el libro - de los problemas del Cardíaco. Pág. 101. Edición revista Medicina y Ciencias afines. 1945.
- 38.- Roger Froment. Et. al. Compendio de Clínica Cardiovascular. Reumatismo Cardíaco pag 477-550. Edición Español. 1967. por Toray Masson. S. A.
- 39.- Roy S. B. Malkani P. K. Virik R. Circulatory effects of pregnancy. Am. J. Obstet and Ginec. 96, 221-225. -- 1966.
- 40.- Schartz. R. Das Verhalten des Kreislaufs in der normalen schwangerschaft. verlaufsbeobachtungen mittels -- physikalischer kreislaufanalyse. Habilitations schrift Rostock 1963.

- 41.- Seitchik J., and Alper. The estimations of changes - in body composition in normal pregnancy by measurement of body water. Am. J. Obst & Gynec. Vol. 71. 1165-1956.
- 42.- Shirley Rubler. M. D. Proabodhkumar M. Damani, M. D. Edward R. Pinto M. D. Cardiac Size and performance -- during pregnancy estimated with echocardiography. The Am. J. of cardiology. Vol. 40, pag 534-540. Oct.1977.
- 43.- William L. Shaul. Judith G. Hall. Multiple congenital anomalies associated with oral - anticoagulants. Am. Journal obst-Gynecol. pag. 191--198. January 15-1977.