



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INTERRELACION ENTRE EMBARAZO Y PROLAPSO DE VALVULA MITRAL

HOSPITAL LUIS CASTELAZO AYALA

**HOSPITAL DEL IMSS - OBSTETRICIA
"LUIS CASTELAZO AYALA"**



[Handwritten signature]

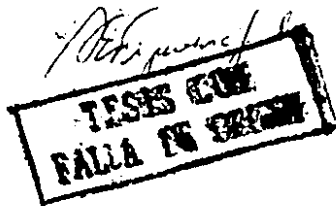
T E D I S E C C I O N I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA
Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DR. JORGE VICTOR QUIROGA VARGAS



[Handwritten signature]

Asesora: de Tesis: **Dra. Silvia Figueras Giles**

MEXICO, D. F.



1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

I N D I C E:

- INTRODUCCION.
- OBJETIVO.
- MATERIAL Y METODOS
- RESULTADOS.
- DISCUSION.
- CONCLUSION.
- B I B L I O G R A F I A.

INTERRELACION ENTRE EMBARAZO Y PROLAPSO DE
VALVULA MITRAL

I.- INTRODUCCION.-

Las cardiopatías aún ocupan un lugar prominente entre las causas de morbilidad materna y perinatal, aunque la asociación de cardiopatía y embarazo es poco frecuente, la proporción reportada de todo tipo de cardiopatías en pacientes obstétricas oscila entre 1.2-3.7%. (1, 2, 3).

En la época actual, debido a los avances principalmente terapéuticos, se ha logrado que un número cada vez mayor de mujeres con cardiopatía lleguen a la etapa reproductiva, sobre todo aquellas con cardiopatía congénita que han sido sometidas a cirugía correctiva. En cuanto a la frecuencia de enfermedades reumáticas del corazón, en nuestro país, no ha sufrido cambios significativos.

Se reconoce a la gestación como un fenómeno peligroso en la vida de la cardíopata y a los trastornos del sistema cardiovascular como capaces de modificar la salud y el desarrollo del feto. Por tales razones el conocimiento de la fisiología cardiovascular de la madre constituye la base esencial para evaluar las interacciones entre embarazo y cardiopatía.

CAMBIOS HEMODINAMICOS DURANTE EL EMBARAZO. (3, 4, 5).

- A.- El GASTO CARDIACO aumenta del 30-50% durante el embarazo. Esta modificación comienza ya en la 12a. semana de gestación y se mantiene hasta las 28-32a. semanas, posteriormente y hasta el parto, no se observa aumento adicional alguno.
- B.- la FRECUENCIA CARDIACA puede aumentar de 10-15 lat./min. durante el embarazo de forma que la frecuencia media en

la embarazada es de 85-95 lat./min.

- C.- el VOLUMEN MINUTO CARDIACO representa el cambio más importante y se desconoce el mecanismo exacto de su incremento, suele aumentar en un 40% sobre todo al comienzo del segundo trimestre. Hacia el final del embarazo, se observa una disminución progresiva de este índice.
- D.- El VOLUMEN SANGUINEO aumenta hasta un 40-50% sobre valores previos al embarazo y principalmente en las primeras 20-30 semanas, a partir de entonces y hasta el final del embarazo el aumento es más lento. La magnitud del aumento del volumen plasmático es de 50% en promedio contra un 20-40% de incremento eritrocitario, lo cual da lugar a hemodilución y a la llamada "anemia fisiológica del embarazo".
- E.- La PRESION ARTERIAL disminuye al final del primer trimestre y permanece estacionaria durante casi todo el embarazo. Por lo general, la presión diastólica disminuye más que la sistólica, acercándose a cifras de la mujer no embarazada hacia el final de la gestación, estos cambios son debidos a una caída en las resistencias vasculares periféricas.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE EL TRABAJO DE PARTO.-

El GASTO CARDIACO aumenta a medida que progresa el primer período del trabajo de parto. Inmediatamente después del parto existe una elevación importante del gasto, debido al aumento brusco en el retorno venoso como consecuencia de la disminución del tamaño del útero y del plexo venoso uterino. El aumento total del gasto cardíaco en el primer y segundo período del parto es de 15-45% más un 15% adicional durante las contracciones. Este gasto en los primeros 5 minutos después del parto se eleva hasta en un 65%.

La FRECUENCIA CARDIACA suele disminuir en un 8%. La presencia de taquicardia persistente debe hacer sospechar - hipoxemia o insuficiencia cardíaca inminente.

El VOLUMEN SISTOLICO MINUTO puede aumentar en un 22% durante el parto.

El VOLUMEN SANGUINEO disminuye de 500-600 ml. y en caso de cesarea de 1000-2000 ml., siendo bien tolerada esta pérdida debido a: su mayor volumen sanguíneo, a la disminución del espacio vascular a cada contracción uterina y al mayor retorno venoso por la liberación de la compresión de la vena cava inferior.

Durante el segundo período del trabajo de parto, el esfuerzo realizado al pujar puede producir alteraciones - importantes en la hemodinámica materna, que en ciertos casos resultan fatales. Todas las alteraciones anteriores se normalizan por completo a las dos semanas del parto.

OTROS DATOS HEMODINAMICOS DE LA EMBARAZADA.-

-- La Tolerancia al Ejercicio suele ser inferior a la normal, debido a la disminución en la reserva circulatoria - producida por el almacenamiento periférico de la sangre y la obstrucción de las cavas.

En ocasiones pueden producirse mareos importante o incluso síncope. Durante el embarazo existe una taquicardia - de reposo, también se observa un pulso apical anormalmente difuso en el borde esternal izquierdo. El ECG puede demostrar inversión de la onda T y una onda Q en la derivación III.

La auscultación cardíaca de la paciente embarazada normal pone de manifiesto un desdoblamiento del primer tono,

galope y un soplo de eyección a lo largo del borde esternal izquierdo. Al final del embarazo, puede auscultarse soplos sistólicos procedentes de las ramas de la arteria mamaria y soplos continuos originados en el sistema venoso de las mamas. Todas las alteraciones en los tonos cardíacos, incluido la aparición de soplos, comienzan entre las 12 y la 20a. semanas y suelen desaparecer aproximadamente después del parto.

Durante el embarazo pueden producirse extrasistoles auriculares y ventriculares aisladas que por lo general son de escasa importancia. Las crisis de taquicardia auricular paroxística, se producen con más frecuencia durante el embarazo y por lo general pueden tratarse sin dificultad.

PARAMETROS PARA DIAGNOSTICAR PATOLOGIA CARDIACA.-

En la actualidad se mencionan signos indiscutibles de enfermedad cardiaca: (6, 7).

- 1.- Soplo diastólico.
- 2.- Soplo sistólico de intensidad mínima grado III, en especial si se asocia a thrill.
- 3.- Cardiomegalia inequívoca al examen radiológico.
- 4.- Presencia de arritmia severa.
- 5.- Criterios de hipertensión pulmonar arterial.

CLASIFICACION.-

Antes de 1973, el llamado Criteria Committee de la New York Association recomendaba se clasificaran las cardiopatías de acuerdo a la función clínica en:

- Clase I.- La actividad física habitual no causa ningún síntoma.

Clase II.- La actividad física habitual causa síntomas discretos que desaparecen con el reposo.

Clase III.- La actividad física más restringida que la habitual causa síntomas evidentes que desaparecen con el reposo.

Clase IV.- Cualquier actividad física causa síntomas evidentes, que no desaparecen con el reposo.

Aunque esta clasificación era solo útil para analizar hasta un 60% de las cardiópatas embarazadas, por esta razón se ha sustituido por un sistema descriptivo más complejo que incluye los diagnósticos etiológico, anatómico y fisiológico, además del funcional.

PROLAPSO DE VALVULA MITRAL

DEFINICION.-

Síndrome caracterizado por: Insuficiencia Mitral, -- anomalías inespecíficas ST-T en el ECK, click o clicks-sistólicos, soplo sistólico, dolor torácico y arritmias.

Está presente cuando una o las dos valvas de la mitral protruyen en la aurícula izquierda durante la sístole. También se le conoce como: Síndrome de Barlow, Insuficiencia Mitral tardía, Síndrome de Chasquido, Soplo Mitral, Síndrome de la válvula ondulante; Degeneración mixomatosa de la válvula Mitral y Degeneración mucoide de la válvula Mitral. (8)

PREVALENCIA.-

Se ha reconocido que este síndrome desde el punto de vista hemodinámico es la lesión valvular cardíaca más frecuente, afectando en promedio al 6% de la población; siendo más frecuente en la mujer que en el hombre en relación de 2:1 y sobre todo durante la 3o. - 4o. década de la vida, -- también se encontró un aumento en la frecuencia familiar, -- lo que sugiere una transmisión autosómica dominante. (9, 10, 11).

ANTECEDENTES.-

Desde hace más de medio siglo el chasquido sistólico y el soplo sistólico tardío fueron considerados como curiosidades inocentes a la auscultación, inclusive se llegó a pensar que era un evento extracardíaco o adherencias pericárdicas. (12)

Barlow en 1963 mediante evidencias Angiográficas relacionó estos fenómenos auscultatorios con el Prolapso de Válvula Mitral (PVM), a partir de entonces se han efectuado múltiples estudios, actualmente se cuenta con abundante in-

formación sobre distintos aspectos de este nuevo cuadro clínico. Sin embargo es necesario señalar que a pesar de la -- gran cantidad de reportes, lo escrito de la relación entre Embarazo y PVM es muy escaso, siendo muy pocos los traba-- jos publicados al respecto y sobre todo estudios extranje-- ros fuera de nuestro medio.

En nuestro medio, hasta el momento de esta revisión no existen publicaciones sobre este tema y dado que la prevalencia en mujeres en edad reproductiva que cursan con PVM es muy elevada, es de interés evaluar la Interrelación que existe durante el período Grávido Puerperal y esta patolo-- gía.

CONSIDERACIONES GENERALES.-

Recientemente se ha demostrado que el chasquido sistólico es secundario a la redundancia de la válvula mitral con protrusión dentro de la aurícula izquierda, pudiendo o no estar presente la regurgitación mitral. Debido a la progresión rápida de la Ecocardiografía se encontró que el 5-10% de la población cursaba con P/M según criterios ecocardiográficos. Sin embargo muchas de estas personas no tienen evidencias clínicas ni angiográficas.

Las manifestaciones clínicas pueden variar desde una ausencia completa de síntomas hasta una regurgitación mitral que requiere corrección quirúrgica. La mayor parte de los casos cursa con sintomatología leve, como dolor torácico atípico, palpitaciones y arritmias cardíacas; muy pocos pacientes progresan hacia formas más severas. (13, 14, 15).

Hoy en día es probable que este trastorno común, -- con algunas excepciones se asocia con un curso clínico benigno. El pronóstico en general es bueno; sin embargo es preciso recordar que aún no existen seguimientos a largo plazo. (16).

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA.-

Podemos agruparlo de la siguiente manera (8, 17, 18).

I.- Degeneración Mixomatosa de la Válvula Mitral.

Son los hallazgos patológicos más frecuentes.

A.- Existe un proceso en el cual el soporte de la estructura colagena de la válvula es reemplazado por un tejido mixomatoso.

B.- La porción esponjosa de la válvula prolifera y -

existe un incremento en la cantidad de ácido mucopolisacárido debido a una anomalía no identificada en el metabolismo de la colágena.

- C.- Se ha demostrado mediante microscopía electrónica que las fibras colágenas están ordenadas en forma fortuita, rotas y fragmentadas.
- D.- La pérdida del tejido fibroso permite el estiramiento de las valvas y por tanto prolapsarse dentro de la aurícula izquierda durante la sístole.
- E.- La degeneración de la colágena en el núcleo de la cuerda tendinosa puede resultar en su ruptura, el cual incrementa la severidad de la regurgitación mitral.

II.- Síndrome de Marfan.-

Se ha notado una patología similar en este síndrome y el PVM puede representar una forma frustrada de esta enfermedad.

III.- Otras condiciones asociadas, con frecuencia al PVM -- son:

- A.- Síndrome de Ehlers Danlos.
- B.- Pseudoxantoma elástico.
- C.- Osteogénesis imperfecta.
- D.- Periarteritis nudosa.
- E.- Distrofia muscular de Duchene.
- F.- Enfermedad isquémica del corazón.
- G.- Cardiomiopatía.
- H.- Distrofia miotónica.
- I.- Defecto de Tabique auricular.
- J.- Anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide.

K.- Síndrome de Holt Oram.

IV.- El PVM se asocia con frecuencia en aquellos pacientes que presentan espaldas rectas, pechos poco profundo o pecho excavado. (19).

A.- La válvula mitral comienza a diferenciarse a los 15-42 días de vida intrauterina, al mismo tiempo que la condricación y osificación de las vértebras y caja torácica.

B.- Factores que alteran una estructura podría esperarse que también alteren a la otra.

V.- El PVM puede coexistir con la estenosis mitral reumática y puede ocurrir posterior a una comisurotomía. - La relación es probablemente de coincidencia.

VI.- En la enfermedad cardíaca isquémica la disfunción del músculo papilar puede resultar en PVM.

A.- Algunos pacientes desarrollan PVM después de un infarto del miocardio.

B.- Embolos de la arteria coronaria pueden ser la causa del infarto, observándose que pacientes con este síndrome presentaron infarto del miocardio a pesar de arteriogramas coronarios normales.

VII.- En la Hipertrofia Idiopática de la estenosis Subaórtica la valva posterior de la mitral puede prolapsarse en asociación con el movimiento anterior de la valva anterior.

VIII.- Incidencia Familiar.

Existe un componente hereditario, posiblemente transmitido como un rasgo autosómico dominante.

FISIOPATOLOGIA.

I.- Regurgitación Mitrál.-

La coaptación de las valvas puede estar interrumpida resultando una regurgitación mitral, el cual puede llegar a desarrollar casos avanzados.

A.- Crecimiento de ventrículo y aurícula izquierdo.

B.- Hipertensión pulmonar.

C.- Taquiarritmias auriculares.

D.- Falla cardíaca con congestión izquierda y derecha.

II.- Función Ventricular.

Algunos investigadores han encontrado que el ventrículo izquierdo puede presentar anomalías angiográficas. Esto implicaría que el síndrome puede ser una forma de cardiomiopatía.

III.- Arritmias Cardíacas.-

Pueden presentarse tanto arritmias auriculares como ventriculares. La etiología es desconocida, pero hay alguna evidencia de isquemia o cardiomiopatía localizada.

CLASIFICACION

Hasta ahora no ha podido desarrollarse una clasificación útil debido a que la etiología del síndrome permanece en duda. Algunos autores han dividido el cuadro en las siguientes categorías: (8)

- Aquellos con prolapso de la valva anterior.
- Prolapso de la valva posterior.
- Prolapso de ambas valvas: posterior y anterior.

Otros autores dividen los casos en: forma secundaria-

y forma primaria.

A.- Forma Secundaria. Este es el síndrome asociado --
con:

- Síndrome de Marfan (91%)
- Enfermedad isquémica del corazón.
- Hipertrofia Idiopática de la estenosis subaórtica.
- Defecto de tabique auricular.

B.- Forma primaria. Hallazgos que no se asocian --
con ninguna otra anomalía.

Esta segunda clasificación tiene ventaja sobre la anterior, por que no hace referencia al aspecto clínico.

SINTOMAS Y SIGNOS

I.- SINTOMAS.-

La mayor parte de los pacientes son asintomáticos, pero cuando hay presencia de síntomas, estos incluyen: (8, 19, 18).

A.- Dolor Torácico.

- Usualmente es de naturaleza atípica, no tiene relación con el esfuerzo, el reposo o la nitroglicerina.
- Generalmente es puntivo, localizado al hemitórax izquierdo, posiblemente relacionado con la tensión de los músculos papilares y en consecuencia con isquemia o debido a una anomalía de la pared o muescas de la pared del ventrículo izquierdo en la base de estos músculos.
- Existe dificultad para distinguir de un cuadro de angina de pecho, debido a la coexistencia de las dos condiciones.

..

- B.- Palpitaciones.- Esto podría deberse a las arritmias.
- C.- Síntomas de descenso de la reserva cardíaca.- Que se encontrará si la insuficiencia mitral es severa.
- D.- Ansiedad.
- E.- Historia familiar de muerte repentina.

II.- HALLAZGOS FISICOS.-

El hallazgo físico característico es la presencia de uno o más chasquidos sistólicos de tono alto, frecuentemente seguido de un soplo sistólico. (8, 18).

- A.- El soplo y el chasquido sistólico puede no estar presente durante el reposo o aún después de cambios posturales o intervenciones farmacológicas.- El chasquido sistólico a veces puede ser oído sólo en forma intermitente.
- B.- Los chasquidos y soplos frecuentemente se escuchan mejor a lo largo de la parte baja del borde esternal izquierdo y en el apex.
- C.- El chasquido podría deberse a una tensión repentina de la cuerda tendinosa y al prolapsos de las valvas.
- E.- Los chasquidos de eyección sistólica son una fuente común de error diagnóstico.
 - Ellos podrían estar seguidos de un soplo de expulsión añadiendo dificultad al diagnóstico. Podrían estar producidos tanto por la válvula aórtica como por la pulmonar.
 - Ellos ocurren solo durante la sístole temprana y son seguidos de un aumento y disminución del

soplo, que terminan antes del segundo ruido cardíaco y se escuchan mejor en la base del corazón que a lo largo de la parte inferior del borde esternal o el apex.

- El chasquido no eyectivo del PVM ocurre antes del comienzo del golpe del pulso carotídeo.

F.- Cuando está asociado con otros problemas, los principales síntomas pueden deberse al problema asociado.

G.- Puede presentarse una disfunción del Sistema Nervioso Autónomo en el PVM y podría ser responsable de alguno de los síntomas.

H.- En general las maniobras físicas y farmacológicas que disminuyen el tamaño del ventrículo izquierdo hacen que el chasquido se desplace hacia el primer ruido cardíaco y el soplo se hace más largo y fuerte. El soplo generalmente es sistólico tardío pero podría ser pansistólico debido a regurgitación mitral

Las maniobras que aumentan el volumen cardíaco hacen que el chasquido se desplace hacia el segundo ruido cardíaco y el soplo se hace más corto y suave.

I.- Puede detectarse un ritmo cardíaco irregular o taquicardia cuando está presente alguna arritmia cardíaca.

J.- En casos avanzados o severos pueden encontrarse los signos de hipertrofia ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca congestiva.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

I.- La Biometría Hemática, la química sanguínea y los es-

tudios de Rayos X son normales y no tienen valor diagnóstico.

II.- Fonocardiografía.-

- Tiene valor solo para confirmar la presencia y - - tiempo de aparición del chasquido y del soplo sistólico.
- La movilidad de ambos componentes también puede ser demostrado en respuesta a las maniobras físicas y - farmacológicas.

III.- El Electrocardiograma (ECG).- (20).

- Este examen es usualmente normal en pacientes asintomáticos.

En algunos pacientes asintomáticos y en la mayoría de los sintomáticos pueden presentarse cambios en - el segmento ST y una inversión de la onda T, que se asemeja bastante a la isquemia miocárdica

- Estos hallazgos ECG se observan con más frecuencia en las derivaciones II, III, aVF cara diafragmática V₃, y pared libre del Ventrículo Izquierdo V₆. Últimamente en muchos pacientes, se han reportado anomalías ECG compatibles con Infarto del Miocardio Diafragmático. Puede también encontrarse raramente datos de Infarto de Miocardio Anteroseptal.

- El intervalo QT puede estar prolongado.

- Los trastornos del ritmo pueden incluir: extrasístoles auriculares y ventriculares, taquiarritmias - paroxísticas y bradicardias debido a la disfunción sinodal o bloqueo AV.

1.- La taquiarritmia más frecuente es la taquicardia paroxística ventricular.

a.- Podría estar asociado a la alta incidencia-

del By-pass izquierdo en el PVM.

b.- Estas arritmias deben estudiarse electrofisiológicamente porque la digital o el propafenolol podrían ser beneficiosos en algunos casos y dañino en otros casos.

2.- También pueden presentarse la taquicardia ventricular recurrente y la fibrilación ventricular. Estas arritmias serias ocurren con mayor frecuencia en pacientes que presentan cambios ECG durante el reposo.

3.- Existen 2 casos reportados de muerte súbita en pacientes que cursaron con PVM.

- Mobitz tipo II bloqueo AV y Bloqueo AV completo son - datos que pueden encontrarse con alguna frecuencia.

V.- ECOCARDIOGRAFIA.-

Al presente, la ecocardiografía es el método de gabinete no invasivo de mayor valor en el diagnóstico de PVM. - Una o ambas valvas se observan en movimiento en dirección posterior durante la sístole.

El cuadro ecocardiográfico característico que hace el diagnóstico es la excursión posterior de las valvas durante la sístole. Este movimiento puede ocurrir en cualquier momento de la sístole o bien, presentarse durante toda la sístole.

Cuando se graba un fonocardiograma durante la ecocardiografía el chasquido coincide con la máxima excursión posterior de la hojuela o el máximo grado de prolapso. Algunos pacientes tienen hallazgos auscultatorios de PVM pero no tienen evidencia de ello en el Ecocardiograma. Otros pacientes pueden no presentar hallazgos auscultatorios pero cursan con Ecocardiografía evidente de PVM.

Entre el 3-20% de pacientes con PVM pueden también --

curzar con prolapso de válvula tricúspide en el ecocardiograma.

VI.- EXPLORACION NUCLEAR.

La diferenciación de un dolor torácico debido a PVM, - da otro debido a enfermedad de la arteria coronaria puede -- ser lograda mediante Centellograffa Miocárdica durante el -- ejercicio. El rastreo es normal en el PVM, en cambio los pacientes que cursan con Enfermedad de arteria coronaria usualmente tienen defectos regionales de perfusión. (23)

VII.- CATETERIZACION CARDICA Y ANGIOGRAFIA.-

La cateterización y la angiograffa tienen la desventaja de ser métodos invasivos. Actualmente la inquietud de si la Angiograffa o la Ecocardiograffa representan el método -- más apropiado y definitivo para el diagnóstico no se ha resuelto.

El Ventriculograma es el aspecto más útil del estudio, tanto la proyección oblicua anterior derecha e izquierda son útiles. Esta técnica también puede discernir cuál de las valvas es la que está prolapsada. Existe el problema para discernir pequeños grados de prolapso de una variante normal, - puesto que la válvula mitral comunmente sufre un mínimo desplazamiento posterior durante la sístole. Actualmente no -- existen criterios absolutos para definir límites normales. (8)

DIAGNOSTICO

Se basa en los siguientes criterios.

- I.- **SOSPECHA CLINICA.**- Cuando existen los siguientes datos: (24, 25).
- Dolor torácico atípico.
 - Arritmias cardíacas inexplicables.
 - Chasquido sistólico no eyectivo, seguido de un soplo sistólico.
- II.- **EN RELACION AL SEXO.**- Existe predominio en el sexo femenino sobre el masculino en proporción 2:1. (26)
- III.- **ESTABLECIMIENTO DEL DIAGNOSTICO.**
- Los hallazgos auscultatorios típicos efectuados por un observador entrenado, es usualmente suficiente - en muchos casos.
 - ECG.- Se encontrarán en el segmento ST y en la onda T anomalías como las que se describieron previamente.
 - La placa de tórax generalmente es normal.
 - El estudio definitivo de confirmación debe hacerse con Ecocardiografía o Cateterización cardíaca, nuevamente mencionamos que no existe un acuerdo al presente para decidir cuál es el estudio más definitivo.
 - a) La ecocardiografía debería ser el estudio de - - elección porque es un método: no invasivo, simple, seguro y barato.
 - b) Cateterización.- Tiene algunas dificultades diagnósticas.
 - Las valvas de la válvula se cubren una a otra y el ventrículo izquierdo sombrea en la proyección oblicua anterior derecha, haciendo el diagnóstico difícil en algunos casos.

- La zona gris entre los prolapsos pequeños y el normal aún no ha sido delimitado. En la mayoría de los casos el diagnóstico sin embargo es evidente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. (8)

I.- INSUFICIENCIA MITRAL DE OTRA ETIOLOGIA.

- Puede ser clínicamente imposible diferenciar de una insuficiencia mitral de otra etiología cuando el --prolapso ha progresado a un soplo holosistólico y el chasquido no es de larga presencia.
- Si no se encuentra asociada una cardiopatía reumática con enfermedad valvular aórtica o estenosis mitral, los hallazgos patológicos pueden ser la única manera de establecer el diagnóstico.

II.- ESTENOSIS HIPERTROFICA

- Esta hipertrofia idiopática puede simular un síndrome de PVM debido a la presencia de un soplo sistólico que se torna más fuerte con la maniobra de Valsalva.
- La insuficiencia mitral puede estar también presente en aproximadamente el 50% de estos pacientes.
- La estenosis subaórtica hipertrófica puede diferenciarse por:
 - Cierre del chasquido.
 - Triple impulso apical.
 - Presencia de ondas Q profundas y angostas o hipertrófia del ventrículo izquierdo en el ECG.

III.- DEFECTO DE TABIQUE AURICULAR

El defecto de este tabique presenta poca dificultad -

en el diagnóstico. Cuando existe problema es debido - al soplo sistólico de eyección.

Este defecto de Tabique auricular se puede diferenciar por lo siguiente:

- El soplo es bajo en la base y tiene una calidad de aumento y descenso.
- Usualmente está presente un segundo ruido cardíaco amplio y ajustado.
- El precordio es hiperdinámico a la palpación.
- Existe incremento de la vasculatura pulmonar a los Rayos X.
- Comúnmente aparece un patrón de bloqueo incompleto en el ECG.

IV.- ESTENOSIS MITRAL.-

La estenosis mitral causa dificultad solo cuando la - frecuencia cardíaca está aumentada y la apertura valvular es de golpe y se siente un soplo erróneamente - sentido en la sístole y malinterpretado como un chasquido seguido de soplo.

COMPLICACIONES

I.- ENDOCARDITIS BACTERIANA.-

La posibilidad de existencia de endocarditis bacteria na ha sido claramente establecida, sobre todo en pro lapsos acompañados de insuficiencia valvular mitral.

II.- ARRITMIAS CARDIACAS.-

A.- Taquiarritmias Auriculares:

- Extrasístoles auriculares, taquicardia auricu-- lar paroxística, aleteo auricular y fibrila_ -- ción.

B.- Taquiarritmias Ventriculares.-

- La extrasístole ventricular es la arritmia más común en este síndrome. Ocasionalmente se observa taquicardia ventricular. Estas arritmias pueden crear serios problemas, incluso provocar la muerte repentina.

C.- Bloqueo aurículo ventricular.-

- Son muy raros y ocasionalmente pueden presentar se provocando un bloqueo de segundo grado o un bloqueo completo AV.

III.- EMBOLIA CEREBRAL.

- Su presencia es más frecuente en pacientes con FVM. Podría deberse a la agregación plaquetaria secundaria a daño del endocardio que cubre la válvula mixomatosa. Las arritmias que ocurren pueden contribuir a la frecuencia de la embolización y la embolia pueden causar un ataque inexplicable. En estos casos -- los pacientes requieren cambio de la válvula.

IV.- INSUFICIENTE MITRAL PROGRESIVA.-

Esta complicación ocurre en aproximadamente 15% de -- los pacientes y se presenta en un período de 10 a 15 años. Este cuadro es más común en pacientes que cursan con soplo y chasquido que en pacientes solo con chasquido. También en estos casos severos se requiere cambio valvular.

M A N E J O

I.- PROFILAXIS ANTIBIOTICA.

Para la endocarditis bacteriana deberán prescribirse antibióticos para todo procedimiento dental y quirúrgico.

gico en pacientes con soplo sistólico y hallazgos ecocardiográficos que apoyen insuficiencia mitral. El uso de antibióticos en pacientes con solo chasquido y datos ecocardiográficos está controvertido. El antibiótico profiláctico deberá aplicarse el día del procedimiento y los dos días posteriores.

Estos son algunos esquemas sugeridos: (8, 27, 28)

A.- Procedimientos dentales y cirugía de las vías respiratorias altas.

- Combinación oral parenteral: Penicilina sódica-cristalina 1 millón IM. más 600.000 U IM. de penicilina procaínica administrados una hora previa a la cirugía y continuar con penicilina V - 500 mgr. V.O. c/6 hrs. por 8 días.
- Oral: Penicilina V 2 grs. V.O. 1 hora antes y posteriormente 500 mgr. V.O. c/6 hrs. por 8 días.
- Se puede añadir Estreptomina a la dosis de penicilina 1 Gr. IM. una hora antes de la cirugía, más 2 dosis más de 1 gr. c/12 hrs.
- En pacientes alérgicos a la penicilina: Vancomicina 1 gr. IV. 1 hora antes y luego eritromicina 500 mgr. V.O. c/6 hrs. por 8 dosis, o eritromicina 1 gr. dos horas antes del procedimiento y después 500 mgrs. V.O. c/6 hrs. por 8 dosis.

B.- Cirugía gastrointestinal y genitourinario.

- Penicilina sódica cristalina 2 millones IM o IV o Ampicilina 1 gr. IM o IV más Gentamicina 80-mgrs. IM o IV o Estreptomina 1 gr. IM. 1 hora antes del procedimiento.
Si se usa gentamicina dar otras 2 dosis más c/8

horas.

Si se usa estreptomocina dar otras 2 dosis más-
c/12 hrs.

- En pacientes alérgicos: Vancomicina 1 gr. IV. -
más Estreptomocina 1 gr. IM. y se repite a las-
12 hrs.

La profilaxis diaria contra infección recurrente por-
estreptococo no es necesario.

II.- TRATAMIENTO DE LA ARRITMIAS CARDIACAS.

A.- Arritmias auriculares.- Se requiere tratamiento -
solo cuando es recurrente y causa preocupaciones-
en el paciente.

Quando el tratamiento se hace necesario el medica-
mento de elección es el propanolol. Si el propano-
lol no puede usarse o no es efectivo se puede re-
currir a: Quinidina, Procainamida, Fenitoina o Ve-
rapamil.

B.- Arritmias Ventriculares.- Las indicaciones para -
el tratamiento no está totalmente claro. General-
mente el tratamiento está indicado en los siguien-
tes casos:

- Arritmias ventriculares sintomáticas por reper-
cusión hemodinámica.
- Latidos ventriculares prematuros multifocales.
- Grupo de latidos ventriculares.
- Latidos ventriculares prematuros frecuentes.
- Taquicardia ventricular.

Elección de los medicamentos:

- El propanolol parece ser el más efectivo.
- Drogas de segunda elección: Verapamil, Fenitoina,
Quinidina, Procainamida y lidocaina cuando es -

necesaria la vfa IV.

- La Aprindina parece ser una droga eficaz, aún - en estudio.

C.- Bloqueo Aurículo Ventricular.- Los pacientes con bloqueo aurículo-ventriculares completo, requieren un marcapaso.

III.- TRATAMIENTO DEL DOLOR TORACICO.-

El dolor torácico tiene una respuesta pobre al tratamiento médico. El fármaco más efectivo es el propanolol nuevamente. Los nitratos pueden aumentar el prolapso debido a que reducen el tamaño cardíaco.

IV.- PREVENCIÓN DE LA EMBOLIA CEREBRAL.-

Fármacos anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios pueden ser necesarios en pacientes que sufrieron problemas cerebrales.

V.- TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA.

Debe manejarse de la misma manera que la insuficiencia mitral de cualquier otra etiología. La cirugía debe evitarse a no ser que el paciente tenga un compromiso moderado a severo. El reemplazo valvular se efectuará cuando aumenten los síntomas, el tamaño cardíaco y la hipertensión pulmonar.

La función de la prótesis valvular en estos casos será menos satisfactoria debido a que el proceso también involucra la zona donde se inserta la prótesis.

En los casos de fibrilación auricular deberá tratarse con digitálicos.

PRONOSTICO (24)

Casos Típicos.- En estos casos el promedio de vida di

fiere muy poco en relación al de las personas normales.

Existen algunos factores que disminuyen la expectativa de vida:

- Progresión de la insuficiencia mitral.
- Endocarditis bacteriana.

Las arritmias cardíacas pueden causar muerte repentina aunque esta situación es muy rara. El seguimiento a largo plazo de este síndrome requiere más investigación.

II. OBJETIVO.

Analizar la interrelación del Prolapso de Válvula Mitral y la gestación y su pronóstico integral.

*

III.- MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se analizaron 25 expedientes del archivo del Hospital de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala del Instituto Mexicano del Seguro Social, abarcando el periodo de Septiembre 1986 a Octubre de 1988.

El estudio incluyó solo aquellos casos con el diagnóstico clínico de PVM y confirmados por el estudio Ecocardiográfico. El estudio inició con la sospecha de Cardiopatía en la mujer embarazada, la mayoría de las cuales acude referida de unidades de primer y segundo nivel. Las pacientes fueron evaluadas en forma conjunta por el servicio de Perinatología y Medicina Interna del hospital; al comprobar la presencia de cardiopatía el Servicio de Medicina llevó a cabo los estudios necesarios para establecer un diagnóstico; incluyendo: los exámenes básicos, electrocardiograma y ecocardiografía.

Todos los procedimientos diagnósticos de Embarazo y PVM fueron efectuados por el mismo personal médico y confirmado por estudio Ecocardiográfico (por un especialista Cardiólogo con entrenamiento en Ecocardiografía).

Ya en conjunto con los hallazgos clínicos, de laboratorio y gabinete, se incluyeron a las pacientes dentro de la clasificación funcional descrita por la asociación cardiológica de Nueva York.

Para obtener y valorar el estudio y los resultados obtenidos se tomaron en cuenta: edad, paridad, evolución del embarazo, patología agregada (si existía), clasificación funcional cardíaca, complicaciones cardíacas (arritmias, regurgitación mitral, endocarditis); re-

querimientos farmacológicos durante el embarazo, el parto y el puerperio. También se analizó la vía de resolución obstétrica, Apgar del recién nacido, anestesia utilizada, morbimortalidad materno fetal.

*

IV.- RESULTADOS.

Se efectuó una revisión retrospectiva de 27 expedientes de los cuales se excluyeron dos porque fueron estudiados en forma parcial. En el análisis de las pacientes embarazadas que cursaron con Prolapso de Válvula Mitral se encontraron las siguientes características:

EDAD.- El mayor porcentaje de las pacientes corresponde al grupo de 20-29 años, siendo este grupo el de mayor índice de fertilidad y estando en concordancia con la mayoría de las estadísticas al respecto (1). El grupo de pacientes menores de 20 años y mayores de 35 años es muy reducido de acuerdo al Cuadro número 1.

CUADRO No. 1

EDAD	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
15 - 19 años	1	4%
20 - 24	7	28
25 - 29	10	40
30 - 34	6	24
35 - 39	1	0
TOTAL	25	100%

NUMERO DE GESTACIONES.-

El mayor porcentaje corresponde a pacientes que tuvieron dos o más embarazos previos, correspondiendo a las primigestas y a las gran multíparas un porcentaje menor. Estos resultados obtenidos apoyan el concepto de que las pacientes con prolapso de válvula mitral toleran la gestación y ello se manifiesta en la paridad observada.

CUADRO No. 2

No. DE GESTACIONES	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	5	20%
2 - 3	13	52
4 - 5	6	24
6 ó más	1	4
TOTAL	25	100%

ANALISIS DE LA REPERCUSION DEL EMBARAZO SOBRE EL PVM.

I.- INICIO DEL CONTROL PRENATAL.-

Es importante observar a qué trimestre el embarazo se inició el control. De acuerdo al Cuadro No. 3, notamos que no hay diferencias importantes de pacientes que iniciaron el control del embarazo respecto al trimestre de la gestación.

CUADRO No. 3

TRIMESTRE	No. DE CASOS	PORCENTAJE
I	8	32%
II	9	36
III	8	32
TOTAL	25	100%

II.- CLASE FUNCIONAL AL INICIO DEL CONTROL
DEL EMBARAZO.

En el cuadro No. 4 se puede observar que la mayoría - de las pacientes es captada con una clase funcional I-II y - muy pocas acudieron con clase III, ninguna con clase IV.

CUADRO No. 4

CLASE FUNCIONAL	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
I	10	40%
II	12	48
III	3	12
IV	0	0
TOTAL	25	100%

III.-EVOLUCION DE LA CLASE FUNCIONAL DURANTE LOS DISTINTOS -
TRIMESTRES DEL EMBARAZO.

Es interesante y de mucha utilidad observar la evolución hemodinámica de estas pacientes a medida que transcurre el embarazo y durante el puerperio. En general no se observan modificaciones significativas en la evolución de la clase funcional. En algunos casos disminuyó hacia un grado menor y en otros aumentó durante el tercer trimestre del embarazo, pero no existen diferencias significativas.

CUADRO No. 5

ESTADO FUNCIONAL CARDIACO POR TRIMESTRES.-

CASO No.	TRIMESTRES			PUERPERIO
	PRIMERO	SEGUNDO	TERCERO	
1		II	III	II
2	I	I	I	I
3			II	II
4	I	I	II	I
5	I	I	II	II
6	I	I	II	I
7	II	III	III	II
8	I	I	II	I
9			III	II
10		II	II	I
11		II	II	II
12			I	I
13		II	I	I
14			II	I
15			I	I
16			II	I
17		II	III	II
18		I	II	I
19		I	II	I
20		II	II	I
21		II	III	I
22	II	II	II	II
23	I	II	II	I
24			I	I
25			I	I

IV.- CLASE FUNCIONAL DURANTE LA RESOLUCION
OBSTETRICA.

De acuerdo al Cuadro No. 6, observamos que un porcentaje elevado de las pacientes llegó al término del embarazo con una buena capacidad funcional del corazón, incluso se observa que pacientes que iniciaron el control prenatal con -- una clase funcional mayor, durante la resolución obstétrica-- presentaron una clase funcional menor.

CUADRO No. 6

ESTADO FUNCIONAL CARDIACO DURANTE EL TRABAJO DE PARTO.-

CLASE FUNCIONAL	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
I	12	48%
II	11	44%
III	2	8
IV	0	0
TOTAL	25	100%

V.- COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE EL EMBARAZO.

Observando el Cuadro No. 7 resalta que ninguna paciente cursó con complicaciones graves como embolia cerebral o endocarditis bacteriana.

Como era de esperar, la mayor parte cursó con arritmias cardíacas y descompensación hemodinámica. Se observó un caso de dolor torácico de difícil control y dos casos donde no hubo complicaciones. Es necesario remarcar que gran porcentaje de las pacientes presentaron complicaciones cardiovasculares mixtas, pero en el Cuadro No. 7 se agrupan de acuerdo a la complicación más manifiesta.

CUADRO No. 7

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES	No. PACIENTES	PORCENTAJE
ARRITHMIA CARDIACA	10	40%
DESCOMPENSACION HEMODINAMICA	12	48
DOLOR TORACICO DE DIFICIL CONTROL	1	4
ENDOCARDITIS BACTERIANA	0	0
EMBOLIA CEREBRAL	0	0
SIN COMPLICACION	2	8
TOTAL	25	100%

VI.- TERAPEUTICA DURANTE EL EMBARAZO Y EL PUERPERIO.

En el Cuadro No. 8 se observa que un porcentaje de -- las pacientes recibió tratamiento para manifestaciones de -- descontrol hemodinámico en base a digitálicos, diuréticos y potasio. Otro grupo menor requirió sólo diuréticos y potasio. Un tercer grupo requirió del uso de antiarrítmicos.

Toda paciente sin excepción recibió antibiótico profiláctico para prevenir la endocarditis bacteriana, la combinación más usada fue: Penicilina sódica cristalina más Es - treptomycina. En muy pocos casos se usó la asociación de Penicilina más Gentamicina, en el caso de una paciente alérgica a la penicilina se utilizó eritromicina.

CUADRO No. 8

FARMACOS	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
DIGITALICOS, DIURETICOS Y POTASIO.	11	44%
DIURETICOS Y POTASIO	8	32
PROPANOLOL o QUINIDINA	5	20
SIN FARMACOS	1	4
TOTAL	25	100%
ANTIBIOTICO PROFILACTICO	25	100%

ANALISIS DE LA REPERCUSION DEL PVM SOBRE LA GESTACION.

I.- MONITORIZACION FETAL.-

En los embarazos de alto riesgo es necesaria la vigilancia frecuente del bienestar fetal por el servicio de Perinatología para poder detectar oportunamente alteraciones en el crecimiento y desarrollo fetal intrauterino.

Se efectuó vigilancia fetal con cardiotocografía y ultrasonido. Todos los estudios de monitorización que se efectuaron resultaron Reactivos. Los estudios de Ultrasonido no evidenciaron presencia de retardo en el crecimiento intrauterino ni ninguna otra patología. En el Cuadro 9 se reporta el número de pacientes que recibió este control.

CUADRO No. 9

MONITORIZACION FETAL	No. DE PACIENTES	
CARDIOTOCOGRAFIA + ULTRASONIDO		11
SOLO CARDIOTOCOGRAFIA		19
SIN MONITORIZACION		6
CARDIOTOCOGRAFIA	REACTIVOS	100%
ULTRASONIDO	NORMAL	100%

II.- EDAD GESTACIONAL DURANTE LA RESOLUCION OBSTETRICA.

Se puede observar que todas las gestaciones terminaron con un embarazo a término. No existió un solo producto - pretérmino ni se presentó un solo embarazo prolongado.

CUADRO No. 10

EDAD GESTACIONAL	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
Hasta 27 Semanas	0	0%
28 - 31 semanas	0	0
32 - 36	0	0
37 - 42	25	100%
Mayor de 42 semanas	0	0%
TOTAL	25	100%

III.- VIA DE RESOLUCION OBSTETRICA.-

La mayor parte de los embarazos terminaron por vía vaginal. Los casos en los cuales se efectuó operación cesárea se debió exclusivamente a indicación obstétrica. El uso de forceps profiláctico en la resolución por vía vaginal, se efectuó en un porcentaje reducido.

CUADRO No. 11

VIA DE RESOLUCION	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
CESAREA	10	40%
FORCEPS	6	24
EUTOCICO	9	36
TOTAL	25	100%

IV.- TIPO DE ANESTESIA.-

La analgesia es fundamental, se ha observado incluso que el incremento del gasto cardíaco que se observa durante cada contracción disminuye cuando la paciente cuenta con bloqueo peridural, siendo actualmente la mejor analgesia para la paciente en trabajo de parto. (29)

CUADRO No. 12

TIPO DE ANESTESIA	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
GENERAL	4	16%
BLOQUEO PERIDURAL	13	52
LOCAL	8	32
TOTAL		100%

En los casos en que se efectuó Anestesia General se debió en algunos casos, por falla del BPD. Cuando se utilizó anestesia local fue porque la paciente se encontraba con trabajo de parto avanzado.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

V.- PESO DE LOS RECIEN NACIDOS.

En el Cuadro No 13 se observa que la gran mayoría de los recién nacidos estaba comprendido entre los 2500-3500 -- grs. Sólo se encontró 2 niños pequeños para la edad gestacional. En este grupo no hubo recién nacidos macrosómicos. La - media aritmética fue de 3072 grs. promedio, que también se - observa en pacientes consideradas como sanas. (2)

CUADRO NO. 13

PESO grs.	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Menos de 2000 grs.	1	4%
2000 - 2499	1	4%
2500 - 2999	6	24
3000 - 3499	14	56
3500 - 3999	3	12
4000 ó más	0	0
TOTAL	25	100%

VI.- APGAR DE LOS RECIEN NACIDOS.-

La gran mayoría de los niños nacieron con un Apgar favorable al minuto y a los 5 minutos. Solo en tres casos nacieron niños levemente deprimidos, los cuales evolucionaron posteriormente en forma satisfactoria. Dos de los niños con Apgar bajo nacieron mediante cesárea con anestesia general.

CUADRO No. 14

APGAR AL MINUTO Y 5 MIN.	No. DE CASOS	PORCENTAJE
APGAR FAVORABLE	22	88%
APGAR BAJO	3	12
OBITO FETAL	0	0
TOTAL	25	100%

Ninguno de los recién nacidos presentó malformaciones mayores.

V.- DISCUSION.

El número reducido de casos presentados, no permite llegar a conclusiones definitivas, pero las observaciones realizadas sí dan lugar a varios puntos de discusión.

La edad de las pacientes al igual que en otras publicaciones, en el presente estudio se presentó con mayor frecuencia en el grupo comprendido entre los 20 a 29 años, 3a. década de vida (9, 20, 11), además la paciente cardiópata con PVM tolera adecuadamente los cambios hemodinámicos de la gestación, lo cual se manifiesta en la paridad observada.

La evolución del embarazo es generalmente satisfactoria, lo cual también coincide con los reportes previos (10, 11) a su vez esta cardiopatía, pasado el puerperio, cursa con las mismas características clínicas -- descritas en las pacientes no embarazadas (13, 24)

Dentro del análisis de la repercusión hemodinámica del prolapso mitral la clasificación funcional mostró que el mayor grupo de pacientes del presente estudio estaban comprendidas dentro el grupo I y II, lo cual se puede relacionar con la buena evolución del embarazo y la baja morbilidad maternofetal. Llama la atención que el 32% de las pacientes inició su control por los servicios de Perinatología y Medicina Interna durante el III trimestre del embarazo con una gestación ya avanzada, lo cual hace pensar que tuvieron buena tolerancia en los dos trimestres previos.

En la totalidad de nuestra serie la gestación se resolvió cuando el producto llegó a una edad gestacional a término. Durante la resolución obstétrica, gracias a una adecuada atención prenatal, no se presentó ningun-

na complicación grave y el puerperio cursó sin mayores problemas. En todos los casos se permitió que fuese espontáneo al inicio del trabajo de parto. El estado de los recién nacidos fue satisfactorio. A pesar de la ausencia de un grupo control, no se encontró ningún incremento en el parto pretérmino ni en la morbilidad perinatal en relación a la población general. (1, 2, 3)

Es importante destacar, que fueron las arritmias y los datos de descompensación hemodinámica, las complicaciones más frecuentes en nuestro estudio, como se puede observar en la Tabla 7 de los resultados.

En relación a las arritmias, consideradas como -- parte del síndrome, tuvieron buena respuesta al manejo farmacológico establecido, no detectándose arritmias potencialmente fatales, ni se observó repercusión en el bienestar fetal.

Nos llama la atención, el número elevado de pacientes que presentaron descompensaciones hemodinámicas, sin que se haya demostrado alteración estructural importante (no hipertrofia de ventrículo izquierdo, ni insuficiencia mitral progresiva o severa), creemos que en estos casos la sobrecarga del embarazo en este tipo de -- valvulopatía, es el único factor que explique este descontrol, ya que revirtió en forma completa a la resolución de la gestación y aún sin apoyo farmacológico.

Un conocimiento completo de los cambios hemodinámicos durante el embarazo y de las cardiopatías más frecuentes en el período grávido puerperal permitiría al obstetra estar alerta y poder iniciar las medidas preventivas necesarias. La detección temprana de las arritmias cardíacas y la insuficiencia mitral, son necesarias para el control adecuado del embarazo. La profilaxis anti

biótica fué usada en todas las pacientes aunque algunos autores sólo recomiendan cuando el embarazo cursa con - insuficiencia mitral. (30, 31)

Sería interesante repetir un nuevo ecocardiograma en estas pacientes una vez terminado el puerperio y los cambios hemodinámicos vuelven a la normalidad, para ver si persiste el prolapso con las mismas características - o qué modificaciones existen, reportes en la literatura establecen cambios del grado de prolapso en relación a - la gestación. (20)

VI.- CONCLUSIONES.

- 1.- La interrelación que existe entre el Embarazo y el Prolapso de Válvula Mitral es benigna.
 - A.- No existe una repercusión desfavorable del embarazo sobre el prolapso de válvula mitral el cual se puede determinar al observar la estabilidad hemodinámica durante todo el embarazo y el puerperio.
 - B.- El prolapso de válvula mitral no repercute en forma negativa sobre la gestación, duración, el peso, Apgar y otras características de los recién nacidos, ya que son similares a los que se encuentran en embarazos considerados como normales.
- 2.- De lo anterior en toda paciente embarazada con prolapso de válvula mitral se puede esperar que tenga un embarazo sin mayor riesgo y un pronóstico favorable.
- 3.- Para la atención adecuada de estas pacientes se requiere la participación multidisciplinaria de las siguientes especialidades: Medicina Interna-Cardiología, Perinatología y Neonatología.
- 4.- Es necesario que el Médico Obstetra conozca esta nueva patología cardíaca porque su prevalencia es muy alta en mujeres que se encuentran en edad fértil, además deberá estar familiarizado con las complicaciones inherentes al embarazo que puedan agravar la cardiopatía, o bien, con las complicaciones propias del embarazo y su manejo adecuado.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ahued AJR: Cardiopatía y Embarazo. Ginec Obstet Mex, - 54: 36-40, 1986.
- 2.- Castro CF, Sanchez LF: Manejo de la paciente cardiopata embarazada. Ginec Obstet Mex, 54: 12-16, 1986.
- 3.- Niswander K: Manual of Obstetrics, diagnosis and therapy Little Brown and Company of Boston, 1982.
- 4.- Lang R, Borow K: Embarazo y enfermedades cardíacas. -- Clínicas de Perinatología, 3:575-94, 1985.
- 5.- Burrow GN, Ferris TF: Medical complication during pregnancy WB Saunders Company, Philadelphia 1982.
- 6.- Cecil: Tratado de Medicina Interna. Edit. Interamericana, Buenos Aires 1980.
- 7.- Harrison, Peteradorff: Principios de Medicina Interna. McGraun Hill Company, Toronto 1983.
- 8.- Nimoityn P, Chung E: Mitral Valve prolapse syndrome. - Edit Lippincott Company, Philadelphia 1983.
- 9.- Rayburn W, Fontana M: Mitral valve prolapse and pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 141: 9-11, 1981.
- 10.- Plotti G: Il prolasso della mitrale e la gravidanza. - Min Med, 76: 2007-10, 1985.
- 11.- Tang L, Chan S: Pregnancy in patients with mitral valve prolapse. Int J Gynecol Obstet, 23: 217-21, 1985.
- 12.- Markiewicz W, Stoner J: Mitral valve prolapse in one hundred presumible healthy young females. Circulation, 53 (3): 464-73, 1978.

- 13.- Devereux RB, Perloff J: Mitral valve prolapse. Circulation, 54 (1): 3-13, 1976.
- 14.- McMahon S, Roberts K: Mitral valve prolapse and infective endocarditis. Am Heart J, 113: 1291-97, 1987.
- 15.- Devereux RB, Brown WT: Mitral valve prolapse and blood pressure. Lancet ii: 792, 1982.
- 16.- Mills P, Rose J: Long term prognosis of mitral valve prolapse. The New England Journal of Medicine, 297: --13-18, 1977.
- 17.- Sokolow M: Cardiología Clínica. Edit. El Manual Moderno, México 1983.
- 18.- Barlow J, Pocock W: The problem of nonejection systolic clicke and associated mitral systolic murmurs: Emphasis on the Billowing mitral leaflet syndrome. Am Heart J. 90 (5). 636-55, 1975.
- 19.- Schutte J, Gaffney A: Distinctive anthropometric characteristics of women with mitral valve prolapse. Am J of Med, 71: 533-38, 1976.
- 20.- Rayburn W, LeMira M: Mitral valve prolapse Echocardiographic changes during pregnancy. Journal Reproduc Med. 32 (3): 185-87, 1987.
- 21.- Talano J: Cardiac Ultrasound Workbook. Edit. Grune and Stratton, New York 1982.
- 22.- Cohen MV: Real time sector scan study of mitral valve prolapse syndrome. Br J Med, 63: 215-20, 1977.

- 23.- Braunwald E: Heart disease. Edit WB Saunders Philadelphia USA. 1984.
- 24.- Beton DC, Brear SG: Mitral valve prolapse: an assessment of clinical features, associated conditions and prognosis. J Med, 52: 150, 1983.
- 25.- Artal R, Greenspoon J: transient inschemic attack: a complication of mitral valve prolapse in pregnancy. -- Obstet Gynecol, 71 (6): 1028-29, 1988.
- 26.- Procacci P, Savran S: Prevalence of clinical mitral -- valve prolapse in 1169 young women. The New England -- journal of Medicine, 294: 1086-88, 1976.
- 27.- Bor D. Himmelstein D: Endocarditis Prophylaxis for patients with mitral valve prolapse. Am J Med, 76: 771--17, 1984.
- 28.- Corrigall D, Popp R: Mitral valve prolapse and infective endocarditis after normal delivery. Br Heart J, 44: 499, 1980
- 29.- Alcantara L: Cesarean Section under Epidural Analgesia in a parturient with mitral valve prolapse. Anesth - - Analg, 66: 902-3, 1987.
- 30.- Sugure D, Blake S: Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis after normal delivery. Br Hearate J, 44: 499, 1980.
- 31.- Strasberg G: Postpartum group B Streptococcal endocarditis associated with mitral valve prolapse. Obstet -- and Gynecol, 70: 485-87, 1987.