

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

50
2e)

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE LA MUJER
S. S. A.

CARDIOPATIA Y EMBARAZO



S. S. A.
HOSPITAL DE LA MUJER
JEFATURA DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título en la Especialidad de:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Que presenta:

Dra. Maricela Fuentes Martínez

Asesor: Dra. Yolanda Rivas Ramírez



México, D. F. TESIS CON 1993
FALLA DE ORIGEN



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.

INDICE.

TITULO.	1
INTRODUCCION.	2
JUSTIFICACION.	4
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.	5
ETIOPATOGENIA.	23
CUADRO CLINICO.	26
DIAGNOSTICO.	56
TRATAMIENTO.	59
OBJETIVOS.	67
MATERIAL Y METODOS.	68
RESULTADOS.	71
DISCUSION Y COMENTARIOS.	79
CONCLUSIONES.	82
GRAFICAS.	84
BIBLIOGRAFIA.	119

INTRODUCCION.

Es muy probable que no exista interacción biológica mas compleja que el resultado entre el hombre y su entorno - el cual, con los avances científicos y tecnológicos en algunas ocasiones favorece su existencia y en otras por el contrario, - la complica.

En el área de la reproducción humana, en los últimos años se ha consolidado tres factores fundamentales que contribuyen a mejorar la evolución del embarazo y disminuir las - tasas de morbilidad y mortalidad materno-perinatal.

El primero de ellos se basa en la identificación temprana de los factores de riesgo que pueden modificar el - curso de la gestación estableciendo el concepto de embarazo, - feto y recién nacido de riesgo elevado; el segundo se refiere a la Planificación Familiar en las mujeres con riesgo biológico y finalmente , los programas de investigación biológica, clínica y fisiológica orientada a considerar el feto como paciente hacen patente el compromiso en la conservación de la salud - materno fetal y neonatal.

La nueva criatura, como individualidad distinta que es, encuentra su nido recién preparado y lo ocupa. Desde su refugio succiona los tejidos maternos, extrae sus alimentos de la circulación de la madre y, en realidad, respira a través de ella....

En ningún momento se confunden o mezclan la vida del -
embrión y de la madre. La nueva vida surge independientemente, -
aunque como parásito de antigua, un parásito benigno que no da -
ña a la madre y esta destinado a liberar a su huésped en el mo -
mento del parto .

SHERRINGTON: El hombre y su naturaleza.

Es de sobra conocido que durante la gestación existen -
múltiples cambios fisiológicos cardiovasculares, entre los que -
destacan principalmente el aumento del gasto cardíaco , la -
aceleración de la frecuencia cardíaca y la expansión del volu -
men sanguíneo; modificaciones a las que la gestante normal se -
adapta y tolera sin mayores repercusiones: sin embargo, en la -
embarazada con cardiopatía , las modificaciones cardiovascula -
res pueden comprometer seriamente la existencia del binomio sin
embargo, los avances multidisciplinarios en el diagnóstico tra -
tamiento médico y quirúrgico y la vigilancia de las gestantes -
han permitido que el antiguo concepto de que la cardiópata no -
debería embarazarse, han perdido vigencia, limitándose en la -
actualidad este concepto a tipos de cardiopatía muy específicos

JUSTIFICACION.

Es de esperar que los avances en los reemplazos valvulares, la cirugía correctiva para defectos congénitos y los manejos médicos que permiten compensar este tipo de alteraciones, se reflejan en que el número mayor de mujeres cardiopatas alcanzan la edad reproductiva, sobre todo las mujeres en las que su futuro reproductivo, se encontraba ensombrecido por lo complejo de sus cardiopatías, lo que traducirá en un incremento de embarazos en este tipo de pacientes y que seguramente requieren de una vigilancia multidisciplinaria en centros de tercer nivel con normas de actuación médica estricta y específica, para cada tipo de cardiopatía por la probabilidad de que los riesgos se incrementan notablemente.

Con base en lo anteriormente expresado, surge la motivación para realizar la presente tesis con la finalidad de analizar las secuelas perinatales del embarazo en una paciente cardiopata que acude a una Institución de segundo nivel y que es seleccionada con base en factores de riesgo por lo que el tipo de pacientes difiere de las Instituciones que controlan población abierta.

HISTORIA:

Un hecho no se conoce a fondo, si no se conoce su historia decía "Augusto Comte"

Rendir homenaje de reconocimiento a los que nos precedieron, a quienes abrieron brecha y fueron los adelantadores en la disciplina es imperativo y justiciero, la realidad se ve exaltada y engalanada por la historia, por la leyenda y por el mito.

El origen de la cirugía torácica no puede ser más excelso. En la Biblia en el segundo libro del Génesis versículos 21 y 22, aprendemos que " El Señor hizo caer a Adán en un profundo sueño, le tomó una de sus costillas y cerro la carne por encima de la misma." " Y la costilla que el Señor había tomado del hombre, sirvió para hacer una mujer y se la dio al hombre".

La cirugía torácica es pues, de origen divino y su finalidad no puede ser mas bella: Crear a la mujer.(38)

Claudio Galeno (131a 201 D.C.) en sus comentarios a las doctrinas de Hipócrates y de Platón, refiere que operaron a dos gladiadores , a los que extirpó los cartílagos costales, partes blandas y el esternón. Siegel, insinua que Galeno hizo pericardiectomías.

Alvar Nuñez Cabeza de Vaca, explorador español del Siglo XVI, relata en sus memorias " Naufragios y Comentarios", como curó a un aborigen que tenía una flecha alojada en el tó -

rax que se movía al unísono de los latidos del corazón, agrando la herida, extrajo la punta de la flecha, contuvo la hemorragia con suturas y complementó la hemostasia taponando con cuero pulverizado de botas.

En 1818, Jean Domínguez Larrey Jefe de los ejércitos de Napoleón, drenó el hemopericardio de un suicida, con lo que se prolongo la vida del herido.

Ludwing Rehn trató con éxito a un herido de ventrículo izquierdo en el año de 1897.

En la ciudad de México en 1910, Javier Ibarra y Montes de Oca suturó una herida de ventrículo izquierdo.

Durante la Segunda Guerra Mundial, Dwith Haeken extrajo 146 proyectiles y cascos de granada alojados en las cámaras y paredes del corazón y de grandes vasos.

1945 fue un año crucial: Gross y Crafoord, emprendieron el ataque sobre coartación aórtica, Blalock inició la cirugía en la Tetralogía de Fallot, en nuestro país Clemente Robles inició la cirugía cardíaca en la PCA.

En 1951, Dogliotty en Italia y, en 1953-54 Gibbo Lillihei, Kerklin, Lewis y Swan en E.E.U.U. iniciaron la cirugía de corazón abierto.

El Potosino Raúl Baz y Clemente Robles en el Instituto Nacional de Cardiología y Pérez Redondo en el IMSS, iniciaron en nuestro país la cirugía de corazón abierto en 1956 y 1957.

W. Lillihie, en 1957 aplicó por primera vez un marca - paso artificial epicárdico .(38).

Auguste Berthioth, Médico Francés, protestaba de esta manera, "en el último tercio del Siglo XIX, no existían reportes sobre mujeres embarazadas cardiópatas."

En 1847, el Dr. Peter presenta en la 42a. Reunión de la Asociación Médica Británica su trabajo titulado "Accidentes que pueden sobrevenir en las pacientes embarazadas cardiópatas"

El Obstetrical Journal of Great Britian and Irland publica en 1877 un trabajo titulado "Influencias que tienen los padecimientos crónicos del corazón en embarazo y parto"

En 1940, Hamilton y Palmer estimaron el gasto cardíaco durante el embarazo a través de cateterismo.(32).

Hamilton demostró agudo y perseverante interés en la gestantes cardiópata. Publicó un libro en 1941 llamado "El corazón en el embarazo y en la edad reproductora", basado en el estudio de 850 pacientes.

Fundó un laboratorio de investigación cardiovascular en una maternidad en 1950.

En el Instituto Nacional de Cardiología en 1983, se implantó por primera vez una prótesis de pericardio bovino fabricada en el mismo Instituto.

En 1985, se habían colocado válvulas mitral, tricúspide aórtica y pulmonar para un total de 406 .(38).

El progreso mas importante está representado por el siguiente concepto: para que la enfermedad sobrevenida durante el embarazo sea bien tratada, primero hay que conocer los cambios fisiológicos que se producen en la gestación.(36).

CAMBIOS HEMODINAMICOS EN LA GESTACION:

El embarazo está normalmente acompañado de significativos cambios fisiológicos en el sistema cardiovascular materno.

Estos incluyen: modificaciones en el volumen sanguíneo, gasto cardíaco, resistencias periféricas, presión arterial, pulso y volumen del eritrocito.

VOLUMEN SANGUINEO:

Los cambios en el volumen sanguíneo se han detectado - desde la sexta semana de gestación llegan a un nivel máximo entre la semana 28-32 siguiendo así hasta el parto, aunque al - gunos estudios han demostrado una disminución en las últimas semanas.

La magnitud del incremento es de un 40-50% que traducido a volumen corresponde a 1600 cc aproximadamente. La cifra probablemente sea mayor en multigrávidas y gestaciones múltiples.

Los mecanismos responsables de estos cambios son;

a).- Aumento de la actividad de la renina plasmática que se atribuye a una intensificación de producción del sustrato de renina por le hígado debido a un incremento de los estrogénos.

b).- La progesterona bloquea la acción de la aldosterona en el túbulo renal, efecto que origina diuresis de sodio e hipovolemia transitoria, disminución de la corriente sanguínea al riñón y como resultado un incremento en la secreción de renina y activación del sistema renina -aldosterona con -

retención de sodio y agua.

En el curso de un embarazo normal el total de sodio retenido es de 500-900 mgr.

c).- La relajación venosa, contribuye a la expansión del volumen sanguíneo. Se ha atribuido a la acción de la progesterona en el músculo liso de las paredes de las venas.

El volumen sanguíneo disminuye después del parto, la mitad ocurre en término de 5 días (pérdida hemática del parto diuresis puerperal), a la 8 semana el volumen sanguíneo de la mujer que dió a luz vuelve a los niveles en que se encontraba antes del parto.

GASTO CARDIACO:

El gasto cardíaco aumenta un 30-40% en el curso del embarazo, la mayor parte de este incremento se lleva a cabo en el segundo trimestre. Depende en gran parte del incremento en el volumen sistólico de expulsión debido al aumento del líquido circulante.

RESISTENCIA VASCULAR:

Las resistencias vasculares disminuyen durante la gestación ésta disminución es compartida por el lecho vascular pulmonar. Se atribuye a acción de prostaglandinas y de la progesterona en la pared vascular.

PRESION ARTERIAL:

A pesar del incremento del gasto cardíaco la presión ar-

terial baja sobre todo en la primera mitad del embarazo, cerca del término vuelve a tener las cifras previas a la gestación.

Depende de una menor sensibilidad a sustancias vasoactivas que ocasionan decremento de las resistencias periféricas, probablemente se involucre en estos cambios a las prostaglandinas y la progesterona.

VOLUMEN ERITROCITICO.

El tamaño del eritrocito aumenta progresivamente alcanzando el tamaño promedio de 20% mayor que en la mujer no embarazada, siendo así distinta la magnitud y el curso cronométrico de la expansión de los componentes de los dos volúmenes, como resultado aparece anemia dilucional, mas intensa en la semana 30 y menor conforme la eritropoyesis continúa sin mayor expansión de volumen .

La hiperemia renal del inicio de la gestación tal vez sea la responsable del retardo de la eritropoyesis y de la anemia dilucional. Posteriormente el estímulo para una mayor eritropoyesis probablemente sea una disminución en la tensión de oxígeno tisular dentro del riñón que ocasiona mayor producción de eritropoyetina.

FRECUENCIA CARDIACA:

A medida que el embarazo progresa la frecuencia cardíaca se acelera.

El aumento es progresivo llegando al máximo en la semana 36 y reduciéndose hacia el término de la gestación.

Implica 14000 sístoles extras al día lo que ante una cardiopata implica al corazón una carga adicional importante.

DISTRIBUCION DEL GASTO CARDIACO:

1.- Al inicio de la gestación gran parte del incremento del gasto cardíaco se dirige a los riñones. La corriente sanguínea aumenta hasta el 30% el filtrado glomerular llega a elevarse un 50%.

Conforme avanza el embarazo, éstos cambios sensibles a los cambios de posición, observando cerca del término niveles aún más bajos que los encontrados en la no embarazada.

2.- La corriente al útero aumenta en forma exponencial-conforme evoluciona el embarazo, llegando a unos 500cc/minuto en el término.

3.- Algunos cambios hemodinámicos que cursan en el embarazo al parecer guardan relación con el metabolismo fetal.

El calor producido por el feto en crecimiento debe ser disipado por la circulación materna y su salida se logra por un aumento progresivo de la corriente sanguínea a la piel de la madre, especialmente en las palmas de las manos.

4.- La corriente sanguínea en las mamas probablemente representa una fracción importante del gasto cardíaco cerca del término.

No se han demostrado cambios importantes de flujo en Hígado y Cerebro.

TIEMPO DE CIRCULACION;

Existen variantes individuales de los tiempos de circulación en el segmento superior corporal estan ligeramente disminuidos durante el embarazo, en mediciones de brazo a lengua como intervalo, el tiempo menor fue reportado en el último trimestre como 10.2 segundos , estos cambios son interpretados como que el flujo sanguíneo durante el embarazo esta elevado.

Durante el embarazo existe un estado de hipercoagulabilidad caracterizado por niveles anormalmente elevados de los factores de la coagulación VII,VIII,IX,X,XII y de fibrinógeno al paso que hay bajos niveles de antitrombina III.

RESUMEN DE LOS CAMBIOS DE LA CIRCULACION:

GASTO CARDIACO.	aumenta 30-50%
GASTO SISTOLICO.	aumenta.
VELOCIDAD MEDIA DE ACORTAMIENTO - CIRCUNFERENCIAL DE LAS FIBRAS CARDIACAS.	aumenta.
FRECUENCIA CARDIACA.	aumenta promedio 10 latidos por minuto.
VOLUMEN SANGUINEO.	aumenta 40-50%.
PRESION ARTERIAL GENERAL.	disminuye ligera - hasta el término.
RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA.	disminuye.
RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR.	disminuye.

CAMBIOS RESPIRATORIOS EN EL EMBARAZO NORMAL:

Durante el embarazo se producen cambios en el control de la respiración en el volumen y mecánica pulmonar y en el equilibrio acidobásico . Además la placenta proporciona los medios para la interacción fundamental en el intercambio gaseoso entre madre y feto.

Por esto, la fisiología respiratoria del estado del embarazo normal puede considerarse apropiadamente desde dos puntos de vista :cambios en la respiración materna e interacción materno fetal.

La hiperventilación, que está siempre presente se manifiesta por un aumento en la ventilación minuto que precede al aumento en el consumo de oxígeno , y su magnitud es casi el doble .

El aumento en la ventilación minuto en reposo se inicia tempranamente en el embarazo y alcanza un máximo de 40-50% en las últimas semanas de gestación se ha demostrado hiperventilación durante la fase luteínica del ciclo menstrual normal mediada por la progesterona.

La hiperventilación y la hipocapnea del embarazo mediadas por hormonas se acompaña de excreción renal de HCO_3 .

En consecuencia la alcalosis respiratoria es el patrón acidobásico común del embarazo.

El aumento del consumo de oxígeno en reposo se eleva-

progresivamente durante la gestación normal teniendo un máximo de un 30% cerca de término . Se ha relacionado con el aumento en la masa del feto y la madre.

Con la realización de ejercicios ligeros y moderados en los dos primeros trimestres, la respuesta de ventilación es semejante a la que ocurre en estado de no gravidez.(15).

Sin embargo en el tercer trimestre los aumentos inducidos por el ejercicio sobre ventilación y consumo de oxígeno son de magnitud mayor (15).

La capacidad funcional residual desciende al ser elevado el diafragma . Se acompaña de un aumento en la capacidad inspiratoria. Hay una disminución en la resistencia pulmonar total.

CAMBIOS RESPIRATORIOS EN EL EMBARAZO NORMAL.

VENTILACION MINUTO.	aumenta.
CONSUMO DE OXIGENO.	aumenta.
CAPACIDAD FUNCIONAL RESIDUAL.	disminuye.
CAPACIDAD RESPIRATORIA.	aumenta.
CAPACIDAD VITAL.	sin cambios.
CAPACIDAD PULMONAR TOTAL.	sin cambios.
DISTENSIBILIDAD PULMONAR.	sin cambios.
RESISTENCIA DE LAS VIAS AEREAS.	disminuye.
ALCALOSIS RESPIRATORIA COMPENSADA.	

SINTOMAS Y SIGNOS CARDIORESPIRATORIOS EN EL EMBARAZO NORMAL.

El embarazo normal se acompaña de síntomas y signos físicos, cambios electrocardiográficos que simulan enfermedades cardíacas y pueden atribuirse erróneamente a éstas.

La disnea, fatigabilidad fácil, palpitaciones y reducción de la tolerancia al ejercicio son comunes al final del embarazo

El Síndrome de hipotensión supina puede causar síncope.

A la exploración física el pulso venoso yugular se observa fácilmente, suele apreciarse a la palpación un pulso ventricular izquierdo enérgico, el ápex puede desplazarse a la izquierda, en un 50-80% de las pacientes se detecta edema periférico.

SIGNOS AUSCULTATORIOS:

Se inicia a fines del primer trimestre y desaparecen una semana después del parto. La frecuencia cardíaca aumenta, suelen aparecer arritmias, el primer ruido está aumentado de intensidad y desdoblado, el segundo ruido con desdoblamiento espiratorio persistente en especial en decúbito lateral. Ocasionalmente un tercer ruido cardíaco.

La aparición o aumento de la intensidad del soplo se debe a aumento del gasto cardíaco, aumento del volumen, hiperdinamia y anemia.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

Puede mostrar cambios en el ritmo, eje eléctrico, figuración del QRS y segmento ST, las extrasístoles auriculares son comunes y a veces se produce un bigeminismo ventricular aparentemente inocente.

El embarazo reduce el umbral para la taquicardia paroxística ventricular.

El eje del QRS se desvía hacia la izquierda durante el progreso del embarazo y elevación del hemidiafragma izquierdo pero puede hacerse mas vertical cerca del término o parto.

Una onda q puede acompañarse de inversión de onda T en derivación III. Ocasionalmente se produce depresiones del segmento ST y ondas T negativas.

RADIOGRAFIA DE TORAX:

Al avanzar el embarazo la elevación del diafragma produce una posición cardiaca relativamente horizontal. El borde izquierdo de la silueta cardíaca se rectifica y la densidad de la trama aumenta.

ECOCARDIOGRAMA:

Hay un aumento en el volumen y dimensiones ventriculares internas en telediástole.

SINTOMAS Y SIGNOS CARDIORESPIRATORIOS EN EL EMBARAZO NORMAL:

Disnea (hiperventilación).

Fatigabilidad fácil.

Disminución de la tolerancia al ejercicio.

Aturdimiento.

Síncope.

Edema periférico.

Estertores basales.

Pulso pequeño en martillo hidráulico.

Ondas yugulares prominentes.

Impulso ventricular izquierdo desplazado y enérgico.

Impulso ventricular derecho.

Primer ruido cardíaco reforzado y desdoblado.

Desdoblamiento del segundo ruido.

Tercer ruido cardíaco.

Soplo mesosistólico pulmonar.

Soplo sistólico supraclavicular.

Soplos continuos.

Cambios en ECG en el ritmo, eje eléctrico y repolarización.

Radiografía de tórax: silueta cardíaca horizontal, desplazamiento lateral de la punta, aumento del arco pulmonar.

MODIFICACIONES CIRCULATORIAS EN EL PARTO Y PUERPERIO:

Cada contracción uterina produce un incremento en la presión de la aurícula derecha, un aumento en el volumen minuto y una elevación de la presión arterial media de un 10%; esto supone un ascenso en el trabajo ventricular izquierdo. (14).

Las medidas hemodinámicas seriadas entre las contracciones uterinas demostraron un aumento acumulativo alrededor de un 40% de las cifras encontradas en las últimas etapas del embarazo. Este incremento es ocasionado principalmente por el dolor y la aprehensión puesto que las mujeres bajo efectos anestésicos no lo presentan. La analgesia caudal no influye en los cambios hemodinámicos de las contracciones uterinas.

Después del parto, hay un aumento del volumen sanguíneo que se debe en parte a la resorción del líquido tisular acumulado en el curso del embarazo y el cese de la compresión del útero sobre la vena cava.

A posteriori de una taquicardia variable en el parto se instala una bradicardia que se prolonga aproximadamente dos semanas.

Existe una disminución de la masa eritrocítica en el postparto cuya magnitud está directamente proporcionada por la pérdida sanguínea.

En el curso de 60 días posterior al evento obstétrico se tiene los niveles eritrocíticos normales.

Kerr (12), señaló que algunos de los datos hemodinámicos obtenidos después del parto pueden reflejar un simple fenómeno postural, puesto que los estudios fueron realizados con la paciente en decúbito supino.

Las alteraciones circulatorias del postparto son necesariamente variables y modificadas en mayor o menor grado por el volumen de la hemorragia durante aquel.

En cualquier caso, debido a los reajustes circulatorios, la primera semana y en particular los primeros días del puerperio constituyen un período potencialmente peligroso en presencia de una cardiopatía.

El nivel del volumen sanguíneo correspondiente al estado no grávido, se restablece en el término de 4-6 semanas después del parto.

CLASIFICACION:

De acuerdo a la etiología se pueden clasificar las cardiopatías en;

Reumática.

Congénita.

Hipertensión Arterial.

Arritmias.

Isquémicas.

Miocardopatías.

Endocarditis.

EPOC.

Bloqueos auriculoventriculares.

REUMATICAS EN ORDEN DE FRECUENCIA:

Estenosis mitral.

Insuficiencia mitral.

Doble lesión mitral.

Estenosis aórtica.

Insuficiencia aórtica.

Insuficiencia tricuspídea funcional.

Hipertensión pulmonar secundaria.

CONGENITAS:

CIA.

CIV.

PCA.

Estenosis aórtica.

Insuficiencia aórtica.

Estenosis pulmonar.

Insuficiencia mitral.

CIAOGENA:

Tetralogía de Fallot.

Enfermedad de Ebstein.

Transposición de grandes vasos.

Enfermedad de Eisenmenger.

~~RESUMEN DE LA INVESTIGACION Y DISCUSION~~

En la revisión de los datos de laboratorio de la cardiopatía congénita se observó una gran variedad de lesiones y sus combinaciones en las personas que más tarde sufrieron las llegadas a una edad avanzada.

La proporción calculada entre cardiopatía congénita y congénita de diseminación de 20:1 tuvo varias desviaciones en el finales de los 70s (33).

La frecuencia de cardiopatía congénita en un comparación con la reumática varía de un centro hospitalario a otro (10).

En México la cardiopatía reumática sigue prevaleciendo; Sullivan reporta que la enfermedad cardíaca durante el embarazo varía de 0.4-4.1% (37).

En el Instituto Nacional de Patología de México se encontró una frecuencia de 1.7% (29).

Benedict y colaboradores (14) en una revisión del International Classification of Diseases en un hospital con un contenido de cardiopatía de origen congénito, la clasificación y la utilización de pericarditis crónica y algunas modificaciones de vida respecto a la historia reumática y a veces en la clasificación y tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas (11).

En términos generales se puede concluir que la clasificación de cardiopatía y sus causas debe ser una clasificación que también sea específica.

FRECUENCIA DE LA CARDIOPATIA Y EMBARAZO:

En los últimos 20 años ha aumentado la frecuencia de la cardiopatía y embarazo, sin duda se debe a técnicas diagnósticas, médicas y quirúrgicas que han permitido que más mujeres cardiopatas lleguen a una edad reproductiva.

La proporción calculada entre cardiopatía reumática y congénita ha disminuido de 20:1 hace varios decenios, era 3:1 a finales de los 70s. (33).

La frecuencia de cardiopatía congénita, en comparación con la reumática varía de un centro hospitalario a otro (30).

En México la cardiopatía reumática sigue prevaleciendo.

Sullivan reporta que la enfermedad cardíaca durante el embarazo varía de 0.4-4.1% (37).

En el Instituto Nacional de Perinatología de México se encontró una frecuencia de 1.7% (29).

Benedict y colaboradores (34) en una revisión del International Classification of disease encontraron un incremento sostenido de cardiopatía de origen congénito, lo atribuyen a la utilización de penicilina profiláctica y mejores condiciones de vida respecto a la Fiebre Reumática y avances en la detección y tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas. (27).

En términos generales se puede concluir que la frecuencia de cardiopatía y embarazo oscila entre 0.5-2.5% mostrando una tendencia estable.

LESIONES CARDIACAS ADQUIRIDAS:

Las lesiones cardíacas adquiridas por lo común tienen origen reumático aunque algunas veces surge endocarditis secundaria al abuso de drogas intravenosas.

Durante el embarazo las complicaciones y la muerte de la mujer es a consecuencia de insuficiencia congestiva y arritmias. El edema pulmonar es la causa mas frecuente de muerte.

ESTENOSIS MITRAL:

La estenosis mitral es la valvulopatía reumática más común. Puede surgir como una lesión aislada o junto con insuficiencia, lesiones de la aorta o de la mitad derecha del corazón la principal alteración comprende obstrucción del llenado diastólico ventricular. El gasto cardíaco de mujeres con estenosis mitral depende de dos factores: del tiempo de llenado diastólico adecuado, en muchas la taquicardia es el signo de inestabilidad durante el trabajo de parto, la taquicardia ocasiona decremento rápido del gasto cardíaco y la presión arterial causando deterioro del bien-estar materno-fetal.

La segunda consideración es la precarga ventricular izquierda. Las fluctuaciones del gasto cardíaco durante el parto que pueden ser peligrosas deben llevarse al mínimo por empleo de anestesia epidural.

Sin embargo el momento mas peligroso es el posparto las-

recomendaciones que hicieron para la asistencia obstétrica en cardiopatías han incluido el uso liberal de Fórceps.

La válvula estenótica restringe el volumen minuto cardíaco causando fatiga que es el síntoma mas común. La obstrucción del tracto de salida de la aurícula izquierda ocasiona presiones altas en ella, venas pulmonares y capilares pulmonares produciendo congestión vascular junto con síntomas de disnea ortopnea y disnea paroxística nocturna.

La aurícula izquierda se agranda y el flujo sanguíneo lento acrecenta la probabilidad de que se forme un trombo y émbolos sistémicos; la distensión auricular predispone a la fibrilación o flutter auricular con una reducción adicional del volumen cardíaco y mayor probabilidad de formación de trombos.

Hallazgos auscultatorios: Acentuación del primer ruido, -sístole limpia, chasquido de apertura mitral, retumbo con reforzamiento pre-sistólico.

EKG: crecimiento auricular izquierdo y ventricular derecho, es lo mas común.

Rx: Silueta cardíaca con 4 arcos en el perfil izquierdo- crecimiento auricular izquierdo y ventricular derecho, cefalización del flujo pulmonar , pulmonar recta o abombada, líneas A y B de Kerley.

INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral hemodinámicamente importante suele ser de origen reumático y más surge con otras lesiones valvulares, la lesión por lo común es tolerada sin problemas durante el embarazo y sería rara la insuficiencia congestiva.

Síntomas y signos:

Fatiga por disminución del volumen minuto, si la regurgitación es muy importante se eleva presión en aurícula izquierda, venas pulmonares, instalándose síntomas de congestión pulmonar y propensión a fibrilación auricular.

Auscultación: soplo holosistólico apical irradiado a la axila. Si hay evidencias concomitantes de estenosis mitral, la lesión regurgitante se debe casi con seguridad a fiebre reumática

Rx: Cardiomegalia por crecimiento ventricular izquierdo y puede haber evidencias de congestión pulmonar.

ESTENOSIS AORTICA:

Más bien de origen reumático, y suele aparecer, junto con otras lesiones.

Más común en hombres que en mujeres se ve pocas veces durante el embarazo. Esta obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, reduce el volumen minuto cardíaco causando fatiga y hasta isquemia cerebral y síncope particularmente durante el ejercicio. El trabajo ventricular izquierdo -

aumenta, el ventrículo izquierdo se hipertrofia y el requerimiento de oxígeno es mayor.

Estas alteraciones junto con el menor flujo sanguíneo coronario debido al menor volumen cardíaco puede ocasionar dolor anginoso . Para llenar bien el ventrículo izquierdo la presión en la aurícula izquierda aumenta produciendo a menudo congestión vascular pulmonar y disnea.

Síntomas y signos:

Soplo de eyección sistólico áspero que se ausculta en la base y se propaga a las carótidas.

Otras evidencias clínicas son un pulso carotídeo que asciende con lentitud y es prolongado.

EKG: Hipertrofia ventricular izquierda.

Rx: Dilatación de la aorta ascendente y crecimiento ventricular izquierdo .

Las mujeres con estenosis aórtica y embarazo registran tasas de mortalidad hasta del 17%. Aumenta cuando se interrumpe el embarazo en algunas series se reporta hasta 40%. La mortalidad fetal se encuentra alrededor de 32%.

INSUFICIENCIA AORTICA:

Suele tener origen reumático casi siempre se acompaña de valvulopatía mitral. En general es bien tolerada durante el embarazo.

A raíz de la incompetencia valvular, una parte del volumen eyectado por el ventrículo izquierdo retorna a este

durante la diástole, como compensación el ventrículo izquierdo se dilata y su volumen sistólico aumenta. Con el fin de llenar bien al ventrículo izquierdo grande, la presión auricular izquierda aumenta y sobreviene congestión pulmonar.

El síntoma inicial es la fatiga y disnea puede haber dolor precordial y síncope. La diferencial en la tensión arterial es amplia y los pulsos saltones.

Soplo clásico: diastólico y decreciente.

EKG: Crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga - sistolo-diastólica. Algunas veces crecimiento auricular izquierdo .

Rx: Crecimiento a expensas de crecimiento ventricular izquierdo si hay crecimiento auricular izquierdo aparecen datos de congestión pulmonar.

LESIONES EN VALVULA PULMONAR Y TRICUSPIDE:

Las lesiones aisladas de la válvula de la mitad derecha del corazón de origen reumático son poco comunes sin embargo surgen con mayor frecuencia en toxicómanos y en ellos suele ser consecuencia de endocarditis valvular.

En una revisión reciente se identificó insuficiencia - cardiocongestiva solo 2.8% en mujeres con estenosis de la pulmonar, la atención del trabajo de parto y la expulsión se basan en la administración de líquidos.

EMBARAZADAS CON VALVULAS CARDIACAS PROTETICAS:

Antes de 1965 la causa más frecuente de defectos cardíacos estructurales era la fiebre reumática. Las lesiones cardíacas adquiridas eran 20 veces más prevalentes que las congénitas.

En México uno de los defectos que con mayor frecuencia complica el embarazo es la secuela valvular por fiebre reumática. En 1952 se utilizaron por primera vez válvulas protéticas mecánicas, desde entonces se han colocado varios cientos de ellos en pacientes embarazadas.

El tratamiento óptimo de tales pacientes se logra mejor si el obstetra, hace interconsulta con el Cardiólogo, el Cirujano Cardiovascular, el Anestesiólogo y el Pediatra.

Las pacientes con prótesis valvulares deben recibir asesoría y valoración preconcepcional, por ejemplo las pacientes clases funcionales III y IV deben desanimarse a embarazarse (33).

EFFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE VALVULAS PROTETICAS:

Los cambios del embarazo no complicado se alteran en pacientes con válvulas protéticas en una mujer con prótesis de válvula mitral hay un gasto cardíaco relativamente fijo.

Las válvulas mecánicas nuevas y las biosintéticas presentan menos fenómeno obstructivo.

TIPOS DE VALVULAS:

Los tipos de válvulas mecánicas para pacientes de edad fértil son la de esfera (Starr-Edwards), las bivalvas (St Jude) y las y las de disco inclinado (Bjork-Shiley) o (Medetronic Hall).

Las mujeres con estas válvulas requieren anticoagulación .

Las mujeres que tienen menos complicaciones trombóticas son Medetronic Hall, el principal riesgo de morbilidad de las válvulas biológicas parece ser trombóticas (1.4% pacientes al año), disfunción valvular 1.1% al año, calcificación; la mortalidad temprana es del 7%.

La ventaja de las bioprótesis es que no requieren anticoagulación. El riesgo materno durante la preñez se relaciona con el tipo de válvula.

La mujer con válvula mecánica con anticoagulante esta propensa a las complicaciones concomitantes.

La heparina agrava el riesgo materno de anafilaxia, nódulos dolorosos, alopecia, osteoporosis. No deben administrarse cumarínicos.

CARDIOPATIAS CONGENITAS:

Se considera que la mayor parte de cardiopatías congénitas son de origen multifactorial, esto es, hay una predisposición genética, que resulta de la combinación de efectos de varios genes y de un "Detonador" ambiental.

Los defectos cardíacos también se relacionan con ciertas enfermedades maternas, como diabetes sacarina, infecciones virales ejemplo rubéola, o ingestión de algunos medicamentos, la cardiopatía puede ser parte importante de algunos síndromes congénitos como el Síndrome de Down o trisomía 21.

Los hijos de diabéticas insulino dependientes tienen un riesgo de 3-5% de presentar algunos defectos congénitos intraventriculares, coartación de la aorta y transposición de grandes vasos; la frecuencia de defectos en niños expuestos a la rubéola in útero alcanza el 35% incluye CIA y CIV.

Las mujeres con cardiopatía congénita tienen riesgo de 1.3% de tener un hijo cardiópata.

Otras dos enfermedades maternas con riesgo de cardiopatía en el feto son lupus eritematoso sistémico y la fenilcetonuria.

Los hijos de mujeres fenilcetonúricas tienen una posibilidad de 25-50% de ser portadoras de CIA, CIV o tetralogía de Fallot; los productos de madres que padecen L.E.S. pueden tener bloqueos cardíacos completos; también se ha informado que las mujeres que abusan del alcohol tienen riesgo de que el 25-30% su descendencia tengan CIV o PCA. (38).

EN RESUMEN:

CAUSAS DE CARDIOPATIA CONGENITA:

Genéticas multifactoriales.

Cromosómicas (trisomía 21).

Autosómicas dominantes recesivas.

Enfermedades maternas:

a).- Diabetes sacarina.

b).- Lupus eritematoso sistémico.

c).- Fenilcetonuria.

INGESTION MATERNA DE MEDICAMENTOS:

Litio.

Alcohol.

Barbitúricos y fenitoína.

Doxilamina.

Anfetamina.

DEFECTOS SEPTALES.

En conjunto éstas son las más frecuentes anomalías cardíacas congénitas, donde la comunicación interventricular supera a la interauricular. Muchos defectos septales cierran de manera espontánea o se corrigen quirúrgicamente en la infancia temprana. El defecto hemodinámico primario en éstas lesiones es una derivación de izquierda a derecha en general las mujeres con defectos septales, auriculares o interventriculares, toleran bien el stress del embarazo, especialmente cuando no hay una derivación grande o hipertensión arterial pulmonar secundaria, inversión de la derivación y cianosis.

El embarazo puede aumentar la derivación de izquierda a derecha. En mujeres con defectos septales que producen grandes volúmenes pueden desarrollar una resistencia vascular pulmonar notoria que a su vez ocasiona hipertensión pulmonar secundaria, inversión de la derivación y cianosis.

Las mujeres con Síndrome de Eisenmenger tienen un riesgo considerable de morbilidad y mortalidad durante el embarazo, si tales pacientes desean continuar la gestación, requieren cuidados intensivos.

COMUNICACION INTERAURICULAR:

La forma más común es el defecto del ostium secundum.

Muchas veces son asintomáticos y pueden tener quejas indefinidas de malestar y fatiga. También puede presentar arritmias auriculares o hipertensión pulmonar.

Signo clásico es el desdoblamiento persistente del segundo ruido de la pulmonar asociado a un soplo sistólico de e - yección .

EKG: BRDHH, crecimiento auricular derecho, crecimiento ventricular derecho.

Rx de tórax : crecimiento auricular derecho, ventricular derecho , flujo pulmonar aumentado , arco de la - pulmonar rectificado o abombado.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR:

La mayoría de las mujeres son asintomáticas, otras - tienen fatiga al esfuerzo o síntomas y signos de congestión - pulmonar.

Auscultación: un sonoro soplo holosistólico en 3-4 espacio intercostal izquierdo, irradiado en barra y en el - borde izquierdo del esternón.

El EKG: muestra hipertrofia biauricular y biventricu - lar con sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

En la radiografía se comprueba la plétora pulmonar, - dilatación de ambos ventriculos y a menudo de las aurículas.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO:

Predomina en el sexo femenino con una relación 2 a 3:1 sobre los varones. Se calcula que es seis veces más frecuente en los que nacen a grandes alturas en comparación con los que nacen a nivel del mar.

Es una lesión rara en adultos y el principal defecto es una derivación de izquierda a derecha. En ocasiones en pacientes con persistencia del conducto arterioso no corregida, el embarazo suele ser bien tolerado, si no hay grandes flujos.

Como sucede en los defectos septales un conducto arterioso grande, no corregido que produce derivaciones cuantiosas e hipertensión pulmonar, ocasiona riesgos importantes para la embarazada (33).

La auscultación clásica es un soplo continuo que termina coincidiendo con el segundo ruido, predomina en el primero o segundo espacio intercostal izquierdo y borde infraclavicular izquierdo.

El EKG: exhibe sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo y una radiografía muestra plétora pulmonar, agrandamiento del ventrículo izquierdo, raíz aórtica y tronco de la pulmonar.

ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR:

Es una cardiopatía congénita relativamente común que se produce con igual frecuencia en el varón y en la mujer, la supervivencia hasta la edad adulta es frecuente aunque los síntomas están presentes desde la infancia.

Si es severa origina dolor torácico, fatiga y disnea, síncope, cianosis por bajo gasto pulmonar que no se corrige con la administración de oxígeno.

Las pacientes con estenosis pulmonar de grado entre moderado y grave, deben someterse a cirugía cardíaca mucho antes del embarazo preferentemente en la infancia.

A la exploración física , signos de hipertrofia ventricular derecha, impulso paraesternal , soplo sistólico a lo largo del borde esternal izquierdo.

Electrocardiográficamente la hipertrofia ventricular derecha es el hallazgo común.

La radiografía muestra crecimiento del ventrículo derecho, dilatación postestenótica de la pulmonar y oligohemia pulmonar.

La insuficiencia y estenosis aórticas serán descritas con detalle en el apartado correspondiente a cardiopatías reumáticas.

COARTACION DE LA AORTA:

El concepto y la conducta médica, han experimentado cambios importantes. Mendelson (1940), proponía la cesárea, recomendaban el aborto terapéutico precoz, además de la esterilización quirúrgica, según el caso.

Benham en 1949, proponía la cesárea a término con el objeto de incrementar un aumento en la tensión arterial (12).

La incidencia de la coartación aórtica en la población femenina es de 1:1000 a 1:3000. (5), más pacientes han sido corregidas quirúrgicamente antes de los 10 años.

La coartación aórtica representa el 7% de todos los casos de cardiopatía congénita en niños y adultos.(12).

Desde el punto de vista de la fisiopatología hay evidencias de que la coartación aórtica existe un complejo

mecanismo responsable de la elevación de la tensión arterial en la cual intervienen factores mecánicos, humorales y neurogénicos.

Durante la gestación y el trabajo de parto, la tensión arterial no ha demostrado causar efectos desfavorables sobre la madre y el feto; especulándose que mas bien el obstáculo mecánico protegería a los riñones, las glándulas suprarrenales, el útero y la placenta de los efectos de hipertensión. (13).

La morbilidad materna para ésta patología al igual que en la condición de no embarazo, ha estado relacionado a la ruptura de la aorta, asociado o no a la necrosis quística de la capa media.

ANOMALIA DE EBSTEIN:

La anomalía básica consta de una implantación baja de la válvula tricúspide originando una aurícula grande y un ventrículo derecho pequeño, también puede haber un defecto septal auricular y la principal alteración hemodinámica es la disminución del riego hacia la válvula pulmonar con cortocircuito resultante de derecha a izquierda. La anomalía de Ebstein es muy rara y más durante el embarazo.

Representa menos del 1% de todas las lesiones cardíacas congénitas.

CARDIOPATIAS DEL DESARROLLO:

Hay dos cardiopatías que pueden denominarse del desarrollo, el prolapso de la válvula mitral y el Síndrome de Marfán.

PROLAPSO DE VALVULA MITRAL:

Aproximadamente el 6% de todos los ecocardiogramas de mujeres jóvenes supuestamente normales detectan prolapso de la válvula mitral entre las cardiopatías clínicas mas comunes.

Las manifestaciones auscultatorias típicas del prolapso de la válvula mitral , que son el chasquido meso o telesistólico, se modifican por los cambios en el volumen y forma del ventrículo izquierdo y por la resistencia a la vía de salida del ventrículo izquierdo (20).

Así pues el aumento del gasto cardíaco y la reducción de la resistencia vascular periférica, característicos del embarazo normal, disminuyen la redundancia entre la mitral y las cuerdas tendinosas y disminuyen el prolapso, el soplo y los chasquidos pueden suavizarse o desaparecer, bajo circunstancias puede ser imposible hacerse el diagnóstico de prolapso de la válvula mitral (20).

Sin embargo el prolapso es susceptible de endocarditis infecciosa. La rotura espontánea o sea no infecciosa de las cuerdas tendinosas, pero se desconoce si el trabajo de parto es factor determinante.(20).

SINDROME DE MAFAN:

Esta enfermedad autosómica dominante del tejido conec-

tivo puede producir complicaciones cardiovasculares notorias que incluyen disección y rotura aórtica.

Es mas las complicaciones cardiovasculares son la causa mas frecuente de muerte:

Recomendaciones para la paciente con Síndrome de Marfán:

- 1.-Asesoría genética.
- 2.- Riesgo de recidiva del 50% en la adolescencia.
- 3.- Ecocardiografía.

Diámetro aórtico menor de 40mm. Riesgo pequeño de disección aórtica.

4.- Vigilancia en una clínica de Alto Riesgo.

5.- Tratamiento con propanolol para disminuir la presión del pulso.

6.- Diámetro aórtico mayor de 40mm. Alto riesgo de disección aórtica. Debe recomendarse no embarazarse, posible reparación quirúrgica. (8). (35).

SINDROME DE EISENMENGER:

Este síndrome consta de hipertensión pulmonar y cortocircuito de derecha a izquierda o bidireccional secundarios a través de un defecto septal auricular, ventricular o un conducto arterioso persistente. No puede corregirse quirúrgicamente y se relaciona con una mortalidad materna de un 30-70%.

A la mujer con síndrome de Eisenmenger deberá recomen-

dársele la interrupción del embarazo en el primer trimestre, - quienes continúan su gestación requieren vigilancia intensiva - cardiovascular por medios invasivos durante el trabajo de parto y el parto. Las embarazadas con este síndrome también tiene mayor riesgo de tromboembolia, lo que hace que muchos clínicos - recomienden la heparinización.

TRETALOGIA DE FALLOT:

Esta es una de las formas mas frecuentes de cardiopatía congénita del adulto de tipo cianógena.

Siendo sus defectos:

- 1.- CIV.
- 2.- Estenosis de la válvula o arteria pulmonar.
- 3.- Aorta cabalgada.
- 4.- Hipertrofia ventricular derecha.

El efecto fisiopatológico primordial en este Síndrome es un cortocircuito de derecha a izquierda, resultante del gran defecto septal ventricular y de la estenosis de la arteria pulmonar que produce cianosis. Estas pacientes estan especialmente propensas a disminuciones de la resistencia vascular periférica y del retorno venoso del corazón . Así durante el embarazo son especialmente sensibles a una pérdida sanguínea excesiva y a - la anestesia regional.

CARDIOPATIAS CONGENITAS POCO COMUNES:

El situs inversus no complicado no constituye un riesgo, la circulación y el corazón son anatómica y fisiológicamente normales.

Dextroversión del corazón : Está casi invariablemente complicada con otras malformaciones cardíacas congénitas cuyo grado y presencia determina su severidad.

Bloqueo cardíaco congénito completo: el embarazo transcurre sin complicaciones aunque hay algunos reportes de mujeres con ataques de Stokes Adams.

Transposición corregida de los grandes vasos:

La respuesta al embarazo se determina por el tipo y grado de otras anomalías.

**CARDIOPATIAS CONGENITAS POCO COMUNES CON SUPERVIVENCIA
ESPERADA EN LA EDAD ADULTA:**

Situs inversus.

Dextroversión del corazón.

Bloqueo cardíaco congénito completo.

Transposición corregida de las grandes arterias.

Dilatación idiopática del tronco de la arteria pulmonar.

Insuficiencia valvular pulmonar congénita.

Malformación de Ebstein.

Hipertensión pulmonar primaria.

Síndrome de Lutembacher.

Aurícula única.

Fístula arteriovenosa coronaria.

Vena cava con conexión a aurícula izquierda.

CARDIOMIOPATIAS:

Aunque hay informes de insuficiencia cardíaca durante el embarazo desde el siglo XVIII, se acredita a Gouley el haber sido el primero en informar de siete casos conocidos como Síndrome Clínico distinto, al parecer relacionado con el puerperio (17).

La incidencia es de 1:3000 a 4000 embarazos con mayor predilección por pacientes negras, añosas, multíparas con embarazo múltiple o preeclampsia. Según señalaron Damakis y colaboradores los criterios clásicos de diagnóstico son : (16).

1.- Aparición de insuficiencia cardíaca en el último mes del embarazo o en los 5 meses postparto.

2.- Ausencia de una causa determinable de la insuficiencia cardíaca.

3.- Ausencia de cardiopatía demostrable.

Fisiopatología:

El concepto de insuficiencia cardíaca periparto secundaria a factores exógenos es bien conocido para el obstetra que atiende a enfermas graves, con sobrecarga yatrogénica de líquidos o enfermedad valvular cardíaca no detectada anteriormente.

En contraste con la cardiomiopatía periparto que se presenta sin causa física aparente. Algunos investigadores especulan que la nutrición inadecuada, los agentes virales, alcoholismo, tabaquismo, la preeclampsia o factores inmunitarios

rios son importantes en la patogenia.

Hay una mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca durante los meses de calor y humedad.

Otra teoría, sugiere que la miocardiopatía puede ser el mayor suceso que cause la insuficiencia cardíaca periparto.

Esto presupone que ciertos virus pueden ser los responsables de producir un mecanismo autoinmunitario.

Cuadro Clínico:

El inicio de la cardiomiopatía periparto ocurre sobretudo durante un período postparto y solo en algunas pacientes antes del parto. Los embarazos complicados conllevan signos y síntomas de insuficiencia ventricular izquierda con datos ocasionales de embolia pulmonar o sistémica.

Los síntomas mas frecuentes son: disnea, tos, ortopnea, palpitaciones maternas, hemoptisis, dolor torácico y abdominal , suelen tener cardiomegalia, taquicardia, estertores pulmonares , hipertensión y trastornos del ritmo también hay soplos , ritmo de galope y edema de extremidades.

ARRITMIAS:

Durante el embarazo las arritmias pertenecen a dos categorías generales:

1.- Las que acompañan a ciertas enfermedades cardíacas que tienen probabilidad de encontrarse en mujeres en edad fértil.

2.- Las que ocurren a una gestación normal y sin complicaciones.

Las extrasístoles ventriculares o auriculares son bastantes comunes en el embarazo y el puerperio. La ocurrencia esporádica no es de importancia clínica. La arritmia sostenida probable en el embarazo es la taquicardia ventricular de rein-greso . En general las manifestaciones clínicas y tratamiento-farmacológico, son semejantes a la experiencia convencional de mujeres no embarazadas. Con poca frecuencia puede ser refractaria y potencialmente peligrosa. Las extrasístoles ventriculares ocasionales con bigeminismo o trigeminismo generalmente no son importantes en la mujer embarazada sin enfermedad orgánica evidente. (33).

Si es crónica solo se da antiagregantes plaquetarios si tiene antecedente de enfermedad embolígena, anticoagulantes-al igual si es aguda.

MORBILIDAD MATERNA:

En la evolución de la cardiopatía durante el período grávido puerperal se han intentado, establecer índices de riesgo relacionados con la morbilidad y mortalidad materna fetal y neonatal. Asimismo se ha observado un aumento en la incidencia del aborto espontáneo que se relaciona en forma paralela con el hematocrito materno, sin embargo, en presencia de cianosis relativa el porcentaje de aborto espontáneo es del 50%.

Szekely, refiere asociación entre la edad y los diferentes tipos de complicación durante el embarazo, así las pacientes de más de 30 años, presentan una frecuencia mayor de congestión pulmonar y de insuficiencia cardíaca derecha.

No podía excluirse del capítulo de morbilidad el peligro que representa a la mujer ser portadora de una válvula protésica que cuando se embaraza muestra diversos grados de riesgo materno perinatal, entre los que destacan, posibilidad de tromboembolia y los efectos indeseables en el feto y del recién nacido de los anticoagulantes utilizados. (13).

Dado el riesgo de tromboembolia que se incrementa durante la gestación (cambios de los factores de coagulación y disminución de la fibrinólisis), la tendencia para no permitir la función reproductiva, parece estar más relacionada con las secuelas de los anticoagulantes utilizados que la prótesis misma.

MORBILIDAD FETAL Y NEONATAL:

En la paciente cardiópata y principalmente en la de tipo cianogena, la hipoxemia arterial incrementa la capacidad del transporte de oxígeno y un desplazamiento en la curva de disociación de la hemoglobina, en favor de la liberación de oxígeno hacia los tejidos, lo que altera la fisiología placentaria y se traduce en la disminución del desarrollo fetal lo que hace mas significativo en las pacientes que requieren empleo de fármacos durante el embarazo , entre los que destacan cumarina y sus derivados.

El Síndrome Cumarínico de Embriopatía warfarínica, que consiste en hipoplasia nasal, atrofia óptica, anomalías digestivas y alteración mental puede ocurrir hasta 15-20% de los casos (34).

Los riesgos fetales continúan mas allá del primer trimestre, porque el uso de estas drogas aumenta la posibilidad de hemorragia fetal así como materna. Los agentes antiplaquetarios como la aspirina y dipiridamol por si solos no previenen la tromboembolia, y deben ser evitados durante el embarazo , ya que la aspirina a dosis elevada produce cierre prematuro del conducto arterioso, y el dipiridamol no se ha aceptado durante el embarazo (34).

Otros de los riesgos a los que se enfrenta el feto de madre con cardiopatía congénita lo representa la posibilidad de malformaciones congénitas, que han sido reportadas hasta en un 13.8%.

Las pacientes que poseen prótesis valvulares de tipo mecánico, tiene mayor índice de morbilidad en estas se ha reportado una incidencia de hasta el 11% de endocarditis comparada con las portadoras de prótesis biológicas.

Asimismo se ha observado un aumento de presencia de cardiopatía y preeclampsia (21).

MORTALIDAD:

La cardiopatía representa una de las cuatro causas - principales de muerte materna. Las tasas varían de 0.4% cuando el tipo de cardiopatía es de las clases funcionales I y II y del 50% cuando es de III y IV (13).

El comité de criterios, de la New York Heart Association recomendó una clasificación de cardiopatías con base a sus funciones clínicas (clases I-IV).

La categoría I, incluye trastornos que con tratamiento apropiado, debe causar mortalidad insignificante menos del 1%.

Las lesiones cardíacas de la categoría II conlleva a - riesgo de mortalidad del 5-15% de la madre.

En casos individuales y después de orientación apropiada el riesgo anterior podría ser aceptable para algunas mujeres.

Las mujeres con lesiones cardíacas tipo III, están sujetas a un peligro de mortalidad que supera el 25%.

RIESGO DE MORTALIDAD QUE ACOMPAÑA EL EMBARAZO:

GRUPO I: MORTALIDAD MENOR DEL 1%.

Defectos del tabique interauricular.
Defectos del tabique interventricular.
Conducto arterioso persistente.
Enfermedad de válvulas pulmonar y tricúspide.
Tetralogía corregida de Fallot.
Válvula bioprotética.
Estenosis mitral clases I y II de la N.Y.H.A.

GRUPO II. MORTALIDAD DEL 5-15%.

Estenosis mitral con fibrilación auricular.
Válvula artificial.
Estenosis mitral de clases III y IV.
Estenosis aórtica.
Coartación aórtica.
Tetralogía de Fallot no corregida.
Infarto de miocardio previo.
Síndrome de Marfán con aorta normal.

GRUPO III. MORTALIDAD DEL 25-50%.

Hipertensión de la arteria pulmonar.
Coartación de la aorta complicada.
Síndrome de Marfán con afección de la aorta.

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE DURANTE EL EMBARAZO EN PACIENTES
CON PROTESIS CARDIACA.

Debido a la alta frecuencia de fenómenos tromboembólicos las pacientes con prótesis valvulares mecánicas habitualmente requieren de terapia anticoagulante a largo plazo.

Esto es particularmente importante durante el embarazo - cuando existe un estado hipercoagulante, caracterizado por niveles anormalmente elevados de factores de la coagulación : VII, VIII, IX, X, XII y de fibrinógeno, al paso que hay bajos niveles de antitrombina.

Los compuestos cumarínicos son eficaces para reducir la frecuencia de embolias sistémicas en pacientes con prótesis valvulares. Sin embargo estos fármacos cruzan la barrera placentaria lo que expone al producto a riesgos potenciales. Los compuestos cumarínicos administrados a la madre durante el embarazo resulta en un aumento franco en la frecuencia de muerte fetal y defectos congénitos. En una serie de 223 embarazos en 156 pacientes estudiadas en el Instituto Nacional Ignacio Chávez se encontró una frecuencia de abortos espontáneos 28.1%, en otros informes es de 16.2-44%. Por otra parte la exposición al feto puede causar el Síndrome de Embriopatía Cumarínica, que incluye hipoplasia nasal, puntillero epifisiario, hipoplasia de la parte media de la cara. (34) (14).

Se ha comprobado que la embriopatía puede evitarse si los cumarínicos se suspenden desde la semana 6 de gestación -

hasta después de la 12 ava. semana, por lo tanto en el primer trimestre los cumarínicos pueden substituirse por heparina.

La heparina tiene un alto peso molecular, por lo que no cruza la barrera placentaria y parece no tener efectos sobre el feto.

Aunque se han reportado casos de abortos espontáneos por el uso de heparina, en el primer trimestre cuando se eleva el tiempo parcial de tromboplastina hasta dos veces su control.

El tratamiento anticoagulante durante el peripartum también es un problema, el trauma del parto es un factor importante en la producción de hemorragia cerebral perinatal.

Los cumarínicos deben substituirse por heparina al final del embarazo 38 ava semana de gestación, ya que el feto puede permanecer anticoagulado de 7-10 días, si el parto se presenta cuando aún recibe cumarínicos debe indicarse la cesárea.

En resumen:

1.- Antes de la 6a semana de embarazo se suspende el cumarínico, y se indica heparina subcutánea en dosis de 7500 unidades cada 8 horas. La dosis se ajusta para mantener el TPT en 1.5 a 2 veces mayor que el normal.

2.- En la 13 ava semana de gestación se suspende la heparina y se reanuda el cumarínico, en dosis necesaria para mantener el tiempo de protrombina entre 20-30% de actividad.

3.- Dos semanas antes de la fecha probable del parto - se suspende de nuevo el cumarínico y se reemplaza con heparina a la misma dosis.

4.- La heparina se suspende al iniciarse el trabajo de parto y se reanuda 24 hrs después , el cumarínico se reanuda - a las 48-72 hrs. después del parto.

DIAGNOSTICO:

Los cambios hemodinámicos sustentados en el embarazo dificultan el diagnóstico preciso de la enfermedad cardíaca especialmente cuando no se conocían cardiopatías con antelación.

Como ya ha sido señalado la gestación se acompaña de -taquicardia, disnea, palpitaciones, fatiga, edema, aparición de soplos, cambios en el electrocardiograma, radiografías de tórax y ecocardiograma.

El médico obstetra debe entrenarse en el diagnóstico y tratamiento de estos problemas durante la preconcepción, control prenatal, trabajo de parto puerperio y planificación familiar.

La valoración de una paciente en quien se sospeche o -se tenga el diagnóstico de cardiopatía debe ser en conjunto con el cardiólogo o el internista.

Durante el control prenatal es obligado hacer el diagnóstico del tipo de lesión, consecuencia fisiológica y capacidad de la mujer para tolerar los cambios propios del embarazo.

La disnea por enfermedad cardíaca se caracteriza por -ser progresiva, de esfuerzos, acompañándose de palpitaciones, disnea de primo decúbito, ortopnea y en casos graves cianosis, hemoptisis y estertores alveolares.

El edema de origen cardíaco es inicialmente de miembros inferiores y zonas de declive, bilateral ascendente y duro, si es extremo presenta coloración rojo-violáceo y aumento de la temperatura, aunado a el se encuentra, hepatomegalia-

ingurgitación yugular, derrames, ascitis y puede llegar a anasarca.

El dolor torácico asociado con la actividad, la ansiedad o las emociones, opresivo, retroesternal, irradiado a hombro, cuello mandíbula o brazo y que se alivia con el reposo es típico de isquemia miocárdica.

A la exploración del área cardíaca son indicativos de cardiopatía un desplazamiento del ápex acompañado de hiperdinamia, la presencia de trill, ritmo de galope, los soplos sistólicos de grados III o más, los soplos diastólicos, las arritmias tipo fibrilación o flutter auricular y la cardiomegalia localizada o global.

En el electrocardiograma son anormales las desviaciones extremas del eje eléctrico, el crecimiento de cavidades, la aparición de sobrecargas, isquemia o lesión, la fibrilación o flutter auricular. Las extrasístoles auriculares o ventriculares aisladas en ausencia de síntomas, signos y otras alteraciones electrocardiográficas carecen de importancia pero son significativas cuando se acompañan de ellas.

Las radiografías de tórax no son un estudio rutinario en la mujer cardiópata embarazada, deben posponerse hasta el segundo trimestre, es patológico encontrar cardiomegalia, alteraciones específicas en el perfil derecho o izquierdo dependiendo de la patología existente (ejm. perfil izquierdo de 4 arcos en la estenosis mitral, pulmonar recta o abombada en CIA o CIV, pulmonar excavada en estenosis).

pulmonar etc.), en campos pulmonares anormalidades de los hilos, cambios en la distribución de flujo, derrames, líneas A y B de Kerlly.

Las alteraciones que se encuentran en el ecocardiograma van a depender del tipo de cardiopatía, éste estudio es muy útil ya que es capaz de valorar la contractilidad de la fibra-miocárdica, determinar presiones y gasto cardíaco gracias a esto es posible definir conductas sin necesidad de un cateterismo cardíaco que durante el embarazo no debe realizarse por la exposición a radiaciones.

TRATAMIENTO:

ASESORAMIENTO PRECONCEPCIONAL:

Toda cardiópata en edad reproductiva debe tener noción de los problemas que pueden presentar ella y su hijo durante la gestación.

Para poder brindar este asesoramiento hay que definir el tipo de lesión y su alteración funcional. En caso de cardiopatía congénita es necesario conocer los componentes genéticos y ambientales que influyen en su génesis.

La evaluación quirúrgica se debe realizar antes del embarazo .

Las mujeres con incapacidad funcional grado III y IV y las portadoras de miocardiopatías debemos recomendarles no embarazarse por el alto porcentaje de morbimortalidad materno fetal que se presenta.

Pacientes portadoras de cardiopatía cianógenas, síndrome o enfermedad de Eisenmenger y las que tienen hipertensión pulmonar no deben embarazarse y si lo hacen esta indicado el aborto terapéutico.

Es indispensable antes de la gestación tratar infecciones urinarias, caries, parásitos, corregir anemia y obtener pruebas de actividad reumática negativas.

MANEJO INTEGRAL DE LA CARDIOPATA EMBARAZADA:

La salud materna tiene prioridad durante el embarazo. Burweel (40), afirma:

El principio fundamental del manejo médico es "dar cabida en el presupuesto cardíaco de la paciente a gastos del -

embarazo, eliminando cantidades equivalentes a otros gastos".

Algunas situaciones que imponen una carga hemodinámica deben modificarse en la gestante como actividad, ansiedad, anemia e infecciones.

ACTIVIDAD:

Debe valorarse el tiempo e intensidad de la actividad física, reposo y sueño.

La mayoría de las mujeres limitan su actividad durante el embarazo. Cuando la enfermedad cardíaca produce síntomas, se justifica restringir la actividad, en algunos casos será necesario incluso la hospitalización para garantizar la continuidad y éxito de la gestación.

La ansiedad supone exceso de trabajo cardíaco, muchas veces es ocasionada por temores o inseguridad ante la cual la actitud firme del médico y el apoyo familiar son indispensables. No es recomendable el uso de fármacos.

El riesgo de infección de vías urinarias aumenta con el embarazo, debe insistirse en medidas higiénico-dietéticas, -realizar exámenes de orina periódicamente, alertar sobre síntomas y signos para detección oportuna y evitar cateterizaciones vesicales.

Debe protegerse de aglomeraciones y cambios bruscos de temperatura para evitar infecciones gripales y del tracto respiratorio.

Las portadoras de cardiopatía reumática seguirán en el curso de la gestación la profilaxis contra estreptococo.

El tratamiento de caries, exploraciones ginecológicas- urológicas invasivas, cirugía en tejidos infectados incisión y drenaje de abscesos incluirá profilaxis contra endocarditis bacteriana.

DIETA:

Será hiposódica, hiperprotéica con abundantes líquidos ésto último si no hay datos de sobrecarga hídrica.

ANEMIA:

Deberá evitarse con una dieta adecuada y mediante el - empleo de sulfato ferroso y ácido fólico. La transfusión de paquete globular se reserva únicamente para anemia con repercusión hemodinámica importante.

DROGAS CARDIOVASCULARES:

No debe administrarse ningún medicamento que no se justifique fuera de toda duda.

Diuréticos.- No se acepta la diureticoterapia preventiva .

Si una insuficiencia cardíaca no cede restringiendo la actividad física y el ingreso de sodio, se administran vigilando con suma atención el equilibrio hidroelectrolítico.

Inotrópicos.- El embarazo no modifica las indicaciones de digitalización. Ante la expansión de volumen circulante una dosis dada de digoxina puede dar niveles mas bajos de la droga.

La digoxina y la digitoxina atraviesan la barrera placentaria pudiendo ocasionar bradicardia fetal. Sobre el miometrio ejerce una acción inotrópica positiva.

Otros inotrópicos y vasopresores como la dopamina, - noradrenalina y dobutamina reducen el flujo uterino y pueden - estimular contracciones, se justifica su uso si pelagra la vida de la madre.

Vasodilatadores:

Son en general bien tolerados muchas veces se recomiendan dosis menores a las habituales esto es por la vasodilatación que acompaña el embarazo.

Debemos ser cautos en su uso para evitar disminución del flujo útero-placentario. Pueden producir taquicardia.

Beta bloqueadores: el aumento sostenido del tono uterino que producen; ocasiona disminución del flujo útero-placentario, desarrollo de placentas pequeñas y calcificadas, existe el riesgo de depresión respiratoria.

Antiarrítmicos: Hay poca experiencia en embarazadas sin embargo el bienestar materno es primordial, no se ha referido teratogenicidad.

Anticoagulantes: Indicados en mujeres con prótesis valvulares mecánicas, parches sintéticos intracavitarios, antecedente de enfermedad embolígena y presencia de trombos.

La warfarina atraviesa la barrera placentaria y en el 15-25% de los casos la exposición antes de los dos primeros meses de gestación ocasiona malformaciones congénitas.

La heparina por vía subcutánea es el anticoagulante más utilizado no atraviesa la barrera placentaria.

Los antiagregantes plaquetarios como el ácido acetil salicílico y el dipiridamol se indica en pacientes con arritmias y prótesis o parches biológicos.

Alfa bloqueadores: (fentolamina o fenoxibenzamina) su uso es muy restringido en el embarazo con feocromocitoma.

El diagnóstico justifica su uso.

DROGAS USADAS EN OBSTETRICIA CON EFECTO CARDIOVASCULAR.

Prostaglandinas E2 y F2 : No ocasionan efectos hemodinámicos de importancia. Ixosuprina, terbutalina y otros simpaticomiméticos producen taquicardia materna.

Oxitocina: Tiene efecto vasopresor pero las dosis habituales no causan trastornos hemodinámicos.

Ergonovina: Contraindicada en mujeres con hipertensión arterial y riesgo de edema agudo pulmonar.

Inhibidores de la ECA: Utilizados como anti-hipertensivos y para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, no deben usarse en embarazadas por el reporte de muertes fetales.

TRABAJO DE PARTO:

MEDIDAS GENERALES:

Posición de fowler y decúbito lateral izquierdo.

Brindar seguridad para evitar stress y ansiedad.

Oxigenación adecuada: Incluye la posición de fowler, permeabilidad de las vías aéreas y administración de oxígeno por cateter nasal o mascarilla 4-6 litros por minuto.

ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTETRICA: evita el dolor, disminuye el stress y la ansiedad. El bloqueo epidural brinda estabilidad hemodinámica, disminuye la precarga y no causa cardiomiopatia ni hepatotoxicidad como la anestesia general.

Evitar sobrecargas hídricas Y uso de soluciones que contengan sodio.

Se ha recomendado la aplicación de fórceps profilácticos para acortar el segundo período del trabajo de parto y el esfuerzo.

La cardiopatía no es una indicación de operación cesárea, solo en los casos en que esta en peligro la vida de la madre como incapacidad funcional grado IV, estenosis aórtica severa y cardiopatía isquémica.

La profilaxis contra endocarditis bacteriana está indicada en todos los casos aunque algunos autores(35) la consideran innecesaria en ausencia de cuerpos extraños. El esquema mas utilizado es : PSC o ampicilina aunado a gentamicina o estreptomycin. Si la paciente es alérgica a la penicilina se administra vancomicina mas estreptomycin por -

48 hrs. a las dosis habituales.

LACTANCIA:

Ninguno de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la enfermedad cardíaca contraindican la lactancia.

Debe tenerse precaución con el uso de diuréticos y digoxina sin embargo las dosis habituales no ocasionan problemas al neonato. Mujeres con incapacidad funcional grado III o IV no deben amamantar a su hijo por el esfuerzo físico que ello implica.

PLANIFICACION FAMILIAR:

Toda mujer con paridad satisfecha, con incapacidad funcional grado III o IV, Síndrome de Marfán, cianosis o hipertensión pulmonar deben concientizarse para la realización de un método definitivo de planificación familiar.

Las mujeres con posibilidades de futuros embarazos el método menos riesgoso será colocación de DIU, teniendo en cuenta la posibilidad de congestión pélvica e infección.

No son recomendables los métodos de barrera por la elevada posibilidad del fracaso.

Por la morbimortalidad vascular que lleva consigo es prudente evitar el uso de hormonales.

OBJETIVOS:

1.- Saber la incidencia de la cardiopatía en el Hospital de la Mujer así como la morbimortalidad en cuanto a su clasificación funcional.

2.- Reconocer el tipo mas frecuente de la cardiopatía en el Hospital de la Mujer.

3.- Conocer la morbilidad, mortalidad y las secuelas - perinatales en la paciente cardiópata embarazada.

4.- Determinar si el grado de cardiopatía por si tiene influencia directa sobre el resultado perinatal.

5.- Saber si la edad materna influye en el grado de incapacidad funcional.

6.- Determinar si el control prenatal influye en la - morbimortalidad perinatal.

7.- Conocer que tipo de cardiopatía repercute mas en la morbimortalidad perinatal y el grado funcional.

8.- Determinar si hubo cardiopatía congénita en los - productos.

MATERIAL Y METODOS:

Bajo un protocolo preestablecido y con el apoyo de una hoja de captura , se revisaron ,82 expedientes con diagnóstico de Cardiopatía cuyos embarazos fueron resueltos en el Hospital de la - Mujer de la Secretaría de Salud.

En el período comprendido de: Julio de 1988 a Diciembre de 1992.

Se analizaron las siguientes variables:

- 1.- Edad de la paciente.
- 2.- Tipo de Cardiopatía.
- 3.- Tiempo de diagnóstico de la cardiopatía.
- 4.- Terapéutica recibida.
- 5.- Número de gestaciones.
- 6.- Edad gestacional en el momento de la resolución del embarazo
- 7.- Control Prenatal.
- 8.- Peso del recién nacido.
- 9.- Apgar al nacimiento y al minuto.
- 10.- Sexo del producto.
- 11.- Cardiopatía congénita en el producto.
- 12.- Clasificación Funcional según N.Y.H.A.
- 13.- Datos de insuficiencia cardíaca.
- 14.- Cambios electrocardiográficos.
- 15.- Alteraciones en Radiología de tórax.
- 16.- Resolución del embarazo.

- 17.- Indicación de la cesárea.
- 18.- Otros diagnósticos.
- 19.- Anestesia.
- 20.- Complicaciones en el puerperio.
- 21- Método de Planificación Familiar.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Pacientes embarazadas portadora de Cardiopatía documentada antes, durante el embarazo o en el puerperio.
- 2.- Resolución del embarazo en la Institución.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1.- No comprobación del diagnóstico de la cardiopatía.
- 2.- Embarazo no resuelto en el Hospital.

RESULTADOS:

Se analizaron 82 pacientes con diagnóstico de cardiopatía y Embarazo en el Hospital de la Mujer S.S.A.

En control prenatal por la consulta externa de Cardiología y Embarazo de Alto riesgo, se tomo EKG, USG, radiografía de tórax y se clasificaron obteniéndose los siguientes resultados:

Fuë un estudio RETROSPECTIVO, LONGITUDINAL Y OBSERVACIONAL.

1.- EDAD DE LA PACIENTE.

La mayor prevalencia fuë en el grupo de 16-20 años con 29 pacientes (35.36%), de 21-25 años 16 pacientes (19.51%), 26-30 años 17 pacientes (20.74%), 31-35 años 14 pacientes (17.07%), 36-40 años 4 pacientes (4.78%), 41-45 años 2 pacientes (2.43%),

2.- PARIDAD:

Se encontró mayor incidencia en primigestas, 36 pacientes - (43.90%), secundigestas 16 pacientes (19.51%), trigestas 13 pacientes (15.85%), IV gestaciones 2 pacientes (2.43%), mas de V - gestaciones 16 pacientes (19.29%).

3.- TIEMPO DE DIAGNOSTICO:

De 1-5 años: 26 pacientes (31.70%), de 6-10 años: 10 pacientes (12.19%), de 11-15 años: 13 pacientes (15.85%), en el embarazo : 5 pacientes (6.09%), en el Hospital 28 pacientes (34.14%).

4.- GRADO DE INCAPACIDAD FUNCIONAL:

Grado I: 31 pacientes (37.80%), Grado II: 26 pacientes - (31.70%), Grado III 18 pacientes (21.95%), Grado IV: 7 pacientes (8.53%).

5.- TIPO DE CARDIOPATIA:

Clasificados según la etiología en ésta casuística se encontró:

Cardiopatía reumática	44	(53.65%).
Cardiopatía congénita	28	(34.14%).
Arritmias	6	(7.31%).
EPOC	2	(2.43%).
Cardiomiopatía	1	(1.21%).
Bloqueo A-V	1	(1.21%).

CARDIOPATIA REUMATICA:

La cardiopatía más frecuente fue la cardiopatía reumática - diagnosticada en 44 pacientes (53.65%) de éstas las secuelas - encontradas fueron:

ESTENOSIS MITRAL PURA: 15 pacientes (34.09%).

DOBLE LESION MITRAL CON PREDOMINIO DE INSUFICIENCIA: 8 pacientes (18.18%).

DOBLE LESION MITRAL: 7 pacientes (15.90%). Dos pacientes - operadas.

DOBLE LESION MITRAL MAS DOBLE LESION AORTICA: 6 pacientes - (13.63%).

INSUFICIENCIA MITRAL: 5 pacientes (11.36%).

DOBLE LESION MITRAL CON PREDOMINIO DE ESTENOSIS: 3 pacientes (6.8%). Una paciente con antecedente de cirugía.

CARDIOPATIA CONGENITA:

Se encontró en 28 pacientes (34.14%).

CIA: 13 pacientes (46.42%) de las cuales 5 operadas.

PCA: 6 pacientes (21.42%), dos pacientes operadas.

CIV: 3 pacientes (10.71%), una paciente corregida quirúrgicamente.

ESTENOSIS AORTICA: (7.14%).corresponde a dos pacientes.

INSUFICIENCIA AORTICA: 2 pacientes (7.14%).

ESTENOSIS PULMONAR: 1 paciente (3.75%).

CARDIOPATIA CONGENITA CIANOGENA: de tipo a determinar 1 paciente (3.75%).

ARRITMIAS: 6 pacientes (7.31%).

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR: 4 pacientes (66.66%).

ARRITMIAS VENTRICULARES: 2 pacientes (33.33%).

BLOQUEO A-V: completo una paciente(1.21%).

CARDIOMIOPATIA: 1 paciente (1.21%).

EPOC : 2 pacientes (2.43%).

Una secundaria a tuberculosis pulmonar, la otra a múltiples malformaciones óseas congénitas.

6.- DATOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA:

La disnea fue el síntoma signo mas frecuente referido en - 36 pacientes (56.09%), ortopnea 15 pacientes (18.29%),taquicardia: 7 pacientes (8.53%), palpitaciones 3 pacientes (3.56%), edema : 4 pacientes (4.78%), estertores : 2 pacientes (2.43%),- mareo : 1 paciente (1.21%), angor: 1 paciente (1.21%), bradicardia: 1 paciente (1.21%), asintomática : 1 paciente (1.21%).

7.- CONTROL PRENATAL:

No llevaron control prenatal: 44 pacientes (53.65%).

asistieron a él 38 pacientes (46.34%).

8.- MANEJO DE LA CARDIOPATIA:

Solo con dieta hiposódica 15 pacientes (18.29%), digoxina-
11 pacientes(13.41%), furosemide: 5 pacientes (6.09%), metopro-
lol: 1 paciente (1.21%). Nifedipina: 1 paciente (1.21%), propa-
nolol: 1 paciente (1.21%), antiagregantes plaquetarios: 1 pa-
ciente (1.21%), sin manejo: 46 pacientes (56.09%).

9.- EDAD GESTACIONAL AL TERMINO DEL EMBARAZO:

menos de 20 semanas 5 pacientes (6.09%).

21-28 semanas 1 paciente (1.21%).

29-36 semanas 19 pacientes (23.17%).

37-41 semanas 56 pacientes (68.29%).

mas de 42 semanas 1 paciente (1.21%).

10.- RESOLUCION DEL EMBARAZO:

Cesárea: 41 pacientes (50%), parto : 36 pacientes (43.90%)
Legrado uterino (por aborto) : 2 pacientes (2.43%), Laparotomía
(por embarazo ectópico): 1 paciente (1.21%), evacuaciones mola-
res 2 pacientes (2.43%).

11.- INDICACION DE LA CESAREA:

Sufrimiento fetal agudo: 13 pacientes (31.70%),
Preeclampsia: 10 pacientes (24.93%), DCP: 8 pacientes (19.51%)
Eclampsia: 3 pacientes (7.31%), presentación pélvica : 2
pacientes (4.78%), embarazo gemelar: 2 pacientes (4.78%), DPPNI
1 paciente (2.43%), placenta previa: 1 paciente (2.43%),
ruptura de membranas: 1 paciente (2.43%).

12.- PESO DEL PRODUCTO:

menos de 500 grs. (dos abortos, 2 molas, 1 embarazo ectó-
pico) 5 productos (5.95%).

501-1000 grs.: 3 productos (3.57%).

1001-2500 grs : 30 productos (35.71%).

2501-3999 grs: 45 productos (53.57%).

4000 o más : 1 producto (1.19%).

22 productos de bajo peso corresponden a pacientes que no llevaron control prenatal igual al (23.16%).

13.- SEXO DE LOS PRODUCTOS:

masculino 36 productos (45.56%), femenino: 43 productos- (54.43%).

14.- VALORACION DEL APGAR AL NACIMIENTO Y AL MINUTO:

8/9 22 productos (27.84%).

7/9 15 (18.98%)

7/8 17 (21.51%)

6/8 10 (12.65%).

6/7 2 (2.53%).

5/7 3 (3.79%).

5/6 1 (1.21%).

4/6 2 (2.53%).

2/5 5 (6.32%).

0/0 1 (1.21%).

No referido 1 (1.21%).

15.- ALTERACIONES EN EL PRODUCTO:

Inmadurez generalizada: 1 producto (1.26%).

Falla orgánica múltiple: 1 producto (1.26%).

Producto defectuoso (así referido en el expediente); 1 - (1.26%).

Embarazo molar : 2 (2.53%).

Embarazo ectópico: 1 (1.26%).

Abortos: 2 (2.53%) (uno terapéutico por cardiomiopatía).

Mortalidad fetal : 1 (1.26%).

Mortalidad Neonatal: 3 productos por prematuréz (3.79%).

16.- OTROS DIAGNOSTICOS:

Preclampsia: 10 pacientes (12.19%).

Eclampsia: 3 pacientes (3.63%).

Miomatosis uterina: 2 pacientes (2.43%).

Hipotiroidismo: 1 paciente (1.21%).

Artritis Reumatoide: 1 paciente (1.21%).

Obesidad Exógena: 1 paciente (1.21%).

Talla baja, cuello alado: 1 paciente (1.21%).

Nefropatía: 1 paciente (1.21%).

Hipertensión Arterial: 1 paciente (1.21%).

Sordomuda: 1 paciente (1.21%).

Tuberculosis pulmonar : 1 paciente (1.21%).

Malformaciones óseas: 1 paciente (1.21%).

17.- COMPLICACIONES EN EL PUERPERIO:

En relación a su Cardiopatía:

Edema agudo pulmonar: 2 pacientes (2.43%).

Insuficiencia cardíaca: 2 pacientes (2.43%).

De tipo obstétrico:

Hipotonía uterina: 1 paciente (1.21%).

Endometritis: 1 paciente (1.21%).

Absceso de pared: 1 paciente (1.21%).

Retención de restos placentarios: 1 paciente (1.21%).

18.- METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR:

Se desconoce de 56 pacientes ya que no se encontró en el expediente el Método aplicado. Noristerat: 3 pacientes (3.65%), SCB: 18 pacientes (21.95%), HTA: 2 pacientes por miomas (2.43%). DIU: 1 paciente (1.21%). no aceptaron SCB dos pacientes (2.43%).

19.-SERIE CARDIACA O RADIOGRAFIA DE TORAX:

No se encontraron placas radiológicas por depuración del archivo correspondientes a 74 pacientes.

20.- ELECTROCARDIOGRAMA: Alteraciones encontradas.

Normales 41 (50%).

Taquicardia: 15 pacientes (18.29%).

BIRDHH: 5 (6.09%)

BIRDHH: 5 (6.09%).

Crecimiento Ventricular izquierdo: 4 (4.78%).

Taquicardia Supraventricular: 4 (4.78%).

Crecimiento auricular izquierdo: 2 (2.43%).

Arritmias: 2 pacientes (2.43%).

Crecimiento biventricular: 1 paciente (1.21%).

Flutter auricular: 1 paciente (1.21%).

Kalocitopenia: 1 paciente (1.21%).

Bloqueo A-V de Grado III : 1 paciente (1.21%).

21.- ECOCARDIOGRAMA:

Solo tres pacientes hallazgos en gráficas.

22.- ANESTESIA OBSTETRICA:

Se desconoce en 62 pacientes por no encontrarse referido en el expediente.

Anestesia general: 2 pacientes, bloqueo epidural :18 pacientes.

23.- MORTALIDAD:

Dos pacientes que corresponden (2.43%), se encontraban con grado funcional III-IV.

DISCUSION Y COMENTARIOS:

1.- Aunque la edad ideal de embarazo es en mujeres entre (20-30 años). Se observó que la mitad de las pacientes estaba fuera de ella. Con esto se agrega a la cardiopatía otros factores relacionados con la edad.

2.-El hallazgo de un porcentaje alto de multiparidad (18.2%), pone de manifiesto el importante número de mujeres que no debieron estar embarazadas. Intrínsecamente la multiparidad es otro factor de riesgo.

3.- En un tercio de todas las mujeres no se les diagnosticó su cardiopatía antes del ingreso al hospital, por tanto no se identificó como de alto riesgo.

La mujer joven aún asintomática y con embarazo de evolución aparente normal, no esta exenta de ser portadora de cardiopatía muy probablemente las implicaciones fisiológicas del embarazo someterán a prueba a un corazón que puede desfallecer.

Relacionadas con lo anterior, la enfermedad, durante el embarazo o el puerperio incrementa la posibilidad de una complicación aguda por no tomar las medidas preventivas poniendo en riesgo la vida de la madre y el feto.

4.- Notable número de mujeres (31.5%), se encontraron en la clasificación Funcional Grado III-IV, hecho que contraindica la gestación, por alta incidencia de muerte como lo señala la bibliografía consultada (7,8,13,25,29,41,36).

Se hace hincapié a que este grupo pertenecieron los casos referidos como descenso del presente estudio.

Es muy razonable insistir en que solamente el diagnóstico preconcepcional y cuidado prenatal permitirán disminuir este porcentaje de morbimortalidad.

5.- A pesar de que en otros países con mayor avance técnico o industrial se ha abatido la cardiopatía reumática, el presente estudio revela que la primera cardiopatía en el Hospital de la Mujer es de tipo reumático. Hecho que demuestra que la infección estreptocócica, sigue siendo en nuestro país un importante problema de Salud Pública, sirva el presente estudio para enfatizar que la detección oportuna de esa infección permitiría disminuir la morbimortalidad materno fetal que la cardiopatía y embarazo traen consigo.

6.- Los casos de cardiopatía y embarazo de este estudio se vieron agravados por otras patologías asociadas, entre las que destacó la toxemia que al igual que la fiebre reumática reflejan la patología de la pobreza.

7.- Consecuencia de este problema es el elevado porcentaje de productos de bajo peso al nacer tal como se señala ampliamente en la literatura.

que implica a considerar que estos productos de alto riesgo perinatal. No se encontraron productos con cardiopatía congénita.

8.- Con respecto al Método de Planificación Familiar posterior a la resolución del embarazo no se llevó a efecto en el (68%) de las pacientes, tomando en cuenta que en la mujer cardíopata este debe ser muy selectivo.

Refleja por una parte la inadecuada información que se brinda a la paciente portadora de cardiopatía por parte del médico y por otra el poco interés de nuestras mujeres en llevar un Método de Planificación Familiar.

9.- El hecho de que en un 46% de las mujeres no llevaron control prenatal, aún conociéndose algunas cardiópatas refleja al igual el punto anterior, el problema Socioeconómico y Cultural. Así como la inadecuada difusión del cuidado pre y postnatal.

10.- El otro factor importante para prevenir y tratar de disminuir la morbimortalidad es el tipo de anestesia utilizado para la paciente con cardiopatía que en determinado momento comprometería la vida de la paciente; en el presente estudio se detectó que en el (75.60%) de las pacientes no se encontró la información en el expediente por parte del servicio de anestesiología.

CONCLUSIONES:

1.- La mitad de las pacientes estaban fuera de la edad reproductiva ideal.

2.- Un porcentaje alto de multiparidad (18.2%).

3.- Se encontraron (31.5%) de mujeres con Clasificación Funcional grado III y IV.

4.- La cardiopatía fue factor predisponente de bajo peso al nacer correlacionado en 22 productos que corresponde al (23.1%), que no llevaron control prenatal, por lo que es un factor determinante en la morbimortalidad fetal.

5.- La cardiopatía reumática ocupó el primer lugar en frecuencia (53.6%).

6.- El Método de Planificación Familiar no se llevó a cabo en el (60%) de las pacientes.

7.- El (43.8) de las pacientes no recibieron control prenatal.

8.- En un tercio de las pacientes no se diagnosticó cardiopatía.

9.- La mortalidad (2.43%) fué baja solo dos pacientes en grado funcional III y IV.

10.- La incidencia de la cardiopatía en el Hospital de la Mujer de S.S.A. es de 0.1%.

11.- La toxemia del embarazo se encontró en un (15.84%).

- 12.- El tipo de cardiopatía que mas repercute en la morbilidad perinatal fue la lesión de la válvula mitral ya sea en forma pura o con predominio de insuficiencia o estenosis que corresponde a 16 productos con bajo peso al nacer igual (19.51%).
- 13.- El grado de incapacidad funcional influye en el bajo peso al nacer predominando grado III y IV.
- 14.- La mortalidad perinatal fué de (3.63%).
- 15.- No se encontró cardiopatía congénita en los productos.

EDAD DE LA PACIENTE.

Grupo de edad.	No.de pacientes.	Porcentaje.
16-20 años.	29	35.36%
21-25	16	19.51%
26-30	17	20.74%
31-35	14	17.07%
36-40	4	4.87%
41-45	2	2.43%
TOTAL	82	99.98%

PARIDAD.

Gestaciones.	No. de pacientes.	Porcentaje.
I.	36	43.90%
II.	16	19.51%
III.	13	15.85%
IV.	2	2.43%
mas de V.	15	18.29%
TOTAL	82	99.98%

TIEMPO DE DIAGNOSTICO.

AÑOS.	No. de pacientes.	Porcentaje
1-5	26	31.70%
6-10	10	12.19%
11-15	13	15.85%
Durante el embarazo	5	6.09%
En su estancia Hospitalaria	28	34.14%
TOTAL	82	99.94%

GRADO FUNCIONAL.

Grado.	No. de pacientes.	Porcentaje.
I.	31	37.80%
II.	26	31.70%
III.	18	21.95%
IV.	7	8.53%
TOTAL.	82	99.78%

TIPO DE CARDIOPATIA

TIPO.	No. de pacientes.	Porcentaje.
Cardiopatía Reumática	44	53.65%
Cardiopatía Congénita	28	34.14%
Arritmias	6	7.31%
EPOC	2	2.43%
Cardiomiopatía	1	1.21%
Bloqueo A-V completo	1	1.21%
TOTAL	82	99.98%

TIPO DE CARDIOPATIA Y BAJO PESO AL NACER.

Tipo de cardiopatía.	No. de productos.	Porcentaje.
Estenosis mitral pura	4	4.78%
Doble lesión mitral con predominio de estenosis.	5	6.09%
Doble lesión mitral con predominio de insuficiencia.	4	4.87%
Insuficiencia mitral	2	2.43%
Doble lesión mitra más estenosis aórtica.	1	2.21%

TIPO DE CARDIOPATIA. REUMATICA.

Tipo.	No. de pacientes.	Porcentaje.
Estenosis mitral	15	34.09%
Doble lesión mitral con predominio de insuficiencia.	8	18.18%
Doble lesión mitral	7	15.90%
Doble lesión mitral mas doble lesión aórtica	6	13.63%
Insuficiencia mitral	5	11.36%
Doble lesión mitral con predominio de estenosis.	3	6.8%
TOTAL.	44	99.96%

CARDIOPATIA CONGENITA.

CIA	13	46.42%
PCA	6	21.42%
CIV	3	10.71%
Estenosis aórtica	2	7.14%
Insuficiencia aórtica	2	7.14%
Estenosis pulmonar	1	3.75%
Cardiopatía congénita cianógena a determinar.	1	3.75%
TOTAL	28	100%

TIPO DE CARDIOPATIA.

ARRITMIAS.

Taquicardia supraventricular	4	66.66%
Arritmias ventriculares	2	33.33%
TOTAL	6	100%
BLOQUEO A-V	1	1.21%
CARDIOMIOPATIAS	1	1.21%
EPOC	2	2.43%

DATOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

Disnea	46	56.09%
Ortopnea	15	18.29%
Taquicardia	7	8.53%
Palpitaciones	3	3.56%
Edema	4	4.87%
Estertores	2	2.43%
Mareo	1	1.21%
Angor	1	1.21%
Bradycardia	1	1.21%
Asintomática	1	1.21%
TOTAL	83	99.92%

CONTROL PRENATAL

SI	38	46.34%
NO.	44	53.65%
TOTAL.	82	99.99%

MANEJO DE LA CARDIOPATIA.

Dieta hiposódica	15	18.29%
Digoxina	11	13.41%
Furosemide	5	6.09%
Metoprolol	1	1.21%
Nifedipina	1	1.21%
Propranolol	1	1.21%
Antiagregantes plaquetarios	1	1.21%
Sin manejo.	46	56.09%
TOTAL.	82	99.94%

EDAD GESTACIONAL.

Semanas.	No. de pacientes.	Porcentaje.
-20	5	6.09%
21-28	1	1.21%
29-36	19	23.17%
37-41	56	68.29%
mas de 42	1	1.21%
TOTAL	82	99.97%

RESOLUCION DEL EMBARAZO.

CESAREA	41	50%
PARTO	36	43.90%
LEGRADO UTERINO (por abortos)	2	2.43%
LAPAROTOMIA. (por embarazo ectópico).	1	1.21%
EVACUACIONES MOLARES (por embarazo molar)	2	2.43%
TOTAL.	82	99.97%

INDICACIONES DE LA CESAREA.

Indicación.	No. de pacientes.	Porcentaje.
Sufrimiento fetal agudo	13	31.70%
Preeclampsia	10	24.39%
Desproporción Cefalopélvica	8	19.51%
Eclampsia	3	7.31%
Presentación pélvica	2	4.78%
Embarazo Gemelar	2	4.78%
D.P.P.N.I.	1	2.43%
Placenta previa	1	2.43%
Ruptura prematura de membranas.	1	2.43%
TOTAL	41	99.94%

PESO DEL PRODUCTO.

Peso.	No. de productos.	Porcentaje.
-500 grs. (2 abortos, 2 molas y (1 embarazo ectópico).	5	5.95%
550-1000 grs.	3	3.57%
1001-2500 grs.	30	35.71%
2501-3999 grs.	45	53.57%
4000 o más	1	1.19%
TOTAL.	84	99.99%

SEXO DE LOS PRODUCTOS.

MASCULINO.	36	45.56%
FEMENINO	43	54.43%
TOTAL	79	99.99%

VALORACION DEL APGAR.

Apgar al nacimiento y minuto	Productos	Porcentaje.
8	9 22	27.84%
7	9 15	18.98%
7	8 17	21.51%
6	8 10	12.65%
6	7 2	2.53%
5	7 3	3.79%
5	6 1	1.21%
4	6 2	2.53%
2	5 5	6.25%
0	0 1	1.21%
No referido	1	1.21%
TOTAL	79	99.93%

ALTERACIONES REPORTADAS EN EL PRODUCTO.

Inmadurez Generalizada.	1	1.26%
Falla orgánica múltiple	1	1.26%
Producto defectuoso	1	1.26%
Embarazo molar	2	2.53%
Embarazo Ectópico	1	1.26%
Abortos	2	2.53%
TOTAL.	8	10.12%

OTROS DIAGNOSTICOS.

Preeclampsia	10	12.19%
Eclampsia	3	3.65%
Miomatosis uterina	2	2.43%
Hipotiroidismo	1	1.21%
Artritis reumatoide	1	1.21%
Obesidad exógena	1	1.21%
Talla baja cuello alado	1	1.21%
Nefropatía	1	1.21%
Hipertensión arterial	1	1.21%
Sordomuda	1	1.21%
Tuberculosis pulmonar	1	1.21%
Malformaciones óseas	1	1.21%

COMPLICACIONES EN EL PUERPERIO.

En relación a su cardiopatía.		
Edema agudo pulmonar	2	2.43%
Insuficiencia cardíaca	2	2.43%
De tipo obstétrico.		
Hipotonía uterina	1	1.21%
Endometritis	1	1.21%
Absceso de pared	1	1.21%
Retención de restos	1	1.21%
TOTAL	8	9.75%

METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR.

No anotado en el expediente	56	68.29%
Noristerat	3	3.65%
SCB	18	21.95%
HTA(por miomas)	2	2.43%
DIU	1	1.21%
No aceptaron SCB	2	2.43%

TELE DE TORAX.

No se encontraron placas en el Archivo de Radiología correspondientes a 74 pacientes.

Placa de tórax normal	4
Cardiomegalia	2
4 arcos pulmonares mas hipertensión pulmonar.	1
4 arcos pulmonares mas crecimiento auricular izquierdo.	1

NO SON CONCLUYENTES PARA VALOR ESTADISTICO.

ELECTROCARDIOGRAMA.

Normales	41	50%
Taquicardias	15	18.29%
BIRDHH	5	6.09%
BIRIHH	5	6.09%
Crecimiento ventricular izquierdo.	2	2.43%
Arritmias ventriculares	2	2.43%
Crecimiento biventricular	1	1.21%
Flutter auricular	1	1.21%
Kalocitopenia	1	1.21%
TOTAL	82	99.73%

ECOCARDIOGRAMA.

Solo tres pacientes se le realizó ecocardiograma.

- 1.- Datos francos de disminución del gasto cardiaco
volumen residual de mas del 80% en telediástole.
- 2.- Mitral engrosada aurícula izquierda dilatada VI.
arco valvular mitral engrosado. Insuficiencia mi-
tral grado II.
- 3.- Insuficiencia tricuspídea Grado IV, Foramen oval
permeable tronco de la pulmonar dilatado.

ANESTESIA OBSTETRICA.

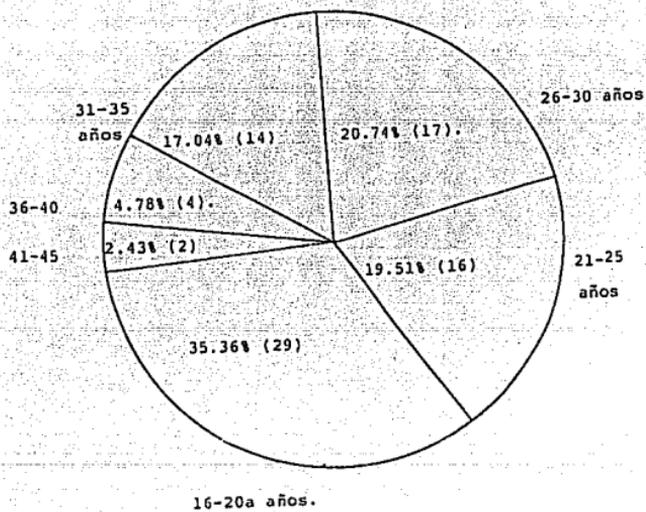
Se desconoce de 62 pacientes ya que no se encuentra -
referido por el Servicio de Anestesiología.

Anestesia general	2
Bloqueo epidural	18

MORTALIDAD.

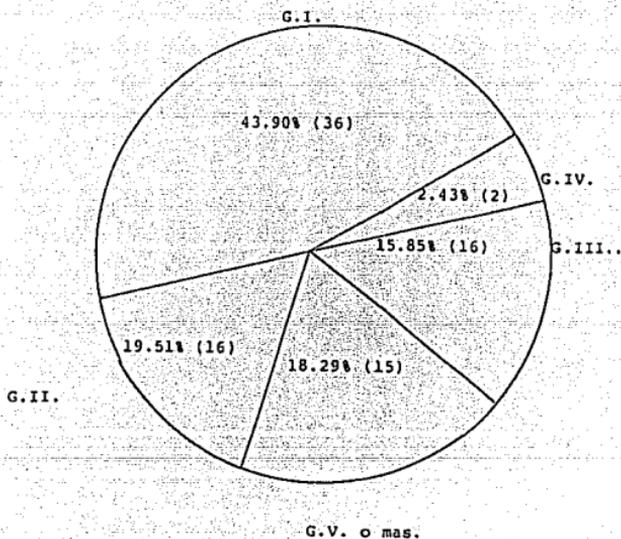
Grado Funcional	IV	2 pacientes	2.43%
-----------------	----	-------------	-------

EDAD DE LA PACIENTE:



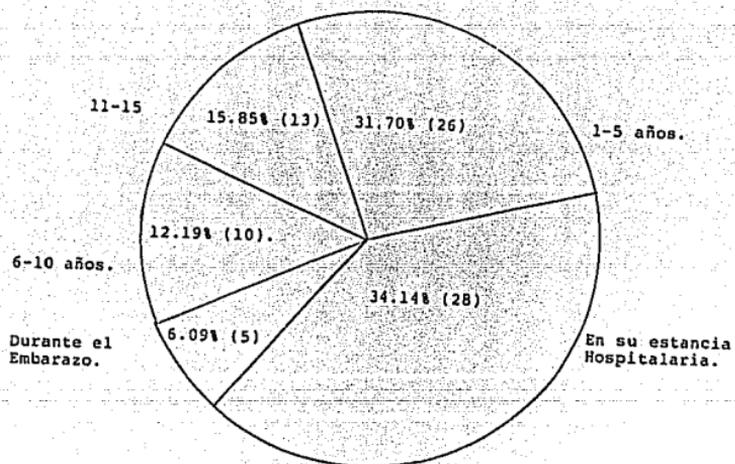
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER.

PARIDAD:



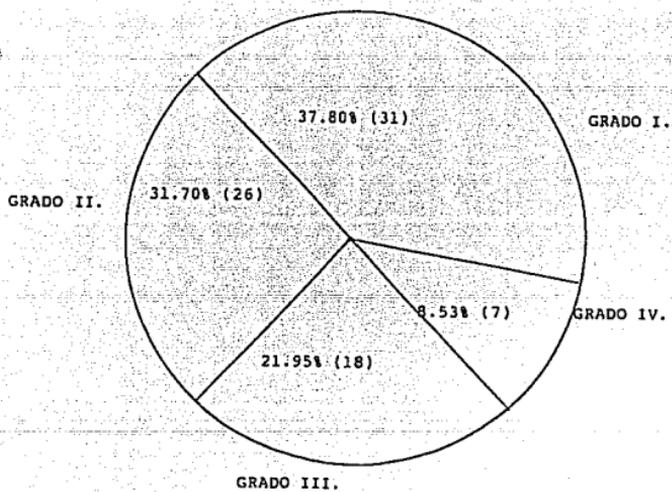
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER.

TIEMPO DE DIAGNOSTICO.



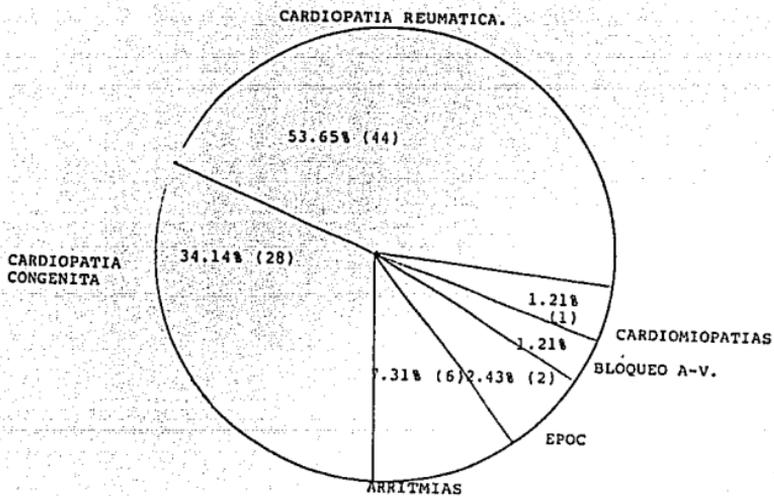
CARDIOPATIA Y EMBRAZO
HOSPITAL DE LA MUJER.

CLASIFICACION FUNCIONAL N.Y.H.A.



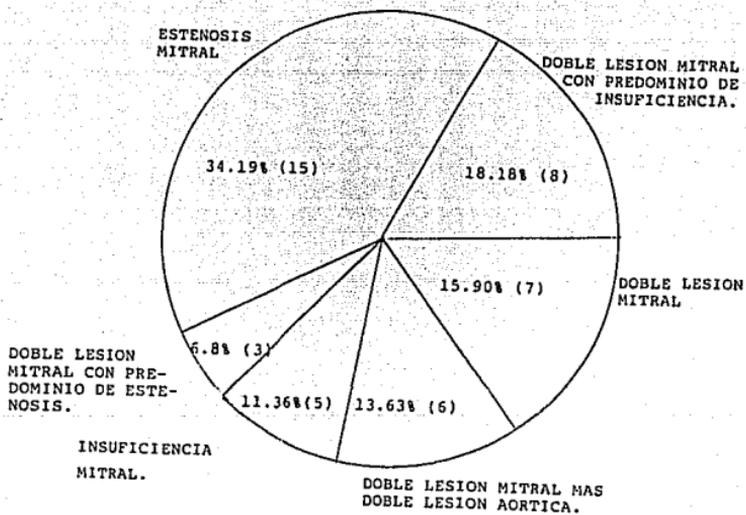
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER.

TIPO DE CARDIOPATIA



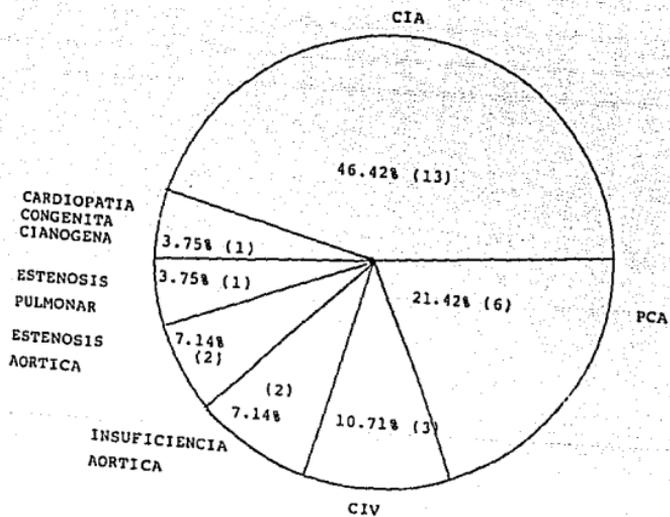
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER.

CARDIOPATIA REUMATICA



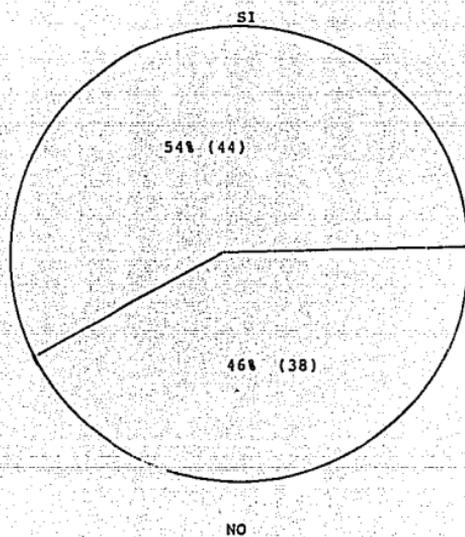
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER

CARDIOPATIA CONGENITA.

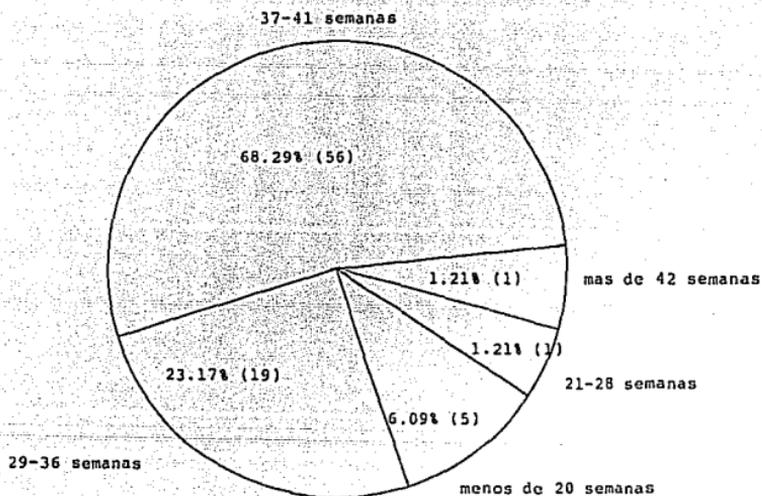


HOSPITAL DE LA MUJER
CARDIOPATIA Y EMBARAZO

CONTROL PRENATAL

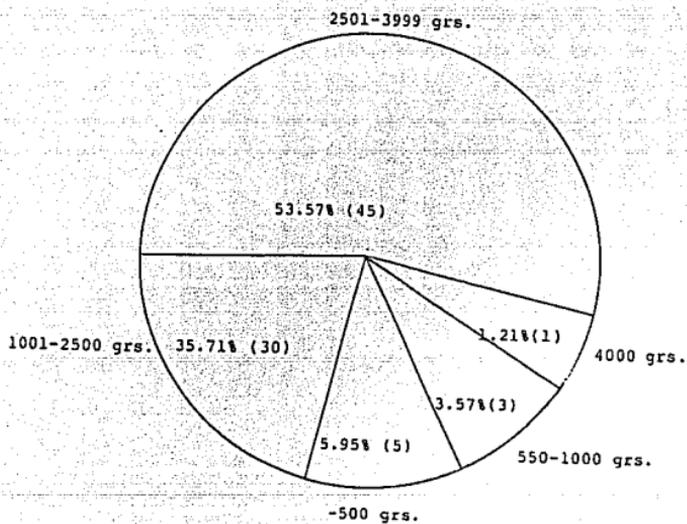


EDAD GESTACIONAL AL TERMINO DEL EMBARAZO.



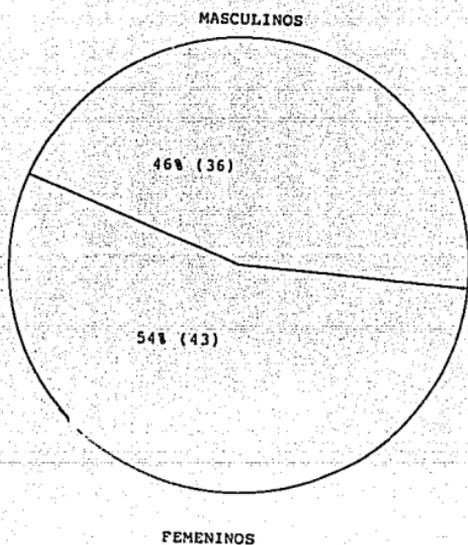
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER

PESO DEL PRODUCTO



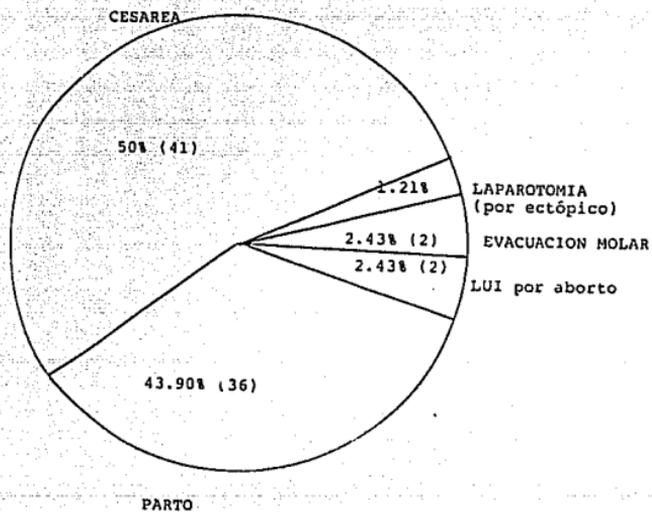
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER

SEXO.



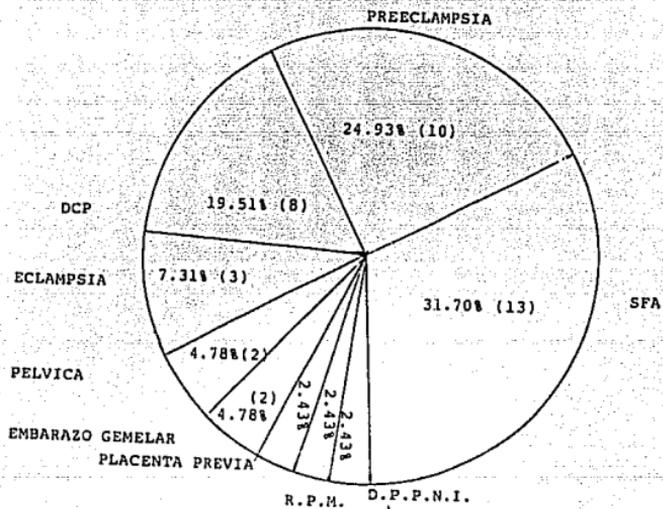
**CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER**

RESOLUCION DEL EMBARAZO



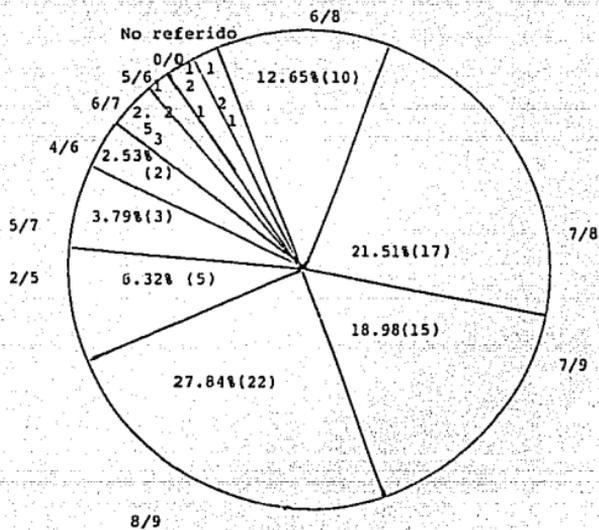
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER

INDICACION DE LA CESAREA



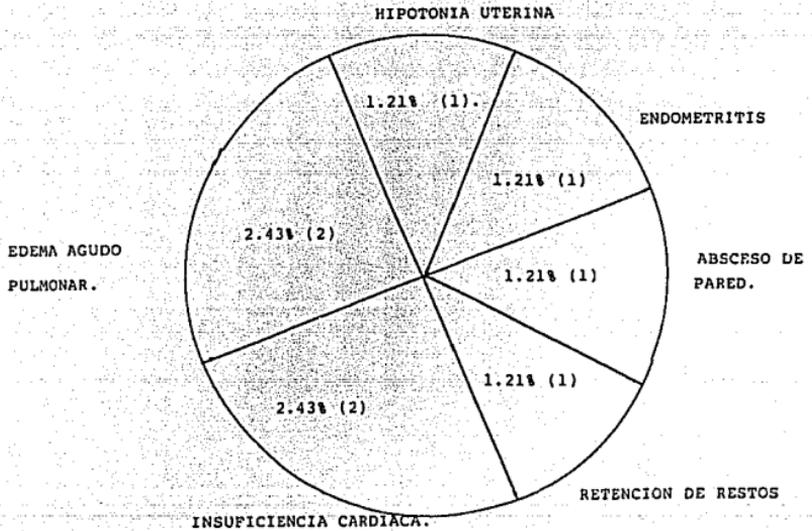
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER

APGAR.



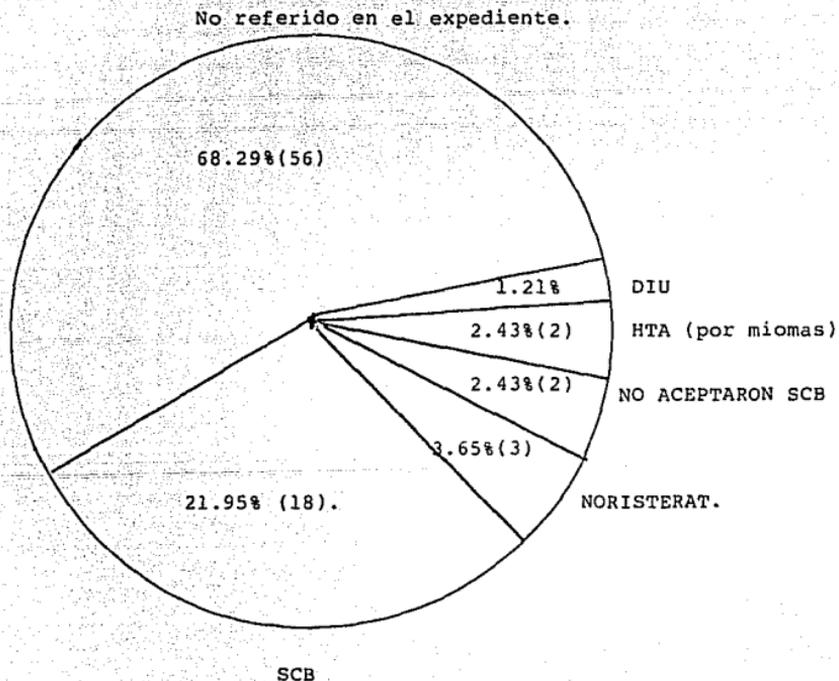
CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER.

COMPLICACIONES EN EL PUERPERIO.



CARDIOPATIA Y EMBARAZO
HOSPITAL DE LA MUJER.

METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR.



BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Piero, Curiel, M.D.M; Postpartum coronary disecction followed by heart tranplatation Am Journal Obstet and Gynecology. August: 163: 589-90. 1990.
- 2 - Blicckstein, M.D.; Ritrodine induced pulmonary edema unmaking underlying peripartum cardiomiphaty. Am Journal Obstet Gynecol. Vol. 159: 332-333. 1988.
- 3.- Veille, Clude, Jean; Peripartum Cardiomyopathies: Am Journal Obstet Gynecol. Vol. 15: 805-806. 1984.
- 4.- Gross, Barch, Paul; Mangement of coartation of aorta during pregnancy. The Journal of Thoracic and cardiovascular Surgery. Vol. 69. No. 5 May 781-784. 1975.
- 5.- Hata, Toshiyuki; Prenatal diagnosis of valvar aortic stenosis by doppler echocardiography and mangnetic resonance - imaging. Am Journal Obstet . April, Vol. 162: 1068-70. 1990
- 6.- Kent; Maternal Cardiovascular dynamics. Am Journal Obstet - Gynecoly. October. Vol. 15.616-622. 1970.
- 7.- Kent; Maternal Cardiovascular dynamics. Am Journal Obstet - Gynecol. November. Vol. 15. 775-780. 1972.
- 8.- Norman; Failere of serial echocardiographic studies to predict aortic disecction in pregnant patiente with Marfan - Syndrome. Am Journal Obstet Gynecol. Vol. 15. 470-471.1983

- 9.- Frederson; Postpartum cardiovascular complications after-bromocriptine and cocaine use. Am Journal Obstet Gynecol- April.1065-1066.1990.
- 10.-Rich, James; Woods pregnancy increases cardiovascular toxicity to cocaine. Am Journal Obstet Gynecol. February 529-233.1990.
- 11.-C,Romero, Laura; El uso de betabloqueadores en el embarazo Archivos del Instituto Nacional de Cardiologia. Mex. Vol. - 60 593-596.1990.
- 12.-Garcia Regulo;Coartación aórtica y embarazo. Arch. Inst. de Cardiología Mex.Vol.58 203-207.1988.
- 13.-Aceves Athie;Revisión de temas cardiológicos. Aspectos Psicológicos del embarazo de alto riesgo. Una revisión. La embarazada con cardiopatía congénita. Arch. Inst. Cardiología Mex. Vol.58.387-388.1992.
- 14.- Salazar;Tratamiento anticoagulante durante el embarazo en pacientes con prótesis valvulares.Arch.Inst.Cardiología.- Mex. Vol.62.461-464.1988.
- 15.- Revelli,Alberto;Exercise and Pregnancy: A review of maternal and fetal effects. Review. Obstetrical and Gynecology - Surgery. Vol.47.No.6.355-367.1992.
- 16.- Ravikishore,U,A; Peripartum Cardiomyopathi:Prognostics variables at initial evaluation. Obstetrical and Gynecology Survey. Vol.47.226-227.1992.

- 17.- Carvalo: Prognosis in peripartum cardiomyopathy. Obstet - and Gynecological Survey, Vol. 47. No. 4. 182-183. 1992.
- 18.- Claude, Jean; Maternal left ventricular dimension in pregnancy complicated by fetal growth retardation. Obstetrics and Gynecology. Vol. 78. No. 2. August. 265-269. 1991.
- 19.- Easterling, Thomas; Aortic stenosis in pregnancy. Obstetrics and Gynecology Vol. 72, 133-177. 1988.
- 20.- Degani, Shimon: Mitral valve prolapse and pregnancy; a Review. Obstetrical and Gynecological Survey. Vol. 44. No. 9. 642-649. 1989.
- 21.- Dixon Perry: Conflicting views on the measurement of blood pressure in pregnancy. BR. Journal of Obstetrics and Gynecology Vol. 98. August. 842-843. 1991.
- 22.- Antunes, M, J: Thrombosis of mitral valve prosthesis in pregnancy management by simultaneous caesarean section mitral valve replacement. Case report. BR. Journal of Obstetric and Gynecology Vol. 91. July. 716-718. 1984.
- 23.- Barr, Vannesa: Use of subcutaneous heparin pumping during pregnancy. The Journal of Reproductive medicine. Vol. 30. No. 11. December. 899-901. 1985.
- 24.- Vinck, G. J: Effects of dihydralazine on the fetus in treatment of maternal hypertension. Obstetrics and Gynecology - Vol. 55. No. 4 April. 519-522. 1980.
- 25.- Bernal, Jose: Cardiac surgery with Cardiopulmonary bypass during pregnancy. Obstetrical and Gynecology Vol. 41. No. 51. 1-5. 1986.

- 26.- Kreft,Jais; Angiotensin converting enzyme inhibitors during pregnancy a survey of 22 patientes given captopril and nine given enalapril. Obstetrics and Gynecol. Augusto.420-422.1987.
- 27.- Castro Fco; Manejo de la paciente cardiópata embarazada analisis de 144 casos. Ginecología y Obstetricia de Mex. - Vol.54.12-16.1986.
- 28.- Gómez Manuel; Recien nacido de madre con cardiopatía Bol. Med. del Hospital Infantil de Mex.Vol.45.No.11 Nov.769-775.1988.
- 29.- Junhardt;Diagnóstico y tratamiento de la mujer cardiópata embarazada. Revista de Perinatología. Vol.7.No.1 19-24.1992.
- 30.- Cifuentes; Enfermedad cardíaca y embarazo. Atención Obstetricia de Alto Riesgo 2a. Edición.259-269.1988.
- 31.-Steven,L,Clarck; Cardiopatías en el embarazo. Atención clínica de la embarazada con cardiomiopatía perinatal.Clínicas de Obstetricia y Ginecología. Temas Actuales. Vol.2.241-275.1991.
- 32.- Shaefer George;Cardiopatía Congénita y gestación. Clínicas de Ginecología y Obstetricia. 911-1061.1968.
- 33.- Creay,Renik;Biologic Adaptation to pregnancy Maternal Medicine Principles and Practice.Second Edition.739-763.1989.

- 34.- Gerald,G,Bnggs;Drugs in Pregnancy and Lactation 3a.Edition
138-161.1990.
- 35.- Clínicas Médicas de Norteamerica, cardiopatías durante el
embarazo. Vol.73. No.3 Mayo.693-705.1989.
- 36.- Norberth Gleicher; Enfermedades Cardiovasculares,Medicine
Clínica en Obstetricia. 740-828.1991.
- 37.- Edwards; Cardiopatías durante el embarazo. Clínicas Obste-
tricas y Ginecológicas. Vol.7.3-100.1989.
- 38.- Sally Zierler,MPH; Maternal drugs and congenital heart di-
sease. Obstrics and gynecology. Vol.65.February. No.2 .155
163. 1985.
- 39.- Quijano,Pitman,Fernando: Desarrollo y estado actual del -
corazón. Rev. Instituto Nacional de Cardiología.Vol.49.-
Sep-Oct.985-1003.1979.
- 40.- Braunwald, E; Tratado de Cardiología.Vol.II.Interamericana
2057-2080.
- 41.- Willis,Hurst,J: Corazón y Embarazo,El Corazón.2a. Edición.
1769-1779.
- 42.- Burros,Ferris: Enfermedades Cardiovasculares,complicacio-
ciones Medicas durante el Embarazo.2a.Edición.171-192.1984.