



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 4
LUIS CASTELAZO AYALA**

**FRECUENCIA DE CARDIOPATÍA MATERNA EN LA UMAE HOSPITAL DE GINECO
OBSTETRICIA No. 4 LUIS CASTELAZO AYALA, IMSS, EN UN PERIODO DE 5 AÑOS**

R-2015-3606-16

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE SUBESPECIALIDAD EN:

MEDICINA MATERNO FETAL

PRESENTA

Dra. Rosa Gabriela Enríquez Méndez

TUTOR DE LA TESIS

Dra. en C. Eunice López Muñoz

ASESORES CLÍNICOS

M. en C. Olivia Sánchez Rodríguez

Dr. Sergio Antonio Uribe Alcántara

México, D.F. Junio 2015.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CARTA DE ACEPTACIÓN DEL TRABAJO DE TESIS

Por medio de la presente informo que la **Dra. Rosa Gabriela Enríquez Méndez**, residente de la subespecialidad en Medicina Materno Fetal ha concluido la escritura de su **tesis y otorgo la autorización para su presentación y defensa de la misma.**

Director de la UMAE No. 4 Hospital de Ginecología y Obstetricia
"Luis Castelazo Ayala", IMSS.

Dr. OSCAR ARTURO MARTÍNEZ RODRÍGUEZ.

Director de Enseñanza e Investigación, UMAE No. 4 Hospital de Ginecología y
Obstetricia "Luis Castelazo Ayala", IMSS.

Dr. JUAN CARLOS MARTÍNEZ CHEQUER.

Tutor de Tesis

DRA. EN C. EUNICE LÓPEZ MUÑOZ

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a Dios y a la vida la fuerza para poder culminar otro reto mas... un reto lleno de satisfacciones, sacrificios, que sin el apoyo de todos los involucrados, no hubiera sido posible... Parecía tan lejano y hoy 2 años después he cumplido un sueño... Gracias!

Gracias también a la Dra. Eunice López Muñoz, porque ella ha sido pilar fundamental para la realización de esta tesis, y no solo por su calidad profesional, sino porque después de todo nunca dejó de creer en nosotros, gracias infinitas por la confianza.

Dra. Olivia Sánchez Rodríguez gracias a usted por nunca habernos abandonado, por tomar el timón de este gran barco de la enseñanza y siempre habernos transmitido el amor por la educación.

Dr. Sergio Uribe Alcántara gracias por todas sus enseñanzas.

No es posible no mencionar a las personas más importantes a lo largo de este camino, mi madre Estefanía Méndez porque siempre has estado cerca en cada locura que emprendo con tu apoyo y tu cariño has hecho de mi lo que ahora celebro y mi padre Armando Enríquez siempre orgulloso de mis logros, pero que definitivamente no serían posibles sin tu apoyo incondicional, gracias por enseñarme que cuando se lucha con todo el corazón todas las cosas son posibles.

A mis hermanos David y Lucrecia por no perder la paciencia y la cordura a lo largo de 13 años preparándome.

Caro gracias a ti por ser la mejor de mis amigas, por siempre mantenerme elocuente y sobretodo siempre recordarme lo orgullosa que estas de mí, eso hace que nunca deje de luchar.

Gracias también a todos los médicos adscritos al servicio de Medicina Materno Fetal de esta gran institución, han contribuido de una u otra forma a la formación de otra generación de subespecialistas.

Y por último gracias también a mis compañeros Francisco Méndez y Víctor Coral por ser cómplices de esta gran aventura.

ÍNDICE GENERAL

	Pág
Agradecimientos	3
Índice de tablas	5
Índice de gráficos	6
Índice de figuras	7
Abreviaturas	8
Resumen	10
Marco teórico	11
Antecedentes	36
Justificación	38
Planteamiento del problema	38
Pregunta de investigación	39
Objetivos	39
Hipótesis	39
Material y métodos	40
Diseño del estudio	40
Ubicación y población de estudio	40
Tamaño de la muestra y muestreo	40
Criterios de selección	40
Variables de estudio	41
Estrategia de trabajo	43
Recolección de datos	45
Análisis de datos	45
Aspectos éticos	45
Recursos, financiamiento y factibilidad	46
Resultados	48
Discusión	70
Conclusiones	73
Referencias	75
Anexo 1 Hoja de recolección de datos	79

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág
Tabla 1. Clasificación funcional de la NYHA	14
Tabla 2. Factores de riesgo para complicaciones maternas durante la gestación	15
Tabla 3. Factores de riesgo para complicaciones fetales en mujeres con cardiopatía	16
Tabla 4. Dosis efectivas calculadas para el feto y la madre en varios procedimientos de radiología diagnóstica e intervencionista	20
Tabla 5. Mortalidad materna relacionada con la clase funcional de la NYHA	25
Tabla 6. Clasificación de Clark para las cardiopatías durante el embarazo según el riesgo materno	26
Tabla 7. Variables del estudio	42
Tabla 8. Distribución de la edad materna por año	49
Tabla 9. Distribución de la edad gestacional por año	53
Tabla 10. Clase funcional NYHA	60
Tabla 11. Clase funcional NYHA por tipo de cardiopatía	60
Tabla 12. Diagnósticos establecidos en el servicio de cardiología perinatal	63
Tabla 13. Prevalencia de cardiopatía materna por año	65
Tabla 14. Frecuencia de cardiopatías maternas por año	66
Tabla 15. Frecuencia de cardiopatías identificadas por 100 ecocardiogramas realizados	69

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Pág
Gráfico 1. Distribución de la edad materna en 5 años de estudio	48
Gráfico 2. Distribución de la edad materna por año	49
Gráfico 3. Antecedente familiar de cardiopatía	50
Gráfico 4. Grado de parentesco	50
Gráfico 5. Tipos de cardiopatía en familiares afectados	51
Gráfico 6. Motivos de referencia a Ecocardiografía	51
Gráfico 7. Distribución de la edad gestacional durante 5 años de estudio	52
Gráfico 8. Distribución de la edad gestacional por año	53
Gráfico 9. Antecedente personal de cardiopatía	54
Gráfico 10. Momento del diagnóstico	54
Gráfico 11. Distribución de la edad de diagnóstico de cardiopatía previa	55
Gráfico 12. Etiología de la cardiopatía materna	55
Gráfico 13. Tipo de cardiopatía materna	56
Gráfico 14. Frecuencia de alteraciones estructurales maternas	56
Gráfico 15. Frecuencia de alteraciones funcionales maternas	58
Gráfico 16. Frecuencia de alteraciones del ritmo maternas	59
Gráfico 17. Frecuencia de cardiopatía reumática	61
Gráfico 18. Resultados de ecocardiograma	61
Gráfico 19. Reporte ecocardiografico en expediente electrónico	62
Gráfico 20. Diagnósticos más frecuentes en el servicio de cardiología perinatal	64
Gráfico 21. Prevalencia de cardiopatía materna 2010-2014	65
Gráfico 22. Frecuencia de cardiopatías identificadas por cada 100 ecocardiogramas realizados por año	69

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág
Figura 1. Algoritmo de procedimientos	44
Figura 2. Ecocardiograma materno que muestra comunicación interauricular	57
Figura 3. Ecocardiograma materno que muestra estenosis mitral	57
Figura 4. Ecocardiograma materno que muestra estenosis mitral	58
Figura 5. Ecocardiograma materno que muestra arritmia cardiaca con bigeminismo	59

ABREVIATURAS

DM: Diabetes Mellitus

GC: Gasto cardiaco

PAS: Presión arterial sistólica

PAD: Presión arterial diastólica

NYHA: *New York Heart Association*

RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino

SDG: Semanas de gestación

mGy: miligray

USG: Ultrasonido

TN: Translucencia nucal

DV: *Ductus venoso*

CF: Clase funcional

ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva

PAP: Presión arteria pulmonar

HAP: Hipertensión arterial pulmonar

VD: Ventrículo derecho

VI: Ventrículo izquierdo

CIA: Comunicación interauricular

CIV: Comunicación interventricular

CAV: Comunicación auriculoventricular

EM: Estenosis mitral

FA: Fibrilación auricular

EA: Estenosis aórtica

PCA: Persistencia de conducto arterioso

SAAF: Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos

RT: Regurgitación tricuspídea

ACO: Anticoagulación oral

HBPM: Heparina de bajo peso molecular

HNF: Heparina no fraccionada

IAM: Infarto agudo de miocardio

SEC: Sociedad Europea de Cardiología

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angotensina

TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular

CVE: Cardioversión eléctrica

FUM: Fecha de última menstruación

FRECUENCIA DE CARDIOPATIA MATERNA EN LA UMAE HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 4 LUIS CASTELAZO AYALA, IMSS, EN UN PERIODO DE 5 AÑOS

RESUMEN

Antecedentes: El embarazo y el parto conllevan cambios fisiológicos sustanciales que requieren la adaptación del sistema cardiovascular. Estos cambios, tolerados en las gestantes sin cardiopatía, exponen a la mujer con enfermedad cardiovascular preexistente a riesgos importantes. La cardiopatía en el embarazo es un problema grave pues, aunque su incidencia oscila entre el 0.2-4%, para muchos es la primera causa de mortalidad materna de causa no obstétrica tras los trastornos psiquiátricos. La etiología de las cardiopatías asociadas al embarazo varía en diferentes países. A pesar que en los países desarrollados la fiebre reumática ha disminuido en los últimos años, sigue siendo un problema importante en los países en vías de desarrollo, siendo la valvulopatía reumática materna la patología que con más frecuencia se asocia al embarazo, seguido de las cardiopatías congénitas. Dado que son escasos los reportes sobre la frecuencia de cardiopatía materna en latinoamérica e incluso en nuestro país, el **Objetivo** de este estudio es conocer la frecuencia global y específica de cardiopatías maternas diagnosticadas o confirmadas mediante ecocardiograma materno así como el motivo de referencia (factor de riesgo) para su realización, en la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 (HGO4) Luis Castelazo Ayala, en un periodo de 5 años. **Material y Métodos:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, en el que se revisaron libretas de registro del servicio de Cardiología Perinatal para identificar los ecocardiogramas maternos realizados en el periodo de estudio comprendido entre el 1 de Enero 2010 y el 31 de Diciembre de 2014. Se recolectó (en hoja de datos) la información sobre variables demográficas, motivo de referencia y resultado de la evaluación ecocardiográfica (evaluación 2D, biometría cardíaca, Doppler color y Doppler pulsado) de 360 pacientes. Se realizó estadística descriptiva para las variables de estudio, con frecuencias, medidas de tendencia central y de dispersión. Se realizó cálculo de tasas de prevalencia del diagnóstico de cardiopatía materna por cada 1000 recién nacidos vivos por año y durante los 5 años incluidos en el estudio. **Resultados:** El principal motivo de referencia al Servicio de Cardiología Perinatal para la realización de ecocardiograma materno fue tanto el antecedente de diagnóstico de cardiopatía previo al embarazo como el hallazgo de soplo en la exploración física y la sospecha de cardiopatía por parte del servicio tratante. La mayor frecuencia de cardiopatía materna correspondió a alteraciones estructurales en el 62.9%, mientras que las alteraciones del ritmo cardíaco ocuparon un 20.8% y por último las alteraciones funcionales un 16.4%. En cuanto a las alteraciones estructurales, las que se presentaron con mayor frecuencia fueron la comunicación interauricular, estenosis aórtica y persistencia del conducto arterioso. En las alteraciones del ritmo cardíaco, las más frecuentes fueron extrasístoles ventriculares, Síndrome Wolf Parkinson White y taquicardia sinusal. En las alteraciones funcionales las que se documentaron con mayor frecuencia fueron prolapso de la válvula mitral, infarto agudo al miocardio e insuficiencia aórtica y insuficiencia mitral. La frecuencia de cardiopatía reumática fue del 25%. La prevalencia global de cardiopatía materna en los 5 años de estudio fue de 2.66 por 1000 recién nacidos vivos. La frecuencia global de alteración cardíaca materna fue de 42.37% en 360 ecocardiogramas realizados. **Conclusión:** Es de suma importancia la realización de ecocardiograma materno en pacientes con factores de riesgo cardiovascular o sintomatología sugestiva de patología cardíaca. Se requiere de un equipo de atención médica multidisciplinaria, mejoras en el equipo tecnológico (ultrasonido, sistema electrónico y red) para el diagnóstico, seguimiento y terapéutica oportunos de las pacientes con cardiopatía durante el embarazo. El diagnóstico oportuno, el seguimiento y tratamiento de cardiopatía durante la gestación, se ha relacionado con una importante reducción en la morbimortalidad materna, fetal y neonatal, por lo que también es importante estimar la frecuencia de resultados perinatales en este grupo de pacientes.

FRECUENCIA DE CARDIOPATÍA MATERNA EN LA UMAE HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 4 LUIS CASTELAZO AYALA, IMSS, EN UN PERIODO DE 5 AÑOS

1. MARCO TEÓRICO

1.1 EPIDEMIOLOGÍA

El embarazo y el parto conllevan cambios fisiológicos sustanciales que requieren la adaptación del sistema cardiovascular (1). Estos cambios, tolerados en las gestantes sin cardiopatía, exponen a la mujer con enfermedad cardiovascular preexistente a riesgos importantes. La cardiopatía en el embarazo es un problema grave pues, aunque su incidencia oscila entre el 0.2-4% (2), para muchos es la primera causa de mortalidad materna de causa no obstétrica tras los trastornos psiquiátricos (1-5), y se espera que el número de gestantes con cardiopatía se incremente en los próximos años en el mundo occidental debido al aumento de la edad en que se tiene el primer embarazo, el desarrollo de técnicas de reproducción asistida (2,5), la creciente prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, tales como diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial y obesidad (2), y el incremento en el número de mujeres con cardiopatía congénita que llegan a la edad de la maternidad (dada la mejora en el tratamiento de las cardiopatías)(3). Los recientes avances en cardiología pediátrica y cirugía cardíaca han permitido que más del 85% de los niños con cardiopatía congénita sobrevivan hasta la edad adulta por lo que se pueden tener resultados maternos y fetales favorables en este grupo de pacientes (4).

La etiología de las cardiopatías asociadas al embarazo varía en diferentes países (6). A pesar que en los países desarrollados la fiebre reumática ha disminuido en los últimos años, sigue siendo un problema importante en los países en vías de desarrollo (2), siendo la valvulopatía reumática materna la patología que con más frecuencia se asocia al embarazo (56-89%), seguido de las cardiopatías congénitas (9-19%) (2). Dos tercios de las pacientes con valvulopatía reumática presentan valvulopatías en diferentes etapas de evolución y un tercio han sido sometidas a reemplazo valvular previo (7).

1.2 CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO, EL PARTO Y EL POSPARTO

El sistema cardiovascular sufre profundos cambios durante el embarazo (1). Las principales modificaciones de los parámetros cardiovasculares durante el período gestacional son debidas a cambios hormonales, a la presencia de la circulación útero-placentaria y al incremento del tamaño del útero (2). Estos cambios fisiológicos incluyen el incremento del volumen plasmático (40% a las 24 semanas de gestación), la frecuencia cardiaca (que comienza a elevarse a las 20 semanas y aumenta hasta las 32 semanas), el gasto cardiaco y el descenso de las resistencias periféricas. El incremento del volumen sanguíneo (30-50%) es un proceso adaptativo, inducido por la demanda metabólica del feto, que empieza en la sexta semana de gestación, alcanza su máximo entre las semanas 20-24 y se mantiene hasta el parto (1,2,7). A medida que este volumen plasmático aumenta, se produce un incremento paralelo del 30-50% en el gasto cardiaco (GC) (7,8). Al principio de la gestación, este incremento es atribuible al volumen sistólico, mientras que, con el avance de la gestación, el aumento de la frecuencia cardiaca constituye el factor predominante. El corazón puede aumentar su tamaño hasta un 30%. Debido a esta situación hiperdinámica, prácticamente todas las mujeres presentan un soplo suave y mesosistólico en la auscultación durante el embarazo. Ocasionalmente, dado el incremento del flujo mamario, se puede auscultar un soplo continuo. La presencia de un soplo diastólico siempre es patológico y se debe descartar cardiopatía (1,2,5).

En el embarazo ocurre un descenso en las resistencias vasculares periféricas, tanto por acción hormonal como por el efecto «fístula» que supone la existencia de la circulación útero-placentaria. Esto implica una disminución de la presión arterial sistémica, la cual se hace más evidente a lo largo del segundo trimestre y menos llamativa a finales de la gestación. La disminución de la presión diastólica hace posible cierto aumento de la presión diferencial. Las presiones pulmonares no varían significativamente, pues el aumento del GC y del volumen plasmático contrarrestan el descenso de las resistencias vasculares pulmonares (2).

Por otro lado, durante el embarazo existe un estado de hipercoagulabilidad con mayor viscosidad plasmática, aumento de factores de coagulación II, VII, VIII, IX y X, mayor concentración de fibrinógeno sérico, mayor degradación plaquetaria, disminución de la actividad fibrinolítica plasmática y crecimiento uterino con obstrucción del retorno venoso (estasis), lo que en conjunto incrementa el riesgo de episodios tromboembólicos (2).

Al final del embarazo es posible que ocurran cuadros bruscos de descenso del GC e hipotensión por el efecto de la compresión que el útero grávido ejerce sobre la vena cava inferior en la posición de decúbito supino (2).

Durante el parto se producen cambios hemodinámicos muy importantes a causa del dolor, la ansiedad y las contracciones uterinas. Los dos primeros tienen efectos significativos en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, ya que la presión sistólica (PAS) y la diastólica (PAD) aumentan durante las contracciones, especialmente durante la fase expulsiva del parto (2). El gasto cardíaco aumenta 10 a 40%, con variaciones del volumen circulante con cada contracción uterina (7). Las contracciones uterinas implican un incremento agudo del 50%, tanto en la frecuencia cardíaca como en el volumen intravascular, ya que en cada contracción uterina, 300 a 400 ml de sangre se transfieren desde el útero hacia la circulación (5).

En general, el gasto cardíaco en el trabajo de parto se incrementa en aproximadamente 2.5 l/minuto a 7-8 l/minuto (2), siendo superior cuanto más avanzado está el trabajo de parto (1).

A pesar de la hemorragia externa, el gasto cardíaco aumenta en el posparto inmediato de un 60-80% debido a la descompresión de la vena cava inferior y a la transferencia de sangre desde el útero contraído. Posteriormente, en el transcurso de las primeras dos semanas de puerperio, se pierde progresivamente el exceso de volemia (7,2), por lo que, el período posparto implica un riesgo en las gestantes con cardiopatía, y se ha descrito que gran parte de las complicaciones se producen en dicho período (2).

1.3 RIESGO QUE REPRESENTA EL EMBARAZO

Los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo pueden aumentar el riesgo de complicaciones, tanto para la madre como para el feto en las mujeres con cardiopatía preexistente (incluyendo la clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) para la insuficiencia cardiaca) (Tabla 1) (2).

Tabla 1. Clasificación funcional de la NYHA (9)	
Clase	Síntomas
I	No hay limitación de la actividad física. La actividad física habitual no causa fatiga, palpitación o disnea.
II	Leve limitación de la actividad física. Confortable en reposo. Actividad física habitual causa fatiga, palpitación o disnea.
III	Marcada limitación de la actividad física. Confortable en reposo, Actividad física menor a la habitual causa fatiga, palpitación o disnea.
IV	Incapaz de llevar a cabo cualquier actividad física sin molestia. Síntomas de falla cardiaca en reposo. Si realizar cualquier actividad física, se incrementa la molestia.

1.3.1 RIESGO PARA LA MADRE

La estratificación de riesgo se basa en los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo y el conocimiento de las alteraciones cardiovasculares que implican mortalidad elevada.

De forma general, los aspectos que deben considerarse son:

- 1) Enfermedades que implican gasto cardiaco limitado, es decir las alteraciones obstructivas izquierdas, no son bien toleradas.
- 2) La caída de las resistencias vasculares periféricas implica buena tolerancia de las insuficiencias valvulares izquierdas y los cortocircuitos izquierda-derecha, mientras que por la misma razón, no son bien toleradas las condiciones con cortocircuito derecha-izquierda.

- 3) La hipertensión pulmonar primaria y el síndrome de Eisenmenger implican un riesgo elevado, con una mortalidad de 30-50% durante la gestación.
- 4) La necesidad de anticoagulación secundaria a prótesis mecánica implica un riesgo materno y fetal importante.

En un estudio multicéntrico realizado en Canadá con mujeres embarazadas con cardiopatía (CARPREG), se evaluaron los principales factores predictores de complicaciones cardiovasculares durante la gestación (Tabla 2) (10,11). El riesgo estimado de complicaciones durante la gestación en pacientes con cardiopatía sin factores de riesgo fue del 5%, con un factor de riesgo de 27% y con 2 factores de riesgo de 75%.

Tabla 2. Factores de riesgo para complicaciones maternas durante la gestación (5,10,11)
1. Clase funcional previa al embarazo avanzada (NYHA >II)
2. Disfunción ventricular izquierda (Fracción de eyección <40%)
3. Obstrucción cardiaca izquierda, área valvular mitral <2 cm ² , área valvular aórtica <1.5 cm ² y gradiente estimado mediante Doppler en el tracto de salida del ventrículo izquierdo >30 mmHg
4. Historia previa de arritmias con repercusión clínica o de <i>ictus</i> o insuficiencia cardiaca

Por otro lado, Khairy y cols. en 2006 reportaron, además de los factores de riesgo descritos por el estudio CARPREG, a la disfunción del ventrículo derecho en pacientes con normoconcordancia ventriculoarterial y la insuficiencia pulmonar severa como factores de riesgo independientes para la presencia de complicaciones cardiovasculares (12).

1.3.2 RIESGO PARA EL FETO

La paciente cardíaca debe ser asesorada antes del embarazo sobre el riesgo de transmisión hereditaria de cardiopatía a sus hijos. En general, el riesgo aproximado para entidades multifactoriales es de 4%, mientras que el riesgo de

cardiopatía congénita en la población general es del 0.8%. Sin embargo, existen algunas cardiopatías congénitas con modelo de herencia autosómico dominante con un riesgo de recurrencia del 50% (Síndrome de DiGeorge, Síndrome de Marfán, Miocardiopatía hipertrófica, Síndrome de Noonan, entre otros) (5).

Por otro lado, la frecuencia de complicaciones fetales y neonatales es mayor en las gestantes con cardiopatía, siendo la pérdida fetal, el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU), la prematurez y la hemorragia intracraneal, las principales complicaciones descritas.

Se ha reportado una incidencia de mortalidad perinatal de 2.5-18% (4), siendo la insuficiente irrigación útero-placentaria y la hipoxemia, con la consiguiente disminución del aporte de oxígeno y nutrientes al feto, las principales causas asociadas (2).

Los factores de riesgo de complicaciones neonatales se muestran en la tabla 3. En ausencia de factores de riesgo, la frecuencia de complicaciones neonatales fue similar a la de mujeres sin cardiopatía.

Tabla 3. Factores de riesgo para complicaciones fetales en mujeres con cardiopatía (2,5,10,11)
1. Clase funcional previa al embarazo (NYHA >II)
2. Disfunción ventricular izquierda (Fracción de eyección <40%)
3. Obstrucción cardiaca izquierda, área valvular mitral <2 cm ² , área valvular aórtica <1.5 cm ² y gradiente estimado mediante Doppler en el tracto de salida del ventrículo izquierdo >30 mmHg
4. Cianosis
5. Tabaquismo durante el embarazo
6. Gestación múltiple
7. Uso de anticoagulantes orales durante el embarazo
8. Edad materna <20 o >35 años
9. Prótesis de válvula mecánica

1.4 SEMIOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y CUADRO CLÍNICO

Durante la gestación normal pueden aparecer síntomas y signos sugestivos de enfermedad cardíaca, como la disminución de la tolerancia al esfuerzo con presencia de disnea y fatigabilidad, la aparición de edema en las extremidades inferiores, sensación de palpitations y mareos, o incluso síncope, cuya distinción de los síntomas cardiológicos graves es fundamental (2).

La dilatación del lecho venoso periférico, la compresión de la vena cava inferior y el aumento del volumen de agua total son causa de edema en tres cuartas partes de las mujeres embarazadas sin cardiopatía.

La variación normal de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, el aumento de las ondas de pulso venoso y arterial, un impulso sistólico precordial más enérgico de lo habitual y la auscultación de soplo o cambio en los ruidos cardíacos normales, pueden hacer necesario descartar la presencia de alguna cardiopatía (2).

Es frecuente escuchar un primer ruido intenso por la taquicardia y una contractilidad aumentada; un tercer ruido cardíaco por la mayor velocidad del llenado ventricular; y un soplo mesosistólico en el foco pulmonar por el hiperflujo, siendo todos los anteriores de índole fisiológica. En algunas gestantes, el flujo acelerado en la salida de los troncos supra aórticos puede causar un soplo mesosistólico supraclavicular audible (2). Además, puede auscultarse un soplo mamario en ambos senos por la hipervascularización que presentan al final del embarazo y en la lactancia.

Normalmente también hay incremento de los diámetros valvulares, al igual que del espesor de la pared del ventrículo izquierdo, produciendo insuficiencia pulmonar y tricuspídea leves en aproximadamente 90% de las mujeres embarazadas sanas (2, 5, 13). Un tercio de las mujeres embarazadas, incluso tiene evidencia clínica de insuficiencia mitral (13).

El crecimiento del útero eleva el diafragma, por lo que el corazón es rotado hacia la izquierda, con lo que ocurre una desviación del eje eléctrico del corazón hacia la izquierda en el electrocardiograma, incluso dando la apariencia de cardiomegalia en una radiografía simple de tórax (6,14).

Sin embargo, durante la gestación, los signos auscultatorios típicos de algunas cardiopatías preexistentes también pueden sufrir variaciones, por ejemplo, se hacen más audibles los soplos ocasionados por la estenosis mitral y la estenosis de sigmoideas aórticas y pulmonares (dado el aumento del gasto y frecuencia cardíaca existentes), mientras que los soplos del prolapso mitral y de la regurgitación mitral y aórtica, se hacen menos audibles por la presencia de taquicardia, el descenso de las resistencias vasculares y el aumento de los volúmenes ventriculares (2).

Debido a que el corazón se remodela dramáticamente durante el embarazo, causando alargamiento de todas las fibras musculares, particularmente del ventrículo izquierdo, existe un mayor riesgo de arritmia y taquicardia supraventricular (13).

La mayoría de las pacientes con cardiopatía no tienen problemas para llevar a término el embarazo. Las excepciones a esta regla son las pacientes con: clase funcional III y IV con compromiso severo de la función cardíaca, hipertensión pulmonar de cualquier origen, cardiopatía congénita con cianosis, síndrome de Marfan, lesiones obstructivas izquierdas severas sintomáticas o asintomáticas con datos de disfunción sistólica, válvulas cardíacas artificiales y antecedente de miocardiopatía asociada al embarazo, en cuyo caso no se recomienda el embarazo dado el alto riesgo de morbilidad materno y fetal que conllevan (2).

1.5 DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica de cardiopatía puede efectuarse al identificar antecedentes familiares o personales. Es obligatoria la exploración física cuidadosa tomando en cuenta los cambios fisiológicos que ocurren durante la gestación.

En cuanto a los estudios complementarios, se consideran los siguientes:

1.5.1 ELECTROCARDIOGRAMA

Suele reflejar la horizontalización del corazón, con un eje eléctrico desviado a la izquierda 15-20° y puede demostrar alteraciones de la repolarización ventricular (habitualmente inespecíficas), extrasistolia supraventricular o ventricular de variable intensidad y, en algunas gestantes se advierten distintos grados de bloqueo auricular de tipo Wenckebach (2).

En pacientes con antecedentes conocidos de arritmia (taquicardia ventricular, fibrilación auricular o *flutter* auricular) paroxística o persistente documentada o que refieran síntomas de palpitaciones, se debe realizar monitorización Holter (2).

1.5.2. ECOCARDIOGRAFÍA

No implica la exposición a radiación, es fácil de realizar y se puede repetir cuantas veces sea necesario, por lo que es una herramienta importante durante el embarazo y es el método de tamizaje preferido para evaluar la función cardiaca. Refleja en algunos casos un aumento del diámetro y volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (2).

1.5.3 ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

Es uno de los métodos ecocardiográficos útiles en la evaluación de la cardiopatía congénita compleja en adultos, sin embargo puede asociarse a vómito y aumento repentino de la presión intraabdominal (2).

1.5.4. PRUEBAS CON EJERCICIO

Son útiles para evaluar objetivamente la capacidad funcional, respuesta cronotrópica y de la presión arterial, así como las arritmias inducidas por el ejercicio. Se debe realizar en pacientes con cardiopatía conocida, preferentemente antes del embarazo para ayudar a evaluar el riesgo.

Durante el embarazo se recomienda realizar pruebas submáximas para alcanzar el 80% de la frecuencia cardiaca máxima prevista. La ergometría en ciclo sentada parece corresponder a la modalidad más cómoda, pero también puede usarse la marcha en cinta o ergometría en ciclo vertical (2).

1.5.5 RADIOLOGÍA

Los efectos de la radiación en el feto dependen de la dosis de radiación y la edad gestacional en que ocurre la exposición. De ser posible, se deben retrasar hasta una edad gestacional mayor a 12 semanas de gestación (SDG). La dosis <50 mGy no ha demostrado asociación con mayor riesgo de alteraciones fetales o pérdida del embarazo. Sin embargo, gran parte de los procedimientos médicos, no exponen al feto a niveles altos de radiación (Tabla 4) (2,5,15).

Tabla 4. Dosis efectivas calculadas para el feto y la madre en varios procedimientos de radiología diagnóstica e intervencionista (2,5,15)				
Procedimiento	Exposición Fetal		Exposición materna	
Radiografía torácica (PA y lateral)	<0.01 mGy	<0.01mSv	0.1 mGy	0.1 mSv
TC torácica	0.3 mGy	0.3 mSv	7 mGy	7 mSv
Angiografía coronaria*	1.5 mGy	1.5 mSv	7 mGy	7 mSv
ICP o ablación por catéter de radiofrecuencia*	3 mGy	3mSv	15 mGy	15 mSv
ICP: intervención coronaria percutánea; PA: posteroanterior; TC : tomografía computarizada				
*La exposición depende del número de proyecciones.				

1.5.5.1 RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Aún cuando la dosis total de una radiografía de tórax es <0.01 mGy, sólo se debe realizar si ningún otro método puede aclarar la causa de disnea, tos u otros síntomas. Se deben comunicar los riesgos y beneficios de realizar o no la prueba y documentar la dosis de exposición en el expediente clínico.

Habitualmente, en la radiografía de tórax se observa un aumento del índice cardiotorácico debido a la horizontalización del corazón y a un ligero incremento de los volúmenes ventriculares, además puede parecer más prominente el cono de la pulmonar por la hiperlordosis de la embarazada (2,5,15).

1.5.5.2 RESONANCIA MAGNÉTICA Y TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La resonancia magnética es útil para el diagnóstico de cardiopatía compleja o enfermedad aórtica. Se realiza si otros estudios no son suficientes para el diagnóstico completo.

La tomografía computarizada no es necesaria para el diagnóstico de enfermedad cardiovascular durante el embarazo, por lo que no se recomienda debido a la dosis de radiación que implica (2).

1.5.5.3 CATETERISMO CARDÍACO

La exposición media de radiación durante la angiografía cardiaca en un abdomen desprotegido es de 1.5 mGy y menos del 20% alcanza al feto debido a la atenuación del tejido. Se recomienda la protección del útero contra radiación directa y acortar el tiempo fluoroscópico.

La mayoría de los estudios electrofisiológicos con ablación sólo se realizan en caso de arritmias refractarias a tratamiento médico y causan deterioro hemodinámico. Se sugiere el uso de sistemas de cartografía electroanatómica para reducir la dosis de radiación (2).

1.6 VALORACIÓN DEL FETO

Debe realizarse ultrasonido (USG) durante el primer trimestre para la determinación exacta de la edad gestacional, detección temprana de embarazo múltiple y de malformaciones.

El diagnóstico de malformaciones cardíacas congénitas puede realizarse desde las 13 SDG y en familias con cardiopatía, es la edad gestacional indicada para el tamizaje de cardiopatías congénitas. El USG a esta edad gestacional tiene una sensibilidad del 85% y una especificidad del 99%.

De esta manera, en mujeres con cardiopatía debe ofrecerse una monitorización que incluya translucencia nuchal (TN) entre las 11-13 semanas (la incidencia de cardiopatías congénitas es de 1/1.000 si el grosor nuchal es normal). Si la TN es mayor a 3 mm se deberá realizar ecocardiografía fetal a las 18-22 SDG (16, 17).

También puede realizarse *ductus* venoso (DV) como parte de los marcadores ultrasonográficos emergentes ya que la presencia de una onda a reversa, independientemente del valor de TN, identifica hasta 38.8% de defectos cardíacos, con una tasa de falsos positivos del 2.7% (18). Así, el diagnóstico temprano permitirá la toma de decisiones, incluida la interrupción del embarazo en caso de malformaciones graves (19).

En el caso de embarazos normales, la edad gestacional óptima para el tamizaje de cardiopatías congénitas es a las 18-22 SDG, cuando la visualización del corazón y los tractos de salida son adecuados. Se debe valorar la anatomía y la función cardíaca, el flujo arterial y venoso y el ritmo. Ante la sospecha de una anomalía cardíaca fetal se debe realizar ecocardiografía fetal completa, exploración detallada de la anatomía fetal en búsqueda de anomalías asociadas (dedos y huesos), historia clínica detallada con antecedentes familiares y antecedentes maternos de enfermedades crónicas, virales o exposición a fármacos, estudio citogenético (FISH para 22q11 ante la presencia de anomalías conotruncales), referencia a medicina materno fetal, cardiología pediátrica, genética y neonatología para analizar el pronóstico, tratamiento obstétrico y neonatal.

Se sugiere la realización de velocimetría Doppler de arterias uterinas, umbilical fetal, renal, cerebral y aorta descendente, como un método no invasivo para evaluar el estado hemodinámico fetoplacentario (2).

1.7 TRATAMIENTO

El manejo de la paciente cardiopata embarazada depende del tipo de alteración que presente y de las complicaciones asociadas. Sin embargo, en algunas ocasiones es necesario llevar a cabo tratamiento intervencionista, siendo considerado el mejor momento para efectuarlo después del cuarto mes de la

gestación, cuando la organogénesis fetal es completa, la tiroides fetal aún esta inactiva y el volumen uterino aún es reducido. Los tiempos de fluoroscopia y cineangiografía deben ser lo más breves posibles y se debe proteger el útero contra radiación directa (2).

Ocasionalmente, cuando el tratamiento médico o los procedimientos intervencionistas fracasan y la vida de la madre esta en peligro, es necesario llevar a cabo cirugía cardiaca con derivación cardiopulmonar, con el riesgo de una morbilidad significativa, la cual incluye deficiencia neurológica tardía en el 3-6% de los productos de dichas gestaciones y una mortalidad fetal elevada. El mejor momento para la cirugía es entre las 13 y 28 SDG. A las 26 SDG se ha observado una supervivencia del 80%, con un 20% de deficiencia neurológica importante, por lo que la cesárea debe considerarse antes de la derivación cardiopulmonar si la edad gestacional es >26 SDG (2).

1.8 MOMENTO Y VÍA DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO

El inicio espontáneo del trabajo de parto es adecuado para mujeres con función cardiaca normal y se prefiere antes que el trabajo de parto inducido para la mayoría de las mujeres con cardiopatía. El momento debe individualizarse de acuerdo al estado cardiaco de la embarazada, la puntuación Bishop (basada en el estadio de la fase de presentación y cuatro características del cuello uterino: dilatación, borramiento, consistencia y posición), bienestar fetal y madurez pulmonar.

En mujeres con cardiopatía congénita leve no reparada y en las que se han sometido a reparación quirúrgica cardiaca exitosa con residuos mínimos, el trabajo de parto y el parto son similares que en el caso de embarazadas sanas.

En las pacientes clase funcional (CF) I y II, el manejo obstétrico es el habitual y en las pacientes CF III y IV, está indicada la hospitalización a las 37 SDG para esperar inicio espontáneo de trabajo de parto bajo estricta vigilancia.

La inducción del trabajo de parto con oxitocina y ruptura artificial de membranas están indicadas cuando la puntuación Bishop es desfavorable. No hay contraindicación absoluta para el uso de dinoprostona o misoprostol, sin embargo

hay un riesgo teórico de vasospasmo coronario y de arritmias. La dinoprostona esta contraindicada en caso de enfermedad cardiovascular activa.

La vía de interrupción del embarazo preferida es el parto vaginal ya que se asocia a una pérdida de sangre y riesgo de infección menores que con la cesárea, la cual además incrementa el riesgo de trombosis venosa y tromboembolia.

La cesárea habitualmente se reserva para casos con indicaciones obstétricas (condiciones cervicales inadecuadas para inducción oxitócica después de las 39 SDG), pacientes con uso de anticoagulantes orales (dicumarínicos) en el momento del parto, pacientes con síndrome de Marfan o síndrome de Turner con un diámetro aórtico >45 mm, pacientes con disección aórtica aguda o crónica y con insuficiencia cardiaca aguda refractaria a tratamiento, así como en pacientes con deterioro hemodinámico rápido. En algunos lugares, también se recomienda la cesárea en caso de pacientes con estenosis aórtica severa, hipertensión pulmonar (como el síndrome de Eisenmenger), insuficiencia cardiaca aguda o prótesis de válvula cardiaca mecánica (2, 5,8,20).

Dentro de los cuidados postparto, se sugiere el uso de infusión lenta de oxitocina (2mU/min) lo que evita la hipotensión sistémica. Dado que el parto se asocia a importantes cambios hemodinámicos y desplazamientos de fluidos, en particular en las primeras 12-24 h, puede precipitarse insuficiencia cardiaca (IC) en mujeres con cardiopatía estructural, por lo tanto, se debe continuar la monitorización hemodinámica durante al menos 24 h tras el parto (2).

1.9 PRONÓSTICO

La actitud del médico ante la mujer cardiópata que desea tener descendencia o que ya está embarazada, debe ser la de considerar adecuadamente los riesgos para la madre y el feto durante el embarazo, parto y puerperio, junto con el pronóstico a medio y largo plazo de la cardiopatía que podrían afectar al cuidado futuro de los hijos (2).

Afortunadamente, en los países occidentales son pocas las mujeres que llegan a la edad fértil desconociendo que padecen una enfermedad cardíaca, pero no hay

que olvidar que aún existen grupos poblacionales en los que se puede identificar una cardiopatía, incluso severa, por primera vez durante un embarazo (2,3).

El 98% de las pacientes cardiopatas embarazadas se encuentran en CF I y II de la NYHA al momento de la concepción, con una mortalidad materna de aproximadamente 0.1-0.4%, similar a la población general; el 2% se encuentran en CF III y IV aumentando la mortalidad materna a un 6-10%, con un mayor riesgo fetal dado por el mayor porcentaje de aborto (30%), prematuridad (30%), restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) (10%) y cardiopatía congénita (2-15%); y como consecuencia, una frecuencia de complicaciones neonatales del 20-28% (2,6,10).

En la tabla 5 se muestran las diferentes clases funcionales de la NYHA y la mortalidad materna relacionada.

Tabla 5. Mortalidad materna relacionada con la clase funcional de la NYHA	
(2,6,10)	
Clase	Mortalidad
I	0.1%
II	0.5%
III	5.5%
IV	6.0%

El riesgo puede disminuir en la mayoría de las pacientes en clase funcional I y II de la NYHA con buena función ventricular y con cardiopatías no complejas, siempre y cuando se efectúe una vigilancia estrecha.

Por otro lado, en la evaluación del riesgo, deben tomarse en cuenta otros factores, por ejemplo, la necesidad de anticoagulación secundaria a prótesis mecánica ya que implica un mayor riesgo materno y fetal.

En la tabla 6 se muestra la clasificación de las cardiopatías durante en el embarazo de acuerdo al riesgo materno que estas implican.

Tabla 6. Clasificación de Clark para las cardiopatías durante el embarazo según el riesgo materno (5)

Alto riesgo (25 a 50% de mortalidad materna)

- Hipertensión arterial pulmonar
- Síndrome de Eisenmenger
- Hipertensión pulmonar secundaria
- Hipertensión pulmonar primaria
- Síndrome de Marfán con dilatación de la raíz aórtica
- Infarto agudo del miocardio durante el embarazo
- Estenosis aórtica severa
- Disfunción ventricular severa
- Miocardiopatía dilatada
- Miocardiopatía periparto previa
- Ventrículo derecho sistémico con disfunción severa
- Fisiología univentricular con o sin Fontan con disfunción ventricular severa
- Estenosis mitral severa

Riesgo intermedio (1-1.5% de mortalidad materna)

- Prótesis mecánica
- Fisiología univentricular (con o sin Fontan) con función sistólica conservada
- Cardiopatías cianóticas no corregidas sin hipertensión arterial pulmonar
- Coartación aórtica no corregida
- Estenosis aórtica no severa
- Estenosis pulmonar severa
- Síndrome de Marfán sin dilatación de la raíz aórtica
- Estenosis mitral

Bajo riesgo (riesgo superior al estimado en la población general (1:1.000), pero inferior al 1%)

- Cardiopatías congénitas corregidas sin defecto ni disfunción residual
- Cortocircuitos izquierda-derecha sin hipertensión pulmonar
- Insuficiencia mitral o aórtica moderada o severa asintomáticas y sin disfunción ventricular izquierda
- Estenosis pulmonar moderada
- Prótesis biológicas sin disfunción residual
- Válvula aórtica bicúspide
- Infarto agudo de miocardio

1.9.1 ENFERMEDADES DE ALTO RIESGO MATERNO

Se considera alto riesgo durante el embarazo a las pacientes con clase funcional NYHA III/IV, o con la función del ventrículo sistémico muy reducida. Algunas enfermedades específicas son consideradas de alto riesgo en el embarazo (2) y se enlistan a continuación.

1.9.1.1 HIPERTENSIÓN PULMONAR

Una presión de la arteria pulmonar (PAP) media ≥ 25 mmHg en reposo indica hipertensión arterial pulmonar (HAP). Las pacientes con HAP grave y síndrome de Eisenmenger tienen un alto riesgo de muerte materna (30-50% en series anteriores y 17-33% en documentos más recientes). La muerte materna ocurre en el último trimestre del embarazo y los primeros meses después del parto debido a crisis hipertensivas pulmonares, trombosis pulmonar o IC refractaria del ventrículo derecho (VD).

Los factores de riesgo de muerte materna son: hospitalización tardía, grado de la hipertensión pulmonar y anestesia general (2).

El modo de parto debe ser individualizado. Se prefiere el parto por cesárea planificada y el parto vaginal antes que el parto por cesárea de urgencia. Está documentado que los índices de supervivencia neonatal son de 87-89% (2).

1.9.1.2 SÍNDROME DE EISENMENGER

La vasodilatación sistémica aumenta el *shunt* de derecha a izquierda y disminuye el flujo pulmonar, lo que origina un aumento de la cianosis y finalmente un estado de bajo GC (2). Tiene una alta tasa de mortalidad materna (20-50%) y ocurre con mayor frecuencia en el periparto y postparto (21). La cianosis por si misma, supone un riesgo significativo para el feto, con poca probabilidad de que nazca vivo (<12%) si la saturación de oxígeno es <85%.

Cuando se produce el embarazo, se debe analizar el riesgo y considerar la interrupción del embarazo, ya que esta patología contraindica la gestación (2,22).

1.9.1.3 CARDIOPATÍA CIANOTICA SIN HIPERTENSIÓN PULMONAR

La cardiopatía cianótica congénita, por lo general, se corrige antes del embarazo, pero algunos casos inoperables o paliados alcanzan la edad de fecundidad. Si la saturación de oxígeno en reposo es <85%, existe un riesgo sustancial de muerte materna y fetal, por lo que el embarazo está contraindicado (2,23).

El grado de hipoxemia materna es el factor predictivo más importante del pronóstico fetal. Con saturación en sangre materna en reposo >90%, el pronóstico fetal es bueno (pérdida fetal <10%), sin embargo, si la saturación de oxígeno materna es <85%, la posibilidad de un nacimiento vivo es de aproximadamente 12% (2).

1.9.2 ENFERMEDADES DE BAJO Y MODERADO RIESGO MATERNO

Las pacientes que se han sometido con éxito a reparaciones quirúrgicas sin implantación de válvula cardíaca mecánica con buena tolerancia al ejercicio, función ventricular y estado funcional adecuados, normalmente toleran bien el embarazo (2).

1.9.2.1 DEFECTOS CARDIACOS CONGÉNITOS ESPECÍFICOS

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA)

En las mujeres con CIA no reparada, la preeclampsia y los nacimientos de fetos pequeños para la edad gestacional pueden ocurrir con mayor frecuencia. En el caso de CIA reparadas, no hay riesgo adicional (2).

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)

Las CIV perimembranasas pequeñas y las CIV corregidas, tienen buen pronóstico y bajo riesgo de complicaciones en el embarazo si se conserva la función del ventrículo izquierdo (VI) (24).

COMUNICACIÓN AURICULOVENTRICULAR (CAV)

Después de la corrección, por lo general el embarazo se tolera bien cuando la regurgitación residual de la válvula no es grave y la función ventricular es normal. Se han descrito arritmias y deterioro de la clase funcional de la NYHA, así como incremento de la regurgitación de la válvula auriculoventricular (AV) durante el embarazo, con una mortalidad neonatal del 6%, principalmente por cardiopatías congénitas complejas (2,25).

CARDIOPATÍA VALVULAR

Tanto las cardiopatías valvulares adquiridas como las congénitas son causa importante de morbimortalidad materna y fetal. La cardiopatía reumática sigue siendo un gran problema en los países en desarrollo. Las enfermedades de la válvula estenótica conllevan mayor riesgo para el embarazo que las insuficiencias, y las valvulopatías izquierdas tienen mayor índice de complicaciones que las derechas (2).

LESIONES VALVULARES ESTENÓTICAS

En este tipo de lesiones, el GC aumentado causa un incremento en el gradiente transvalvular y, por lo tanto, en las presiones corriente arriba, dando como resultado un mayor riesgo de complicaciones maternas y fetales (2).

ESTENOSIS MITRAL

La estenosis mitral (EM) moderada o severa se tolera mal durante el embarazo, causando la mayor parte de morbimortalidad por cardiopatía reumática durante el embarazo (mortalidad de 0-3%) (2,26). El riesgo de descompensación depende de la severidad de la EM, ya que con frecuencia se produce IC en pacientes con EM moderada o severa (área de válvula $<1.5 \text{ cm}^2$). La fibrilación auricular (FA) es poco frecuente ($<15\%$), pero tiene el riesgo adicional de que ocurran episodios tromboembólicos, por lo que estas pacientes deben recibir terapia anticoagulante.

Los pilares del tratamiento son el manejo médico con betabloqueadores para controlar la frecuencia cardíaca y si este falla, la comisurotomía mitral percutánea preferiblemente después de las 20 SDG (2, 26).

La tasa de prematuridad es de 20-30%, de RCIU 5-20% y de muerte fetal 1-3%, sin embargo, el riesgo para el producto es mayor en mujeres con clase funcional III/IV de la NYHA (2).

ESTENOSIS AÓRTICA (EA)

En mujeres en edad fértil, la causa principal de estenosis aórtica es la válvula aórtica bicúspide congénita (27). La morbilidad cardíaca está relacionada con la gravedad de la EA, ya que el aumento del GC puede causar incremento notable del gradiente transvalvular, lo que a su vez puede producir arritmias en 3-25% e IC en aproximadamente 10% de los casos (2).

Durante el embarazo, para pacientes muy sintomáticas que no responden a tratamiento médico, se puede realizar valvuloplastia percutánea (2). En las pacientes con EA severa especialmente aquellas con síntomas durante la segunda mitad del embarazo, se prefiere la interrupción del embarazo vía cesárea con intubación endotraqueal y anestesia general (26).

Hasta un 25% de los hijos de madres con EA moderada y grave sufren parto pretérmino, RCIU y bajo peso al nacer (2, 28).

LESIONES REGURGITANTES

REGURGITACIÓN MITRAL Y AÓRTICA

En el embarazo estas alteraciones pueden ser de origen reumático, congénito o degenerativo. Una causa poco frecuente de regurgitación valvular aguda durante el embarazo es el Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos (SAAF) (2).

El riesgo cardiovascular materno depende de la gravedad, los síntomas y la función del VI, con alto riesgo de desarrollar IC. Las complicaciones más frecuentes son las arritmias. En las pacientes con regurgitación aórtica y mitral severa con disfunción del VI de <30% no se recomienda el embarazo (2).

REGURGITACIÓN TRICUSPIDEA (RT)

El origen de la RT puede ser secundario a cardiopatía congénita, malformación de Ebstein y defectos auriculoventriculares, o bien ser de causa funcional, por dilatación anular debida a la presión del VD o la sobrecarga de volumen (2).

VÁLVULAS PROTÉSICAS

Hemodinámicamente, las mujeres con válvulas mecánicas con buen funcionamiento toleran bien el embarazo, sin embargo, la necesidad de anticoagulación genera un mayor riesgo de trombosis valvular, complicaciones hemorrágicas y complicaciones para el producto (2,29).

El riesgo de trombosis valvular aumenta durante el embarazo, siendo reportado del 3.9% con anticoagulación oral (ACO), del 9.2% con heparina no fraccionada (HNF) en el primer trimestre más ACO en el segundo y tercer trimestre, y del 33% con HNF durante todo el embarazo. La muerte materna se ha reportado en el 2, 4 y 15% de estos grupos respectivamente (7, 30).

El uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante el embarazo sigue siendo polémico, por lo que el uso de ACO durante el embarazo, con control estricto de INR, continúan siendo el régimen más seguro para la madre (2, 29).

Todos los esquemas de anticoagulación tienen un mayor riesgo de aborto y complicaciones hemorrágicas, incluso hemorragia retroplacentaria que conduce a parto prematuro y muerte fetal.

Los ACO atraviesan la placenta y su uso en el primer trimestre puede asociarse a embriopatía en 0.6-10% de los casos. El uso de Warfarina a dosis mantenidas <5mg se ha reportado una incidencia de embriopatía de 2-8%. Dado que la HNF no atraviesa la placenta y no se han asociado a embriopatía, se sugiere la sustitución de ACO por HNF en la semana 6-12 para disminuir considerablemente el riesgo (7, 29).

El parto está contraindicado en usuarias de ACO debido al riesgo de hemorragia intracraneal fetal (2).

1.9.2.2 CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS

ENFERMEDAD CORONARIA

La edad materna mayor de 35 años y las técnicas de reproducción asistida permiten que enfermedades consideradas propias de otras décadas de la vida aumenten su incidencia. Este es el caso de la enfermedad coronaria, la cual ha sido reportada con una incidencia durante el embarazo de aproximadamente 3-6/100,000 mujeres en los Estados Unidos (2).

Los principales factores de riesgo, además de la edad materna >35 años, son la anemia severa y la necesidad de transfusión posparto (que se ha atribuido a la utilización de oxitócicos) (5), diabetes gestacional y trastornos hipertensivos asociados al embarazo (31).

El infarto agudo de miocardio (IAM) durante el embarazo, principalmente en el tercer trimestre y el posparto, se ha asociado a una mortalidad de 19-37%. En cuanto a la mortalidad neonatal se ha estimado en 13-17% (31).

La etiopatogenia del IAM durante el embarazo difiere a la observada en otras circunstancias (2). En una serie de 859 casos durante la gestación y el posparto, en la que se realizó coronariografía en la mitad de las pacientes, se observó arteriosclerosis sólo en el 43% de los casos, trombo en el 21%, coronarias sanas en el 29% y disección coronaria en el 16% (1). Existe evidencia que la disección coronaria se produce en gestantes sin factores de riesgo cardiovascular (a término o posparto), afectando la arteria descendente anterior en el 80% de los casos, ocasionando un IAM extenso con una mortalidad del 30-40%, atribuida al retraso en el diagnóstico (5).

El diagnóstico de IAM en pacientes embarazadas es esencialmente el mismo que en pacientes no embarazadas, teniendo en cuenta que el eje eléctrico del corazón se encuentra desviado hacia la izquierda y que los cambios de la onda T no son específicos (32). Así mismo, la radiografía de tórax en el embarazo normal puede mostrar crecimiento del corazón izquierdo y aumento de la trama vascular. Los niveles de creatin fosfocinasa fracción MB (CK-MB) asociados a IAM en el embarazo, correlacionan con los de pacientes infartadas no embarazadas, pero puede ser modificados por la placenta y el útero al momento del parto (31). El nivel

de troponina I en el suero, parece ser el marcador de elección de la lesión del miocardio en la paciente embarazada, porque dichos niveles no se alteran por el embarazo, parto o anestesia obstétrica (31).

El tratamiento del IAM en la mujer embarazada incluye la administración de oxígeno, nitratos, Morfina, Lidocaína y antiarrítmicos, bloqueadores de los canales de calcio, beta bloqueadores, Heparina, dosis bajas de Aspirina, y monitoreo hemodinámico invasivo en caso necesario (31,32). Los fibrinolíticos han sido utilizados durante el embarazo sin evidencia de teratogenia, aunque el riesgo de hemorragia materna es importante, especialmente si se administran cerca del parto. Si no se dispone de hemodinamia urgente, se deben utilizar los mismos criterios que fuera del embarazo (5). Dada la gravedad relacionada con el IAM durante el embarazo, el riesgo de hemorragia con el uso de trombolíticos y la posibilidad de disección coronaria, cuyo único tratamiento efectivo es la hemodinamia urgente, se considera que la angioplastia primaria es el tratamiento de elección, ya que es el más seguro para la mujer y para el feto (2). Se recomienda el acceso por vía radial y protección abdominal para minimizar la exposición fetal a radiación.

La Sociedad Europea de Cardiología (SEC) recomienda la angioplastia primaria como tratamiento de elección del IAM durante el embarazo (2).

La interrupción inmediata del embarazo no es una indicación en pacientes embarazadas con IAM. De hecho la mortalidad es mayor en las pacientes en quienes se interrumpe el embarazo en las dos semanas siguientes al IAM.

La cesárea debe ser indicada sólo por cuestiones obstétricas, ya que no protege a las pacientes de los dramáticos cambios en el volumen sistólico y el GC asociado al acmé en el postparto inmediato (32).

CARDIOMIOPATÍA PERIPARTO

La incidencia se ha reportado de 1 en 3000 a 4000 partos, aunque algunos autores consideran que es menor (31,32). En 1971, Demakis y Rahimtola describieron mujeres que desarrollaron cardiomiopatía un mes previo al parto, siendo el criterio para su diagnóstico, el desarrollo de falla cardíaca en el último

mes del embarazo o en los 5 meses posteriores al parto, descartando otras causas para insuficiencia cardiaca y la ausencia de enfermedad cardiaca antes del último mes de la gestación (31,32).

El mayor riesgo de cardiomiopatía periparto ocurre en pacientes multíparas de mayor edad, con preeclampsia o embarazo gemelar. Se ha asociado a cardiopatía dilatada y miocarditis viral durante el embarazo, con presencia de dificultad para respirar, campos pulmonares crepitantes y edema dentro de los primeros 3 meses después del parto en el 81% de las pacientes de los casos (32).

La evaluación de pacientes con sospecha de miocardiopatía periparto debe incluir hemograma completo, electrocardiograma, rayos x, gases arteriales y ecocardiograma. En cuanto a los resultados de la biopsia cardiaca, no son específicos, sin embargo, puede observarse degeneración de la fibra miocárdica, edema intersticial y en ocasiones infiltración linfocítica (32).

Las causas más comunes de falla cardiaca congestiva en el puerperio incluyen sobrecarga hídrica, tratamiento tocolítico con Sulfato de magnesio, uso de simpaticomiméticos y presencia de anemia o enfermedades congénitas diagnosticadas previamente. Estas posibilidades diagnósticas deben ser excluidas antes de establecer el diagnostico de cardiopatía periparto (31, 32).

El tratamiento incluye limitación de la actividad física y generalmente es similar al tratamiento de la miocardiopatía dilatada. Además, se recomienda reducir la precarga, la poscarga y la contractilidad ventricular máxima. La reducción de la precarga se logra mediante restricción en la ingesta de sal y con el uso de diuréticos como Furosemda, mientras que la reducción de la poscarga se obtiene con el uso de Hidralazina (32). Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), se han sugerido para la reducción de la poscarga en forma segura, incluso después del parto, sin embargo, deben ser usados con precaución ya que se han asociado a toxicidad renal severa y muerte fetal (31,32).

La función cardiaca por lo general mejora mediante el tratamiento de la anemia y mediante el uso de Digoxina. Se ha sugerido el uso de anticoagulación profiláctica mientras persiste la dilatación del corazón, en aquellas pacientes con respuesta

inadecuada al tratamiento, y además, debe considerarse la posibilidad de trasplante cardiaco (2,31,32).

Aunque algunos autores no contraindican otro embarazo en el futuro, siempre y cuando la paciente se recupere totalmente y tenga la función ventricular normal. Estas pacientes deben ser vigiladas estrechamente en caso de nuevo embarazo ya que la recurrencia de la miocardiopatía periparto se ha estimado en 0 a 26% (32).

ARRITMIAS EN EL EMBARAZO

El embarazo crea un estado «proarrítmico» incluso en pacientes sin historia previa de arritmias o enfermedad cardíaca orgánica, sin embargo las arritmias graves son infrecuentes. Se deben identificar los factores de riesgo o agravantes de arritmias que puedan ser modificados, como alteraciones electrolíticas, hipertiroidismo, medicamentos o drogas, alcohol, cafeína y tabaco (2). Cuando las arritmias son sintomáticas, con repercusión hemodinámica o suponen un riesgo para la vida, se debe considerar el uso de fármacos antiarrítmicos a la menor dosis efectiva y con la menor duración de tratamiento posible (2).

Fibrilación auricular en el embarazo

Un pequeño porcentaje de las mujeres embarazadas pueden tener arritmias cardíacas por primera vez en el embarazo, siendo la más común, la taquicardia supraventricular y las extrasístoles (2,33).

Rara vez ocurre fibrilación auricular de nueva aparición y en la mayoría de los casos existe una causa subyacente de arritmia, por ejemplo, anomalías estructurales o de conducción cardíaca, hipertiroidismo, embolia pulmonar, toxicidad por drogas y alteraciones electrolíticas (33).

La Digoxina, los betabloqueantes y el Verapamilo son seguros, y tienen las indicaciones habituales. La Adenosina intravenosa para la reversión de la taquicardia por reentrada intranodal no afecta al feto. Es posible también la cardioversión eléctrica sin que se hayan descrito complicaciones. La Amiodarona no tiene efectos teratógenos pero puede producir hipotiroidismo fetal (2).

Se puede tratar las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) mediante maniobras vagales, si no responden, el uso de Adenosina intravenosa es seguro (5).

Los bloqueadores beta adrenérgicos son los fármacos de primera elección como profilaxis de arritmias supraventriculares o ventriculares durante el embarazo. Las arritmias ventriculares malignas son mucho menos frecuentes y deben tratarse mediante cardioversión eléctrica (CVE), que no está contraindicada y de hecho es de elección en toda taquicardia sostenida que cause deterioro hemodinámico y comprometa a la gestante y al feto. Se debe controlar la frecuencia cardiaca fetal y se debe proteger especialmente la vía aérea materna.

La Amiodarona debe usarse sólo como fármaco de segunda elección en caso de resistencia a otros antiarrítmicos.

Los trastornos de la conducción sintomáticos, generalmente debidos a bloqueo cardíaco congénito, aunque también por otras causas, se tratan con marcapasos temporal o definitivo (2).

2. ANTECEDENTES

Existen escasos reportes sobre la incidencia o prevalencia de cardiopatía durante la gestación en países latinoamericanos. Sin embargo, un estudio realizado en Cuba que incluyó a 283 gestantes con diagnóstico de cardiopatía, en un periodo de 3 años (2008-2010), mostró una incidencia de 17.2 gestantes cardiopatas por 1000 gestantes, de las cuales, las cardiopatías adquiridas fueron las más frecuentes (59.7%), y de éstas, el prolapso valvular mitral (45%), la estenosis aórtica (22.5%) y la estenosis mitral (20.7%). En el caso de las pacientes que presentaban cardiopatía congénita (40.3%), las más frecuentes fueron la comunicación interauricular (36.8%) y la comunicación interventricular (24.6%). Sólo el 4.6% de las pacientes presentó complicaciones, principalmente cuando tenían clase funcional III de la NYHA (34).

En cuanto a los reportes realizados en nuestro país, un estudio retrospectivo de 1169 embarazos en 1093 mujeres con cardiopatía mostró que la alteración más frecuente fue de origen reumático (60.3%), seguida de alteración cardiaca

congénita (33.1%). La estenosis mitral y regurgitación mitral fueron las principales alteraciones reumáticas asociadas al embarazo y el defecto del septum interventricular fue el defecto congénito más común. 121 casos tuvieron una prótesis valvular (87 mecánica y 40 bioprótesis) y tres casos doble válvula protésica. La complicación más común fue la RCIU (7.52%), mientras que el aborto se presentó en 30 casos y la muerte fetal en 7 casos. Se reportaron 8 casos de muerte materna (5 con cardiopatía de origen congénito y 3 reumático). Se obtuvieron 977 embarazos de término, con una frecuencia de cesárea de 32.5%, la cual fue realizada por indicación obstétrica o fetal. Se reportaron 2 productos de la gestación con malformación cardíaca congénita (35).

Por otro lado, Veloz-Martínez y cols. en 2010 reportaron un incremento en la tasa de mortalidad materna por cardiopatía en un periodo de observación de 15 años (1991-2005) en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 3, IMSS. Ellos reportaron una mortalidad del 0.9% en el primer quinquenio, del 4.2% en el segundo quinquenio y del 14% en el tercer quinquenio, llegando incluso a ubicarse como la segunda causa de muerte materna en el quinquenio que abarcó los años 2001-2005 (36).

Dado que el pronóstico materno y perinatal de mujeres con cardiopatías congénitas con cortocircuito (CIV, CIA y PCA), las cuales comparten mecanismos fisiopatológicos como HAP secundaria, crecimiento e insuficiencia del ventrículo derecho y riesgo de desarrollar síndrome Eisenmenger con alta mortalidad cuando se presenta durante la gestación, en el Instituto Nacional de Perinatología se realizó un estudio en donde se incluyeron 40 embarazadas con cardiopatía con cortocircuito y se compararon de acuerdo a edad gestacional y edad materna con 95 mujeres sanas en un periodo de 5 años (2005-2010). La lesión más frecuente observada en las pacientes con cardiopatía fue la CIV en el 35% de los casos, seguida de la CIA con 33.5% y la PCA con un 18% de los casos. La mayor proporción de mujeres con HAP severa ocurrió en el grupo de pacientes con CIA. Una paciente desarrollo edema pulmonar y 6 pacientes fueron diagnosticadas con arritmia, siendo la mas frecuente la taquicardia supraventricular. Además, se observó un incremento en la incidencia de enfermedad hipertensiva asociada al

embarazo, lo cual se relacionó con mayor número de cesáreas, parto pretérmino y recién nacidos pequeños para la edad gestacional (37).

3. JUSTIFICACIÓN

Dado que son escasos los reportes sobre la frecuencia de cardiopatía materna en latinoamérica e incluso en nuestro país, consideramos de suma importancia conocer la frecuencia global y específica de las enfermedades cardíacas durante la gestación de las pacientes valoradas en un centro de referencia de tercer nivel (UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 4, “Dr. Luis Castelazo Ayala”, IMSS), con el fin de identificar áreas de oportunidad para el diagnóstico, seguimiento y manejo de este grupo de pacientes, ya que como se comentó con anterioridad, la presencia de cardiopatía materna constituye una de las principales causas de morbimortalidad materna y fetal.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los reportes que describen la asociación entre cardiopatía y embarazo son variables de acuerdo al país y a su nivel de desarrollo. En general la cardiopatía más frecuente asociada al embarazo es la reumática y la congénita, sin embargo, existe heterogeneidad en las características de la población mexicana y un cambio reciente en los perfiles epidemiológicos hacia una mayor prevalencia de obesidad y diabetes, lo cual hace necesario conocer los tipos de cardiopatías maternas más frecuentemente observadas en los últimos cinco años en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia, con el fin de efectuar la planeación de la atención de este grupo de pacientes, ya que debe incluir evaluaciones de un equipo multidisciplinario: cardiólogos, internistas, intensivistas, anestesiólogos y obstetras.

4.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la frecuencia global y específica de cardiopatía materna y las principales razones de referencia para la realización de ecocardiograma materno en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 Luis Castelazo Ayala, IMSS, en un periodo de 5 años?

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

- Conocer la frecuencia global y específica de cardiopatías maternas diagnosticadas o confirmadas mediante ecocardiograma materno en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 Luis Castelazo Ayala, en un periodo de 5 años.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer la frecuencia global de cardiopatía materna diagnosticada o confirmada mediante ecocardiograma realizado en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 Luis Castelazo Ayala.
- Conocer la frecuencia específica de cardiopatía materna estructural, funcional o del ritmo, diagnosticadas o confirmadas mediante ecocardiograma realizado en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 Luis Castelazo Ayala.
- Identificar las principales razones de referencia (potenciales factores de riesgo) para la realización de ecocardiograma durante la gestación en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 Luis Castelazo Ayala.

6. HIPÓTESIS

- La frecuencia de cardiopatía materna en la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 Luis Castelazo Ayala será de al menos 2%.
- La cardiopatía materna más frecuente será de tipo reumático.

- El principal motivo de referencia para la realización de ecocardiograma materno es el antecedente de diagnóstico de cardiopatía previo al embarazo.

7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Observacional, descriptivo, retrospectivo

7.2 UBICACIÓN

El estudio se llevó a cabo en el departamento de Cardiología Perinatal y en la Unidad de Investigación Médica en Medicina Reproductiva de la UMAE Hospital de Gineco Obstetricia No. 4, Luis Castelazo Ayala, IMSS.

7.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Registros ecocardiográficos de pacientes embarazadas referidas al servicio de Cardiología Perinatal para la realización de ecocardiograma materno en el periodo comprendido entre el 1 de Enero 2010 y el 31 de Diciembre 2014.

7.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron todos los registros ecocardiográficos de las pacientes referidas al servicio de Cardiología Perinatal en el periodo de estudio.

7.5 MUESTREO

Muestreo de casos consecutivos.

7.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN

7.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Registros ecocardiográficos de pacientes embarazadas
 - Derechohabientes IMSS.
 - Referidas al servicio de cardiología perinatal para la realización de ecocardiograma materno.

- Contaban con registro sobre el motivo de referencia al servicio de cardiología perinatal.
- Contaban con expediente clínico electrónico.

7.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Registros ecocardiográficos incompletos.
- Registros ecocardiográficos sin motivo de referencia para su realización.

7.7 VARIABLES DE ESTUDIO

Se efectuó la recolección de datos sobre el motivo de referencia, variables demográficas y variables del estudio ecocardiográfico de acuerdo a las definiciones de la Tabla 7.

Tabla 7. Variables de estudio

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de la paciente embarazada hasta la realización de ecocardiograma	Cuantitativa continua	Años
Edad gestacional	Duración del embarazo calculada desde el primer día de la fecha de última menstruación (FUM) hasta la fecha actual	Semanas de gestación transcurridas a partir de la FUM hasta la realización del ecocardiograma	Cuantitativa continua	Semanas de gestación
Motivo de referencia para la realización de ecocardiograma materno	Motivo por el que se solicita la realización de ecocardiograma materno	Motivo por el que se solicita la realización de ecocardiograma materno	Cualitativa nominal	0=Sospecha clínica de cardiopatía 1=Antecedente de diagnóstico de cardiopatía 2=Antecedente familiar de cardiopatía
Cardiopatía	Presencia de cualquier alteración cardíaca anatómica o funcional	Diagnóstico de alteración cardíaca por estudio hemodinámico o imagen	Cualitativa nominal dicotómica	No= 0 Si=1
Tipo de cardiopatía	Tipo de alteración cardíaca diagnosticada en la paciente embarazada	Tipo de alteración cardíaca, ya sea estructural, funcional o del ritmo	Cualitativa nominal dicotómica	No= 0 Si=1
Etiología de la cardiopatía	Origen probable de la cardiopatía	Origen probable de la cardiopatía	Cualitativa nominal	Congénita= 0 Adquirida=1
Tipo de alteración cardíaca estructural	Tipo específico de alteración estructural a nivel del corazón y los grandes vasos	Tipo específico de alteración estructural a nivel del corazón y los grandes vasos	Cualitativa nominal	-CIA -CIV -Conotruncal -Valvular -Otra
Tipo de alteración cardíaca funcional	Tipo específico de alteración funcional a nivel del corazón y los grandes vasos	Tipo específico de alteración funcional a nivel del corazón y los grandes vasos	Cualitativa nominal	-Insuficiencia cardíaca -Insuficiencia valvular aórtica -Insuficiencia valvular mitral -Insuficiencia valvular tricúspide -Insuficiencia valvular pulmonar -Regurgitación valvular -Otra
Tipo de alteración cardíaca del ritmo	Tipo específico de irregularidad del ritmo cardíaco	Tipo específico de irregularidad del ritmo cardíaco	Cualitativa nominal	-Bradycardia sinusal -Bloqueo atrioventricular -Taquicardia sinusal -Taquicardia supraventricular -Otra
Válvula protésica	Presencia de válvula protésica	Presencia de válvula protésica	Cualitativa nominal dicotómica	No= 0 Si=1
Tipo de válvula protésica	Tipo de válvula protésica colocada a la paciente	Tipo de válvula protésica colocada a la paciente	Cualitativa nominal	0=Bioprótesis 1=Mecánica
Clase funcional NYHA	Valoración de la actividad física del paciente con Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)	Valoración subjetiva que hace el médico durante la anamnesis sobre la presencia y severidad de la disnea	Ordinal	I, II, III y IV
Presencia de enfermedad reumática	Antecedente de diagnóstico de enfermedad reumática	Diagnóstico de enfermedad reumática en algún momento de la vida	Cualitativa nominal dicotómica	No= 0 Si=1

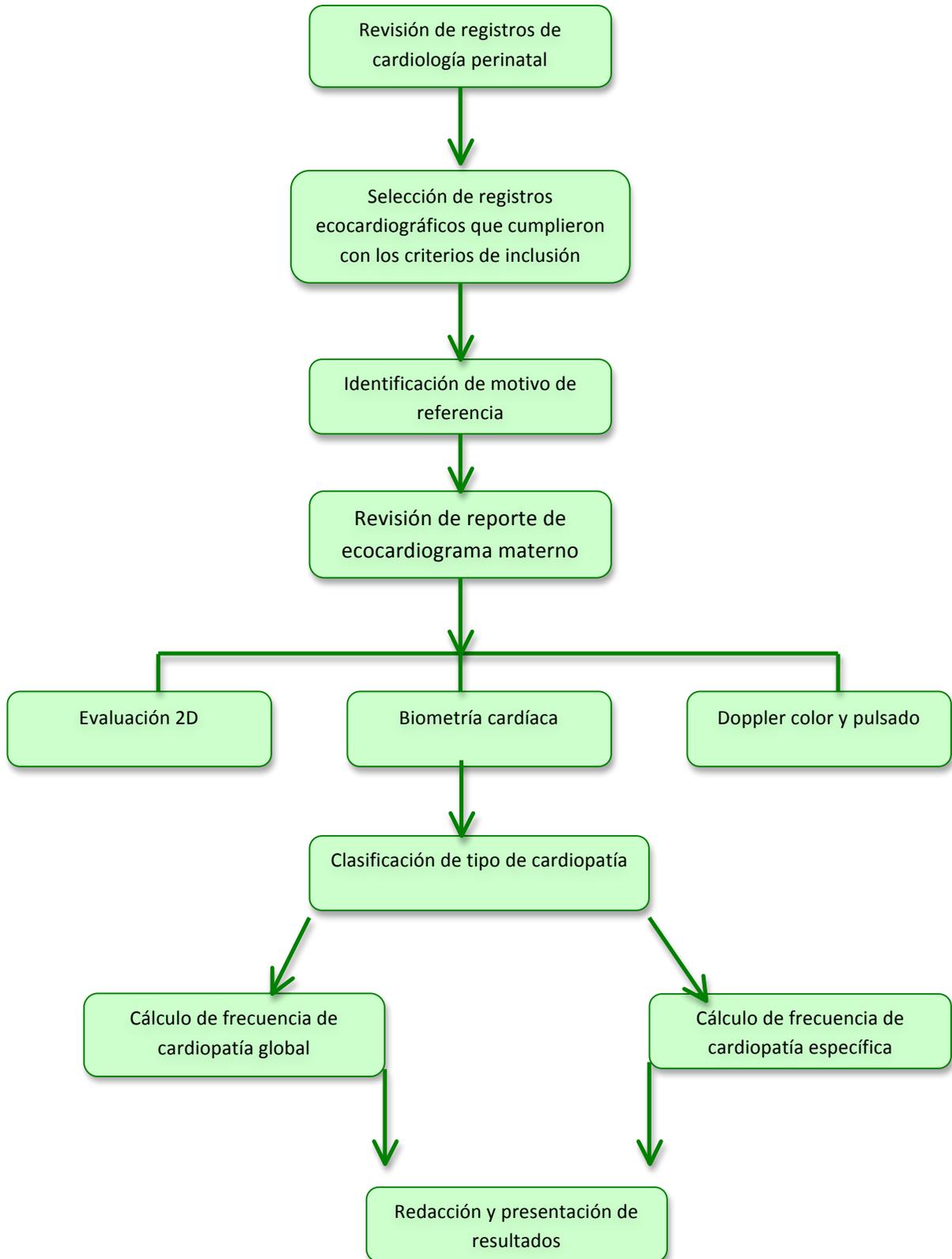
7.8 ESTRATEGIA DE TRABAJO

Se revisaron libretas de registro del servicio de Cardiología Perinatal para identificar los ecocardiogramas maternos realizados en el periodo de estudio comprendido entre el 1 de Enero 2010 y el 31 de Diciembre de 2014.

Posteriormente se realizó la recolección de información a partir de libretas de registro, base de datos o expediente electrónico de pacientes con registro ecocardiográfico materno que cumplieron con los criterios de selección (Figura 1).

Se utilizó una hoja de recolección de datos la cual incluye las variables descritas con anterioridad (Anexo 1).

Figura 1. Algoritmo de procedimientos



7.9 ANÁLISIS DE DATOS

La base de datos se elaboró en Software Microsoft Excel 2011 para Mac, Versión 14.4.6.

El análisis de datos se llevó a cabo con Software SPSS IBM para Mac, Versión 22. Se realizó estadística descriptiva con tablas y gráficos de frecuencias para las variables cualitativas, medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas.

Se realizó cálculo de tasa de prevalencia del diagnóstico de cardiopatía materna por cada 1000 recién nacidos vivos por año de estudio.

8. ASPECTOS ÉTICOS

Se trató de una investigación sin riesgo de acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, ya que únicamente se realizó la revisión de registros ecocardiográficos, sin tener contacto con las pacientes. No requirió carta de consentimiento informado.

Este estudio, también se ajustó a las normas éticas institucionales (IMSS), a la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, en el capítulo IV sobre la Investigación en Mujeres en Edad Fértil, Embarazadas, durante el Trabajo de Parto, Puerperio, Lactancia y Recién Nacidos; de la utilización de Embriones, Óbitos y Fetos y de la Fertilización Asistida. Además de apearse a la Declaración de Helsinki y sus enmiendas.

9. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Recursos Humanos

- ***Responsable técnico y tutor principal de la tesis***

Dra. En C. Eunice López Muñoz

Médico Especialista en Genética, Maestra y Doctora en Ciencias Médicas.

Investigador Asociado A de la Unidad de Investigación Médica (UIM) en Medicina Reproductiva de la UMAE HGO No. 4, con amplia experiencia en la realización de investigación clínica así como en análisis estadístico.

Llevó a cabo la revisión y supervisión global de la redacción del proyecto de investigación. Supervisó el llenado de las hojas de recolección de datos y base de datos. Realizó el análisis estadístico y supervisión de la tesis.

- ***Médico Residente de la Subespecialidad en Medicina Materno Fetal y autor de la tesis.***

Dra. Rosa Gabriela Enríquez Méndez

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia, Médico Residente del segundo año de la Especialidad en Medicina Materno Fetal, quien efectuó la redacción del proyecto de investigación y llevó a cabo la recolección de datos, elaboración de base de datos y redacción del escrito final.

- ***Asesor clínico en Ecocardiografía y Cardiología Perinatal***

Dr. Sergio Uribe Alcántara

Médico Subespecialista en Cardiología Pediátrica.

Médico Adscrito al Servicio de Cardiología Perinatal de la UMAE HGO No. 4, con amplia experiencia en ecocardiografía perinatal. Llevó a cabo la asesoría clínica de la tesista y facilitó el acceso a registros ecocardiográficos y libretas con datos de las pacientes incluidas en el estudio.

- ***Asesor clínico en Medicina Materno Fetal***

M. en C. Olivia Sánchez Rodríguez

Médico Subespecialista en Medicina Materno Fetal, Maestra en Ciencias Médicas.

Médico Adscrito al Servicio de Medicina Materno Fetal de la UMAE HGO No. 4, con amplia experiencia en su campo de estudio, ultrasonografía prenatal e investigación clínica. Llevó a cabo la asesoría clínica de la tesista.

Recursos Materiales

- Se contó con libretas de registro y reportes de ecocardiografía materna.
- Hojas de papel bond, fueron suministradas por los participantes del estudio.
- Computadora personal de cada uno de los participantes.
- Software para procesamiento de texto y base de datos fué proporcionado por los participantes del estudio. Software para análisis estadístico, fué aportado por la Dra. En C. Eunice López Muñoz.

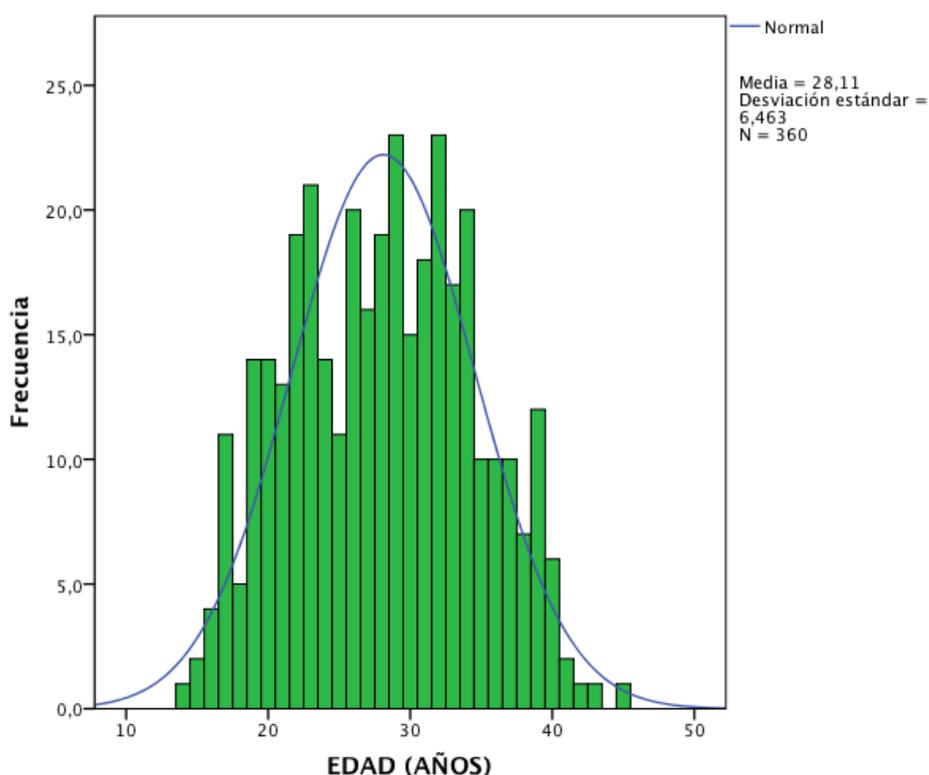
Recursos Financieros

Este proyecto fué financiado con los recursos personales de los participantes del estudio, así como con recursos disponibles y de uso clínico en la UMAE HGO No. 4.

10. RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 360 pacientes embarazadas en quienes se realizó ecocardiografía materna en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2014. La edad promedio de las pacientes fue de 28.11 años (± 6.46 DE) (Gráfico 1).

Gráfico 1. Distribución de la edad materna en 5 años de estudio.



La edad promedio en el año 2010 fue 29 años (± 6 DE), con una edad materna mínima de 16 años y máxima de 39 años, en 2011 y 2012 la edad promedio fue de 28 años (± 7 DE) con una mínima de 14 años y máxima de 43 años y mínima de 15 y 41 años respectivamente, en 2013 la edad promedio 28 años (± 6 DE) con mínima de 16 años y máxima de 45 años, la edad promedio en 2014 fue 29 años (± 7 DE) con mínima de 16 y máxima de 42 años de edad. (Gráfico 2) (Tabla 8).

Gráfico 2. Distribución de la edad materna por año.

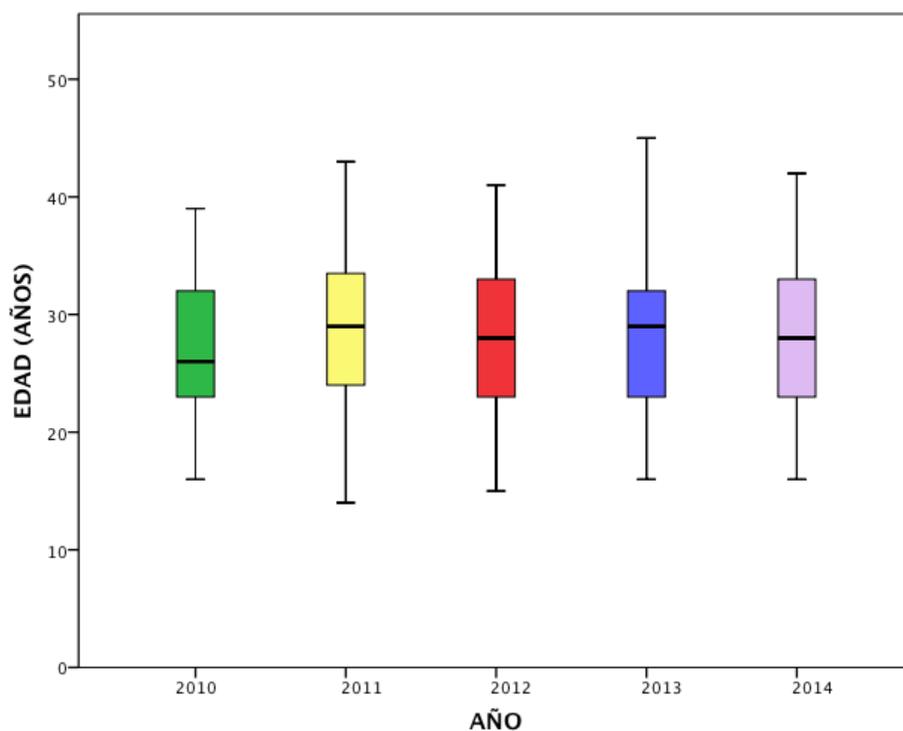


Tabla 8. Distribución de la edad materna por año.

	AÑO																			
	2010				2011				2012				2013				2014			
	Media	Min	Max	DE																
EDAD (AÑOS)	28	16	39	6	28	14	43	7	28	15	41	7	28	16	45	6	29	16	42	7

Se encontró que el 1.7% de las mujeres contaba con antecedente de al menos un familiar con cardiopatía (Gráfico 3). De estas, en el 67% de los casos se trataba de un familiar de primer grado (Gráfico 4).

Gráfico 3. Antecedente familiar de cardiopatía.

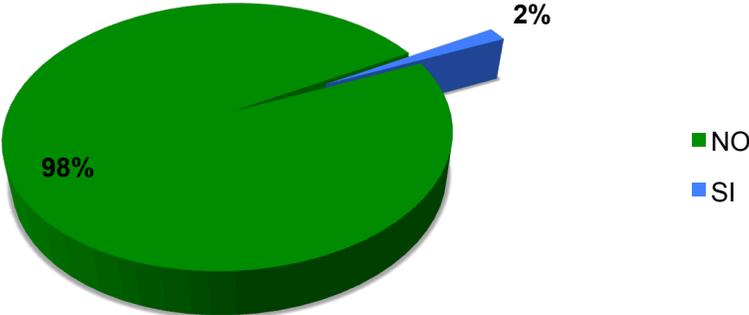
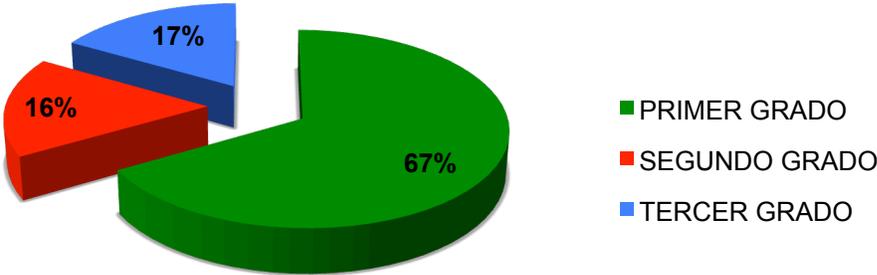
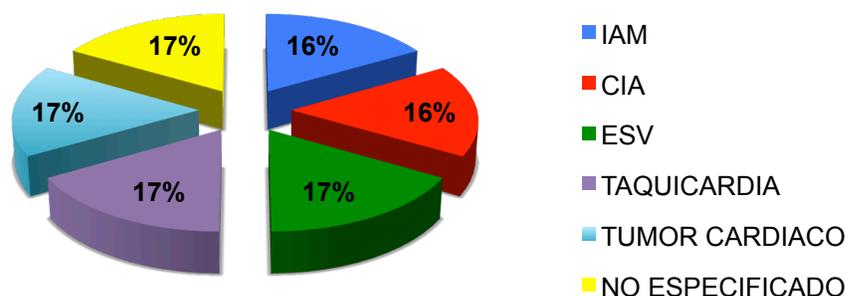


Gráfico 4. Grado de parentesco.



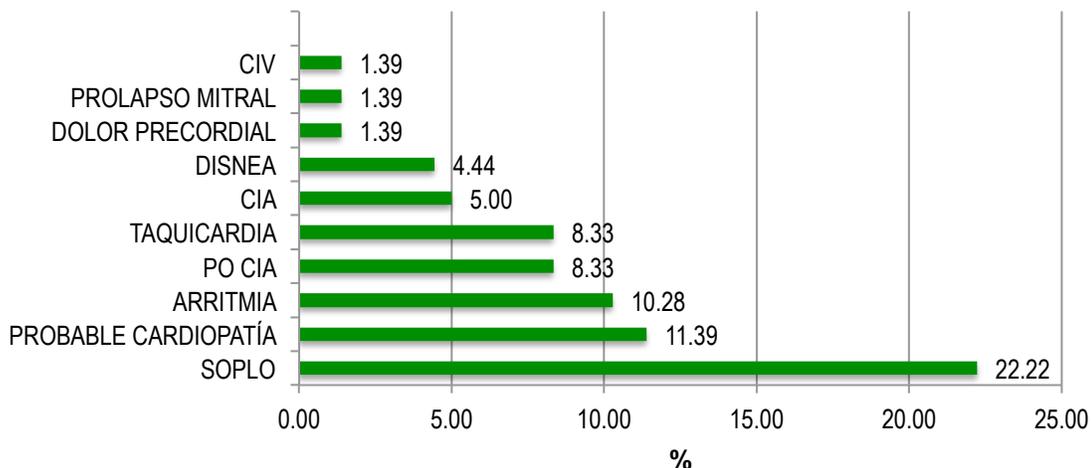
Se identificaron los diferentes tipos de cardiopatías en los familiares afectados, entre los que se encuentran: Infarto Agudo de Miocardio, extrasístoles ventriculares, tumor intracardiaco, taquicardia, comunicación interauricular y en un caso patología no especificada. (Gráfico 5).

Gráfico 5. Tipos de cardiopatía en familiares afectados.



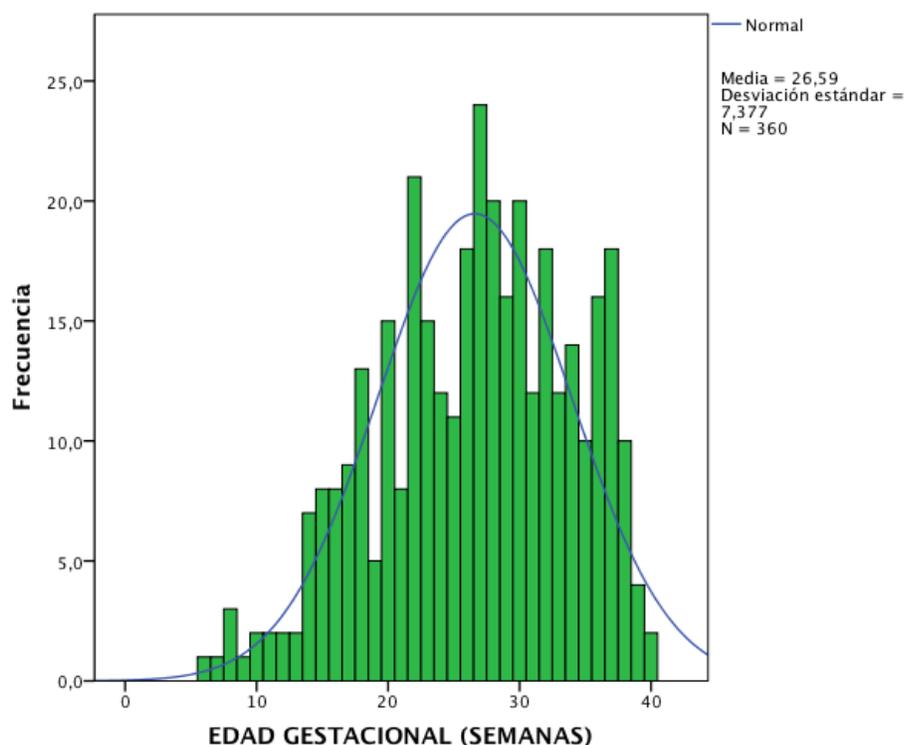
La principal indicación para la realización de ecocardiograma materno fue la presencia de soplo durante el embarazo, seguido de la sospecha de cardiopatía por parte del servicio tratante. Otros motivos de referencia fueron la presencia de arritmia o antecedente de ser portadora de algún tipo de cardiopatía (previamente diagnosticada e incluso tratada), como en caso de las pacientes postoperadas (PO) de CIA y CIV (Gráfico 6).

Gráfico 6. Motivos de referencia a Ecocardiografía.



La edad gestacional promedio al momento de la realización del ecocardiograma materno fue de 26.59 semanas (± 7.37 DE). La mayoría de los estudios ecocardiográficos fueron realizados entre las 25 y 28 semanas de gestación (Gráfico 7).

Gráfico 7. Distribución de la edad gestacional durante 5 años de estudio.



La edad gestacional promedio en el año 2010 y 2011 fue 28 SDG (± 7 DE), con una edad gestacional mínima de 15 SDG y máxima de 40 SDG y 6 SDG mínima y 38 SDG máximas respectivamente en 2012 la edad gestacional promedio fue de 26 SDG (± 8 DE) con una mínima de 7 SDG y máxima de 39 SDG, en 2013 la edad gestacional promedio 25 SDG (± 8 DE) con mínima de 8 SDG y máxima de 38 SDG, la edad gestacional promedio en 2014 fue 26 SDG (± 7 DE) con mínima de 10 SDG y máxima de 40 SDG (Gráfico 8) (Tabla 9).

Gráfico 8. Distribución de la edad gestacional por año.

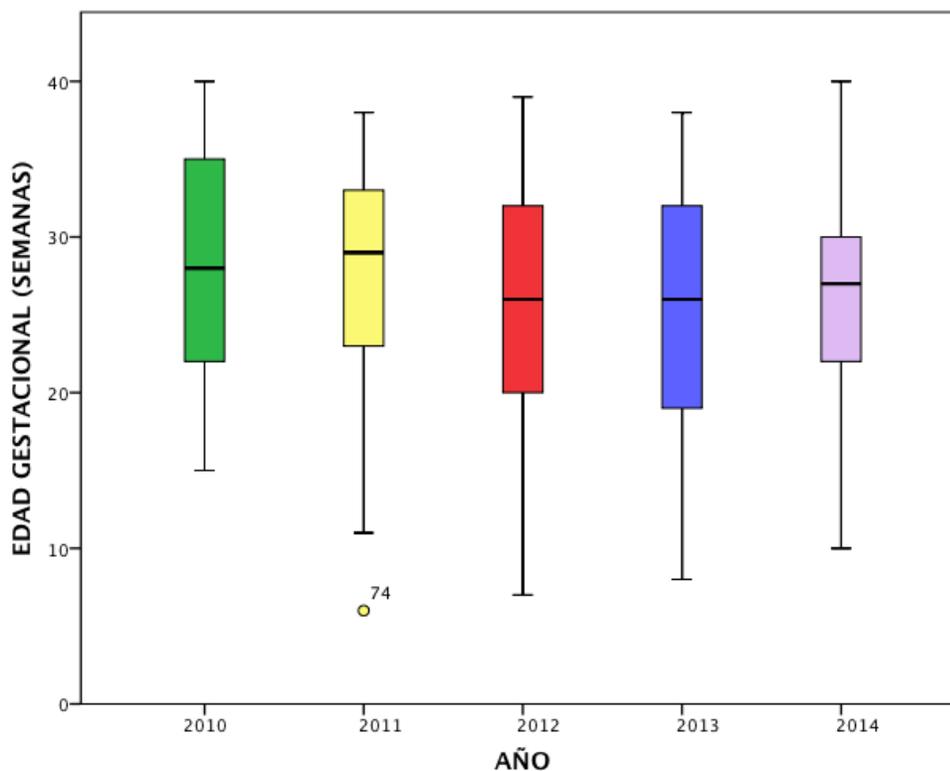
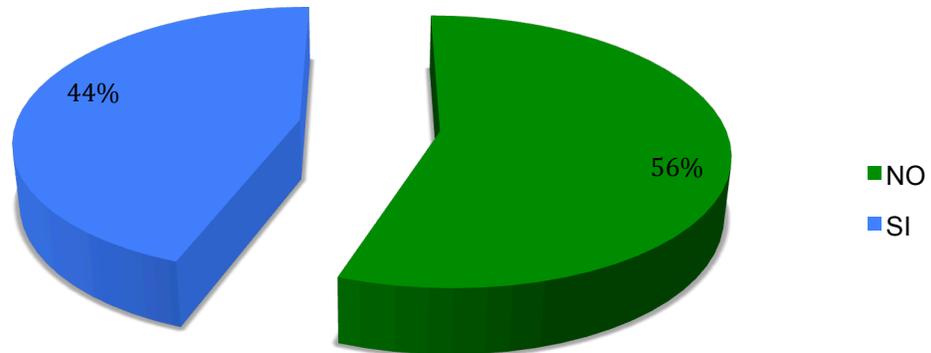


Tabla 9. Distribución de la edad gestacional por año.

	AÑO																			
	2010				2011				2012				2013				2014			
	Media	Min	Max	DE																
EDAD (SDG)	28	15	40	7	28	6	38	7	26	7	39	8	25	8	38	8	26	10	40	7

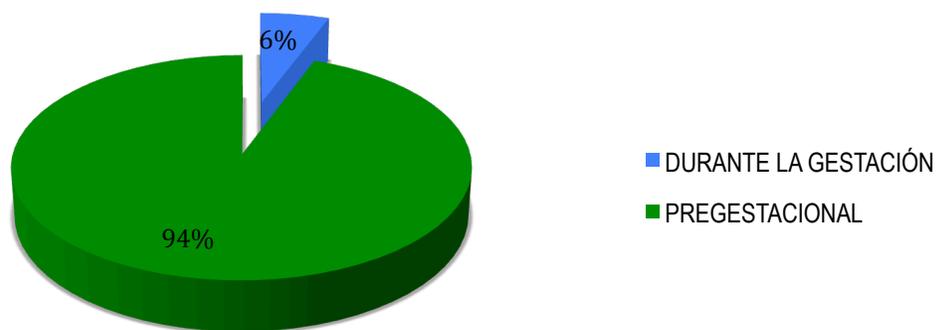
Se encontró que del total de las pacientes a las cuales se les realizó ecocardiograma, 160 contaban con el antecedente personal de cardiopatía lo que corresponde al 44% (Gráfico 9).

Gráfico 9. Antecedente personal de cardiopatía.



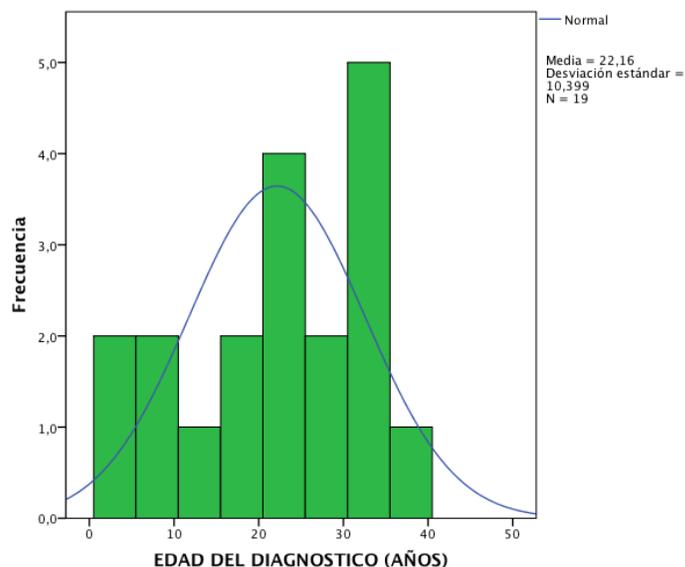
Se observó que el diagnóstico de cardiopatía en estas pacientes se realizó previo a la gestación en el 94% de los casos (Gráfico 10).

Gráfico 10. Momento del diagnóstico.



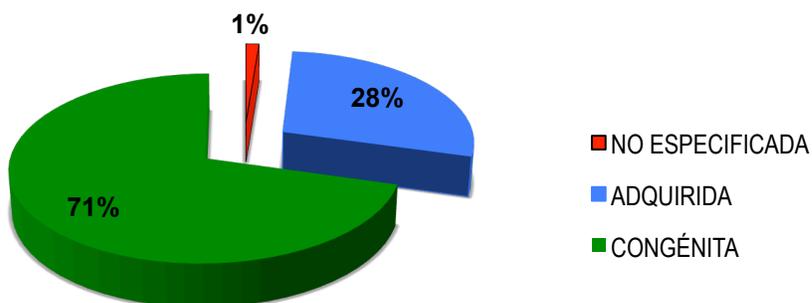
Solo en 19 casos se registró la edad materna en que se efectuó el diagnóstico de cardiopatía, siendo la edad promedio de 22.16 años (DE±10.39 años), con una edad mínima de 3 y máxima de 22.16 años (Gráfico 11).

Gráfico 11. Distribución de la edad de diagnóstico de cardiopatía previa.



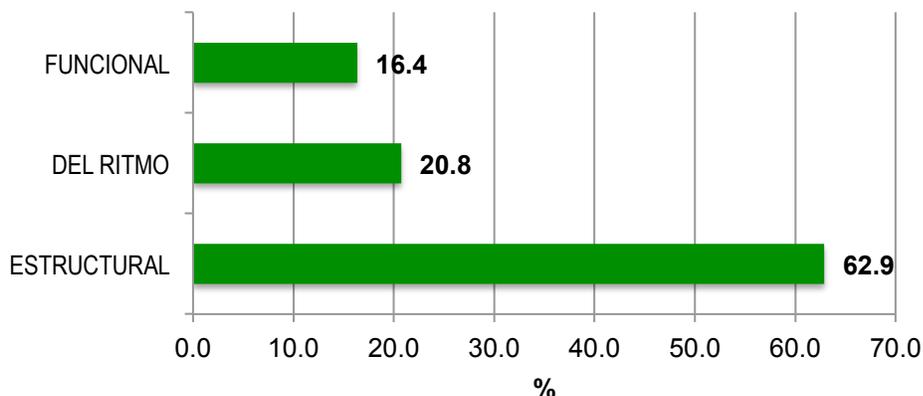
De las 160 pacientes con cardiopatía, el 71% correspondió a cardiopatía congénita, mientras que la cardiopatía adquirida ocupó el 28% (Gráfico 12).

Gráfico 12. Etiología de la cardiopatía materna.



La mayor frecuencia de cardiopatía materna en las 160 pacientes correspondió a alteraciones estructurales en el 62.9%, mientras que las alteraciones del ritmo cardiaco ocuparon un 20.8% y las alteraciones funcionales un 16.4% (Gráfico 13).

Gráfico 13. Tipo de cardiopatía materna.



De los 100 casos (62.9%) con **alteraciones estructurales** las más frecuentes fueron: comunicación interauricular (47%), estenosis aórtica (11%), persistencia de conducto arterioso (7%), coartación aórtica y comunicación interventricular (6%) (Gráfico 14).

Gráfico 14. Frecuencia de alteraciones estructurales maternas.

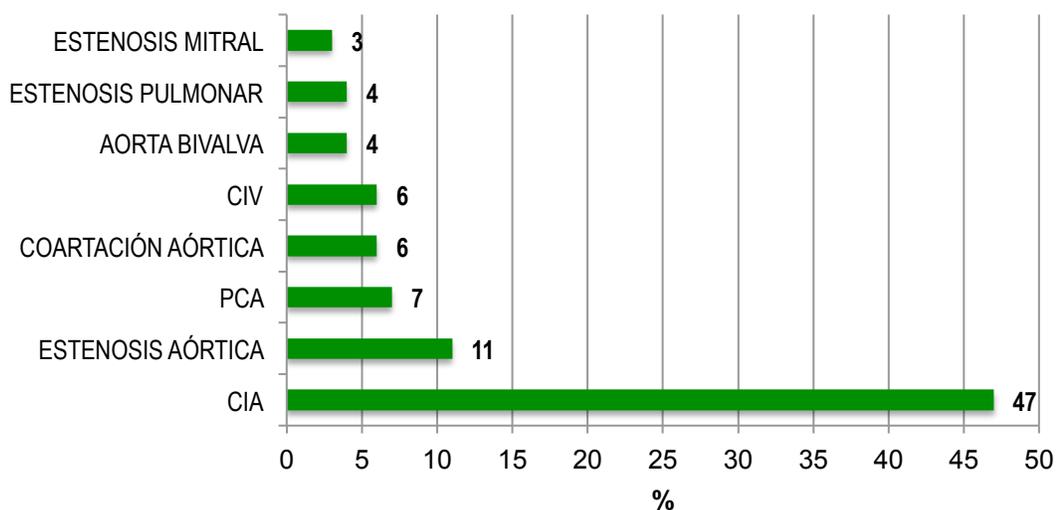


Figura 2. Ecocardiograma materno que muestra comunicación interauricular

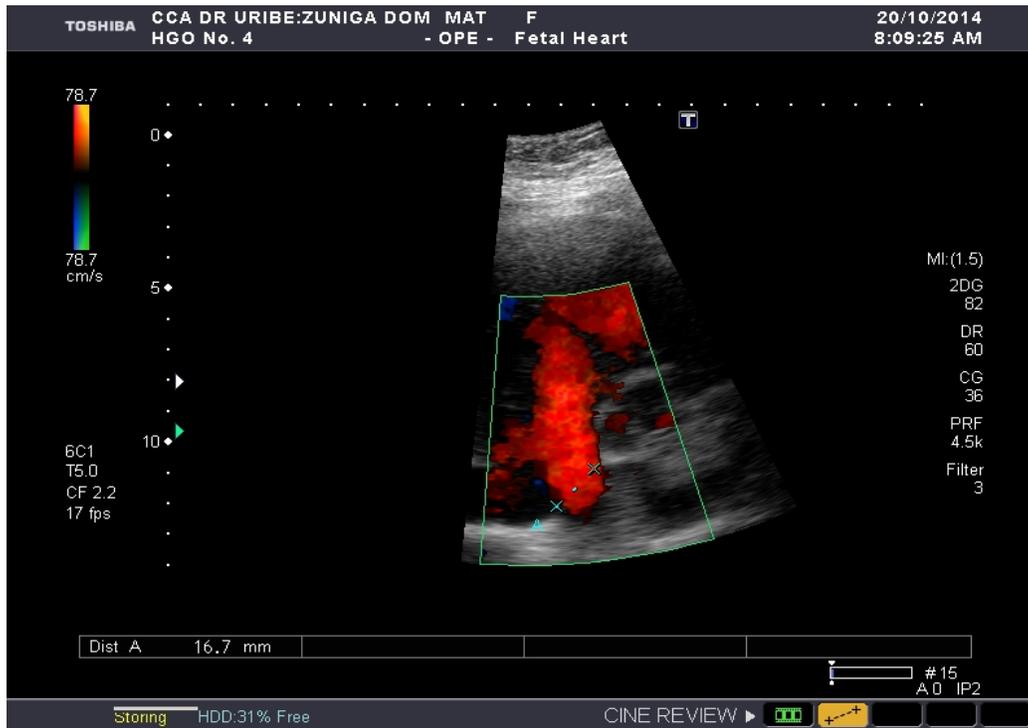


Figura 3. Ecocardiograma materno que muestra estenosis mitral

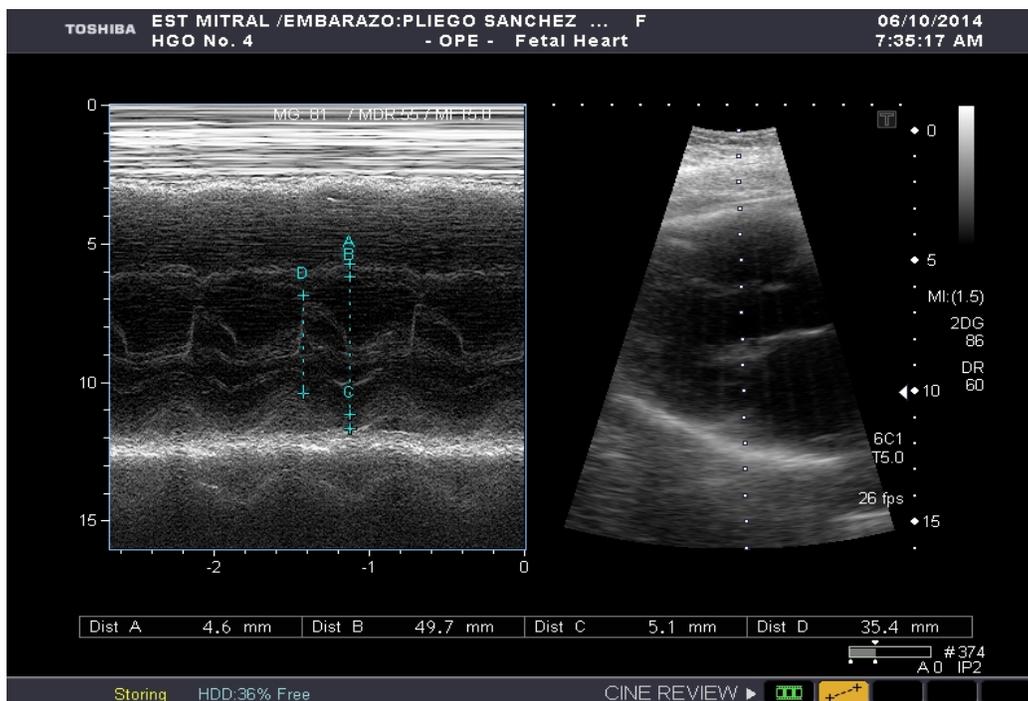
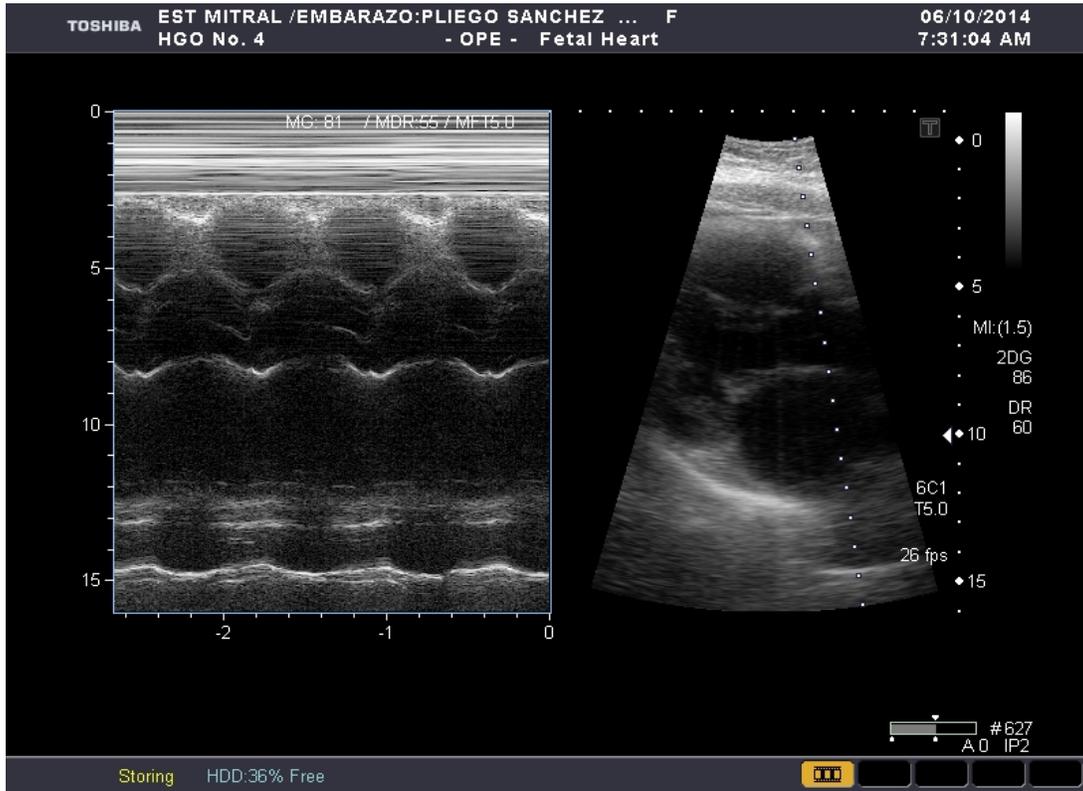
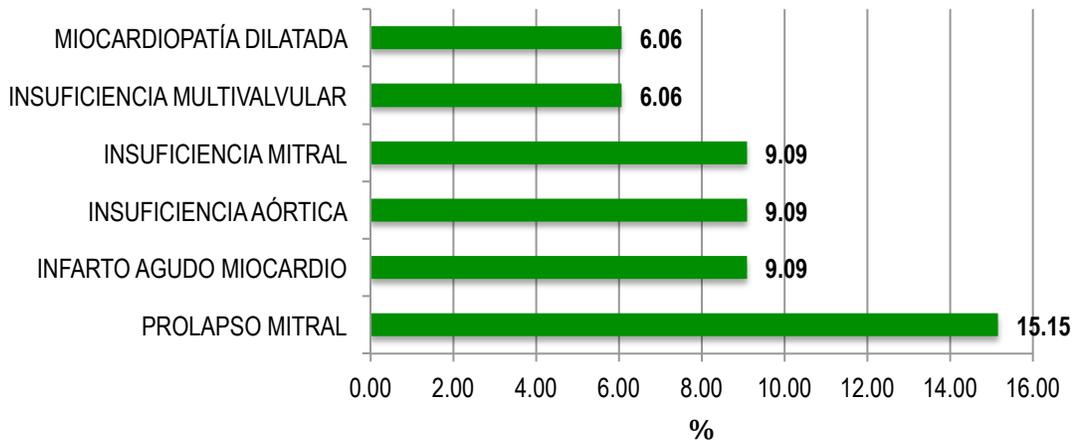


Figura 4. Ecocardiograma materno que muestra estenosis mitral



De los 33 casos (16.4%) con **alteraciones funcionales** las más frecuentes fueron: prolapso mitral (15.15%), infarto agudo al miocardio, insuficiencia mitral y aórtica (9%), seguidas por insuficiencia multivalvular y miocardiopatía dilatada (6%) (Gráfico 15).

Gráfico 15. Frecuencia de alteraciones funcionales maternas.



De los 36 casos (20.8%) con **alteraciones del ritmo**, las más frecuentes fueron: extrasístoles ventriculares (25%), Wolf Parkinson White (22.2%), taquicardia sinusal (16%) y taquicardia supraventricular (11%) (Gráfico 16).

Gráfico 16. Frecuencia de alteraciones del ritmo maternas.

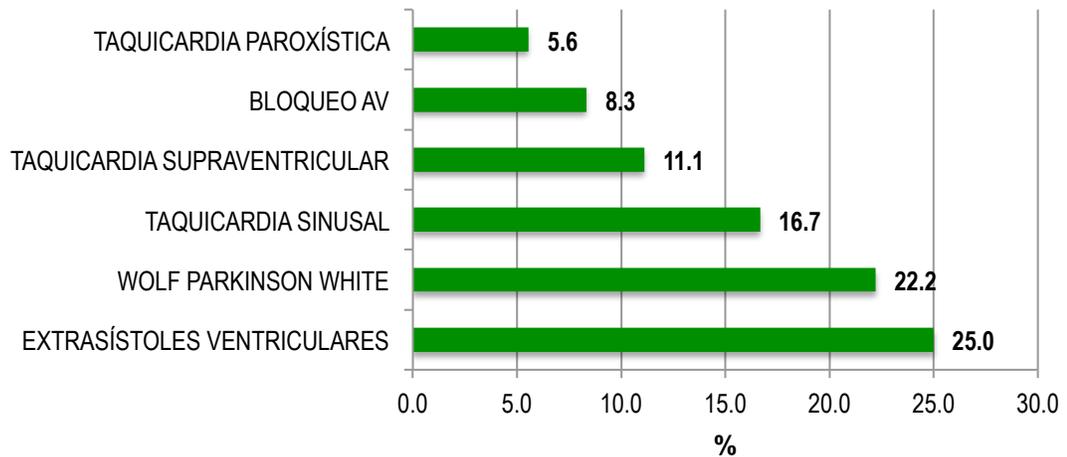
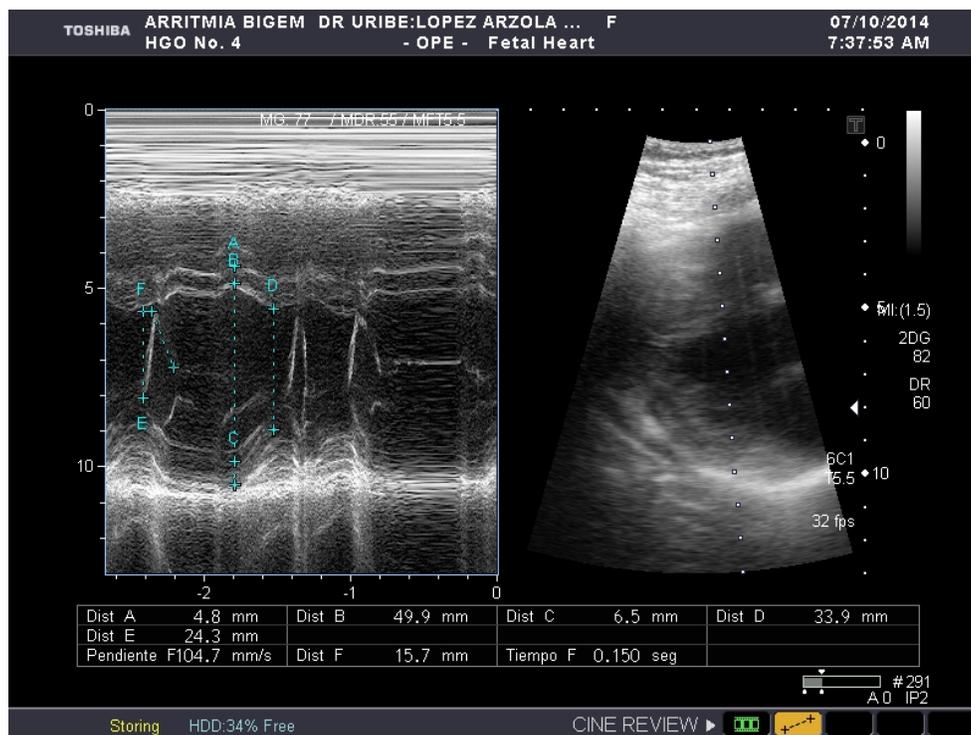


Figura 5. Ecocardiograma materno que muestra arritmia cardiaca con bigeminismo



La clase funcional de la NYHA en las 360 pacientes en las que se realizó ecocardiograma fue **I** en el 88.1%, **II** en el 11.1% y **III** únicamente en el 0.6% (Tabla 10).

Tabla 10. Clase funcional NYHA

CLASE FUNCIONAL	N	%
I	317	88,1
II	40	11,1
III	2	0,6
NO REGISTRADA	1	0,3
TOTAL	360	100

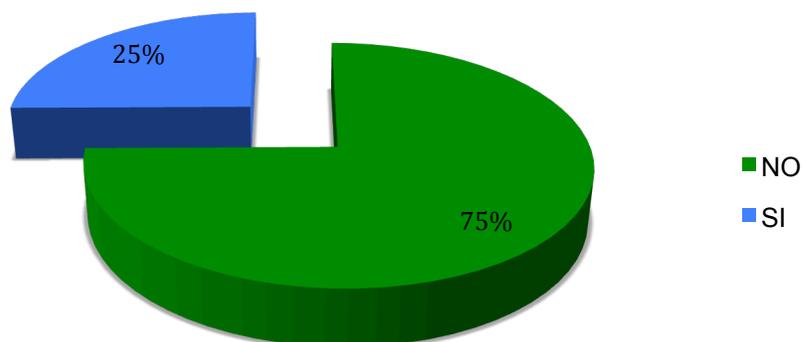
En las 160 pacientes con cardiopatía, la clase funcional de la NYHA de acuerdo al tipo de cardiopatía fue **Clase I** en el 26.8% de las alteraciones del ritmo (33 casos), en el 56.1% de las alteraciones de tipo estructural (69 casos) y en el 17.1% de las alteraciones funcionales (21 casos); **Clase II** en 30 casos de alteraciones estructurales que corresponden al 88.2% y 4 casos de las alteraciones funcionales (11.8%); y **Clase III** únicamente en 2 casos de alteración estructural y funcional respectivamente (50%) (Tabla 11).

Tabla 11. Clase funcional NYHA por tipo de cardiopatía.

	CLASE FUNCIONAL NYHA					
	I		II		III	
	N	%	N	%	N	%
DEL RITMO	33	26,8	0	0,0	0	0,0
ESTRUCTURAL	69	56,1	30	88,2	1	50,0
FUNCIONAL	21	17,1	4	11,8	1	50,0

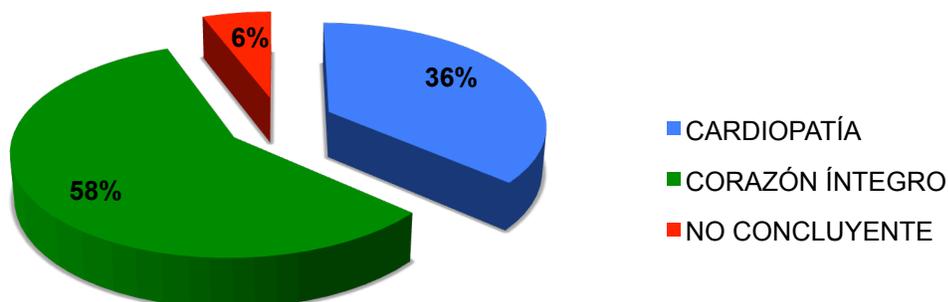
La cardiopatía reumática correspondió al 25% de los casos y de estas 4 fueron portadoras de válvula protésica; 2 de tipo mecánico y 2 de tipo biológico (Gráfico 17).

Gráfico 17. Frecuencia de cardiopatía reumática.



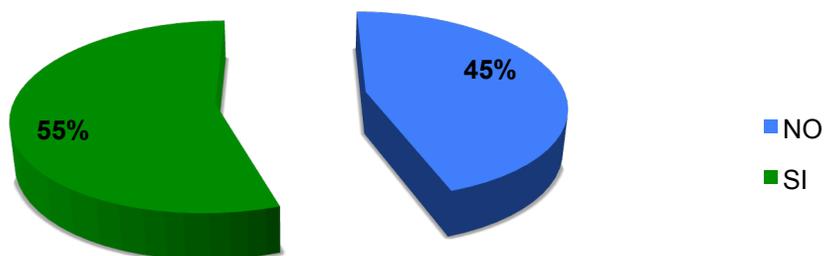
En general, el reporte del servicio de cardiología perinatal indicó un diagnóstico en el 36.38% (131 pacientes), en 57.77% (208 pacientes) se descartó la presencia de cardiopatía, mientras que en el 5.83% (21) pacientes no se logró un diagnóstico concluyente (Gráfico 18).

Gráfico 18. Resultados de ecocardiograma.



De las 360 pacientes evaluadas, en el 45% de los casos, no se ubicó el reporte en el expediente electrónico, únicamente en la libreta del servicio (Gráfico 19).

Gráfico 19. Reporte ecocardiográfico en expediente electrónico.



Los diagnósticos establecidos en el servicio de cardiología perinatal se muestran en la Tabla 12.

Tabla 12. Diagnósticos establecidos en el servicio de cardiología perinatal.

DIAGNÓSTICO	N	%
CORAZÓN ÍNTEGRO	208	57,8
NO CONCLUYENTE	21	5,8
PROLAPSO LEVE DE LA VÁLVULA MITRAL	19	5,3
CORAZÓN ÍNTEGRO/ARRITMIA	18	5,0
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR	16	4,4
INSUFICIENCIA MITRAL LEVE	9	2,5
PROLAPSO DE LA VALVA ANTERIOR MITRAL LEVE	7	2,0
ESTENOSIS AÓRTICA LEVE	6	1,7
INSUFICIENCIA PULMONAR LEVE	5	1,4
PROLAPSO DE LA VALVA ANTERIOR MITRAL CON INSUFICIENCIA	4	1,1
DOBLE LESIÓN AÓRTICA	3	0,8
ESTENOSIS PULMONAR	3	0,8
INSUFICIENCIA MITRAL Y PULMONAR LEVE	3	0,8
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA LEVE	3	0,8
PROLAPSO LEVE DE LA VÁLVULA MITRAL CON INSUFICIENCIA	3	0,8
AORTA BIVALVA	2	0,6
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR	2	0,6
INSUFICIENCIA MITRAL Y TRICUSPIDEA LEVES	2	0,6
SITUS INVERSUS	2	0,6
DOBLE LESIÓN PULMONAR	2	0,6
INSUFICIENCIA AÓRTICA	2	0,6
AORTA BIVALVA/INSUFICIENCIA MITRAL Y TRICUSPIDEA LEVE	1	0,3
CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA TERCIO MEDIO	1	0,3
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR/HAP SEVERA	1	0,3
CORAZÓN ÍNTEGRO CON MARCAPASO	1	0,3
CORAZÓN ÍNTEGRO CON PRÓTESIS	1	0,3
DERRAME PERICÁRDICO	1	0,3
ESTENOSIS AÓRTICA LEVE/ INSUFICIENCIA MITRAL LEVE	1	0,3
ESTENOSIS MITRAL SEVERA	1	0,3
ESTENOSIS MITRAL SEVERA/HAP	1	0,3
ESTENOSIS PULMONAR LEVE	1	0,3
ESTENOSIS PULMONAR LEVE/ INSUFICIENCIA MITRAL LEVE	1	0,3
ESTENOSIS PULMONAR SEVERA	1	0,3
ESTENOSIS VALVULAR AÓRTICA SEVERA	1	0,3
HIPERTROFIA APICAL	1	0,3
HIPOMOTILIDAD SEPTAL SIN DEFECTO ESTRUCTURAL	1	0,3
INSUFICIENCIA MITRAL	1	0,3
INSUFICIENCIA MITRAL, PULMONAR, TRICUSPIDEA LEVE	1	0,3
INSUFICIENCIA MULTIVALVULAR	1	0,3
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA Y MITRAL LEVE	1	0,3
PERSISTENCIA CONDUCTO ARTERIOSO	1	0,3

Los diagnósticos más frecuentes se muestran en el gráfico 20.

Gráfico 20. Diagnósticos más frecuentes en el servicio de cardiología perinatal.



La tasa de prevalencia de cardiopatía materna por 1000 recién nacidos vivos en los 5 años de estudio se muestra en el gráfico 21 y tabla 13. Se observa una tasa de 1.98 para el año 2010 y de 2.17 por 1000 recién nacidos vivos para el año 2011. A partir del año 2012 se observa un incremento gradual hasta el 2014 con una tasa de 3.21 por 1000 recién nacidos vivos.

Gráfico 21. Prevalencia de cardiopatía materna 2010-2014.

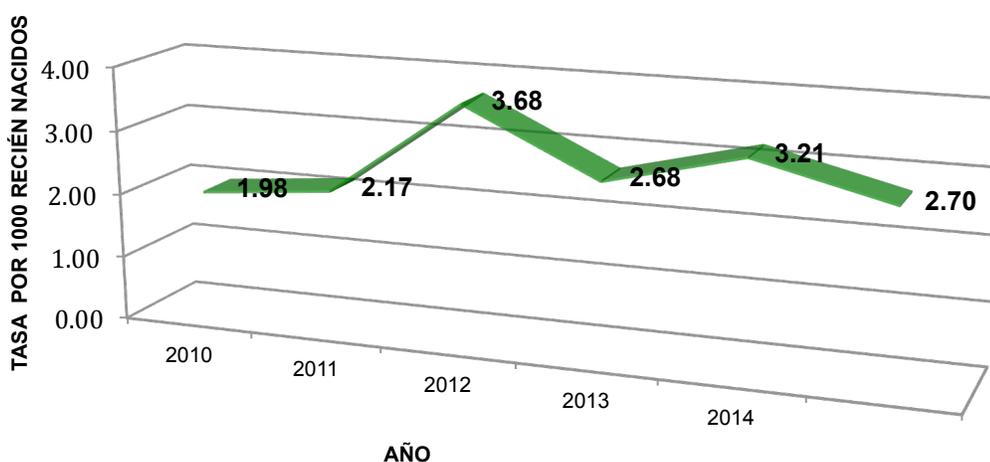


Tabla 13. Prevalencia de cardiopatía materna por año

AÑO	CASOS	NACIMIENTOS	PREVALENCIA
2010	24	12132	1.98
2011	28	12894	2.17
2012	39	10608	3.68
2013	28	10430	2.68
2014	33	10273	3.21
TOTAL	152	56337	2.70

En la tabla 14, se muestran las cardiopatías maternas más frecuentes identificadas por año.

Tabla 14. Frecuencia de cardiopatías maternas por año

	2010		2011		2012		2013		2014	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
AORTA BIVALVA	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	2,4
AORTA BIVALVA/INSUFICIENCIA MITRAL Y TRICUSPIDEA LEVE	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,2
CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA TERCIO MEDIO	1	1,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR	0	0,0	3	4,8	6	6,5	2	3,3	5	6,1
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR/HAP SEVERA	1	1,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR	0	0,0	1	1,6	1	1,1	0	0,0	0	0,0
CORAZÓN INTEGRO	37	60,7	35	55,6	54	58,1	33	54,1	49	59,8
CORAZÓN INTEGRO CON ARRITMIA	1	1,6	7	11,1	4	4,3	1	1,6	5	6,1
CORAZÓN INTEGRO CON MARCAPASO	0	0,0	0	0,0	1	1,1	0	0,0	0	0,0
CORAZÓN INTEGRO CON PRÓTESIS	0	0,0	0	0,0	1	1,1	0	0,0	0	0,0
DERRAME PERICÁRDICO	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,6	0	0,0
DOBLE LESIÓN AÓRTICA	0	0,0	0	0,0	1	1,1	1	1,6	1	1,2
DOBLE LESIÓN PULMONAR	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,6	1	1,2
ESTENOSIS AÓRTICA LEVE	0	0,0	2	3,2	0	0,0	1	1,6	1	1,2
ESTENOSIS AÓRTICA LEVE/ INSUFICIENCIA MITRAL LEVE	0	0,0	0	0,0	1	1,1	0	0,0	0	0,0
ESTENOSIS MITRAL SEVERA	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,2

ESTENOSIS MITRAL SEVERA CON HIPERTENSION PULMONAR	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,2
ESTENOSIS PULMONAR	0	0,0	0	0,0	3	3,2	0	0,0	0	0,0
ESTENOSIS PULMONAR LEVE	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,6	0	0,0
ESTENOSIS PULMONAR LEVE/ INSUFICIENCIA MITRAL LEVE	0	0,0	0	0,0	1	1,1	0	0,0	0	0,0
ESTENOSIS PULMONAR SEVERA	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,6	0	0,0
ESTENOSIS VALVULAR AÓRTICA LEVE	2	3,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
ESTENOSIS VALVULAR AÓRTICA SEVERA	1	1,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
HIPERTROFIA APICAL	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,2
HIPOMOTILIDAD SEPTAL SIN DEFECTO ESTRUCTURAL	1	1,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
INSUFICIENCIA AÓRTICA	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,2
INSUFICIENCIA AÓRTICA LEVE	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,2
INSUFICIENCIA MITRAL	0	0,0	0	0,0	1	1,1	0	0,0	0	0,0
INSUFICIENCIA MITRAL LEVE	0	0,0	4	6,3	0	0,0	3	4,9	2	2,4
INSUFICIENCIA MITRAL Y PULMONAR LEVE	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	4,9	0	0,0
INSUFICIENCIA MITRAL Y TRICUSPIDEA LEVES	0	0,0	0	0,0	2	2,2	1	1,6	0	0,0
INSUFICIENCIA MITRAL, PULMONAR Y TRICUSPIDEA LEVE	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,6	0	0,0
INSUFICIENCIA MULTIVALVULAR	0	0,0	0	0,0	1	1,1	0	0,0	0	0,0
INSUFICIENCIA PULMONAR LEVE	1	1,6	0	0,0	2	2,2	1	1,6	1	1,2
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA LEVE	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	3,3	1	1,2
NO CONCLUYENTE	6	9,8	5	7,9	5	5,4	2	3,3	3	3,7

PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO	0	0,0	1	1,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
PROLAPSO LEVE DE LA VÁLVULA MITRAL	9	14,8	4	6,3	0	0,0	2	3,3	4	4,9
PROLAPSO LEVE DE LA VÁLVULA MITRAL/INSUFICIENCIA LEVE	0	0,0	1	1,6	0	0,0	3	4,9	0	0,0
PROLAPSO VALVA ANTERIOR DE MITRAL CON INSUFICIENCIA	0	0,0	0	0,0	2	2,2	0	0,0	1	1,2
PROLAPSO VALVA ANTERIOR MITRAL	1	1,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
PROLAPSO VALVA ANTERIOR MITRAL LEVE	0	0,0	0	0,0	6	6,5	0	0,0	0	0,0
<i>SITUS INVERSUS</i>	0	0,0	0	0,0	1	1,1	1	1,6	0	0,0
TOTAL	61		63		93		61		82	

En el gráfico 22 y tabla 15, se muestra la frecuencia de cardiopatías maternas identificadas en relación al total de ecocardiogramas realizados por año en el servicio de Cardiología Perinatal. Se observa que la frecuencia en los años 2010 (39.4%) y 2014 (40.24%) fue menor a la observada en los años 2011 (44.4%) y 2012 (41.94%), con un incremento en el año 2013 (45.9%).

Gráfico 22. Frecuencia de cardiopatías identificadas por cada 100 ecocardiogramas realizados por año

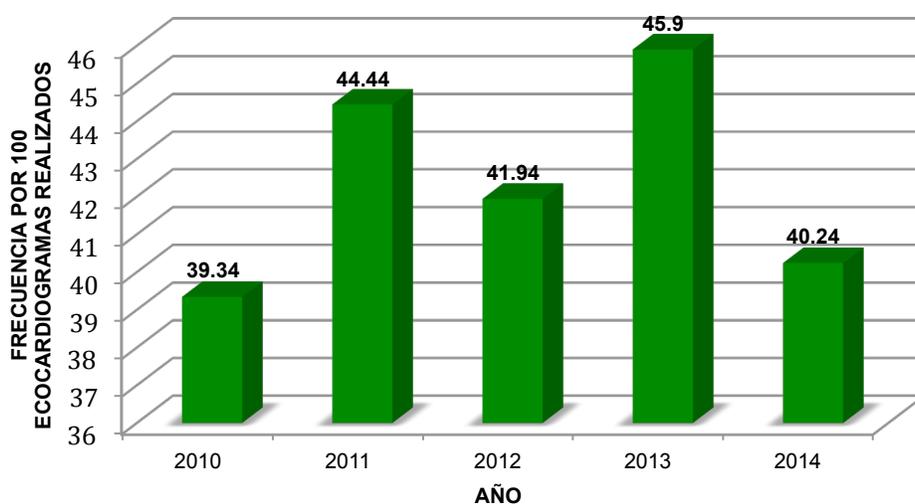


Tabla 15. Frecuencia de cardiopatías identificadas por 100 ecocardiogramas realizados

	IDENTIFICADOS	REALIZADOS	FRECUENCIA POR 100
2010	24	61	39.34
2011	28	63	44.44
2012	39	93	41.94
2013	28	61	45.9
2014	33	82	40.24
TOTAL	152	360	42.37

DISCUSIÓN

Los avances en cardiología pediátrica y cirugía cardíaca han permitido que la mayoría de la población portadora de cardiopatía congénita sobreviva hasta la edad fértil, sin embargo, la presencia de cardiopatía confiere un riesgo elevado para la paciente embarazada y el producto de la gestación, ya que el sistema cardiovascular experimenta múltiples cambios en esta etapa.

Es importante señalar, que además del riesgo que les confiere a las pacientes el diagnóstico de cardiopatía, se deben agregar otros factores de riesgo como la edad materna, ya que una edad menor de 20 años o mayor de 35 años incrementa la posibilidad de complicaciones durante la gestación. En nuestro estudio, la edad promedio de las 360 pacientes embarazadas con sospecha o diagnóstico confirmado de cardiopatía fue de 28.11 años, con una edad mínima de 14 años y una edad máxima de 45 años de edad, haciendo evidente el alto riesgo de nuestra población.

Otro de los factores riesgo claramente identificados que se asocia con complicaciones durante la gestación en las pacientes cardíacas es la clase funcional de la NYHA (2,5,10,11). En nuestro estudio, el 88.1% se encontraba en clase funcional I y correspondió principalmente a pacientes con alteraciones del ritmo y sólo el 11.7% se encontraba en clase funcional II y III (principalmente pacientes con alteración estructural o funcional), por lo que la probabilidad de complicaciones a este respecto era menor.

La etiología de las cardiopatías en el embarazo es variable en diferentes países, por ejemplo, en los países en vías del desarrollo como el nuestro, la cardiopatía reumática ha sido reportada como la patología que más frecuentemente se asocia al embarazo (7,36), sin embargo, en nuestro estudio la cardiopatía más frecuente fue la cardiopatía de origen congénito (71%) con antecedente familiar de cardiopatía en sólo el 1.7% de los casos (con mayor frecuencia familiares de primer grado). Esta diferencia en el tipo de cardiopatía con respecto a otros estudios en población similar a la nuestra, probablemente tenga explicación en que el 44% de las pacientes de nuestro estudio ya tenían el diagnóstico de cardiopatía previo al embarazo y fueron referidas al servicio de Cardiología

Perinatal para la realización de ecocardiograma de rutina o bien por la presencia de un soplo (22.22%), hallazgo que la mayoría de las veces es de tipo fisiológico y sin alteración estructural cardíaca durante el embarazo. En lo que respecta a la frecuencia de cardiopatía reumática en nuestro estudio, ésta fue del 25%, y sólo 4 pacientes tenían válvula protésica, 2 de ellas de tipo mecánico y 2 de tipo biológico, demostrando que la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de las infecciones faríngeas por Estreptococo Beta Hemolítico ha logrado una considerable reducción en la frecuencia de complicaciones asociadas, entre las que se incluye por supuesto la cardiopatía reumática.

En cuanto al tipo de cardiopatía diagnosticado, el más frecuente fue de tipo estructural (62.9%), siendo la CIA, la estenosis aórtica y la PCA los principales diagnósticos. Lo cual coincide con lo reportado en la literatura con respecto a los principales tipo de alteraciones estructurales congénitas (34). En segundo lugar se encontraron las alteraciones del ritmo (20.8%), siendo las extrasístoles ventriculares, el síndrome de Wolf Parkinson White y la taquicardia sinusal los diagnósticos más comunes. Por último, las alteraciones funcionales fueron reportadas en el 16.4%, con el prolapso mitral, el infarto agudo del miocardio, la insuficiencia aórtica y mitral como las más frecuentes, también similar a lo reportado en la literatura (33-35).

Es importante mencionar que de las 360 pacientes evaluadas, en el 6% de los casos, no se logró efectuar un diagnóstico, lo cual probablemente se relacione con el tipo y por lo tanto sensibilidad del equipo de ultrasonido con el que actualmente se cuenta en el servicio de Cardiología Perinatal, por lo que estas pacientes fueron referidas al Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI para complementación diagnóstica.

Por otro lado, el 45% de los reportes de la evaluación ecocardiográfica no se localizaron en el expediente electrónico, probablemente por que las pacientes no estaban dadas de alta en el sistema o bien por fallas en el propio sistema o en la conexión de red. Sin embargo, los datos lograron obtenerse de las libretas de registro del servicio de cardiología perinatal.

En general, 57.8% de las pacientes evaluadas no presentaron alteración cardíaca de tipo estructural, funcional o del ritmo, corroborando, que dado que la presencia de soplo fue la principal razón de envío, gran parte de las pacientes lo presentaban en forma fisiológica y asociada a la gestación.

En cuanto a la tasa de prevalencia de cardiopatía, esta tuvo una tendencia hacia el incremento a parti del año 2010, cuando la tasa observada fue de 1.98, mientras que la mas alta fue en el año 2012 con una tasa de 3.68 por 1000 recién nacidos vivos, aunque debe tomarse en cuenta que el número de nacimientos también fue menor. La tasa global de prevalencia fue de 2.66 por 1000 recién nacidos vivos, dentro del rango reportado en la literatura internacional (2), sin embargo, no hay que olvidar que la mayoría de las pacientes en las que se reportó el diagnóstico de cardiopatía eran aquellas que ya contaban con el antecedente de diagnóstico previo de dicha alteración y sólo el 6% de los casos fueron diagnosticadas durante la gestación. Llama la atención que de las pacientes diagnosticadas con cardiopatía funcional durante la gestación, el 9.09% correspondió al diagnóstico de infarto agudo de miocardio, por lo que deben tomarse las medidas necesarias (preventivas y de tratamiento) que conduzcan a la reducción de factores de riesgo cardiovascular (obesidad, hipercolesterolemia, hiperglicemia, hipertensión arterial sistémica, entre otros) en las mujeres antes de lograr el embarazo.

Estos datos, permiten considerar la necesidad de realizar un tamizaje ecocardiográfico materno a las pacientes embarazadas con factores de riesgo cardiovascular o sintomatología sugestiva de alteración cardíaca.

CONCLUSIÓN

- El principal motivo de referencia al Servicio de Cardiología Perinatal para la realización de ecocardiograma materno fue tanto el antecedente de diagnóstico de cardiopatía previo al embarazo como el hallazgo de soplo en la exploración física en el control prenatal y la sospecha de cardiopatía por parte del servicio tratante.
- La mayor frecuencia de cardiopatía materna correspondió a alteraciones estructurales en el 62.9%, mientras que las alteraciones del ritmo cardiaco ocuparon un 20.8% y por último las alteraciones funcionales un 16.4%.
- En cuanto a las alteraciones estructurales, las que se presentaron con mayor frecuencia fueron la comunicación interauricular, estenosis aórtica, persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular y coartación aórtica.
- En las alteraciones del ritmo cardiaco, las más frecuentes fueron extrasístoles ventriculares, Síndrome Wolf Parkinson White, taquicardia sinusal y taquicardia supraventricular.
- En las alteraciones funcionales las que se documentaron con mayor frecuencia fueron prolapso de válvula mitral, infarto agudo al miocardio, insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral.
- La frecuencia de cardiopatía reumática fue del 25%.
- La prevalencia global de cardiopatía materna en los 5 años de estudio fue de 2.66 por 1000 recién nacidos vivos.
- La frecuencia global de alteración cardiaca materna fue de 42.37% en 360 ecocardiogramas realizados, con una frecuencia menor en los años 2010 y 2014 (39.3% y 40.2% respectivamente), y una frecuencia mayor en los años restantes (41.9- 45.9%).
- Es de suma importancia la realización de ecocardiograma materno en pacientes con factores de riesgo cardiovascular o sintomatología sugestiva de patología cardiaca.

- Se requiere de un equipo de atención médica multidisciplinaria, mejoras en el equipo tecnológico (ultrasonido, sistema electrónico y red) para el diagnóstico, seguimiento y terapéutica oportunos de las pacientes con cardiopatía durante el embarazo.
- El diagnóstico oportuno, el seguimiento y tratamiento de cardiopatía durante la gestación, se ha relacionado con una importante reducción en la morbimortalidad materna, fetal y neonatal, por lo que también es importante estimar la frecuencia de resultados perinatales en este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Liu LX, Arany Z. Maternal cardiac metabolism in pregnancy. *Cardiovasc Res* 2014;101:545–553.
2. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom LC, Borghi C, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:171.e1-e44.
3. Drenthen W, Boersma E, Balci A, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010; 31:2124-2132.
4. Lawley CM, Algert CS, Ford JB, Nippita TA, Figtree GA, Roberts CL. Heart Valve Prostheses in Pregnancy: Outcomes for Women and Their Infants. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000953.
5. Pijuan Doménech A, Gatzouli MA. Pregnancy and heart disease. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:971-984.
6. Cabero L. Saldívar D, Cabrillo E. *Obstetricia y Medicina Materno Fetal. Editorial panamericana, 2007. Cap 98, pp. 797-804.*
7. Nanna M, Stergiopoulos K. Pregnancy complicated by valvular heart disease: an update. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000712.
8. Wald RM, Sermer M, Colman JM. Pregnancy and contraception in young women with congenital heart disease: General considerations. *Paediatr Child Health* 2011;16:e25-29.
9. American Heart Association. Consultado el 28 de abril de 2015 en: <http://www.heart.org/HEARTORG/>
10. Siu S, Sermer S, Colman J, Álvarez N, Mercier L, Morton B, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001;104:515-521.
11. Siu S, Sermer M, Harrison D, Grigoriadis E, Liu G, Sorensen S, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation* 1997;96:2789-2794.

12. Khairy P, Ouyang D, Fernandes S, Lee-Parritz A, Economy K, Landzberg J. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation* 2006;113:517-524.
13. Fujitani S, Baldisseri MR. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit Care Med* 2005;33:10.
14. Guía de práctica Clínica, Diagnóstico y manejo de la cardiopatía en el embarazo. IMSS- 2011-538-11.
15. Shim WJ. Role of echocardiography in the management of cardiac disease in women. *J Cardiovasc Ultrasound* 2014;22:173-179.
16. Nicolaidis KH. Nuchal translucency and other first-trimester sonographic markers of chromosomal abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:45-67.
17. Nicolaidis KH. Screening for fetal aneuploidies at 11 to 13 weeks. *Prenat Diagn* 2011;31:7-15.
18. Timmerman E. First-trimester measurement of the ductus venosus pulsatility index and the prediction of congenital heart defects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;36:668-675.
19. Rasiah SV, Publicover M, Ewer AK, Khan KS, Kilby MD, Zamora J. A systematic review of the accuracy of first-trimester ultrasound examination for detecting major congenital heart disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;28:110-116.
20. Asfour V, Murphy M, Attia R. Is vaginal delivery or caesarean section the safer mode of delivery in patients with adult congenital heart disease? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013;17:144–150.
21. Yentis SM, Steer PJ, Platt F. Eisenmenger's syndrome in pregnancy: maternal and fetal mortality in the 1990s. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:921-922.
22. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to

- Develop Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease). *Circulation* 2008;118:2395-2451.
23. Presbitero P, Somerville J, Stone S, et al. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation* 1994;89:2673.
 24. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol* 2007;2303-2311.
 25. Drenthen W, Pieper PG, van der Tuuk K, et al. Cardiac complications relating to pregnancy and recurrence of disease in the offspring of women with atrioventricular septal defects. *Eur Heart J* 2005;26:2581-2587.
 26. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:e57-185.
 27. McKellar SH, McDonald RJ, Michelena HI, Connolly HM, Sundt TM 3rd. Frequency of cardiovascular events in women with a congenitally bicuspid aortic valve in a single community and effect of pregnancy on events. *Am J Cardiol* 2011;107:96–99.
 28. Yap SC, Drenthen W, Pieper P, et al. Risk of complications during pregnancy in women with congenital aortic stenosis. *Int J Cardiol* 2008;126:240–246.
 29. Sliwa K, Johnson M, Zilla P, Roos-Hesselink JW. Management of valvular disease in pregnancy: a global perspective. *Eur Heart J* 2015. DOI: <http://dx.doi.org.pbidi.unam.mx:8080/10.1093/eurheartj/ehv050> First published online: 3 March 2015.
 30. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. *Arch Intern Med* 2000;160:191-196.
 31. McGregor AJ, Barron R, Rosene-Montella K. The pregnant heart: cardiac emergencies during pregnancy. *Am J Emerg Med* 2015;33:573-579.

32. Davies GA, Herbert WN. Acquired heart disease in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29:507–509.
33. DiCarlo-Meacham A, Dahlke J. Atrial fibrillation in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2011;117:489-492.
34. Ocenés RR, Alsina VJ, Fernández PM, Luna AMC. Incidencia de cardiopatías durante el embarazo en la provincia de Villa Clara. *CorSalud* 2012;4:174-179.
35. Cabral CF, Karchmer S, Aguilera PR, Vallarreal ME, Ruiz AJ. Perinatal perspective in heart disease and pregnancy. Review of 1169 cases of pregnancy. *Ginecol Obstet Mex* 1997;65:310-316.
36. Veloz-Martínez MG, Martínez-Rodríguez OA, Ahumada-Ramírez E, Puello-Tamara ER, Amezcua-Galindo FJ, Hernández-Valencia M. Eclampsia, hemorragia obstétrica y cardiopatía como causa de mortalidad maternal en 15 años de análisis. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78:215-218.
37. Hernández-Pacheco JA, Estrada-Altamirano A, Nares-Torices MA, et al. Pronóstico materno y perinatal en mujeres embarazadas con cardiopatía congénitas con cortocircuito en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. *Perinatología y reproducción humana* 2012;26:137-146.

**FRECUENCIA DE CARDIOPATIA MATERNA EN LA UMAE HOSPITAL DE
GINECO OBSTETRICIA No. 4 LUIS CASTELAZO AYALA, IMSS, EN UN
PERIODO DE 5 AÑOS**



Anexo 1. Hoja de recolección de datos

Año:
Nombre:
Afiliación:
Edad:
Edad gestacional:
Motivo de referencia para realizar ecocardiograma materno:
Antecedente familiar de cardiopatía: ()SI ()NO Quién:
Antecedente de diagnóstico de cardiopatía: ()SI ()NO
Momento del diagnóstico de cardiopatía: ()Pregestacional () Durante la gestación
Etiología de la cardiopatía: ()Congénita ()Adquirida
Tipo de cardiopatía: () Estructural ()Funcional ()Del ritmo
Tipo de cardiopatía estructural:
Tipo de cardiopatía funcional:
Tipo de cardiopatía del ritmo:
Clase funcional NYHA:
Presencia de enfermedad reumática: () SI () NO
Presencia de válvula protésica: () SI () NO
Tipo de válvula protésica: () Bioprótesis () Mecánica
Elaboró:
Fecha de elaboración: