

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN DE ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“MORBIMORTALIDAD DE CARDIOPATÍA MATERNA DURANTE EL EMBARAZO EN EL HOSPITAL MATERNO PERINATAL MÓNICA PRETELINI SÁENZ DEL 2007 AL 2012”

INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MÉXICO
HOSPITAL MATERNO PERINATAL MÓNICA PRETELINI SÁENZ

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSTGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

M.C. ARTURO HAROLD VON JOHANN JUÁREZ DÍAZ

DIRECTOR DE TESIS:

E. EN MMF JORGE LEGUIZAMO MEJÍA

ASESOR METODOLÓGICO:

DRA. EN C.S. ADRIANA GARDUÑO ALANÍS

REVISORES

M EN I.C. PALOMA ADRIANA SIL JAIMES

M. EN I.C. JAVIER EDMUNDO HERRERA VILLALOBOS

DR. EN C.S. VICTOR MANUEL ELIZALDE VALDES

PH. D. JAVIER JAIMES GARCÍA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2013

**“MORBIMORTALIDAD DE CARDIOPATÍA MATERNA DURANTE EL EMBARAZO EN
EL HOSPITAL MATERNO PERINATAL MÓNICA PRETELINI SÁENZ DEL 2007 AL
2012”**

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES

Primeramente agradezco a Dios quien me guió, acompañó y me ayudo durante este largo camino. Si no fuera por el no estaría donde estoy.

A mi padre Arturo Juárez Contreras quien siempre fue mi apoyo moral, social, económico, consejero y ejemplo a seguir.

A mi madre Ilsi Araceli Díaz de Juárez quien fue mi apoyo espiritual y en los momentos difíciles me regalo mucho más q una sonrisa.

A mi hermana Isli Isabel quien fue un apoyo muy especial además de consejera y siempre motivarme a ser mejor.

A mis hermanos Gleisy, Katherine y Jeroen, quienes siempre me inundaron con mucha alegría para seguir adelante.

A mi Novia amada Norma García Nava quien siempre estuvo incondicionalmente en las buenas y las malas.

A mis profesores y maestros quienes me instruyeron, me animaron y fueron ejemplo con su trabajo propio en esta hermosa profesión.

A mi Director de Tesis, Dr.Jorge Leguizamo Mejía por apoyarme a iniciar y culminar satisfactoriamente este proyecto, a demás de ser mi profesor titular y un amigo.

A mi asesora metodológica y a mis Revisores por sus consejos y tiempo invertido en ayudarme.

Y a mis amigos y compañeros por ser un apoyo siempre que los necesité.

RESUMEN

Introducción: La asociación entre embarazo y cardiopatía preexistente o de inicio durante el embarazo constituye la principal causa de muerte materna indirecta. En México en el año 2005 fue responsable de casi una quinta parte de las muertes maternas. La incidencia de enfermedades cardíacas que preceden o son diagnosticadas durante el embarazo, se presenta entre el 2 y 4%, dependiendo del tipo de población.

Objetivo: Determinar la morbimortalidad de cardiopatía materna durante el embarazo en pacientes del Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.

Método: Se realizó un estudio transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo de todas las pacientes embarazadas con cardiopatía materna atendidas y cuya resolución del embarazo haya sido el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.

Resultados: Se revisaron todos los expedientes clínicos de las pacientes con cardiopatía materna y embarazo que cumplían los criterios de inclusión, que fueron atendidas en el periodo comprendido de enero del 2007 a diciembre del 2012 en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz, con un total de 84 expedientes. Se encontró que la prevalencia de pacientes con cardiopatía materna y embarazo fue de un 0.7%. La morbilidad fue del 14.3% y la mortalidad fue de 1.2% equivalente solo a una paciente.

Conclusión: Se concluye entonces que la prevalencia por cardiopatía materna durante el embarazo fue de 0.7% del total de pacientes embarazadas atendidas en el periodo comprendido, con una mortalidad materna baja de solo un 1.2% y una morbilidad del 14.3%. El tipo de cardiopatía materna encontrado con más frecuencia fue de tipo congénita con 52.3%. De estas un 38.6% son no corregidas y la más frecuente fue la de tipo Comunicación Interventricular con 38.6%. La mayoría de embarazos de estas pacientes se concluyó por vía abdominal con un 62%. Tuvieron una estancia intrahospitalaria corta de entre 3 y 4 días y el ingreso a unidad de cuidados intensivos es del 17.9%. Y el 98.8% de las pacientes tuvo una evolución satisfactoria.

SUMMARY

Introduction: The association between pregnancy and pre existing cardiopathy or the one which began during pregnancy is the main cause of indirect maternal dead. During the 2005, almost the fifth part of maternity dead in Mexico was caused for this matter. The incidence of pre existing heart diseases is diagnosed during pregnancy. It is encountered between the 2 and 4% depending on the population type.

Objective: To determine the morbimortality of maternal heart disease during pregnancy at the Monica Pretelini Saenz Maternal and Perinatology Hospital from 2007 to 2012.

Method: A transversal, observational, descriptive, and retrospective study was practiced at the Monica Pretelini Saenz Maternal and Perinatology Hospital to all pregnant patients with cardiopathies whose treatment and pregnancy resolution took place from 2007 to 2012.

Results: All clinical records were reviewed on patients with Maternal Heart disease during pregnancy that fulfilled the criteria of Inclusion and were treated in the period from January 2007 to December 2012 at the Monica Pretelini Saenz Maternal and Perinatology Hospital with a total of 84 clinical records.

It was found that the prevalence of patients with Maternal Heart disease during pregnancy was 0.7%. The morbidity was of 14.3%, and the mortality was minimal with a percentage of 1.2%, equivalent to a single patient.

Conclusion: It is concluded that the maternal heart disease prevalence during pregnancy was of 0.7% from the total amount of patients treated in that period, with a low maternal mortality of 1.2%. The maternal heart type most often found was of 52.3% congenital type, 38.6% from these were uncorrected, and the most frequent found was ventricular septal defect with 38.6%. Most patients (62%) ended with abdominal interruption. They had a short-hospital stay from 3 to 4 days, and the admission to Intensive care unit was 17.9%. And 98.8% of patients had a satisfactory evolution.

ÍNDICE

ANTECEDENTES.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	31
HIPÓTESIS.....	33
OBJETIVOS.....	34
JUSTIFICACIONES.....	36
MÉTODO.....	37
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	37
VARIABLES DE ESTUDIO.....	38
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	41
IMPLICACIONES ÉTICAS.....	42
RESULTADOS.....	44
DISCUSIÓN.....	55
CONCLUSIONES.....	56
RECOMENDACIONES.....	57
BIBLIOGRAFÍA.....	58
ANEXOS.....	61

ANTECEDENTES

DEFINICIÓN DE MORTALIDAD MATERNA

En la décima revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Conexos (CIE-10), la OMS define la defunción materna como:

la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y el sitio del embarazo, debida a cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales.

Esta definición permite la identificación de las defunciones maternas en función de sus causas, tanto directas como indirectas. Las defunciones obstétricas directas son las que resultan de complicaciones obstétricas del embarazo (embarazo, parto y puerperio), de intervenciones, de omisiones, de tratamiento incorrecto, o de una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas. Se clasifican como defunciones obstétricas directas, por ejemplo, las muertes por hemorragia, preeclampsia/eclampsia o complicaciones de la anestesia o la cesárea.

Las defunciones obstétricas indirectas son las que resultan de una enfermedad existente desde antes del embarazo o de una enfermedad que evoluciona durante el mismo, no debidas a causas obstétricas directas pero sí agravadas por los efectos fisiológicos del embarazo. Así, por ejemplo, las muertes por agravamiento de una dolencia cardíaca o renal son defunciones obstétricas indirectas

La definición de la OMS es limitada y no permite identificar la dimensión real de la mortalidad materna, deja fuera los fallecimientos posteriores a los 42 días que comprende la etapa del puerperio. Para tratar de superar este aspecto surge el concepto de **Defunción relacionada con el embarazo**, cuya definición es la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la causa de la defunción. Creado en la CIE-10, dando cabida a las defunciones maternas acaecidas por cualquier causa.

Se crea también el concepto por la CIE-10 de **Defunción materna tardía** que es la muerte de una mujer por causas obstétricas directas o indirectas después de los 42 días pero antes de un año de la terminación del embarazo. (1)

En comparación con las naciones llamadas “desarrolladas”, los países en vías de desarrollo cuentan con 99% del total de Muertes maternas a nivel mundial. (2)

En los países en vías de desarrollo, el principal motivo de muerte materna es con eventos directamente relacionados con el embarazo (Preeclampsia, hemorragia e Infección) las muertes indirectas ocupan una menor proporción aunque recientemente se ha observado un incremento en la frecuencia en todos los países. (3)

La asociación entre embarazo y cardiopatía preexistente o de inicio durante el embarazo constituye la principal causa de muerte materna indirecta. En México en el año 2005 fue responsable de casi una quinta parte de las muertes maternas. (2)(3)

CARDIOPATÍAS DURANTE EL EMBARAZO

Incidencia

La incidencia de enfermedades cardíacas que preceden o son diagnosticadas durante el embarazo, se presenta entre el 2 y 4%, dependiendo del tipo de población. Actualmente, con la corrección quirúrgica temprana, las enfermedades congénitas del corazón permiten que la mujer alcance fácilmente la edad reproductiva, a tal grado que, en los últimos años, la incidencia de estos padecimientos se encuentra cada vez con mayor frecuencia relacionada al embarazo, en especial en países industrializados.(4)

Por otro lado, aunque las enfermedades cardíacas adquiridas, como son las de origen reumático, están a la baja, en los países en vías de desarrollo, su prevalencia todavía es elevada hasta en 90%. En nuestro país aún se considera la complicación más común de la cardiópata embarazada, constituyendo aproximadamente el 60% del número total de casos. (1)(5)

Cambios Hemodinámicos en el embarazo

El embarazo produce cambios en el sistema cardiovascular para alcanzar las demandas metabólicas aumentadas de la madre y el feto. Entre los más importantes están: el aumento de la frecuencia cardíaca (de 10 a 15 latidos por minuto), el aumento del gasto cardíaco, el aumento del volumen circulante (que llega a ser hasta del 50% al final del embarazo), la disminución de las resistencias periféricas en el primer trimestre del embarazo y el aumento en la excitabilidad cardíaca con palpitaciones.

Este último fenómeno se exagera en el mes final, como respuesta a la elevación de los hemidiafragmas y la horizontalización del corazón, por lo que hay cierta restricción en la capacidad de ventilación pulmonar. Estos cambios por si mismos son delicados y molestos, y se magnifican en la paciente con cardiopatía. (6) 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 cardiaca y la presión arterial, tanto la presión sistólica (PAS) como la diastólica (PAD) aumentan durante las contracciones y especialmente durante la fase expulsiva del parto. Además, las contracciones uterinas implican un incremento agudo de un 50% tanto en la frecuencia cardiaca como en el volumen intravascular, dado que en cada contracción uterina de 300 a 400 ml de sangre se transfieren desde el útero hacia la circulación y, por tanto, el GC aumenta un 50% en cada contracción. La magnitud de este incremento es superior cuanto más avanzado es el parto. A pesar de la hemorragia externa, el gasto cardiaco aumenta en el posparto inmediato de un 60 a un 80%, lo que se debe a la descompresión de la vena cava inferior y a la transferencia de sangre desde el útero contraído. Por ello, el período posparto especialmente implica riesgo en las gestantes con cardiopatía y se ha descrito que gran parte de las complicaciones se producen en dicho período.

Efectos del embarazo en la cardiopatía

En la paciente con cardiopatía pregestacional los efectos del embarazo van a ser bien tolerados, sin embargo dependiendo del tipo de cardiopatía pueden cursar con descompensación que incluso podría llegar a la muerte:

- Aumento de los fenómenos Hemodinámicos mencionados, pero con tendencia a la descompensación.
- Insuficiencia cardiaca izquierda, derecha o ambas.
- Insuficiencia cardiaca con muerte súbita de la paciente.

Efectos de la cardiopatía en el embarazo

La cardiopatía puede ocasionar complicaciones fetales y maternas como:

- Aborto en 15% de los casos.
- Parto pretermino en 25 a 30% de los casos.
- Cardiopatía congénita fetal en madres con cardiopatías congénitas en 10 a 18% de los casos.
- Sufrimiento fetal crónico, retardo en el crecimiento intrauterino.
- Muerte fetal por disminución del riego sanguíneo.
- Muerte perinatal tres veces más alta que en la población general.

Capacidad de tolerancia a la cardiopatía

A pesar del diagnóstico de una enfermedad precisa, la capacidad de tolerancia de la cardiopatía y el embarazo depende de cada paciente en particular y del grado de deterioro cardíaco que manifiesten cada una de ellas.

En relación con el riesgo de muerte se enlistan las enfermedades cardíacas, que van desde las más graves hasta las mejor toleradas.

EVALUACIÓN Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO PREGESTACIONAL

La paciente embarazada con cardiopatía debe ser estratificada para riesgo de complicaciones e incluso la muerte. La estratificación de riesgo se fundamenta en tres aspectos: 1) La lesión cardíaca, 2) el estado funcional basal (antes del embarazo) y 3) la posibilidad y probabilidad de complicaciones durante la gestación. El espectro oscila entre un riesgo bajo a prohibitivo. La estratificación de riesgo se inicia con la historia clínica, sobre todo el aspecto cardiovascular, presencia de fenómenos acompañantes, como pueden ser: enfermedad tiroidea, alteraciones nutricionales, presencia de sobrepeso, edad gestacional, enfermedad hipertensiva, presencia de infección (respiratoria o urinaria). Exámenes de gabinete como electrocardiograma, monitorización Holter, ecocardiograma, ecocardiograma transesofágico, prueba de esfuerzo y gasometría arterial o evaluación de saturación arterial de oxígeno.

Los siguientes son Factores de riesgo para complicaciones maternas durante la gestación: (7)

- Clase funcional avanzada antes del embarazo (New York Heart Association Clase > II)
- Disfunción ventricular izquierda (Fracción de Eyección < 40%)
- Lesiones obstructivas izquierdas, área valvular mitral < 2 cm², área valvular aórtica < 1,5 cm².
- Gradiente estimado mediante Doppler en el tracto de salida del ventrículo izquierdo > 30 mmHg
- Historia previa de arritmias con repercusión clínica o de ictus o insuficiencia cardiaca

Factores de riesgo de complicaciones fetales durante la gestación

- Clase funcional previa al embarazo avanzada (NHYA clase > II)
- Disfunción ventricular izquierda (FE < 40%)
- Lesiones obstructivas izquierdas, área valvular mitral < 2 cm², área valvular aórtica < 1,5 cm² y gradiente estimado mediante Doppler en el tracto de salida del ventrículo izquierdo > 30 mmHg
- Cianosis
- Anti coagulación
- Gestación múltiple
- Tabaquismo
- Edad maternal < 20 años o > 35

CLASIFICACIÓN Y MORTALIDAD

Claramente, el embarazo incrementa el riesgo de muerte en la mujer cardiaca. Entre los riesgos específicos de muerte durante el embarazo para estas mujeres, se considera la existencia de edema pulmonar, hipertensión pulmonar, endocarditis bacteriana, tromboembolismo y cardiomiopatía fulminante periparto. (8)

Actualmente se dividen en grupos de riesgo de muerte materna, según las condiciones de las pacientes se dividen en tres grupos: bajo, medio y alto como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1: Grupos de riesgo de muerte materna en cardiopatía y embarazo

GRUPO	CONDICIÓN	MORTALIDAD
I Riesgo bajo	Comunicación Interauricular no complicada (CIA) Comunicación Interventricular no complicado (CIV) Persistencia del conducto arterioso no complicado (PCA) Valvulopatías pulmonar, tricuspídea o ambas Tetralogía de Fallot corregida Bioprótesis valvular Estenosis mitral, NYHA I y II	El riesgo de mortalidad materna es superior al estimado en la población general (1:1.000), pero inferior al 1%
II Riesgo intermedio	Estenosis mitral con fibrilación atrial Válvula artificial Estenosis mitral, NYHA III y IV. Estenosis aórtica Coartación aórtica no complicada Tetralogía de Fallot no corregida Infarto miocárdico Antiguo Síndrome de Marfan con aorta normal	Del 1 a 15%
III Riesgo alto	Hipertensión pulmonar Coartación de la aorta complicada Síndrome de Marfan con afección aórtica Infarto agudo al miocardio en el Embarazo Miocardiopatía Dilatada Estenosis Mitral severa NYHA IV	25-50%

Harris IS Management of Pregnancy in Patients with Congenital Heart Disease, Prog Cardiovascular Dis 2011; 53:305-11 (9)

PRONÓSTICO MATERNO FETAL

Para el obstetra, parte de la evaluación deberá incluir el pronóstico y desenlace de las pacientes con la condición cardíaca de la que es portadora, lo que incluye la morbilidad y mortalidad materna del neonato. Para determinar el pronóstico, la naturaleza de la lesión cardíaca reviste gran importancia, ya que si existe compromiso residual o secuelas, deben puntualizarse; sobre todo lo referente a función ventricular, presiones pulmonares, severidad de lesiones obstructivas, persistencia de corto-circuitos y presencia de hipoxemia.(8)

Se consideran dos factores determinantes del pronóstico: la clase funcional en que se encuentra la madre y el grado de cianosis. El estado funcional materno es sumamente relevante y se basa en la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) Ver Tabla 2. Mientras que la presencia de cianosis generalmente empeora el estado materno durante la gestación, debido a que la vasodilatación favorece el corto circuito derecha a izquierda. (9)

Tabla 2: Clasificación Funcional de la NYHA

CLASE	SÍNTOMAS
I	Asintomática No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
II	Síntomas con actividad física mayor a la normal. Ligera limitación de la actividad física. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
III	Síntomas con actividad física normal. Marcada limitación de la actividad física. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
IV	Síntomas en reposo. Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

Harris IS Management of Pregnancy in Patients with Congenital Heart Disease, Prog Cardiovascular Dis 2011; 53:305-11 (9)

En lo referente a la cirugía paliativa o correctiva para mejorar la cianosis o lesiones obstructivas sintomáticas, se ha demostrado que existe un efecto positivo tanto en el desenlace materno como en el fetal; aunque debe realizarse, de ser posible, en la etapa pregestacional. Una revisión detallada del pronóstico quirúrgico durante el embarazo, evidenció tasas de mortalidad de 6% para la madre y 30% para el feto. Las pacientes que requieren reemplazo valvular deben ser evaluadas y deliberar sobre el riesgo de prótesis mecánicas y el uso de anticoagulación. (4)

La expectativa de vida materna y la posibilidad de cuidar al neonato en el puerperio se verán limitadas en pacientes con clase funcional III-IV. Las infecciones, hemorragias y tromboembolismo son factores que empeoran el pronóstico.

En presencia de cardiopatía materna, ocurre una mayor incidencia de efectos adversos comparados con la población general, tanto para el feto como para el neonato; entre los que se incluyen: retardo en el crecimiento, prematuridad, hemorragia intracraneal y muerte fetal. Estos efectos aumentan en clase funcional III-IV y en cianosis y obstrucción izquierda, debido a la restricción en el flujo placentario. (4, 10,11)

El riesgo de heredar una cardiopatía congénita al feto es importante. Padecimientos autosómicos dominantes se transmiten hasta en un 50% (Síndrome de Marfan); el riesgo, para familiar de primer grado, se incrementa hasta 10 veces. Las lesiones obstructivas izquierdas tienen mayor tasa de recurrencia familiar. Cualquier paciente portadora de cardiopatía congénita en edad reproductiva, deberá recibir consejo genético y así evaluar los posibles riesgos de herencia, y en su caso, la forma de detección in útero más adecuada (11)

La Hipertensión pulmonar, el Síndrome Eisenmenger, el Síndrome de Marfan con afección aortica, y la Miocardiopatía Dilatada, lesiones obstructivas severas, estenosis de válvulas mitral o aórtica, coartación de la aorta, Cardiopatía no corregible con clase funcional NYHA III ó IV, con insuficiencia cardiaca, atribuible a disfunción ventricular sistémica (fracción de eyección <40% del ventrículo izquierdo), deberán ser adecuada y explícitamente informadas acerca de la necesidad de evitar un embarazo ya que en general contraindican el embarazo por la alta mortalidad o dependiendo del caso la posibilidad de adelantar el nacimiento. (8)

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La mayoría de las mujeres con formas simples de las cardiopatías congénitas, tales como la comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV) y estenosis pulmonar moderada, toleran bien el embarazo; sin embargo, las mujeres con formas complejas de cardiopatías congénitas tienen un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos, incluyendo arritmia e insuficiencia cardíaca.(12)

La prevalencia de enfermedades cardíacas durante el embarazo es del 1 al 4%; las cardiopatías congénitas representan cerca de un 10% de éstas y son responsables del 0.5-1% de las muertes maternas.

El embarazo de una paciente con cardiopatía congénita implica el riesgo de descompensación cardíaca y de transmisión de defectos específicos al feto. Las enfermedades congénitas ocurren en aproximadamente el 0.8% de los recién nacidos y gracias a los avances médicos y quirúrgicos en las últimas décadas, el 85% de éstos sobreviven a la edad adulta. El riesgo de que el hijo de una madre con cardiopatía congénita tenga anomalías cardíacas estructurales oscila entre el 3 al 12%. Por lo que está indicado realizar un ultrasonido especializado en la semana 14-16 y repetirse a las 18-22 semanas.

Defecto del Tabique Interatrial

La comunicación interauricular, es uno de los más comunes en la mujer embarazada; representa del 7 al 10% de todas las cardiopatías congénitas y la mayoría de las pacientes toleran bien el embarazo. La única contraindicación de embarazo es la asociación con hipertensión arterial pulmonar (HAP) o síndrome de Eisenmenger. El cierre de una comunicación interauricular significativa desde el punto de vista hemodinámico debe realizarse antes del embarazo.

Los aspectos importantes a evaluar en pacientes embarazadas con este defecto y que determinarán la evolución clínica son: detectar presencia de arritmias atriales, grado de hipertensión arterial pulmonar, presencia de enfermedad vascular pulmonar obstructiva, presencia de embolismo paroxístico ya que el embarazo condiciona un estado hipercoagulable y puede incrementarse la frecuencia de estos eventos y presencia de insuficiencia del ventrículo derecho.

En un estudio multicéntrico en los Países Bajos se analizaron mujeres con defectos del tabique interatrial corregido y no corregido. La incidencia de complicaciones fue similar entre los dos grupos; un 4.3% experimentó arritmias y la caída del estado funcional de la *New York Heart Association* en el 3%. En comparación con la población general, las mujeres con defecto no corregido tuvieron un mayor riesgo de preeclampsia (OR = 3.54, IC95% 1.26-9.98), muerte fetal (OR = 5.55, IC95% 1.77-17.4) y pequeños para la edad gestacional (OR = 1.95, IC95% 1.15-3.30). No hubo aumento significativo del riesgo de complicaciones fetales. (4)(9)(12)

Defecto del Tabique Interventricular

También denominado comunicación interventricular, son un grupo de enfermedades que representan la cardiopatía congénita más frecuente; algunos estudios la reportan hasta en un 30% del total de enfermedades congénitas cardíacas identificadas en adultos con un rango de 16 a 50%. El embarazo es generalmente bien tolerado, sin mortalidad materna y sin morbilidad significativa materna o fetal, aunque el cortocircuito de izquierda a derecha se incrementa con el aumento del gasto cardíaco durante el embarazo. Las mujeres con comunicación interventricular pequeña, sin hipertensión arterial pulmonar y sin lesiones asociadas no tienen mayor riesgo cardiovascular para el embarazo. Las mujeres con grandes cortocircuitos y presencia de hipertensión arterial pulmonar pueden presentar arritmias, disfunciones ventriculares y la progresión de la hipertensión arterial pulmonar. (13)

Persistencia del Conducto arterioso

La persistencia del conducto arterioso (PCA) es la comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar; puede ser aislado o estar presente en asociación con las cardiopatías congénitas. Las lesiones más comunes asociadas son comunicación interventricular y comunicación interauricular. En el embarazo, en pacientes con persistencia del conducto arterioso no corregido debe evaluarse el tamaño y la importancia hemodinámica del defecto, el grado de crecimiento del ventrículo izquierdo y el grado de hipertensión pulmonar; de máxima importancia también es identificar el tamaño y el sentido del cortocircuito por el riesgo de desarrollar síndrome de Eisenmenger.

No obstante, en pacientes con cortocircuito de izquierda a derecha con hipertensión pulmonar de leve a moderada, el embarazo y el parto son bien tolerados; sin embargo, las pacientes con insuficiencia cardíaca con frecuencia requieren vasodilatadores, diuréticos y digoxina. La hipovolemia, el uso de vasodilatadores y las condiciones que generan disminución de las resistencias vasculares sistémicas pueden generar la inversión del cortocircuito, es decir, de ser de izquierda a derecha cambia a ser de derecha a izquierda apareciendo cianosis y síndrome de Eisenmenger. Por esta razón, las pacientes con hipotensión en el parto o postparto pueden recibir vasopresores. La anestesia regional es la más indicada, y para la resolución del embarazo, la vía vaginal; al igual que en otras lesiones, se reserva la vía abdominal para las indicaciones obstétricas convencionales. (4)(13)

Tetralogía de Fallot

Es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente en adultos con cianosis. Los cuatro componentes incluyen: a) Comunicación interventricular, b) Obstrucción a la vía de salida del ventrículo derecho, c) Aorta cabalgante e d) Hipertrofia del ventrículo derecho; ocurre en 3 de cada 10,000 nacidos vivos, y corresponde de un 7 a un 10% de todas las malformaciones cardíacas congénitas. (6, 12, 13,14)

Se han documentado complicaciones cardíacas durante el embarazo hasta en un 12% de las pacientes, y en particular se pueden producir arritmias e insuficiencia cardíaca. La tetralogía de Fallot sin corregir se asocia a un 10% de mortalidad en pacientes embarazadas. (14)

El riesgo de complicaciones durante el embarazo en pacientes con reparación quirúrgica depende del estado hemodinámico, mientras que en las que no han sido sometidas a reparación quirúrgica, constituyen un riesgo importante de complicaciones del binomio, con altas tasas de mortalidad. Este riesgo es mayor cuando la saturación de oxígeno en reposo es inferior al 85%. En las mujeres con obstrucción residual del tracto de salida del ventrículo derecho, insuficiencia pulmonar severa con o sin insuficiencia tricuspídea y disfunción del ventrículo derecho, el incremento de volumen del embarazo puede conducir a insuficiencia cardíaca derecha y arritmia.

Durante el embarazo, los cambios Hemodinámicos pueden exacerbar el cortocircuito derecha-izquierda ocasionando cianosis y síncope. (12, 13,14)

Los indicadores de mal pronóstico y deterioro clínico materno son: hematocrito > 60%, saturación de O₂ < 85%, presión sistólica del VD > 50% de la sistémica y antecedentes de síncope. El embarazo es bien tolerado, incluso en el contexto de regurgitación pulmonar severa, siempre y cuando la función del VD no esté deprimida y el ritmo sinusal se mantenga. Los pacientes con tetralogía de Fallot tienen un mayor riesgo de pérdida fetal, y sus hijos son más propensos a tener anomalías congénitas que la población general. (6,15)

El embarazo no se recomienda en pacientes con tetralogía de Fallot no corregida, después de la reparación de la misma; el pronóstico para un embarazo exitoso es bueno siempre que no existan secuelas hemodinámicas y la capacidad funcional sea buena. Se recomienda una evaluación cardiovascular antes de cada embarazo. (10, 12,14)

Coartación de la aorta

Consiste en un estrechamiento de la aorta ascendente, que provoca hipertensión proximal e hipo-perfusión distal. En general debe corregirse antes del embarazo, por lo que su incidencia es baja (9% de las cardiopatías congénitas). Se ha reportado que durante el trabajo de parto, en especial el segundo periodo, las fluctuaciones en la presión arterial pueden ocasionar una disección de la aorta, así como la ruptura de un aneurisma cerebral y causar muerte materna. Algunos obstetras recomiendan la cesárea electiva; sin embargo, el parto vaginal puede ser una opción segura, cuidando variaciones en la TA, adecuado manejo de analgesia obstétrica. (4, 10,12)

Enfermedad de Ebstein

Esta malformación se caracteriza por un desplazamiento apical de la válvula tricúspide, debido a una inserción anómala de sus valvas. Además la válvula tricúspide suele ser insuficiente, con lo que habrá una regurgitación tricúspide. En la mitad de los casos se asocia un defecto septal auricular, con un cortocircuito derecha-izquierda. La situación más favorable es la corrección quirúrgica de la válvula tricúspide antes del embarazo. (7)

Síndrome de Marfan

Es una condición autosómica dominante causada por múltiples mutaciones familiares específicas del gene fibrilina-1 del cromosoma 15. Se presenta en 1 de 5000 personas en la población en general. Afecta a ojos, esqueleto y corazón. Sus manifestaciones clínicas incluyen prolapso de la válvula mitral con regurgitación y posible arritmia asociada. Su principal problema es la dilatación aórtica, con formación de aneurisma y posibilidad de ruptura o disección de la misma. El embarazo es un momento de muy alto riesgo para las mujeres con esta enfermedad. La disección aórtica ocurre con mayor frecuencia en el último trimestre o en el periodo de puerperio inmediato. Se prefiere parto por cesárea, especialmente en aorta con diámetro > a 4.5 cm.

Síndrome de Eisenmenger

El síndrome de Eisenmenger es la complicación más crítica de las pacientes que presentan algún tipo de defecto cardíaco con cortocircuito. Este síndrome se desarrolla a través de los años conforme se incrementa el grado y severidad de la hipertensión pulmonar cuando no existe corrección del defecto inicial. La causa más común para la aparición del síndrome es un gran defecto septal seguido de la persistencia del conducto arterioso. El mecanismo de desarrollo es el siguiente: el aumento del flujo a la circulación pulmonar en un inicio es tolerado por la vasodilatación pulmonar; sin embargo, conforme pasa el tiempo existe aumento de las resistencias vasculares pulmonares por cambios en la íntima de estos vasos, aumentando la resistencia hasta niveles severos; la dificultad para la perfusión pulmonar genera aumento de la presión en la arteria pulmonar, ventrículo derecho y aurícula derecha, generando dilatación primero y luego hipertrofia de estas cavidades. En estas circunstancias, la presión en las cavidades derechas cardíacas puede superar las presiones de las cavidades izquierdas venciendo las resistencias vasculares sistémicas e invirtiendo el flujo del cortocircuito, siendo inicialmente de izquierda a derecha para posteriormente ser de derecha a izquierda. En estas condiciones, parte del gasto cardíaco derecho pasa a la circulación izquierda sin pasar por los pulmones, generándose cianosis en la paciente.

El síndrome de Eisenmenger se define cuando ocurren los siguientes cambios: hipertensión pulmonar con un incremento de las resistencias vasculares pulmonares mayor a 3 mmHg/L/min/m², una presión sistólica de la arteria pulmonar mayor a 30 mmHg en ejercicio o mayor a 25 mmHg en reposo y una presión capilar pulmonar menor de 15 mmHg; estas circunstancias en presencia de inversión del cortocircuito intracardiaco o que sea bidireccional, se dan en una paciente en la que inicialmente era de izquierda a derecha.(6)

El término complejo de Eisenmenger se aplica a pacientes con hipertensión pulmonar grave y cortocircuito de derecha a izquierda intracardiaco a través de una comunicación. El término síndrome de Eisenmenger se utiliza para cualquier enfermedad donde el proceso patológico provoca vasculopatía pulmonar obstructiva, incluyendo cortocircuito pretricuspidé y postricuspidé. La disnea de esfuerzo es el síntoma de presentación más frecuente, seguido por palpitaciones, edema, fatiga, hemoptisis, síncope y cianosis progresiva, además de insuficiencia cardiaca derecha en fases avanzadas. (6,13)

El síndrome de Eisenmenger es una importante causa de muerte en obstetricia; en países desarrollados, la mortalidad reportada es de un 30% y ocurre con frecuencia en la resolución del embarazo, en el puerperio inmediato, sobre todo en la primera semana; sin embargo, existen publicaciones que señalan una mortalidad de 50 a 80%

El embarazo en pacientes con síndrome de Eisenmenger requiere de vigilancia médica continua, con la finalidad de identificar datos de cianosis e insuficiencia cardiaca de manera temprana. La alta tasa de mortalidad se asocia con trombosis intracardiaca, por lo que está indicada la anticoagulación, especialmente en el tercer trimestre. Existe una alta incidencia de trombosis y muerte súbita en el postparto inmediato y en las primeras cuatro semanas del puerperio. El trabajo de parto espontáneo es el tipo de resolución idónea; existe un incremento significativo de la mortalidad en pacientes sometidas a operación cesárea con anestesia general, debido a que las condiciones que generan hipotensión, caída en las resistencias vasculares sistémicas, depresión miocárdica, aumentan de manera crítica la persistencia del flujo a través del defecto de las cavidades, de tal manera que la hipoxia se hace más severa y habitualmente no responde a ninguna maniobra.

La monitorización hemodinámica, gasométrica y electrocardiográfica son indispensables durante el trabajo de parto. El Colegio Americano de Cardiología, la Sociedad Americana del Corazón y la Sociedad Europea de Cardiología publicaron en las Guías 2008 y 2010, respectivamente, las recomendación para el manejo de la cardiopatía congénita, específicamente para hipertensión pulmonar/ síndrome Eisenmenger en el rubro de reproducción en el adulto, y que a continuación se mencionan.

Clase I A

1. Las mujeres con cardiopatía congénita con hipertensión arterial pulmonar, especialmente aquéllas con síndrome de Eisenmenger, deben ser asesoradas para evitar el embarazo teniendo en cuenta el alto riesgo de muerte materna, y deben ser educadas sobre los métodos seguros y apropiados de anticoncepción.
2. Las mujeres con cardiopatía congénita que se convierten en hipertensión arterial pulmonar durante el embarazo deben:
 - a) Recibir asesoramiento individualizado de los especialistas cardiovasculares y obstétricos con experiencia en cuidados y manejo de cardiopatía congénita con hipertensión arterial pulmonar.
 - b) Someterse a la interrupción del embarazo lo antes posible.
3. La salpingoclasia conlleva un riesgo quirúrgico, el cual debe ser discutido con un obstetra con experiencia en manejo de pacientes de alto riesgo con cardiopatía congénita e hipertensión arterial pulmonar, así como junto a un anestesiólogo con entrenamiento en manejo de cardiopatías. (6,13)

Clase II B

1. La interrupción del embarazo en los últimos trimestres representa un alto riesgo para la madre.
Puede ser razonable; sin embargo, después de los riesgos de la interrupción se suman los riesgos de la continuación del embarazo

Clase III

1. El embarazo en mujeres con cardiopatía congénita-hipertensión arterial pulmonar, especialmente en aquéllos con síndrome de Eisenmenger, no se recomienda y se debe evitar absolutamente en vista del alto riesgo de mortalidad materna.

2. El uso de anticoncepción de una sola barrera en mujeres con cardiopatía congénita-hipertensión arterial pulmonar no es recomendable debido a la frecuencia de fallo.

3. Anticonceptivos que contienen estrógeno deben ser evitados. (6,13)

Hipertensión Pulmonar

La enfermedad vascular con hipertensión pulmonar, ya sea con defectos septales (Síndrome de Eisenmenger) o sin éste, han sido considerados como las entidades de mayor riesgo (mortalidad materna 30-50%). Esto debido a la elevación en las resistencias vasculares pulmonares, ya sea por trombosis o necrosis fibrinoide, que se desarrollan rápidamente en el periparto en el puerperio y que pueden tener un desenlace fatal, aún en pacientes previamente estables. (9)

CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS: VALVULOPATÍAS

Cuando se estudian las lesiones valvulares en conjunto, se puede esperar que 62% de las pacientes tenga empeoramiento de su clase funcional de la NYHA durante el embarazo, 38% presentará insuficiencia cardiaca congestiva y hasta 23% resultados adversos como parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino y óbito fetal. (10,16)

Estenosis Mitral

Es la valvulopatía más frecuente y en su mayoría de origen reumático. El estado funcional pregestacional no se correlaciona con el pronóstico materno o fetal, ya que la paciente puede agravarse durante el embarazo. El seguimiento se realiza cada mes, a partir del segundo trimestre, mediante ecosonografía, con el fin de medir el gradiente transmitral y la presión de la arteria pulmonar. Cuando se presentan datos de hipertensión pulmonar se pueden utilizar bloqueadores específicos B1. Y diuréticos a bajas dosis. (4, 15,16)

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica congénita en mujeres en edad reproductiva usualmente ocurre secundaria a una válvula aórtica bicuspídea congénita y menos frecuente, por causa reumática. En casos de estenosis severa, no se logra el gasto cardiaco requerido en el embarazo.

El manejo en casos leves a moderados durante el embarazo, es conservador. En casos severos (área valvular menor que 1 cm²) o un gradiente medio mayor que 50 mmHg se debe recomendar la contraindicación de la gestación. (16)

Estenosis pulmonar

La estenosis pulmonar aislada es una entidad clínica rara, pero parece bien tolerada durante el embarazo. En ocasiones es necesaria la valvulotomía percutánea con balón.

Regurgitación mitral

La regurgitación mitral en embarazadas es bien tolerada y se debe con frecuencia máxima a un prolapso de la válvula. Los cambios Hemodinámicos del embarazo son beneficiosos para estas pacientes, porque un estado de aumento de volumen y disminución de la resistencia vascular sistémica promueve un flujo anterógrado a través de la válvula con regurgitación.

Prolapso de la válvula mitral

El prolapso de la válvula mitral es el trastorno cardíaco más frecuente que se encuentra en obstetricia; afecta a 4% de la población general, con una prevalencia comunicada de hasta 12 a 17% en aquellas en edad de procrear. Se trata de un padecimiento benigno y casi todas las pacientes cursan asintomáticas, sin embargo algunas tienen síntomas de dolor precordial, disnea, debilidad y palpitaciones. (12)

CARDIOMIOPATÍAS

Cardiomiopatía Periparto

Aunque la insuficiencia cardíaca postparto ha sido reconocida desde el siglo XVIII, el término cardiomiopatía periparto fue descrita como tal hasta 1971 y se define como “los síntomas de insuficiencia cardíaca que aparecen en el último mes del embarazo hasta 5 meses después del parto, en pacientes que no tienen enfermedad cardíaca pre-existente y ninguna etiología demostrable”. Se ha agregado un criterio ecográfico en la definición “disfunción ventricular sistólica izquierda”, demostrado mediante criterios ecográficos clásicos como fracción de eyección acortada o deprimida <45%.

La incidencia de la cardiomiopatía periparto se encuentra en un rango de 1 en 2400 a 1 en 15000 embarazos y tiene mayor prevalencia en mujeres añosas, multíparas y de ascendencia africana; además en embarazos complicados con hipertensión crónica, preeclampsia, embarazo múltiple y tocolíticos por tiempo prolongado. Aunque existen muchas teorías, la etiología más probable está relacionada a miocarditis, probablemente viral. La mortalidad materna es alta, ya que ocurre hasta en un 20% de los casos. Además se ha reportado que si hay cardiomegalia seis meses después del diagnóstico o si la función ventricular izquierda anormal persiste, el pronóstico empeora; y si ocurre un embarazo subsiguiente, puede ser fatal o dejar secuelas cardíacas permanentes. (17)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) como entidad está formada por el conjunto de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar que conduce al fallo ventricular derecho. En todas ellas hay presentes cambios patológicos equivalentes que obstruyen la microcirculación pulmonar, lo que sugiere que las enfermedades que cursan con HAP comparten procesos biopatológicos comunes. (18)

Definición y Clasificación

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) se define como la presencia de una presión media en la arteria pulmonar > 25 mmHg en reposo (Ligera < 30 mmHg, Moderada 30-45 mmHg y Severa > 45 mmHg). Una presión media de la arteria pulmonar de 8 a 20 mmHg en reposo es considerada normal, mientras que de 21 a 24 mmHg en reposo tiene implicaciones clínicas inciertas. (18) A continuación se presenta la clasificación actual de la HAP (Tabla 3), consensuada durante el Cuarto Congreso Mundial sobre HAP celebrado en Dana Point en el 2008, que completa la anterior clasificación clínica de Venecia (2003), incorporando nuevos aspectos clínicos, fisiopatológicos y funcionales. A destacar la sustitución del término “hipertensión pulmonar primaria” por “hipertensión arterial pulmonar idiopática”. (19)

Epidemiología

La prevalencia del grupo 1 en la población general es estimada en 15 casos por un millón de adultos. La prevalencia de la hipertensión pulmonar varía de acuerdo a las poblaciones específicas de pacientes: Esclerosis sistémica (escleroderma). La HAP se reporta en 12% de los pacientes. Hipertensión portal. Se reporta en 2% de los pacientes. Enfermedad Cardíaca congénita. La enfermedad cardíaca congestiva ocurre en 8 de cada 1000 nacidos vivos. Aproximadamente 30% de los niños a los que no se corrija desarrollaran HAP. Apnea obstructiva durante el sueño. La prevalencia de hipertensión pulmonar es de 15-20%. (19)

**Tabla 3: Clasificación clínica de la Hipertensión Pulmonar.
4º Congreso Mundial. Dana Point 2008.**

Grupo 1. Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) 1.1. Idiopática 1.2. Hereditaria 1.2.1. BMPR2 1.2.1. ALK1 endogлина (con o sin telangiectasia hemorrágica hereditaria) 1.2.3. Desconocida 1.3. Inducida por drogas y toxinas 1.4. Asociada con HAPA 1.4.1. Enfermedades vasculares del colágeno 1.4.2. Enfermedades cardíacas congénitas 1.4.3. Hipertensión portal 1.4.4. Infección por VIH 1.4.5. Esquistosomiasis 1.4.6. Anemia hemolítica crónica 1.5. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
Grupo 2. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad cardíaca izquierda 2.1. Disfunción sistólica 2.2. Disfunción diastólica 2.3. Enfermedad valvular
Grupo 3. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/o hipoxemia. 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial 3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo y obstructivo 3.4. Síndrome de apneas durante el sueño 3.5. Hipoventilación alveolar 3.6. Exposición crónica a grandes alturas 3.7. Displasias pulmonares

Grupo 4. Hipertensión pulmonar por enfermedad tromboembólica crónica

- 4.1. Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares proximales
- 4.2. Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares distales
- 4.3. Embolismo pulmonar no trombótico (tumor, parásitos, material extraño)

Grupo 5. Hipertensión pulmonar con mecanismos multifactoriales no claros.

- 5.1. Desórdenes hematológicos: trastornos mieloproliferativos, esplenectomía.
- 5.2. Trastornos sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans: linfangioleiomiomatosis, vasculitis.
- 5.3. Trastornos metabólicos: enfermedades por depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, desórdenes tiroideos
- 5.4. Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica en diálisis.

Simonneau G, Robbins I, Beghetti M. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2009;54:S43 – S54.(19).

Factores de Riesgo y Enfermedades Asociadas

Existen unos factores de riesgo así como ciertas enfermedades que se asocian a HAP. Un factor de riesgo es aquel que facilita el desarrollo de la enfermedad, mientras que una enfermedad asociada tan sólo implica un aumento estadísticamente significativo en la incidencia de una enfermedad en presencia de un factor predisponente dado, sin asegurar relación causal. A continuación se muestran los factores de riesgo recientemente identificados (Tabla 4), incluyendo enfermedades hematológicas y enfermedades genéticas o metabólicas raras. (20)

Tabla 4: FACTORES DE RIESGO Y CONDICIONES ASOCIADAS A HIPERTENSIÓN PULMONAR (DANA POINT 2008)

Establecidos Aminorex Fenfluramina Dexfenfluramina Aceite de colza tóxico
Muy probables Anfetaminas L-triptofano Metanfetaminas

<p>Posibles</p> <p>Cocaína</p> <p>Fenilpropanolamina</p> <p>Agentes quimioterápicos</p> <p>Inhibidores de la recaptación de serotonina</p>
<p>Improbables</p> <p>Antidepresivos</p> <p>Anticonceptivos orales</p> <p>Tratamiento estrogénico</p> <p>Tabaco</p>

Tomado de: ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. (Circulation. 2009;119:2250-2294.)(21)

Fisiopatología

La HAP tiene una patogénesis multifactorial, en la que concurren factores genéticos (que explican la susceptibilidad individual) y factores exógenos desencadenantes (factores de riesgo). A su vez, incluye varios procesos bioquímicos y distintos tipos de células. El aumento de las RVP está relacionado con distintos mecanismos, tales como la vasoconstricción, el remodelado obstructivo de la pared de los vasos pulmonares, la inflamación y la trombosis.

Vasoconstricción

Es uno de los primeros componentes del proceso de hipertensión pulmonar. Se debe a la función o expresión anormal de los canales de potasio en las células del músculo liso y a la disfunción endotelial. La disfunción endotelial se expresa por un desequilibrio entre la producción de sustancias vasodilatadoras como prostaciclina y óxido nítrico (NO) y sustancias vasoconstrictoras como tromboxano A2 (TxA2) y endotelina 1 (ET-1). Existe una mayor expresión de ET-1 en las células del endotelio vascular pulmonar, lo que sugiere que la producción local de ET-1 puede contribuir a la patogenia de la HAP.

Remodelado vascular

Este proceso que afecta a todas las capas del vaso consiste en cambios proliferativos y obstructivos, implicando a varios tipos de células, con mayor proliferación de la matriz extracelular (colágeno, elastina, fibronectina y tenascina). La angiopoyetina 1, un factor angiogénico esencial para el desarrollo vascular pulmonar, está hiperactivado en los casos de HAP y se relaciona directamente con la severidad de la enfermedad.

Trombosis

En la HAP la actividad de las plaquetas está aumentada, con incremento en la actividad de serotonina, inhibidor del plasminógeno, TxA₂ y fibropéptido A y disminución de los niveles de trombomodulina. Todo esto conduce a un estado protrombótico, con formación de trombos in situ tanto en la microcirculación como en las arterias pulmonares elásticas. Es difícil determinar si este estado protrombótico es primario o secundario, pero de lo que no hay duda es que la trombosis contribuye a la progresión de la enfermedad.

Desde el punto de vista genético se han observado mutaciones del gen del receptor 2 de la proteína morfogenética ósea (BMP2) en la mayoría de los casos de HAP familiar, sin embargo sólo el 20% de los portadores de la mutación genética del BMP2 manifiesta la enfermedad, por lo que se cree que son precisos otros mecanismos adicionales para el desarrollo de la misma (22, 23).

Diagnóstico

Se sospecha ante la presencia de disnea en ausencia de signos claros de enfermedad cardíaca o pulmonar, o ésta, si es conocida, no justifique la disnea progresiva que es el síntoma más frecuente. Otros síntomas son cansancio, debilidad, angina por isquemia ventricular derecha, síncope y distensión abdominal. Sólo en casos muy avanzados aparecen estos síntomas en reposo, siendo el síncope el de peor pronóstico. El examen clínico puede ayudar a detectar la hipertensión pulmonar y el fallo cardíaco derecho, sin embargo los signos dependen de la severidad de la enfermedad, y suele ser necesaria una gran experiencia clínica para reconocerlos. Un aumento del segundo ruido cardíaco sugiere incremento de la PAP. Puede aparecer soplo de insuficiencia tricuspídea que aumenta en la inspiración a medida que el ventrículo derecho se dilata. Signos tales como aumento de la presión venosa yugular (ondas V gigantes), edema periférico, hepatomegalia y ascitis indican fallo cardíaco derecho. La dilatación de la válvula pulmonar puede provocar un soplo diastólico decreciente por insuficiencia pulmonar, el soplo de Graham Steel. Un tercer ruido derecho es indicativo de fallo cardíaco derecho avanzado y tiene mal pronóstico.

La evaluación diagnóstica en pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar incluye la ecocardiografía, radiografía torácica, electrocardiograma (ECG), pruebas funcionales respiratorias, gammagrafía de ventilación/perfusión, angiografía pulmonar, tomografía computarizada (TC) helicoidal y de alta resolución, pruebas serológicas y de función hepática. En el preoperatorio de estos pacientes se recomiendan las tres primeras, junto con una gasometría arterial y un cateterismo cardíaco derecho. (18,22)

Electrocardiograma

Puede sugerir o evidenciar HAP si aparece hipertrofia con sobrecarga del ventrículo derecho y dilatación de la aurícula derecha. Sin embargo tiene escasa sensibilidad y especificidad y un ECG normal no excluye la presencia de HAP severa (22)

Radiografía torácica

Es anormal en el 90% de los pacientes con HAP en el momento del diagnóstico. Se puede observar dilatación arterial pulmonar central en contraste con amputación de los vasos sanguíneos periféricos y crecimiento auricular y ventricular derechos. (23)

Ecocardiografía con Doppler

Estima la presión sistólica arterial pulmonar (PSAP) midiendo el reflujo tricuspídeo o midiendo directamente la velocidad del flujo a través de la válvula pulmonar.

Hay una gran correlación entre las mediciones de la PSAP realizadas con Ecocardiograma y con cateterismo cardíaco derecho. La PSAP es equivalente a la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD) en ausencia de obstrucción del tracto de salida pulmonar. En los pacientes sintomáticos con HAP ligera se realizará un cateterismo para confirmar el diagnóstico Por todo ello se considera el método diagnóstico inicial ante la sospecha de HAP.

Gammagrafía de ventilación-perfusión (V/Q) pulmonar

Puede ser normal o mostrar pequeños defectos de perfusión, no segmentarios y periféricos, en áreas con ventilación normal. Es el método diagnóstico de elección en casos de tromboembolia pulmonar crónica.

Tomografía Computarizada (TC)

Se dispone de TC de alta resolución y TC helicoidal mejorada con contraste, esta última indicada en casos de HAP con gammagrafía V/Q con defectos de perfusión segmentarios o subsegmentarios y ventilación normal.

Angiografía pulmonar

Todavía es necesaria en el diagnóstico de la HAP tromboembólica crónica para identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de una endarterectomía.

Resonancia magnética

Valora los cambios patológicos y funcionales, tanto a nivel cardíaco como en la circulación pulmonar. Técnica poco extendida dada su difícil interpretación, requiriendo gran experiencia.

Pruebas de función pulmonar y gasometría arterial

Permiten identificar la contribución de enfermedades subyacentes, tanto de las vías aéreas como parenquimatosas. Estos pacientes generalmente tienen una disminución de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) y una reducción leve de los volúmenes pulmonares. La PaO₂ suele ser normal o ligeramente disminuida y la PaCO₂ se encuentra disminuida por hiperventilación alveolar.

Cateterismo cardíaco derecho (CCD)

Confirma el diagnóstico de HAP, valora la severidad hemodinámica y permite medir la vasorreactividad de la circulación pulmonar.

La confirmación del diagnóstico mediante CCD es necesaria en los pacientes sintomáticos (clase II y III de la NYHA) con HAP leve estimada mediante ecocardiografía Doppler. El CCD es importante en pacientes que presentan evidencia de HAP moderada a severa, ya que las variables hemodinámicas tienen importancia pronóstica (18, 21).

Manejo de la Mujer Embarazada Con Cardiopatía

Una vez que se ha establecido la presencia de una cardiopatía y se han discutido ampliamente los riesgos y posibles desenlaces, tanto maternos como fetales, deberá establecerse un plan de cuidados y a su vez comentarlos con la paciente. La vigilancia del embarazo dependerá de la reserva funcional de cada caso, la tendencia será minimizar los factores que puedan agravar la enfermedad cardiaca. (13)

Control prenatal

Deberá iniciarse mediante una adecuada semiología y una historia clínica detallada. En el abordaje, puede resultar complicado diferenciar signos y síntomas relacionados puramente con cambios normales del embarazo de aquellos relacionados con enfermedad cardíaca. La presencia de fatiga, disnea, palpitaciones, mareo, edema y capacidad física limitada, son hallazgos frecuentes durante el embarazo normal. Algunos cambios fisiológicos comunes en el examen físico incluyen: aumento leve en la presión venosa yugular, palpitaciones carotídeas bruscas, tercer ruido cardíaco audible, soplo sistólico inicial y edema periférico.

Un soplo diastólico, sistólico grado III o mayor, arritmia cardíaca significativa o bien, un crecimiento importante del corazón observado en la tele de tórax, son considerados de forma inequívoca como enfermedad cardíaca. Del 15 al 52% de anomalías cardíacas son diagnosticadas por primera vez durante el embarazo. Es relevante recordar que una vez que se tiene la sospecha, o bien el diagnóstico de patología cardíaca y embarazo, deberá hacerse un plan de seguimiento de inicio a fin y solicitar interconsulta del especialista en cardiología, en su momento de anestesiología y medicina crítica. (15)

Frecuencia de citas

En la paciente embarazada con una cardiopatía estable, las visitas prenatales se deberán ajustar al menos una vez al mes hasta la semana 28 de gestación; después, una visita cada 15 días hasta la semana 36; y subsecuentemente, de forma semanal hasta el nacimiento.

Uso de anticoagulantes

Debido a la hipercoagulabilidad propia de la gestación, las pacientes con cardiopatía reumática y fibrilación auricular, prótesis valvulares, cardiopatía congénita cianógena, historia de trombosis venosa o embolismo pulmonar, requieren el uso de fármacos anticoagulantes, pues presentan un riesgo elevado de trombosis y embolización. Quienes tienen válvulas mecánicas presentan un riesgo de trombosis incrementado (3-14%) que en la mayoría de los casos se presentan como trombosis valvular, con una mortalidad resultante por encima del 40%.

Las guías más recientes del American College of Cardiology/American Heart Association, recomiendan el uso de cumarínicos (acenocumarina, warfarina) durante el embarazo, con excepción del periodo de teratogenicidad entre la semana 6 a 12 de la gestación y antes del parto, alrededor de la semana 35-36, en la cual se debe sustituir por heparina subcutánea o intravenosa. (15,18)

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Tratamiento general

El tratamiento médico de la HAP está basado en una serie de medidas generales (anticoagulación, oxígeno, calcioantagonistas), con sus grados de recomendación, y una serie de nuevos tratamientos específicos basados en ensayos clínicos aleatorizados para los que se han definido unos niveles de evidencia terapéutica. (23)

Anticoagulación oral

Se basa en la predisposición a la trombosis por insuficiencia cardíaca, sedentarismo y cambios trombóticos pulmonares. El mantenimiento de INR (International Normalized Ratio) 2-3 se asocia con un aumento de la supervivencia en estudios retrospectivos. No hay estudios concluyentes con heparinas de bajo peso molecular (13, 15).

Oxígeno

Se debe mantener la saturación arterial de oxígeno $SaO_2 > 90\%$ en todo momento para evitar la vasoconstricción pulmonar hipóxica. La hipoxemia por cardiopatías congénitas con shunt izquierda-derecha es refractaria al tratamiento con oxígeno.

Bloqueantes de los canales del calcio (BCC)

Actúan como vasodilatadores, reduciendo la PAP media e incrementando el gasto cardíaco por reducción de la postcarga del ventrículo derecho. Generalmente, sólo en estos casos se acepta la continuación del tratamiento único con bloqueantes de los canales de calcio, dado el riesgo potencial de los efectos secundarios (hipotensión, taquicardia refleja e isquemia ventricular derecha). El efecto es dosis dependiente, precisando dosis altas para alcanzar el máximo beneficio, que puede mantenerse durante muchos años. Los BCC más utilizados son el nifedipino y el diltiazem cuya elección dependerá de la frecuencia cardíaca basal del paciente.

Se evita el verapamilo por su importante efecto inotrópico negativo. No hay informes acerca de la eficacia de los calcioantagonistas de nueva generación tales como el amlodipino. (13,16)

Diuréticos

Ofrecen beneficio clínico y sintomático en casos de insuficiencia cardíaca derecha descompensada.

Digital y dobutamina

Se ha observado una depresión precoz de la contractilidad miocárdica en estos pacientes, aceptándose el uso de fármacos inotropos para frenar la progresión del fallo cardíaco. Se prefiere la digital para frenar la frecuencia ventricular cuando hay fibrilación o aleteo auricular, y la dobutamina en los casos de HAP terminal (18).

Tratamiento específico

Prostaciclina y análogos (Prostanoides)

La prostaciclina es un potente vasodilatador y es el inhibidor endógeno más potente de la agregación plaquetaria. Tiene además actividad citoprotectora y antiproliferativa. En pacientes con HAP hay una reducción de la expresión de prostaciclinsintetasa en las células endoteliales de las arterias pulmonares, con reducción de los niveles plasmáticos de prostaciclina. La administración de prostaciclina produce vasodilatación pulmonar, con disminución de la PAP media e incremento del gasto y la frecuencia cardíaca. También facilita el remodelado inverso de los cambios vasculares pulmonares debido a su efecto antiproliferativo. (18, 24)

Epoprostenol

Sal sintética de la prostaciclina de vida media corta en sangre (3-5 min). Mejora los síntomas, la capacidad funcional y la hemodinámica, siendo el único tratamiento demostrado que mejora la supervivencia en la HAP idiopática. Los efectos adversos son muy comunes (rubor, algias, cefalea, diarrea y rara vez hipotensión), pero sólo precisan reducción de la dosis en casos severos. Se debe evitar la interrupción brusca de la infusión debido al posible efecto rebote, con empeoramiento de la HAP y riesgo de muerte.(18, 25)

Treprostinil

Análogo del epoprostenol más estable a temperatura ambiente y con mayor vida media, que permite su administración subcutánea mediante bombas, evitando los problemas infecciosos relacionados con la vía venosa central. Mejora la capacidad funcional y la hemodinámica, pero no la supervivencia (18, 26).

Iloprost

Análogo estable que puede ser administrado por vía intravenosa, inhalatoria u oral. La vía inhalatoria cuenta con la ventaja teórica de alcanzar selectivamente la circulación pulmonar, con necesidad de menores dosis de prostanoides.

Su corta duración hace necesarias frecuentes inhalaciones (6-12 al día) de duración prolongada (5-15 min). Mejora la capacidad al ejercicio y los síntomas. La administración endovenosa continua de iloprost parece ser tan efectiva como el epoprostenol, según los resultados de algunos estudios pequeños y cuenta con la ventaja de ser estable a temperatura ambiente sin necesidad de ser reconstituido o refrigerado. (18, 27)

Antagonistas de los receptores de la endotelina 1

La endotelina 1 (ET-1) es un péptido de origen endotelial con afinidad por dos tipos de receptores, el receptor ETA: con efecto vasoconstrictor y mitógeno y el receptor ETB: que produce aclaramiento de ET-1 y vasodilatación. En los pacientes con HAP se han encontrado niveles plasmáticos elevados de ET.

Bosentan

Antagonista oral y dual de los receptores ETA y ETB. Ha demostrado mejoría en la clase funcional, hemodinámica, parámetros ecocardiográficos y en la evolución de la enfermedad. Sus efectos adversos más frecuentes son la elevación reversible de las transaminasas (10%), anemia y potencial teratogenia. Se ha propuesto como terapia de transición en pacientes con efectos secundarios severos y/o intolerancia a prostanoides, incluida la sepsis por la administración de epoprostenol intravenoso (28).

Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (FDE-5)

Sildenafil

Ejerce efecto relajante y antiproliferativo en las células musculares lisas vasculares, mediado por el aumento intracelular de cGMP por bloqueo la FDE-5. Esta enzima es abundante de forma selectiva en la circulación pulmonar y su actividad se encuentra aumentada en la HAP crónica por lo que el sildenafil tiene efecto preferente en el lecho vascular pulmonar. Dosis de 25-100 mg 3 veces al día vía oral se asocian a una mejoría de la hemodinámica cardiopulmonar y de la tolerancia al ejercicio con mínimos efectos secundarios (cefalea). De momento su uso todavía no ha sido aprobado como tratamiento específico de la HAP, por lo que se debe considerar su uso como segunda elección en los casos refractarios a las terapias aprobadas o bien como parte de la terapia combinada (29)

Tratamiento quirúrgico

Endarterectomía pulmonar

Indicación limitada a casos de HAP tromboembólica severa (clase funcional III-IV de la NYHA), con afectación de ramas segmentarias e incluso subsegmentarias. En el resto de casos de HAP primaria con trombosis asociada no sustituye al trasplante pulmonar. Consiste en una endarterectomía pulmonar bilateral transpericárdica, con necesidad de circulación extracorpórea, parada circulatoria e hipotermia. Presenta buenos resultados a nivel funcional, hemodinámico y sobre todo de la función ventricular derecha, volviendo buena parte de los pacientes a una clase funcional I-II. Mantiene una mortalidad del 5-24% y su mayor complicación es el edema pulmonar postreperfusión (30).

Septostomía auricular con balón (BAS)

Basada en el beneficio de la comunicación interauricular en casos de HAP severa, donde el cortocircuito derecha-izquierda, pese a la desaturación de oxígeno arterial, incrementa el transporte de oxígeno por aumento del gasto cardíaco y alivia la clínica de fallo cardíaco derecho. Se ha observado una mejoría sintomática y hemodinámica, con aumento de la supervivencia respecto a grupos control.

Está indicada como terapia paliativa y de puente al trasplante pulmonar en pacientes con clase funcional III-IV de la NYHA, con síncope recurrente y/o fallo cardíaco derecho, refractarios al tratamiento convencional (18,30)

Trasplante pulmonar

Se han llevado a cabo trasplantes pulmonares uni y bilaterales, siendo similares las tasas de supervivencia (45% a los 5 años). Actualmente se prefiere el bipulmonar porque presenta menos complicaciones postoperatorias. Los pacientes con síndrome de Eisenmenger o insuficiencia cardíaca terminal precisarán el trasplante cardiopulmonar. El trasplante de pulmón y de pulmón corazón está indicado en pacientes con HAP sintomáticos con clase funcional III avanzada y IV de la NYHA, refractarios a los tratamientos disponibles. (18)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La OMS define la defunción materna como la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y el sitio del embarazo, debida a cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales. Esta definición permite la identificación de las defunciones maternas en función de sus causas, tanto directas como indirectas. Las defunciones obstétricas directas son las que resultan de complicaciones obstétricas del embarazo (embarazo, parto y puerperio), de intervenciones, de omisiones, de tratamiento incorrecto, o de una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas. Se clasifican como defunciones obstétricas directas, por ejemplo, las muertes por hemorragia, preeclampsia/eclampsia o complicaciones de la anestesia o la cesárea. Las defunciones obstétricas indirectas son las que resultan de una enfermedad existente desde antes del embarazo o de una enfermedad que evoluciona durante el mismo, no debidas a causas obstétricas directas pero sí agravadas por los efectos fisiológicos del embarazo. Así, por ejemplo, las muertes por agravamiento de una dolencia cardíaca o renal son defunciones obstétricas indirectas. La incidencia de enfermedades cardíacas que preceden o son diagnosticadas durante el embarazo, se presenta entre el 2 y 4%, dependiendo del tipo de población. Actualmente, con la corrección quirúrgica temprana, las enfermedades congénitas del corazón permiten que la mujer alcance fácilmente la edad reproductiva, a tal grado que, en los últimos años, la incidencia de estos padecimientos se encuentra cada vez con mayor frecuencia relacionada al embarazo, en especial en países industrializados. La asociación entre embarazo con cardiopatía preexistente o de inicio durante el embarazo constituye la principal causa de muerte materna indirecta. En México en el año 2005 fue responsable de casi una quinta parte de las muertes maternas. Debido a que el embarazo representa una condición única con respecto a los cambios hemodinámicos, con profunda repercusión en la función cardíaca, tanto el obstetra avanzado en medicina materno fetal, como el cardiólogo, el internista y el anestesiólogo, deben prepararse para proporcionar óptimo cuidado a estas pacientes.

Los avances tecnológicos para el diagnóstico y en el tratamiento médico, intervencionista y quirúrgico de las cardiopatías congénitas, hace que por lo menos 60% de las embarazadas con cardiopatía congénita incluyendo las complejas, pueda tener un producto vivo y sin complicaciones. La morbilidad para la mujer cardiópata que se embaraza dependerá del tipo de cardiopatía y de la capacidad funcional al momento de la concepción (clasificación de I-IV según NYHA). Las cardiopatías que revisten mayor riesgo de descompensación son aquellas que presentan una resistencia fija al aumento de demanda circulatoria (ej. estenosis mitral, coartación aórtica), las que presentan cortocircuito de derecha a izquierda (ej. tetralogía de Fallot) y la hipertensión pulmonar (considerada por sí sola como la condición de mayor gravedad). Por lo anteriormente planteado y siendo nuestro hospital, centro de referencia estatal, así como por la necesidad de obtención de resultados satisfactorios en la atención a este grupo de pacientes, queda justificada la proyección y realización de la presente investigación, surgiendo la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la Morbimortalidad de Cardiopatía Materna durante el Embarazo en las pacientes del Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012?

HIPÓTESIS

Por ser un estudio descriptivo no requiere hipótesis

OBJETIVOS

Generales:

1. Determinar la morbilidad de cardiopatía materna durante el embarazo en pacientes del Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
2. Determinar la mortalidad de cardiopatía materna durante el embarazo en pacientes del Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.

Específicos:

1. Determinar la prevalencia de cardiopatía materna durante el embarazo en pacientes del Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz
2. Describir los tipos de cardiopatías de las pacientes cardiópatas que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
3. Identificar la clase funcional según la New York Heart Association (NYHA) de cada caso de las pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
4. Identificar la edad de cada una de las pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
5. Identificar el nivel de educación de cada una de las pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
6. Identificar el estado civil de cada una de las pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.

7. Identificar el número de gestaciones previas de cada una de las pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
8. Conocer el control prenatal de cada una de las pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
9. Identificar las semanas de gestación al diagnóstico de cada una de las pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
10. Conocer la vía de resolución del embarazo de cada una de las pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
11. Conocer los días de estancia intrahospitalaria de cada una de las pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012.
12. Identificar el número de pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012 en las que se administró terapia de anticoagulación.
13. Identificar el número de pacientes cardiópatas gestantes que ingresaron al Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012 que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos de este hospital.

JUSTIFICACIONES

Científicas: La asociación entre embarazo con cardiopatía preexistente o de inicio durante el embarazo constituye la principal causa de muerte materna indirecta. En México en el año 2005 fue responsable de casi una quinta parte de las muertes maternas. La incidencia de enfermedades cardíacas que preceden o son diagnosticadas durante el embarazo, se presenta entre el 2 y 4%, dependiendo del tipo de población. Si bien el diagnóstico y el tratamiento de una malformación congénita del corazón en la actualidad se realizan con mayor frecuencia en la edad pediátrica, en algunos casos se realiza en la edad adulta y no es la excepción que en algunas mujeres éste se realice durante el embarazo.(2)(3)

Políticas: La Organización de las Naciones Unidas desarrolló las Metas del Milenio, en las cuales la meta número 5 consiste en reducir la tasa de mortalidad materna en tres cuartas partes entre 1990 y 2015. En comparación con las naciones llamadas desarrolladas, los países en vías de desarrollo cuentan con 99% del total de las muertes maternas. Las pacientes con cardiopatía y embarazo son la principal causa de muerte materna indirecta a nivel mundial. México es un país en vías de desarrollo con un alto índice de muerte materna en comparación a países desarrollados.(1)(2)(3)

Administrativas: Las pacientes con cardiopatía materna durante el embarazo, tienen un control prenatal más riguroso, lo que significa un número más elevado de consultas en el Hospital, así como uso de exámenes de laboratorio y gabinete más específicos, costosos y con mayor periodicidad. Ocupan un porcentaje de ingreso a las Unidades de Cuidados Intensivos y todo esto se refleja en saturación de las consultas prenatales de ingresos hospitalarios así como a la Unidad de Cuidados Intensivos, saturación en laboratorio y salas de Ultrasonidos y RX. Y en cuanto a nivel administrativo, se refleja en costos para el Hospital y en General a Nivel de la Secretaría de salud.

Académicas: Por lo tanto se justifica completamente que a través de esta investigación se pretenda conocer el número de casos, mortalidad, tipo de cardiopatía, factores socio demográficos y gineco-obstétricos asociados en las pacientes, con el fin de conocer y servir como base para en un futuro elaborar guías clínicas para el abordaje y el seguimiento del control prenatal, manejo y la vía de interrupción de acuerdo a las características de cada una de las pacientes.

MÉTODO

Diseño y tipo de Estudio. Se realizó un estudio transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo. Como universo de trabajo fueron las pacientes embarazadas con cardiopatía materna atendidas en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012, que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: Expedientes clínicos de pacientes embarazadas con cardiopatía Materna cuya resolución del embarazo haya sido en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz del 2007 al 2012. Como criterios de exclusión: Expedientes clínicos de pacientes a quienes se les haya diagnosticado su cardiopatía posterior a la resolución de su parto o cesárea según sea el caso. Los criterios de eliminación fueron los expedientes incompletos. El instrumento de investigación fue una hoja de recolección de datos. Se realizó con el siguiente procedimiento: En base a la estadística del hospital, y al haber tenido casos muy complicados de pacientes gestantes con cardiopatía materna, se decidió elaborar un protocolo que recolectara información importante sobre estas pacientes. Se captó a todas las pacientes mediante el registro proporcionado por el servicio de estadística del Hospital. Se realizó una búsqueda de expedientes para poder obtener las variables del estudio, en donde se fueron seleccionando aquellos expedientes clínicos que cumplían con los criterios de inclusión, posteriormente se realizó la recolección estadística de los datos para obtener los resultados y finalmente se elaboraron el análisis y las conclusiones de la tesis.

VARIABLES DE ESTUDIO

Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Morbilidad	Es la cantidad de individuos que son considerados enfermos en un espacio y tiempo normal.	Número de pacientes embarazadas enfermas de algún tipo de cardiopatía, que presentan descompensación hemodinámica con el embarazo.	Cuantitativa Discreta	Número de pacientes.
Mortalidad	Es la relación que existe entre el número de defunciones ocurridas durante un tiempo determinado y población total de una entidad geográfica determinada	Número de pacientes que durante su embarazo o puerperio hayan fallecido a causa de una cardiopatía.	Cuantitativa Discreta	Número de pacientes
Cardiopatía	Nombre genérico de todas las afecciones del corazón	Clasificación según tipo de cardiopatía	Cualitativa Nominal Politómica	Valvulopatías= 1 Congénitas= 2 Arritmias= 3 Otras= 4
Clase Funcional según la New York Heart Association	Clasificación que se basa en las limitaciones de la actividad física del paciente ocasionada por	Se tomara en cuenta la clasificación que se asigno a su ingreso en el expediente.	Cualitativa Nominal Politómica	NYHA I NYHA II NYHA III NYHA IV

	los síntomas cardíacos.			
Edad materna	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento	Edad en años cumplidos (fecha de nacimiento)	Cuantitativa Discreta	Años completos
Nivel de educación	Situación alcanzada después de un proceso de socialización y aprendizaje encaminado al desarrollo intelectual y ético de una persona.	Nivel alcanzado en el sistema formal de educación en años completos de escolaridad aprobados.	Cualitativa Nominal Politómica	Número de años de escolaridad aprobados: Primaria Secundaria Técnica Preparatoria Licenciatura
Estado civil	Condición de cada persona en relación con los derechos y obligaciones civiles, sobre todo en lo que hace relación a su condición de soltería, matrimonio, viudez.	Condición de la gestante en relación a derechos y obligaciones civiles.	Cualitativa Nominal Politómica	Casada = 1 Unión Libre = 2 Soltera = 3 Viuda = 4 Divorciada = 5 Sin información = 6
Número de Gestaciones	Embarazos ocurridos en el transcurso de la vida fértil	Número de embarazos comprobados con PIE	Cuantitativa Discreta	Número de gestaciones
Control prenatal y número de controles prenatales	Concepto matemático que expresa la cantidad de veces de	Número de veces que la paciente asistió al control prenatal	Cualitativa Dicotómica	Adecuado = 5 consultas o más. Inadecuado = menos de 5 consultas.

	atención y vigilancia durante el embarazo.			
Semanas de gestación al diagnóstico	Periodo que transcurre entre la fecha de última menstruación y la fecha al momento del cálculo.	Días transcurridos entre la fecha de última menstruación y la fecha al momento de la determinación dividida entre 7.	Cuantitativa Discreta	Semanas
Vía de nacimiento	Método o procedimiento de nacer.	Vía de nacimiento.	Cualitativa Nominal Dicotómica	Parto (1) Cesárea (2)
Anticoagulación	Es un procedimiento que evita la formación de coágulos a trombos en el organismo,	Pacientes en las que se haya administrado anticoagulantes durante su estancia intrahospitalaria.	Cualitativa Discreta	Si (1) No 2 (2)
Días de estancia en HMP	Periodo de tiempo que permanece en la unidad que se ocupa del cuidado intensivo de una persona.	Tiempo transcurrido entre el ingreso y el egreso de la paciente en HMP.	Cuantitativa Discreta	Días completos
Ingreso a UCIO	Internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Hospital	Pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital	Cualitativa Discreta	Si (1) No (2)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la elaboración del análisis estadístico se utilizó estadística descriptiva.

Para las variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central (media) y medidas de dispersión (desviación estándar).

Para las variables cualitativas se utilizaron porcentajes y frecuencias.

IMPLICACIONES ÉTICAS

Este protocolo cumple con los lineamientos que establece La Ley General de Salud, Reglamento de la Ley General de salud, en materia de investigación en México de acuerdo al artículo 17 y 23, y para seguridad de dicha investigación se mencionan los siguientes artículos de los aspectos éticos en la investigación en seres humanos. Capítulo I Artículo 17 y de las comisiones internas de las instituciones de salud; Capítulo Único Artículo 99.

ARTÍCULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, las investigaciones se clasifican en las siguientes categorías; Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

ARTÍCULO 23.- En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.

ARTÍCULO 99.- En toda institución de salud en donde se realice investigación para la salud, bajo la responsabilidad de los directores o titulares respectivos y de conformidad con las disposiciones aplicables, se continuarán: Una Comisión de Ética en el caso de que realicen investigación en seres humanos. Una Comisión de Bioseguridad si se desarrolla investigación que involucre la utilización ionizantes y electromagnéticas, isótopos radiactivos, microorganismos patógenos, ácidos nucleicos recombinantes u otros procedimientos análogos que puedan representar riesgo para la salud, y una comisión de investigación, cuya integración será obligatoria para las instituciones de atención a la salud y las demás instituciones la conformidad de acuerdo con sus reglamentos internos.

Cumple con los lineamientos de la NOM-004-SSA3 del expediente clínico, y la NOM-012-SSA3-2012 que establece los criterios para la ejecución de los proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

Los datos obtenidos de los expedientes clínicos se mantuvieron en confidencialidad.

Por ser un estudio de riesgo mínimo no requirió de consentimiento informado.

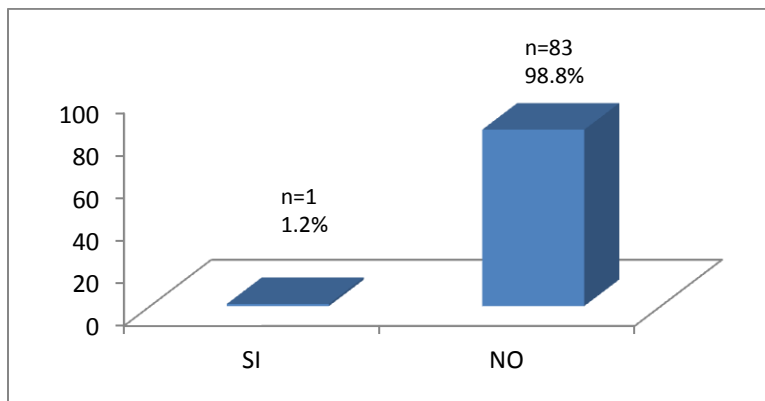
Este protocolo fue aprobado y autorizado por el Comité de Ética e Investigación y el Comité de Investigación del Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz.

RESULTADOS

Se revisaron todos los expedientes clínicos de las pacientes con cardiopatía materna y embarazo que cumplían los criterios de inclusión, que fueron atendidas en el periodo comprendido de enero del 2007 a diciembre del 2012 en el Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz con un total de 84 expedientes.

Se encontro que la prevalencia de pacientes con cardiopatia Materna y Embarazo fue de un 0.7%. La morbilidad fue del 14.3%, la mortalidad fue de 1.2% equivalente solo a una paciente. Como se observa en la grafica1 y 2

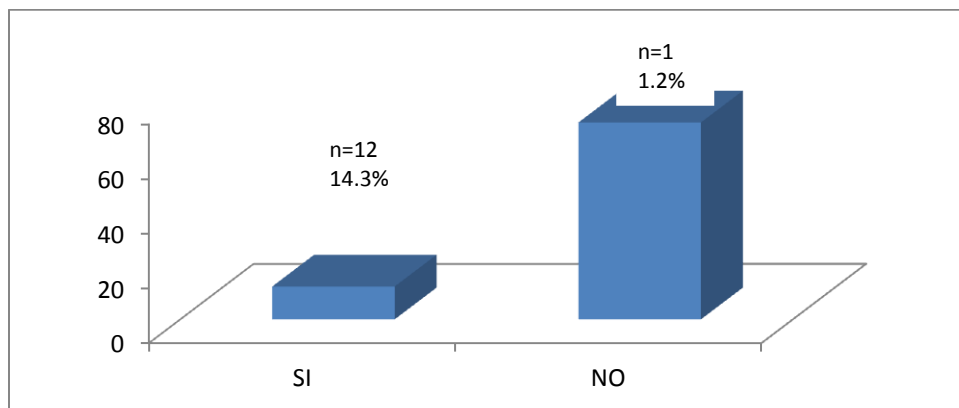
GRÁFICA No 1: FRECUENCIA DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERIÓDO DEL 2007 AL 2012.



n=84

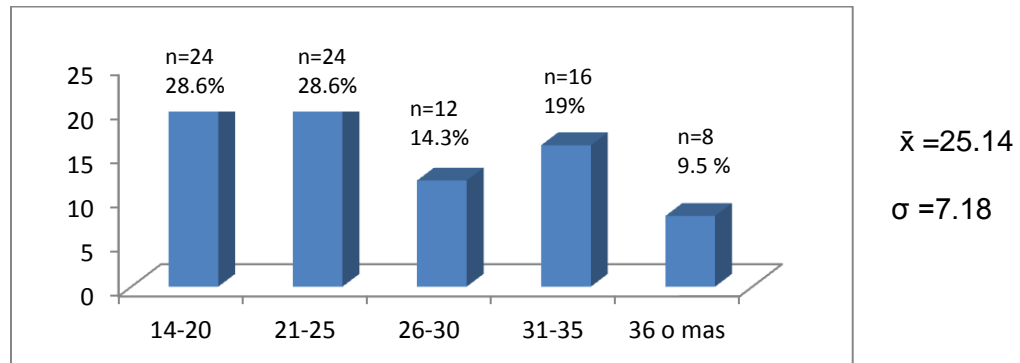
Fuente= expedientes clínicos

GRÁFICA No 2: FRECUENCIA DE MORBILIDAD EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERIÓDO DEL 2007 AL 2012.



En cuanto a las características sociodemográficas de estas pacientes se encontró que la edad mas común fue en madres adolescentes y jóvenes hasta los 25 años con un porcentaje total de 57.2% los dos con un porcentaje de 28.6% respectivamente. Ver grafica 3.

GRÁFICA No 3: FRECUENCIA SEGÚN EDAD DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERIÓDO DEL 2007 AL 2012.

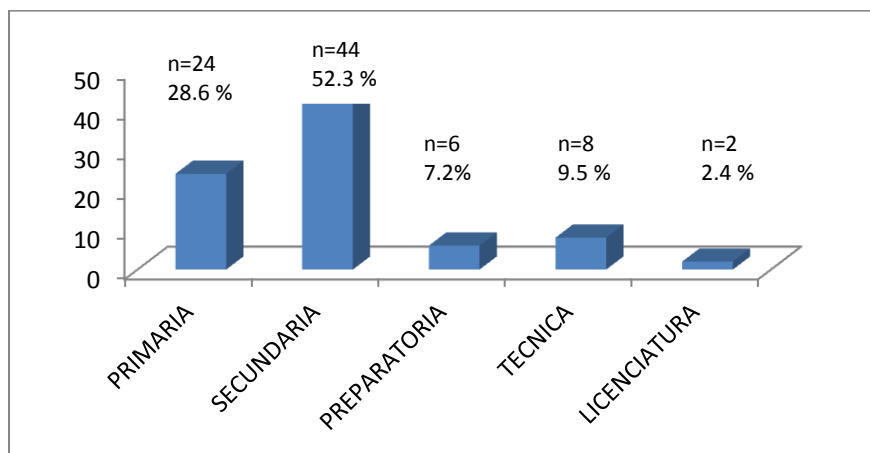


n=84

Fuente= expedientes clínicos

La mayoría de estas pacientes contaron con una escolaridad básica, principalmente Secundaria con un porcentaje del 52.3%, seguido de la primaria con un 28.6%, solo una paciente con licenciatura representando el 2.4%, afortunadamente ninguna analfabeta. Ver Grafica No 4

GRÁFICA No 4: FRECUENCIA SEGÚN LA ESCOLARIDAD DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERIÓDO DEL 2007 AL 2012.

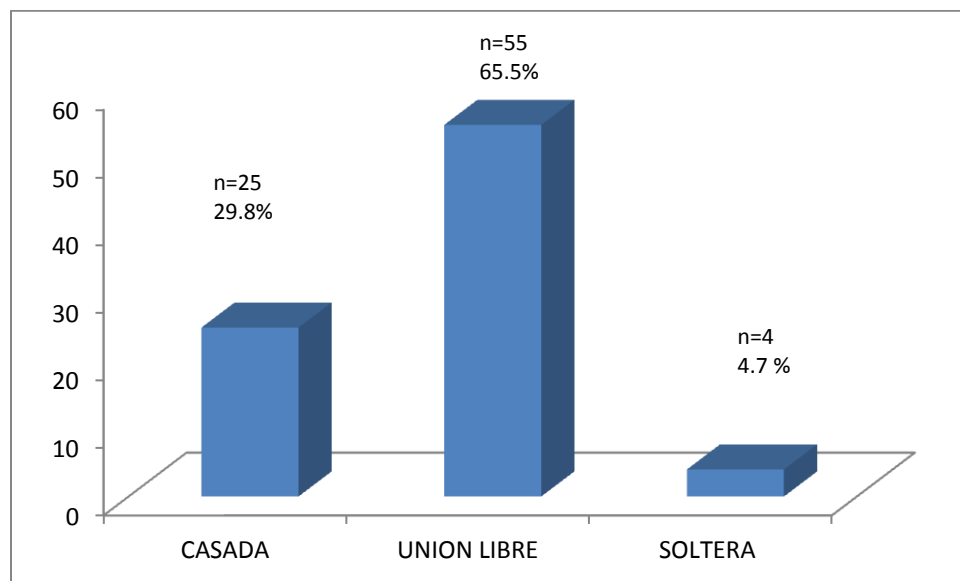


n=84

Fuente= expedientes clínicos

Con un porcentaje de 65.5% la mayoría de las pacientes vivían en unión libre seguido del 29.8% que se encontraban casadas. Ver grafica No 5

GRÁFICA No 5: FRECUENCIA SEGÚN EL ESTADO CIVIL DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.

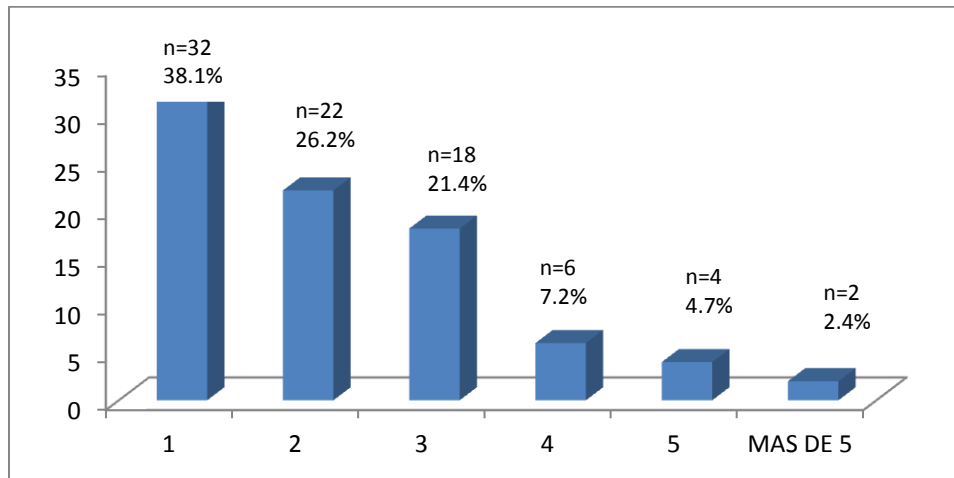


n=84

Fuente= expedientes clínicos

En cuanto a sus características gineco-obstétricas, el número de gestaciones y su relación con el porcentaje fue inversamente proporcional al número de hijos como se muestra en la grafica No 6. Solamente cuatro pacientes no llevaron un control adecuado representando el 4.7% contra un 95.3% que lo llevo adecuadamente ver grafica No 7.

GRÁFICA No 6: NÚMERO DE GESTACIONES DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.



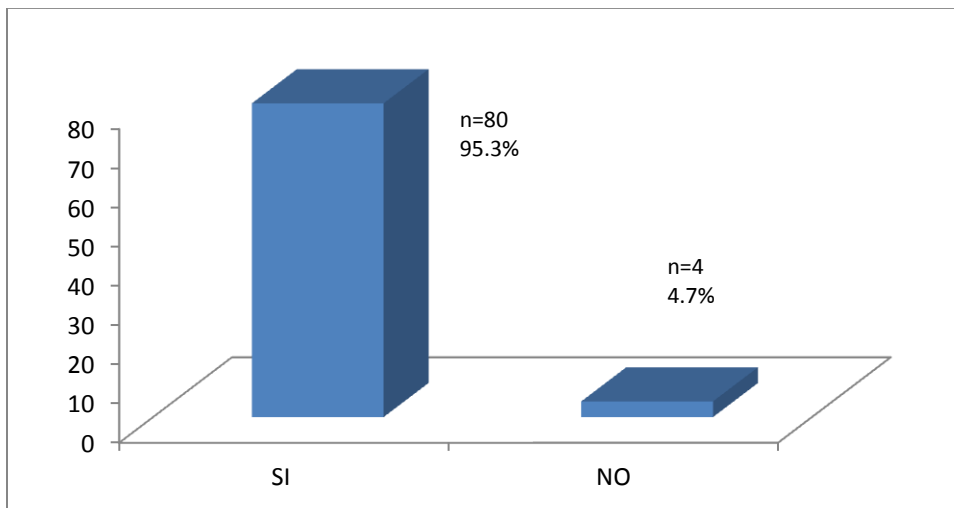
$\bar{x} = 2.30$

$\sigma = 1.55$

n=84

Fuente= expedientes clínicos

GRÁFICA No 7: CONTROL PRENATAL DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.

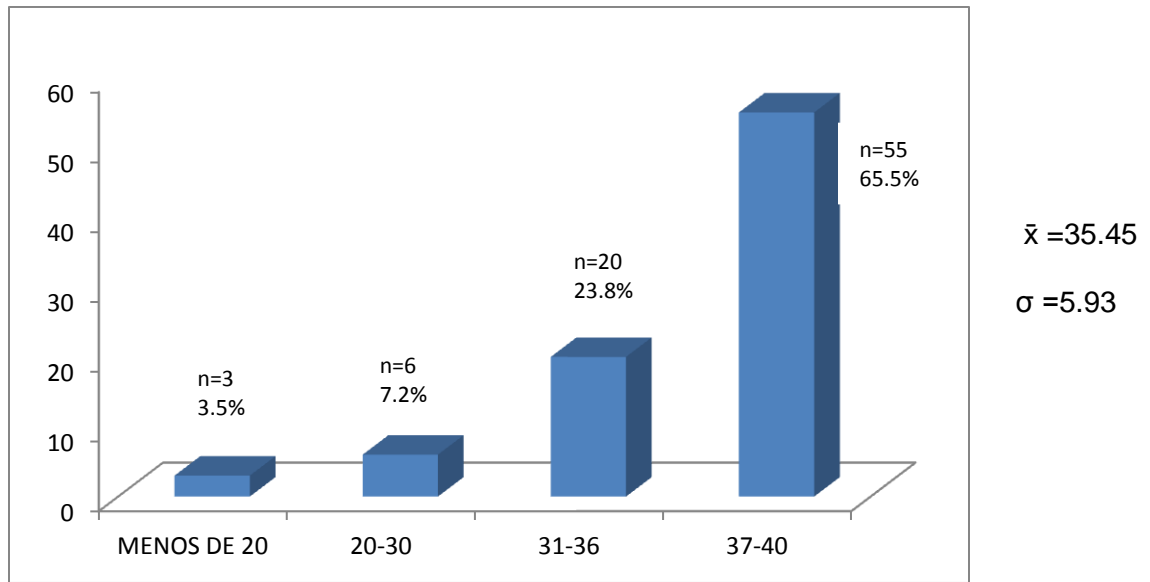


n=84

Fuente= expedientes clínicos

Con un porcentaje del 65.5% la mayoría de las pacientes llegaron con embarazos de término. Sólo una paciente en el primer trimestre representando el 2.3%. Ver grafica 8 y tabla No 5.

GRÁFICA No 8: SEMANAS DE EMBARAZO AL INGRESO DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERIÓDO DEL 2007 AL 2012.



n=84

Fuente= expedientes clínicos

TABLA No 5: PORCENTAJE SEGÚN SEMANAS DE EMBARAZO AL INGRESO DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERIÓDO DEL 2007 AL 2012.

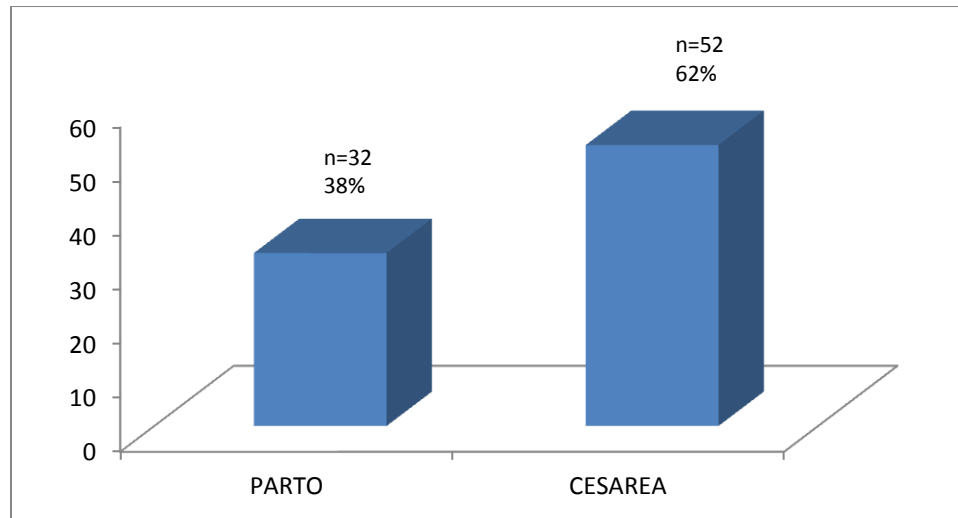
SEMANAS DE EMBARAZO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOS DE 20	3	3.5
20-30	6	7.2
31-36	20	23.8
37-40	55	65.5
TOTAL	84	100 %

n=84

Fuente= expedientes clínicos

En cuanto a la resolución del embarazo el 62% fue por vía abdominal y el 38% por vía vaginal. Grafica No 9.

GRÁFICA No 9: VÍA DE FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.

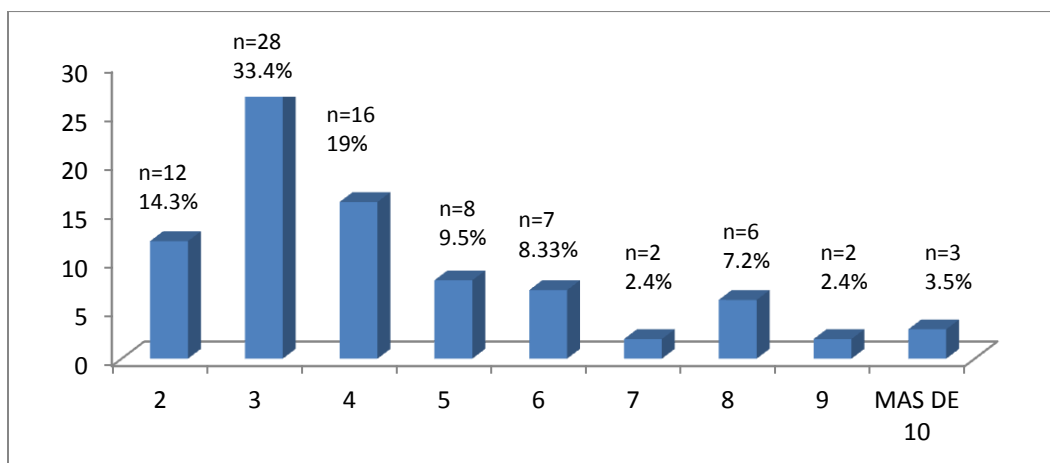


n=84

Fuente= expedientes clínicos

Desde el ingreso hasta la resolución del embarazo de nuestras pacientes la estancia intrahospitalaria fue relativamente corta con predominancia de 3 a 4 días con 33.4% 19% respectivamente como se observa en la grafica No 8 y Tabla No 6.

GRÁFICA No 8: DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.



$\bar{x} = 4.47$

$\sigma = 2.66$

n=84

Fuente= expedientes clínicos

TABLA No 6: DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.

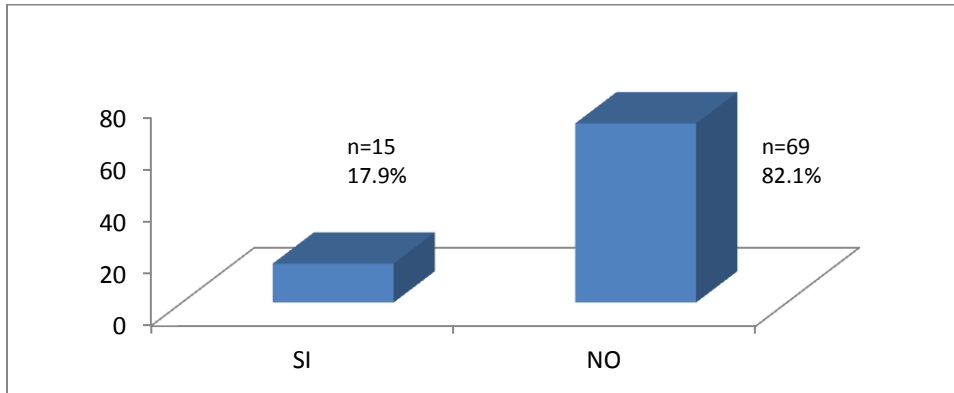
DÍAS DE EIH	FRECUENCIA	PORCENTAJE
2	12	14.3
3	28	33.4
4	16	19
5	8	9.5
6	7	8.3
7	2	2.4
8	6	7.2
9	2	2.4
MAS DE 10	3	3.5
TOTAL	84	100 %

n=84

Fuente= expedientes clínicos

Un 82.9% de las pacientes no requirió internamiento en la unidad de cuidados intensivos obstétricos del hospital sin embargo el 17.9% de estas pacientes si lo requirieron. Grafica No 9.

GRÁFICA No 9: NÚMERO DE INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.

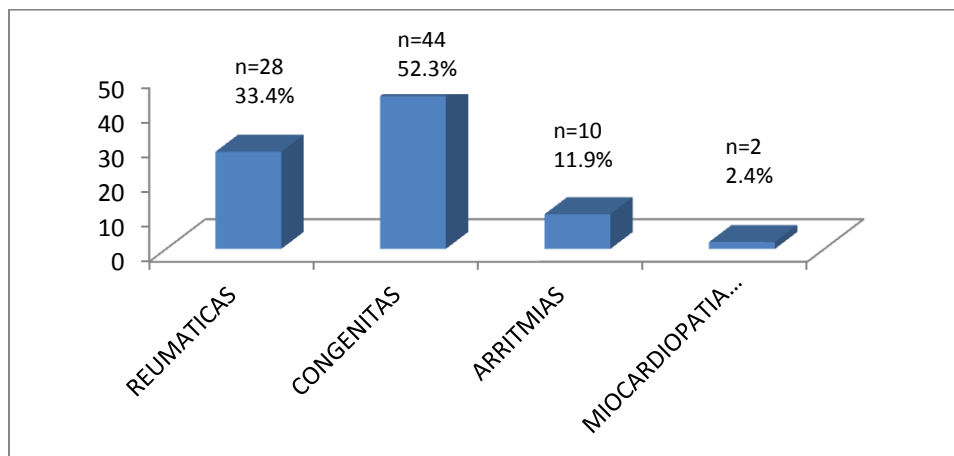


n=84

Fuente= expedientes clínicos

En cuanto al tipo de cardiopatía más común que se encontró en este estudio fue la congénita con un porcentaje del 52.3% seguido de las reumáticas con un 33.4% y un 2.4% con Miocardiopatía Dilatada como se muestra en la Grafica No 10 y Tabla No 7.

GRÁFICA No 10: TIPO DE CARDIOPATÍA DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.



n=43

Fuente= expedientes clínicos

TABLA No 7: PORCENTAJE SEGÚN TIPO DE CARDIOPATÍA DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERIÓDO DEL 2007 AL 2012.

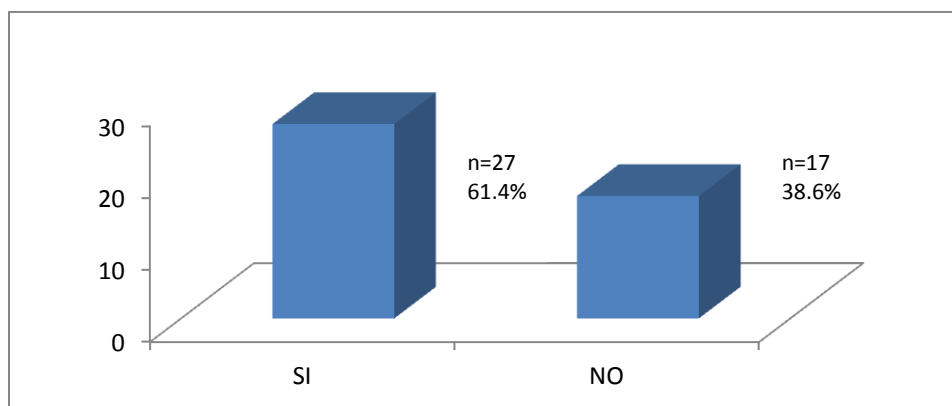
TIPO DE CARDIOPATÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
REUMÁTICAS	28	33.4
CONGÉNITAS	44	52.3
ARRITMIAS	10	11.9
MIOCARDIOPATÍA		
DILATADA	2	2.4
TOTAL	84	100 %

n=43

Fuente= expedientes clínicos

De las pacientes con cardiopatía congénita el 61.4% ya estaba corregida y un 38.6% sin corregir, como se observa en la grafica No 11.

GRÁFICA No 11: NÚMERO DE PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA CORREGIDA DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERIÓDO DEL 2007 AL 2012.

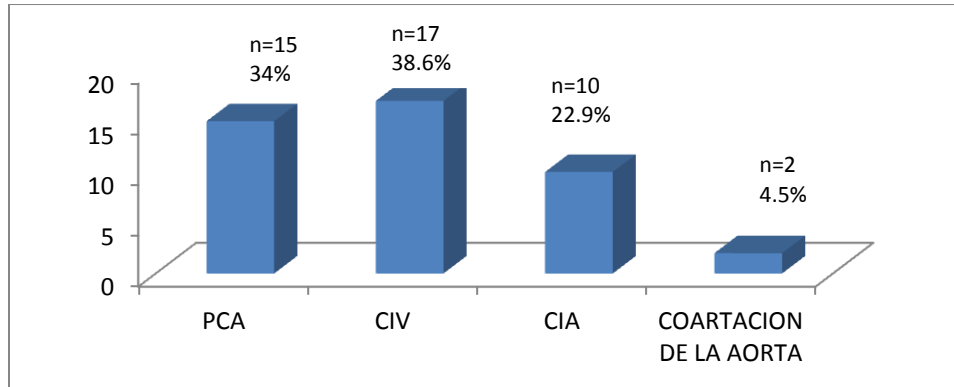


n=44

Fuente= expedientes clínicos

En la tabla No 8 y Grafica No 12 se muestra los porcentajes de los diferentes tipos de cardiopatía materna con una predominancia de la CIV con 38.6% y PCA con 34%.

GRÁFICA No 12: FRECUENCIA DE LOS TIPOS DE CARDIOPATÍA MATERNA ENCONTRADOS EN LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.



n=44

Fuente= expedientes clínicos

TABLA No 8: FRECUENCIA DE LOS TIPOS DE CARDIOPATIA MATERNA ENCONTRADOS EN LAS PACIENTES CON CARDIOPATIA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERIODO DEL 2007 AL 2012.

TIPO DE CARDIOPATÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CONGÉNITA		
PCA	15	34
CIV	17	38.6
CIA	10	22.9
COARTACIÓN DE LA		
AORTA	2	4.5
TOTAL	44	100 %

n=44

Fuente= expedientes clínicos

La mayoría de las pacientes llegaron con grado I de Insuficiencia cardiaca según la NYHA en un 62% como se muestra en la Tabla No 9

TABLA No 9: PORCENTAJE Y FRECUENCIA DE LOS GRADOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA SEGÚN LA NYHA ENCONTRADOS EN LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012.

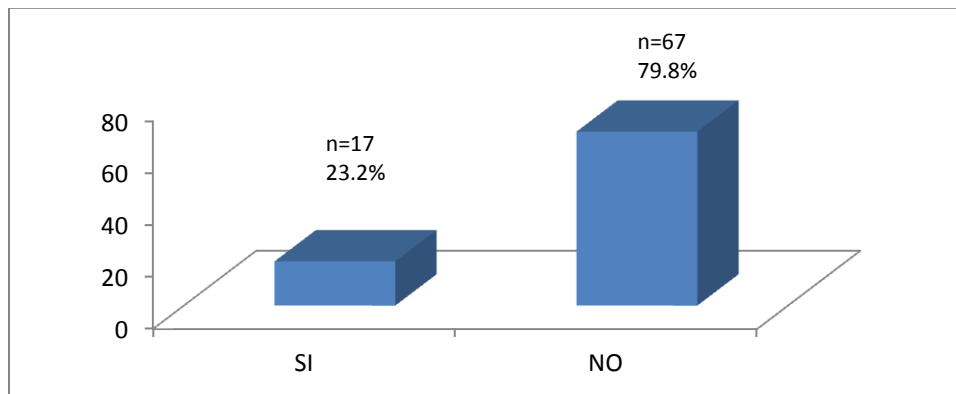
NYHA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
I	52	62
II	28	33.3
III	4	4.7
IV	0	0
TOTAL	84	100 %

n=84

Fuente= expedientes clínicos

El 79.8% de las pacientes en este estudio no requirieron anticoagulación el 23.2% sí lo requirió. Ver Grafica No 13

GRÁFICA No 13: FRECUENCIA DE LAS PACIENTES CON CARDIOPATÍA MATERNA Y EMBARAZO EN EL H.M.P.M.P.S. EN EL PERÍODO DEL 2007 AL 2012, QUE REQUIRIERON ANTICOAGULACIÓN



n=84

Fuente= expedientes clínicos

DISCUSIÓN

En este estudio los resultados de la prevalencia y muerte materna en pacientes gestantes con cardiopatía materna se encuentran acordes con los resultados en estudios de Norteamérica y en la Unión Europea donde la prevalencia de pacientes con cardiopatía y embarazo mencionada es del 0.1 al 1.4% y del 0.2 al 4% respectivamente y la mortalidad materna es del 0.5 al 2.7%. (4,10)

En países desarrollados se encuentra con más frecuencia la cardiopatía materna de tipo congénita hasta en un 75%, es México la frecuencia también está cambiando aunque más lentamente, esto debido principalmente a que aun no se cuenta con un diagnóstico y corrección tempranos de las pacientes con cardiopatía de tipo congénito, de tal manera que en Norteamérica el porcentaje de pacientes con cardiopatía materna de tipo congénita corregida es del 90% en comparación con el encontrado en este estudio que fue del 52.3%. La cardiopatía mejor tolerada es la de origen reumático que da la posibilidad a las pacientes de tener más de un embarazo y cursarlo satisfactoriamente sin descompensación hemodinámica.

En esta serie al igual que en otras más largas y de más pacientes, la morbilidad y mortalidad están directamente relacionadas con las características socio demográficas y gineco-obstétricas catalogándolas en grupos de riesgo como lo son: las madres adolescentes o con edad materna avanzada, nivel de estudios y clase socioeconómica baja. Cabe señalar que el diagnóstico de cardiopatía en las gestantes se está dando al final del embarazo, en contraste a los estudios de países desarrollados en donde es en el primer trimestre, esto atribuyéndose particularmente principalmente a la falta de referencia temprana de estas pacientes del primer nivel de salud.

Hubo un abuso injustificado en el número de finalización del embarazo por vía abdominal en comparación con países desarrollados en donde es del 20 al 30%. Afortunadamente el porcentaje de pacientes que se complicaron (morbilidad) con descompensación hemodinámica directamente relacionado a su tipo de cardiopatía, fue menor en comparación con otros estudios de Norteamérica donde fue 30%.(4,10)

CONCLUSIONES

Se concluye entonces que la prevalencia por cardiopatía materna durante el embarazo fue de 0.7% del total de pacientes embarazadas atendidas en el periodo comprendido, con una mortalidad materna baja de solo un 1.2% y una morbilidad del 14.3%. El tipo de cardiopatía materna con más frecuencia fue de tipo congénita con 52.3%. De estas un 38.6% no fueron corregidas y la más frecuente fue la de tipo comunicación interventricular con 38.6%.

La mayoría de los embarazos de estas pacientes se concluyeron por vía abdominal en un 62%. Tuvieron una estancia intrahospitalaria corta de entre 3 y 4 días y el ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos fue del 17.9%.

En cuanto a las características gineco-obstétricas solo el 4.7% de las pacientes no llevaron su control prenatal. Predominaron las pacientes primigestas con un 38.1%. Las pacientes con esta patología fueron referidas en su mayoría hasta el tercer trimestre del embarazo en un 65.5%. Un 95.3% de las pacientes ingresaron sin descompensación hemodinámica. Y el 98.8% tuvo una evolución satisfactoria. Los datos obtenidos en este estudio no difieren en comparación a estudios similares en países desarrollados. Con una adecuada prevención, seguimiento, diagnóstico y adecuado manejo multidisciplinario podemos ofrecer una evolución mucho más satisfactoria y con los menores resultados adversos a las pacientes gestantes con cardiopatía materna.

RECOMENDACIONES

Se recomienda que todas las pacientes con algún tipo de cardiopatía, en especial las de congénitas, tengan primeramente una consejería prenatal; ya que el tener conocimiento de su enfermedad genera conciencia primeramente en la mujer y posteriormente en las parejas y su familia. Deben de tener también una consejería y orientación sobre todos los métodos anticonceptivos y de los más adecuados según sea su caso y tipo de cardiopatía. En caso de decidir embarazarse, se deberá llevar un control prenatal adecuado como marcan las guías clínicas. Todas estas pacientes necesitan un manejo multidisciplinario y una vigilancia estrecha del binomio al ser un embarazo de alto riesgo con posibilidad de múltiples complicaciones y de mortalidad del binomio. Se recomienda también referir a estas pacientes al primer, segundo y tercer nivel de atención lo más tempranamente posible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mortalidad materna en 2010: estimaciones elaboradas por la OMS, el UNICEF, el UNFPA y el Banco Mundial.
2. Diagnostico y Manejo de la Cardiopatía en el Embarazo. México Secretaria de Salud del 2011,
3. Berg CJ, Callaghan WN Syverson C, Henderzon Z, MD Pregnancy-Related Mortality in the United States, 1998 to 2005, *Obstetrics and Gynecology* 2010; 116-1302
4. Vera Regitz-Zagrosek, Claudio Borghi, Jean-Michel Foidart, ESC Guidelines on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy *European Heart Journal* (2011) 32, 3147–3197
5. Diagnostico y Manejo de la cardiopatía en el embarazo. Guía de práctica Clínica IMSS 2011 538-11
6. Guidelines for Indication and Management of Pregnancy and Delivery in Women With Heart Disease. *Circulation Journal of Japanese Circulation Society* 2012 Vol 76: 240-260
7. Antonia Pijuan Domènecha y Michael A. Gatzoulisb Embarazo y cardiopatía. *Revista Española de Cardiología*. 2009;59(9):971-84
8. Humberto Cano López, Humberto Eugenio Cano Aguilar, Fabio Dorian Cano Aguilar Cardiopatía y Embarazo. *Artículo de Revisión Ginecología y Obstetricia México* 2006;74:153-7
9. Harris IS Management of Pregnancy in Patients with Congenital Heart Disease, *Prog Cardiovascular Dis* 2011; 53:305-11
10. Laura L. Klein, MD, Henry L. Galan, MD Cardiac Disease in Pregnancy *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 31 (2006) 429– 459
11. Zuber M, Gautschi N, Oechslin E, Widmer V, Kiowski W. Outcome of Pregnancy in women with congenital shunt lesions heart. 2009; 81:271-5
12. Sergio Arael Mendoza-Calderón, José Antonio Hernández-Pacheco, y Cools Evaluación Inicial de las Cardiopatías Congénitas con Cortocircuito en el Embarazo *Perinatología y Reproducción Humana* 2012; 26 (3): 208-219

13. Baumgartner H, Bonhoeffer Ph, De Groot N, Haan F, Deanfield J, Galie N et al. Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de cardiopatías congénitas en el adulto (nueva versión 2010). *Rev. Esp Cardiol* 2010; 63:1484.e1-e59.
14. Silversides C, Marelli A, Kiess M, Beauchesne L, Dore A, Kiess M et al. Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus Conference on the management of adults with congenital heart disease: Outflow tract obstruction, coarctation of the aorta, tetralogy of Fallot, Ebstein anomaly and Marfan's syndrome. *Can J Cardiology* 2010; 26: 143-50.
15. Earing M, Webb G. Congenital Heart disease and pregnancy: maternal and fetal risks. *Clin Perinatol.* 2005; 32: 913-9
16. Reimold SC, Rurherford JD. Valvular heart disease in pregnancy. *N Engl J Med.* 2008; 349: 52-9.
17. Diego Felipe Polanía Ardila, Solón Navarrete Hurtado y Cols Miocardiopatía Periparto. *Revista Insuficiencia Cardiaca* 2009; (Vol 4) 4:177-183.
18. Nazzareno Galie, Marius M. Hoeper y cols. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal* (2009) 30, 2493–2537
19. Simonneau G, Robbins I, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, Elliott CG, Gaine S, Gladwin MT, Jing ZC, Krowka MJ, Langleben D, Nakanishi N, Souza R. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:S43 –S54.
20. Peacock AJ, Murphy NF, McMurray JJV, Caballero L, Stewart S. An epidemiological study of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2007;30:104 – 109.
21. Vallerie V. McLaughlin, Stephen L. Archer, David B. Badesch, Robyn J. Barst, Harrison W. Farber, Jonathan R. Lindner, Michael A. Mathier, Michael D McGoon, Myung H. Park, Robert S. Rosenson, Lewis J. Rubin, Victor F. Tapson and John Varga. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *Journal of American Heart Association.* (Circulation. 2009;119:2250- 2294.)

22. J. L. Carrión García, R. Vicente Guillén, G. Rodríguez Argente. Hipertensión arterial pulmonar: fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y consideraciones anestésicas. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2007; 54: 93-108
23. Hernández Pacheco, José Antonio. Medicina crítica y terapia intensiva en Obstetricia. Editores Intersistemas. México, 2007: 41,45: 381-384, 397-399
24. Rich S, McLaughlin VV. The effects of chronic prostacyclin therapy on cardiac output and symptoms in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34(4):1184-7.
25. McLaughlin VV, Shillington A, Rich S. Survival in pulmonary hypertension: the impact of epoprostenol therapy. *Circulation.* 2002;106(12):1477-82
26. McLaughlin VV, Gaine SP, Barst RJ, Oudiz RJ, Bourge RC, Frost A, et al. Efficacy and safety of treprostinil: an epoprostenol analog for primary pulmonary hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2003;41(2):293-9.
27. Ewert R, Opitz C, Wensel R, Winkler J, Hoffken G, Frank W, et al. Iloprost as inhalational and intravenous long-term treatment of patients with primary pulmonary hypertension. Register of the Berlin Study Group for Pulmonary Hypertension. *Z Kardiol.* 2000;89(11):987-99.
28. Fattinger K, Funk C, Pantze M, Weber C, Reichen J, Stieger B, et al. The endothelin antagonist bosentan inhibits the canalicular bile salt export pump: a potential mechanism for hepatic adverse reactions. *Clin Pharmacol Therapeutics.* 2001;69(4):223-31.
29. Michelakis ED, Tymchak W, Noga M, Webster L, Wu XC, Lien D, et al. Long-term treatment with oral sildenafil is safe and improves functional capacity and hemodynamics in patients with pulmonary arterial hypertension. *Circulation.* 2003;108(17):2066-9.
30. Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kerr KM, Jamieson SW, et al. Long-term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Care Med.* 1999;160(2):523-8.

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE EXCEL.

NOMBRE	EDAD	EDO. CIVIL	ESCOLARIDAD	GESTACIONES	CONTROL PRENATAL	SEMANAS DE GESTACIÓN

NOMBRE	CARDIOPATÍA	C. C. CORREGIDA	NYHA	VÍA DE INT	EHI	ANTICOAGULACION

NOMBRE	INGRESO A UCIO	MORBILIDAD	MORTALIDAD