



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

PATOLOGIA GENERAL Y PROPEDEUTICA

CARDIOPATIA Y EMBARAZO

AUTOR: Bernardino Fajardo Martos

DIRECTORES: José Cruz Auñón

José María Bedoya González

1 de Junio de 1974

R. 6. 770

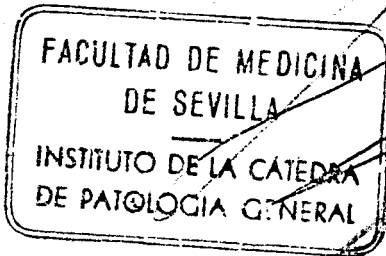


T.D.
F/2

DON JOSE CRUZ AUNON, Profesor Numerario de la Universidad de Sevilla y Catedrático de la disciplina de Patología General y Propedeutica.

C E R T I F I C A : Que la tesis doctoral "Cardiopatía y Embarazo", ha sido realizada con material de mi Cátedra y de la que dirige el Profesor J.M. Bedoya González, en lo que se refiere al material obstétrico, por el Licenciado D. Bernardino Fajardo Martos, bajo mi dirección.

En Sevilla, a Junio de mil novecientos setenta y cuatro.-



DEDICATORIA
=====

A mi madre,
a mi mujer,
a cuántas mujeres en quienes el deseo
de maternidad ha sido más fuerte que
el miedo a la enfermedad del corazón.

A G R A D E C I M I E N T O

=====

A mis maestros los profesores:

D. José Cruz Auñón que desde el primer momento me acogió cariñosamente, cuya enseñanza y ejemplo me han guiado y que ha puesto a mi alcance todos los medios de que disponía y,

D. José Maria Bedoya que ha sabido crear una - Escuela de Obstetricia en que se han conjuntado un - espíritu de trabajo entusiasta, de colaboración y amistad, convirtiendo un esfuerzo duro en una grata tarea.

A todas las mujeres a quienes he intentado ayudar y que me han devuelto con creces mi esfuerzo, con su comprensión.

Del alto Tribunal a cuyo juicio someto éste trabajo con el que aspiro el grado de doctor, - solicito un espíritu benevolente en su justicia.

Es fruto de largos años de perseverante trabajo clínico, comenzando cuando ya pasaba un lustro de post-graduado, trás mi primera formación cardiológica. Se inició pués, cuando conocía ya suficientemente los medios de diagnóstico y tratamiento para no cometer más errores de los que pueda cometer hoy a los 20 años de ejercicio profesional. No es por tanto un trabajo - prematuro y sus defectos no son los que podría esperar que los años, con su sedimento de experiencia, borrarán. Son los que, me temo, difícilmente podré eliminar. Por ello, hoy, cuando encuentro que no podré hacer obra mejor me atrevo a presentarlo a su consideración.

CARDIOPATIA Y GESTACION.-

El problema de la gravidez en la mujer cardiópata ha venido preocupando desde que Michel Peter en 1.871 en una conferencia pronunciada en el Hospital de la Charité, llamó la atención sobre el edema pulmonar de una señora embarazada que presentó congestión pulmonar y hemoptisis en el 5º mes de dos embarazos consecutivos. Tres años después en un trabajo titulado "Accidentes que pueden sobrevenir a las embarazadas cardiópatas" (62) presentó su experiencia en ocho mujeres que alrededor del 5º mes de su embarazo cayeron en insuficiencia cardíaca. Al acierto clínico de insistir sobre la importancia de la asociación de embarazo y cardiopatía y de los trastornos que pueden de ello derivarse, que había pasado desapercibido en los tratados clásicos hasta entonces, como se quejaba su discípulo Berthiot (9) en 1.876, en su tesis doctoral leída en París, se une su perspicaz interpretación patogénica atribuyendo el fracaso cardíaco al aumento de volumen sanguíneo pulmonar producido por la gestación. La muerte de dos de sus pacientes motivaron, sin embargo, unas conclusiones pesimistas que impresionaron al mundo médico de entonces, que concretó en cuatro puntos.

- 1) La mujer cardiópata no debe quedar embarazada.
- 2) Si ocurre el embarazo el médico debe vigilar atentamente sus funciones respiratorias para intervenir enérgicamente en cuanto comiencen los trastornos pulmonares.

- 3) Si el parto es normal no debe amamantar a su hijo afín de no fatigar más a su corazón enfermo.
- 4) Por otro lado cuando una embarazada sufra a mitad de la gestación trastornos pulmonares, o a causa de esto aborte, el médico debe examinar su corazón, quizá descubre una enfermedad cardíaca hasta entonces ignorada o mal diagnosticada.

Estas conclusiones convertidas en el aforismo: la cardiópata no debe casarse, si se casa no debe/que~~de~~ quedar embarazada y si esto ocurre no debe parir, ha venido gravitando sobre la medicina y por tanto sobre la humanidad hasta hace pocos años, con su cortejo de matrimonios y maternidades frustadas, abortos terapéuticos que no lo fueron, etc.

Hoy, en que el control de los nacimientos es un hecho en ocasiones desgraciadamente indiscriminado, parecería un mal menor. Pero planteado a nivel familiar, cuando la pareja se preocupa seriamente del problema del número de hijos a tener y la mujer padece una cardiopatía, hoy, en que aforismos y dogmatismos comienzan a ser solo un recuerdo, los conocimientos científicos médicos han progresado lo suficiente, para que el médico con experiencia cardiológica esté en condiciones de ofrecer un consejo serio a esta pareja, con pocas probabilidades de error en cuanto a la marcha de su embarazo y a la repercusión que pueda tener sobre su cardiopatía.

El objeto de este trabajo es conocer en qué medida el embarazo, el parto y el puerperio, sobrecargan al corazón sano, cómo soporta el corazón enfermo esta sobrecarga y tratar de descubrir qué signos pueden hacer sospechar la posibilidad de una descompensación circulatoria en la cardiópata no embarazada, para aconsejar el embarazo y, en la que ya lo está, para extremar nuestra vigilancia y tratamiento.

Hemos revisado para ello nuestra experiencia de 11 años en la clínica Obstétrica Universitaria que dirige el Profesor J. M. Bedoya.

EL PROBLEMA DE LA ASOCIACION DE EMBARAZO Y CARDIOPATIA

La asociación de embarazo y cardiopatía ha pasado de ser una rara y trágica realidad, pero estadísticamente nada significativa, a una situación a la que - frecuentemente ha de enfrentarse el médico. Dos razones han motivado esta evolución. Por una parte, al disminuir otras causas de enfermedad en el embarazo, ó su gravedad al mejorar su tratamiento, tales, la toxemia, hemorragia, anemia etc, la cardiopatía ha experimentado un aumento relativo. Y por otra al mejorar el diagnóstico y tratamiento de la fiebre reumática y las cardiopatías congénitas, muchas mujeres que hubieran fallecido en la infancia ó llegado a la edad fértil en condiciones inadecuadas para procrear, pueden concebir y llevar adelante un embarazo, dando lugar a un aumento de su frecuencia absoluta.

Existen diferencias en las cifras estadísticas publicadas en razón de tres variables:

- a) La frecuencia real de la lesión cardíaca en las embarazadas de unas regiones respecto a otras, - varia por mayor ó menor incidencia de la fiebre reumática que es la causa fundamental, al ser - la lesión reumática la protagonista, casi la única causa, de la enfermedad cardíaca en la edad - fértil de la mujer, pero existen factores que - pueden dar lugar a falsas impresiones.
- b) Por parte del ambiente médico y de la época en que se efectúa el estudio, ya que es indudable que a me

dida que son más recientes, los diagnósticos son más exactos, al disponerse de medios más perfeccionados y conocerse mejor la patología cardíaca.

Esto es a tener en cuenta, tanto más, cuanto que se consideran estadísticas de 1.911 y que incluso las de hasta 1.955 engloban mujeres examinadas desde - 1.925-39, años, en que los mismos medios de diagnósticos clínico y electrocardiográfico tenían un largo camino de perfeccionamiento por recorrer.

En esta causa de error, cabe incluir, tanto que puedan pasar desapercibidas, cardiopatías de poca sintomatología acústica o que se etiqueten equivocadamente, - como considerar expresión de cardiopatía los soplos - funcionales de moderada intensidad en el llamado foco pulmonar, tan frecuentes en las embarazadas normales. Así Dieminguer refiere que de 290 mujeres enviadas para su examen como probables cardiópatas, 205 eran normales.

- c) Por parte de las pacientes, y del ambiente socio-económico en que se desenvuelven, yá que, si son mujeres acostumbradas a sufrir penalidades y con poca ó nula vigilancia médica, no van a ser exploradas, y gran cantidad de lesiones cardíacas con poca o incluso mediana repercusión funcional, van a pasar desapercibidas.

Como se vé en el cuadro I, el distinto porcentaje de - cardiopatías entre las estadísticas comparadas, es muy - variable y aunque la diferencia real de frecuencia de la enfermedad reumática puede ser causa en parte, esto representa una pequeña proporción. Tampoco, aunque tenga - más importancia, creo que dependa de la capacidad de -

diagnósticos de los diferentes servicios que publican sus estadísticas; la causa fundamental de las diferencias entre éstas estadísticas radica, a nuestro entender, en la situación social del ambiente del que proceden las pacientes.

En el cuadro 1 vemos que el porcentaje de cardiopatías en las mujeres gestantes oscila alrededor del 2% como media entre 0,9 y 3,22. Las estadísticas de menor índice porcentual son las de Golden, Bergman - Sjöstedt, Tortoledo y la nuestra, todas por debajo del 0,5% que sin embargo han sido efectuadas en zonas tan diferentes como Escandinavia, Venezuela y Sevilla. - Las dos últimas tienen de común, el ambiente poco desarrollado a que nos referíamos al principio, con cardiopatías evolucionadas y con complicaciones frecuentes.

La de Golden explica su bajo porcentaje por la poca incidencia de reumatismo en su zona de clima continental lo que apoyaría la alta tasa de cardiopatías congénitas de su estadística, el 28%.

TABLA I

Cardiopatía en el embarazo: tipo etiológico y frecuencia porcentual.-

<u>Periodo considerado</u>	<u>Autores</u>	<u>nº total de partos</u>	<u>Etiología de las lesiones</u>					<u>Total</u>	<u>%</u>
			<u>Reumáticas</u>	<u>Congénitas</u>	<u>Hipertensión</u>	<u>Otras</u>			
1.911	ACCONCI	1.805					106	5,80	
1.933	CARR-HAMILTON	45.069	94,4	2,4		3,2	500	1,10	
1.941	HAMILTON-THOMSON	48.190	91,9	3,3	2,6	2,2	850	1,70	
1.946	STROMME-KUDER	23.858	91,2	4,3	2,2	2,3	720	3,00	
1.950	VANDER VEER-KUO		79,2	4,4	12,5	2,2			
1.951	FITZGERALD ET AL.	28.668	92,6	0,7	4,7	2,0	460	1,60	
1.951	GUILAIN	15.465					167	1,01	
1.953	MAC RAE		87,0	7,4		5,5	228		
1.939/53	GOLDEN	10.324	59,0	28,0		12,0	32	0,30	
1.954	BERGMAN-SJOSTEDT	66.670					291	0,43	
1.925/54	DEBIASI	508.640					6.946	1,36	
1.949/59	SUTHERLAND-BRUCE	15.483	93,0	5,0		1,6	500	3,22	
1.960	TORNER SOLER ET AE.	20.078	91,0	6,9	1,5	0,6	258	1,20	
1.950/63	FREGNAN ET AL.	42.382	54,4	4,9		40,5	481	1,13	
1.970	LARA SAMANO ET AL.	6.443	90,3	9,6				0,40	
1.970	BALAGUERO LLADO ET AL.	11.000					106	0,96	
1.971	TORTOLEDO		42,4	13,8	19,1	24,7	224		
1.974	NOSOTROS	40.300	92,3	4,1		3,7	134	0,30	

MORTALIDAD EN LA ASOCIACION: EMBARAZO Y CARDIOPATIA

Las primeras publicaciones que vieron la luz, respecto a la evolución del embarazo en las cardiópatas, produjeron un efecto desolador. Así Macdonald (48) en 1.878, de 31 mujeres reunidas entre las de su experiencia personal y de la literatura de su tiempo, encontró un 61% de muertes. El trabajo de Burton Hamilton en la Maternidad de Boston Lyin-in Hospital, descubre una nueva perspectiva. Entre los años 1.900 a 1.915, en dicho hospital, solo se habla de diez cardíacas embarazadas, falleciendo las diez (citado por F. Duclos (24) página 14). En 1.922 Hamilton asume la dirección de la maternidad y en los tres primeros años rebaja la mortalidad de 20% al 5%, descendiéndola a menos del 3% tres años después.

Las estadísticas, tabla (11), dan porcentajes variables de mortalidad, en razón de muy diferentes factores, que inciden, en las distintas clínicas en que se han efectuado, similares, a las que hemos considerado en el capítulo anterior: años a que se refieren los estudios efectuados y mejor ó peor situación socio-económica y por tanto cultural de las pacientes.

Así, es evidente, que a medida que son más recientes, los conocimientos médicos han evolucionado, y son mejores y más exactos los diagnósticos; se eliminan las mujeres portadoras de soplos funcionales, disnea inorgánicas, tan frecuentes en las mujeres embarazadas, cosa que conduce a quedar incluidas solo las verdaderas cardiópatas, que podrían gravar las estadísticas, pero, por la misma razón, un superior conocimiento de la fisiopatología del proceso y al mismo tiempo, de la farmacolo-

gía de medicamentos cada vez más eficaces, permite a los médicos obtener mejores resultados. A esto hay que añadir la ayuda prestada por la cirugía cardiovascular, al mejorar la hemodinámica, mediante valvuloplastia ó colocación de prótesis, cerrar corto circuitos, evitando sobrecargas cardíacas, ó aliviar la función circulatoria por eliminación de obstáculos ó creación de fístulas sistémico pulmonares, con lo que se ha conseguido soportar perfectamente la sobrecarga del embarazo, que podría haber conducido al fracaso cardio-circulatorio.

La situación socio-económica de la mujer, tiene una extraordinaria importancia: a mayor cultura, mejor disposición para el exámen médico, y menos descuidos en la vigilancia, con más rápido tratamiento de las enfermedades intercurrentes, sobre todo catarros bronquiales y anemias, que desencadenan y mantienen la insuficiencia cardíaca y si esta aparece, su tratamiento será más efectivo cuanto más pronto se instaure.

A esto hay que añadir, que a más alto nivel socio-económico, mejor profilaxis de la insuficiencia cardíaca, mediante una dieta adecuada y si es necesario el uso prudente de diuréticos, así como la posibilidad de llevar una vida más reposada, con menores exigencias cardio-circulatorias. Sin contar que el reumatismo y su secuela de valvulopatía, es más frecuente en las clases poco afortunadas económicamente.

Por último, los criterios de selección tiene gran importancia en algunos casos, como el nuestro, en el que al hacer la revisión de la estadística general hemos

eliminado gran número de cardiópatas leves, en las que el diagnóstico, muy probable, no era seguro e incluso algunos seguros,* por no cumplir el requisito de haber sido examinada en la clínica desde el punto de vista cardio-vascular, para contar con los datos de exploración indispensables.

* Habian sido estudiadas por médicos en los que tenemos absoluta confianza.

TABLA II

Porcentaje de mortalidad por cardiopatía en el embarazo según diferentes autores.-

<u>AÑOS</u>	<u>AUTORES</u>	<u>% MORTALIDAD</u>
1.930	Herman y King	16,6
1.930	Petersen	4,8
1.930	Reid	8,1
1.932	Kerr y Machennan	7,7
1.933	Carr y Hamilton	15,2
1.933	Watson	4,6
1.940	Jensen et al.	13,6
1.942	Stander	10,4
1.945	Westman	8,0
1.946	Stromme y Kuder	19,5
1.950	Vander Veer y Kuo	3,4
1.953	Goremberg y Chesley	0,4
1.954	Bergman y Sjöstedt	4,7
1.954	Macleod	0,0
1.955	Mendelson	1,0
1.960	Torner Soler y col.	0,77
1.962	Dieminguer y col.	0,0
1.962	Mendelson	0,8
1.969	Michalas	0,60
1.970	Lara Sámano y col.	3,2
1.970	Balagueró Lladó y col.	1,8
1.971	Tortoledo y col.	6,25
1.974	Nosotros	0,93

EL APARATO CIRCULATORIO DURANTE EL EMBARAZO Y EL PARTO

El conocimiento de las alteraciones que la hemodinámica sufre durante el embarazo y el parto, tiene un extraordinario interés, no solamente teórico, sino que permite comprender los trastornos que se producen en las embarazadas normales, así como la patogenia de la sobrecarga que la gestación-parto y puerperio suponen para la cardiopata. En consecuencia, al conocer el mecanismo y origen de esta sobrecarga, estamos en las mejores condiciones para actuar y aliviar al corazón, en la mayor medida posible, del sobre-esfuerzo a que está sometido.

El trabajo ventricular izquierdo puede calcularse aplicando la fórmula:

$$(+)\text{ Trabajo V.I. Kgrtro./m.} = \frac{\text{G.C.} \times 1055 \times (\text{p.m.a.h.} - 7) \times (13,6)}{1.000}$$

Dado que ni la presión arterial media ni la auricular sufren variaciones sensibles, como la densidad de la sangre, el trabajo es función, prácticamente solo, del gasto cardíaco.

Efectos hemodinámicos del embarazo.-

Gasto cardíaco.

Hasta hace muy pocos años se ha sostenido que el gasto cardíaco, en el embarazo normal, comienza aumentar al final del tercer mes y mantiene un crecimiento progresivo hasta la 28-30 semana. (2) Este aumento es del 30% aproximadamente.

(+) Trabajo V.I. kgrtro./m. = Trabajo ventricular izquierdo en Kilogrametros por minuto.

G.C. = Gasto cardíaco.

Se decía que habitualmente hacía la trigésimosexta semana descendía a sus valores normales y permanecía así hasta el parto, volviéndose a aumentar entonces - bruscamente, para descender en las dos siguientes semanas a sus cifras normales. (4) Estos hechos explicarían que los fenómenos de descompensación circulatoria tengan lugar especialmente en los momentos de supuesto mayor gasto cardíaco, del 5º al 7º mes del embarazo, parto y puerperio inmediato.

Desde 1.949 se conoce por los trabajos de Hamilton (55), Palmer y Walker (60), el aumento del gasto cardíaco durante el embarazo, mediante el cateterismo de corazón derecho y la aplicación del principio de Fick, aunque, el método empleado cayera en imperfecciones - como la presuposición de la concentración del oxígeno arterial.

Utilizando el mismo método pero con técnica más depurada, Bader et al (5) en 1.955, demostraron aumento del gasto cardíaco del 40%, como máximo, entre las 24 y 28 semanas de gestación. Investigaciones posteriores de Schwars et al (70) Roy et al (69) y Walters et al (84), confirmaron este aumento, con un promedio del 40%, dando cifras algunos autores de hasta 64% (Rovinsky y Jaffin (68)). Todos los trabajos concordaban con que, el aumento del gasto cardíaco era máximo entre las 24 y 28 semanas, disminuyendo después hasta valores normales entre las 36 y 40 semanas, para volver a subir de forma brusca inmediatamente después del parto.

Cambios en las últimas semanas según la posición de la paciente,

Estos cambios incompresibles y especialmente sorprendentes, sobre todo el súbito aumento post-parto, donde

da de sangre y la expulsión de la placenta, han quedado explicados por los trabajos de Lees et al.(44) Kerr et al (42) etc. demostrando, que en las últimas semanas del embarazo, el gasto cardíaco varía según se mida en decúbito supino o en decúbito lateral o semiprono. En el segundo caso, el gasto cardíaco que ha ido aumentando durante el embarazo sigue alto en las últimas semanas, pero, en la posición decúbito supino, el útero grávido, muy aumentado de volumen y peso, presiona sobre la cava inferior - llegando a evitar totalmente el paso de sangre a su nivel y disminuyendo el retorno venoso al corazón, con su consecuencia de descenso del gasto cardíaco, de la presión venosa central y presión arterial, fenómenos que desaparecen al cambiar de posición la paciente y evitar la compresión de la cava inferior por el útero.

El útero como válvula de seguridad en la cardiópata embarazada.

El útero grávido actúa pues, como una válvula que permitiera el regreso al corazón de la sangre procedente de las extremidades inferiores, solo en ciertas posiciones. En la enferma de corazón, esta válvula evitaría la brusca afluencia de sangre a los pulmones, al adoptar la posición de decúbito y el peligro del edema pulmonar consiguiente. Se trata por tanto, de una verdadera válvula de seguridad, que comenzaría a actuar precisamente cuando, en las últimas semanas del embarazo, el útero adquiere el tamaño suficiente, y en el momento más oportuno, en la posición tendida, cuando es tan peligrosa la súbita afluencia de una masa líquida a la circulación pulmonar.

Esto explica el efecto protector ejercido por las - bolsas de arena que, de forma empírica, se colocaban sobre el vientre en el post-parto inmediato, para evitar, se

lidad, sustituía al útero en esta acción presora sobre la vena cava inferior.

Gasto cardíaco y síndrome hipotensivo supino.-

En íntima conexión con el mecanismo que hemos llamado de válvula de seguridad en la cardiópata, está, el síndrome hipotensivo supino; ya de antiguo se conocían las crisis de hipotensión y desvanecimiento - que sufrían algunas mujeres en el embarazo avanzado, al adoptar el decúbito supino.

Como se ha dicho más arriba, la compresión ejercida por el útero grávido sobre la cava produce una disminución del flujo sanguíneo, que puede llegar al cese completo, con el consiguiente descenso de la presión arterial, como atestigua Lees (45), que midió descensos del volúmen minuto en 6 mujeres del 10 al 25% al pasar del decúbito lateral al supino, sin cambios en la frecuencia cardíaca y Kerr (41), que refirió estos mismos fenómenos acompañados de descenso de la presión arterial.

Otros parámetros.-

La gestación modifica otros parámetros, tales: el volúmen del plasma, volúmen de eritrocitos, presión arterial media y resistencia periférica total, frecuencia cardíaca, volúmen sistólico, que inciden poco sobre el trabajo cardíaco, pero el aumento del volúmen del plasma tiene una extraordinaria importancia sobre la situación de compensación-descompensación del corazón, ya que sobre él, basta que se produzca una pequeña retención líquida, por insuficiencia cardíaca, para que pueda dar lugar a una situación de edema, que, si se localiza en las extremidades inferiores, solo supondrán una ligera molestia y en -

sentido positivo, un motivo de alarma que conducirá al tratamiento adecuado, pero, si tiene lugar sobre la circulación pulmonar, aunque sea por un corto espacio de tiempo, llevará al asma cardíaca o al edema pulmonar y, eventualmente, a la muerte.

Frecuencia cardíaca.-

El aumento de la frecuencia cardíaca contribuye poco a la elevación del gasto, que se hace más a expensas del volumen sistólico (5), cuyo aumento llega a ser de hasta un 30% (68) (22).

Resistencia periférica.-

La resistencia periférica disminuye en el curso del embarazo, para volver a valores próximos a la normalidad al final, interpretándose debido al efecto de fístula arteriovenosa de la placenta (Burwell). (12) - Para intentar explicar el descenso del gasto cardíaco en las últimas semanas del embarazo se invocó, en plena vigencia de ésta teoría, el envejecimiento de la placenta con obliteraciones en el sistema circulatorio placentario (Zeeb) (89). Pero hay factores hormonales que pueden explicar el descenso de las resistencias periféricas por dilataciones arteriolas, efectos de hormonas sexuales femeninas, como se ha demostrado en las ovejas con estrógenos (61)(80). Esta acción hormonal no se limita a las arterias, ya que, durante el embarazo, se demuestra relajación de las paredes venosas (88).

Presión arterial pulmonar y ventricular derecha.

Las presiones sistólicas ventriculares derecha y arterial pulmonar no sufrieron cambios durante el embarazo en reposo y fueron mínimos durante el esfuer-

zo en 46 pacientes estudiadas por Bader et al (5). Sin embargo se observó un aumento de la presión tele-diastólica ventricular derecha hacia la mitad del embarazo, entre las 24 y 28 semanas, en 6 de 20 mujeres en reposo y en 9 de 24 en el ejercicio (5).

Volumen plasmático. Gestante normal.-

Intimamente relacionado con el crecimiento del volumen minuto está el aumento del volumen plasmático, que se ha encontrado elevado desde los primeros estudios efectuados, cifrándose, ya en 1.938 por Thonson et al, (75) en el 65% en el 8º mes, persistiendo en el 50% antes del término.

Hytten et al, (38) Pigeaud (64), Debiassi (22), refieren el aumento progresivo del volumen plasmático a lo largo del embarazo hasta el parto. Aunque el volumen total de eritrocitos aumenta también en un 10%, la concentración de hemoglobina está disminuida por la dilución. Corroboran estos hallazgos Pritchard et al (65), que encontraron un aumento del volumen sanguíneo moderado al final del primer trimestre, más marcado durante el segundo y más ligero durante el tercero, sin descenso en las últimas semanas, a expensas del volumen plasmático y de los hematíes.

Gestante cardiópata.-

Este aumento de la masa circulatoria es comprobado también por Debiassi (22) en la gestante normal, pero no en la cardiópata descompensada, por el paso del líquido del espacio vascular al extravascular. Este hecho es favorecido según Moracci (58), por los cambios que se producen en el suero con disminución de la albúmina y aumento de la gamma globulina, llegándose a invertir la relación entre ellas. Esta disproteinemia provoca

Efectos de las contracciones del útero sobre el gasto cardíaco.-

Efectos hemodinámico del parto.

La contracción uterina altera el gasto cardíaco, principalmente por aumento del retorno venoso durante las contracciones y por la elevación que puede producir el dolor.

El volumen sanguíneo placentario no contribuye - al aumento del retorno venoso, ya que el espacio corio-decidual no se modifica durante las contracciones, a consecuencia de la oclusión pasajera de los vasos deciduales arteriales y venosos durante la contracción uterina. (66)

El gasto cardíaco aumenta con la contracción de la matriz que se ha estimado en un 15 a 20% y que al final del trabajo del parto puede ser mayor (4), - Adams et al (3), notan un incremento del 19,7% durante la contracción uterina. Por otra parte Winner et al (87), no encuentran diferencias en el volumen minuto con las contracciones. Hendrick et al (36), refieren un aumento acumulativo del 35% y Ueland et al (79), del 31 al 49%. Se estima que esta elevación de volumen minuto se produce por expulsión de cierto volumen de sangre del útero durante la contracción, con elevación del flujo al corazón, volumen central, presión auricular, arterial pulmonar y consecuentemente cavidades izquierdas y círculo mayor.

Presión arterial.-

La presión arterial media también aumenta con las contracciones aproximadamente en un 10%, aunque puede llegar a exceder la máxima hasta 200 mm (4) Hg.; se admite en general que el parto produce un au-

mento del volumen minuto y por tanto del trabajo cardíaco.

Expulsión fetal.-

No hay unanimidad en cuanto a la situación hemodinámica tras la expulsión del feto, pero si una mayoría concordante. Zinnmerman (90) encuentra un aumento de 2,43 litros minuto en cinco mujeres que parieron mediante cesareas y 2,5 litros minuto en otra que dió a luz por vía vaginal. Hendrick et al (36) encontraron un 37% de aumento en el post-parto inmediato respecto al comienzo del parto. En una serie de 19 pacientes, Adams et al (3) comunicaron un aumento de volumen minuto que llega en el parto avanzado a 7,1 l/m. y a 8,4 tras la eliminación de la placenta, lo que representa un 18%. Winmer et al (87) no objetivaron cambios apreciables durante el parto ni tras la expulsión placentaria.

Parto por vía vaginal y por cesárea.-

Ueland et al (79) (81) han publicado en 1.968 y 1.969 los datos hemodinámicos de mujeres que dieron a luz por vía natural y tras cesáreas, con diferentes tipos de anestesia y analgesia. Doce mujeres sufrieron cesárea con anestesia raquídea, viéndose que el volumen minuto, que era de 5,4 litros por minuto antes de la anestesia, caía a 3,56 tras la anestesia, para subir a 8,41 en el post-parto inmediato. El parto por vía vaginal en 13 pacientes, mostraba parecido aumento del volumen minuto de 5,19 a 3,26 litros por minuto, desde el comienzo del parto al post-parto, sin el descenso intermedio que sufriera el grupo anterior de mujeres en la anestesia. Concluyeron, que la cesárea bajo anestesia espinal parece contra indicada en la gestante cardiópata, por los profundos cambios hemodinámicos encontrados.

tran un aumento del 1,23 litros por minuto de media, en 11 mujeres que dieron a luz por vía vaginal y de 2,52 l/m. tras la operación cesarea, diferencia que carece de significado estadístico. Tampoco encontraron cambios significativos en la presión venosa central, presión arterial, frecuencia de pulso y tiempo de circulación, - tras la extracción de la placenta en la cesarea. Concluyen que no existen diferencias en la evolución de - volumen minuto entre el parto por vía vaginal y por - cesarea y que la carga cardíaca es similar en ambas - situaciones.

Expulsión placentaria.-

La expulsión de la placenta se acompaña por tanto de una elevación del volumen minuto y en general de un ligero descenso de la frecuencia del pulso y en consecuencia aumento del volumen sistólico.

El principal factor que origina la elevación del volumen minuto en este periodo es la eliminación del - obstáculo al retorno venoso que suponía el útero grávido, a pesar de la pérdida de sangre en la hemorragia - que se produce en el parto por vía vaginal, que se estima de 500 c.c. de media, y de otro factor, no despreciable, que es el efecto vasoconstrictor de los oxitócicos que se suelen emplear.

Conclusión.-

Podemos concluir en resumen, que el embarazo produce un aumento del volumen plasmático, y como consecuencia del volumen minuto, que comienza a ser evidente en - el 3º mes de gestación, a expensas del volumen sistólico y de la frecuencia del pulso. El incremento es progresivo a lo largo del embarazo hasta el final, pero, a partir del 7º mes, el útero, cuando alcanza ya un volumen y pe-

ya que en la posición de decúbito supino presiona sobre la vena cava inferior, evitando que la sangre, acumulada en las extremidades inferiores, se precipite hacia el corazón derecho y los pulmones. Para la cardiópata, con posibilidad de edema pulmonar de decúbito, viene a suponer una verdadera válvula de seguridad. Este descenso del volumen minuto con la hipotensión consiguiente, puede llegar a producir incluso desvanecimiento. En el parto, cada contracción aumenta el volumen minuto y tras la expulsión, se produce un nuevo incremento al desaparecer el efecto de la válvula ejercida por el útero. - La pérdida de sangre, normal en el parto, pondría un freno a este aumento final, y después comienza el proceso de disminución del volumen plasmático y volumen minuto, por eliminación durante las primeras semanas del puerperio de los líquidos que se habían retenidos.

Queda perfectamente explicado, que las primeras manifestaciones de intolerancia del embarazo por la cardiópata, comiencen en el 3º mes, tenga su máximo alrededor del 7º, los dos últimos meses sean mejor soportados, para representar el parto y puerperio inmediato un nuevo peligro de fracaso para el corazón.

Consecuencias de la sobrecarga en determinadas tipos de cardiopatías.-

Antes de terminar conviene que dediquemos algunas palabras a como el aumento del gasto cardíaco sobrecarga, de manera especial, algunos tipos de cardiopatías.

Utilizamos el esquema de Espino Vela, que representa la circulación por un exágono, cuyos vértices figuran las cámaras cardíacas y los dos grandes vasos que llevan la sangre a la circulación mayor o menor, cuyas resistencias se figuran con líneas onduladas en sentido vertical: una

para la circulación pulmonar y cuatro para la sistémica en la mujer normal, (fig. 1 a-1) disminuyendo ésta última en la mujer embarazada, como ya hemos visto, por la fístula placentaria y por efectos hormonales (en el esquema se representa en este caso por tres líneas verticales onduladas) y aumentado el volumen de sangre circulante y por tanto el volumen minuto. fig. 1 a-2 -

Estenosis mitral.-

Comenzamos, por ser la más frecuente, por la estenosis mitral. En la fig. 1, b-1 nos valemos del esquema de Espino Vela ligeramente modificado, el obstáculo mitral produce una represa en el pulmón y se representa el flujo con el trazo más grueso, en las zonas como la aurícula izquierda, circulación pulmonar y ventrículo derecho cuya presión está aumentada.

En el embarazo (fig. 1, b-2) la circulación, en esta zona pulmonar, aurícula izquierda y ventrículo derecho - aún se sobrecarga más, y existe por lo tanto una predisposición para los episodios de asma cardial y/o edema de pulmón, en cuanto se sobrepase el límite impuesto, para cada paciente, por su reserva cardio-circulatoria y especial hemodinámica, (grado de estenosis valvular, retención de líquidos, que es un factor variable, y presencia o no de otras causas de sobrecarga)

Lesiones aórticas.-

Las lesiones aórticas, (fig. 1 c-1 y c-2) estenosis, insuficiencias ó valvulopatías mixtas, sobrecargan al ventrículo izquierdo, que con su gran capacidad de adaptación tolera notablemente bien la sobrecarga. Su desfallecimiento, conduce al asma cardial ó edema pulmonar súbitamente, pero el tratamiento oportuno le vuelve a la situación de

compensación y, con un riesgo elevado naturalmente, la vuelta a una aceptable capacidad de esfuerzo.

Entre las lesiones congénitas nos vamos a referir tan solo a las representadas en nuestra estadística.

Conducto arterioso persistente.-

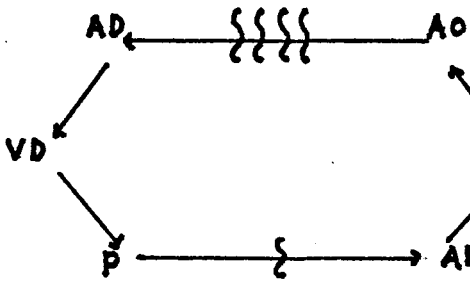
El conducto arterioso persistente (fig. 2, a-1) añade a la sobrecarga de volumen impuesta por el embarazo al corazón, otra nueva sobrecarga volumétrica por la fístula aorto-pulmonar, quedando la circulación sometida a un doble sobreesfuerzo que, como se ve en la fig. 2, a-2, recae especialmente sobre el ventrículo izquierdo y circulación pulmonar.

La comunicación interauricular (fig. 2, b-1) por mecanismo parecido produce la doble sobrecarga, como se vé en la fig. 2, b-2, sobre el ventrículo derecho y circulación pulmonar.

La estenosis pulmonar produce una sobrecarga del ventrículo derecho que naturalmente puede fracasar, pero sin las consecuencias del fallo ventricular izquierdo.

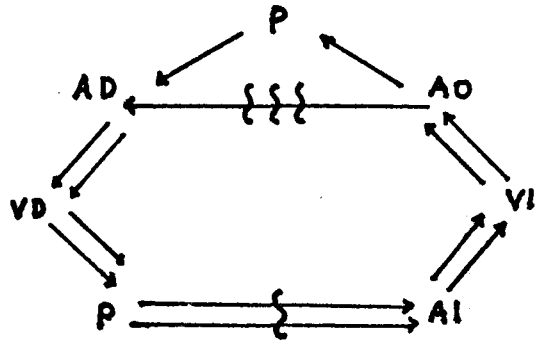
La estenosis istmica de la aorta representa una sobrecarga para el ventrículo izquierdo, como puede ser una estenosis valvular aortica. Conlleva un peligro asociado de rotura aortica, dado que la hipertensión a que está sometida su porción proximal y toda la circulación que de ella depende, con la esclerosis precoz que produce, la favorece, así como la presencia de micro-aneurismas.

Fig. 1



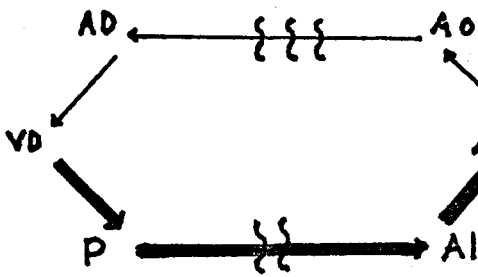
Normal

a-1



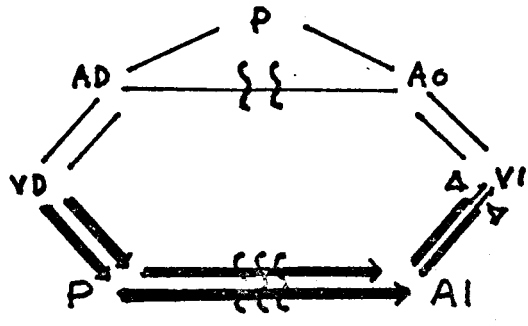
Embarazo

a-2



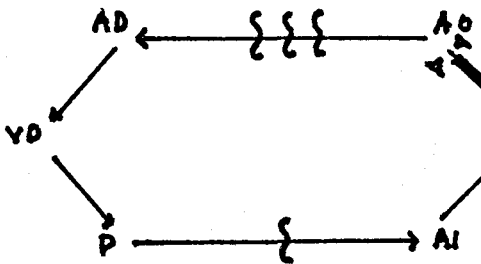
Estenosis mitral

b-1



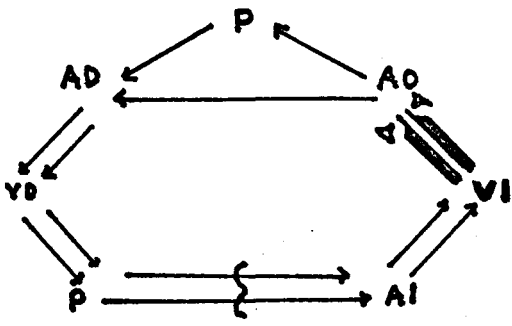
Estenosis mitral y embarazo

b-2



Lesión aórtica

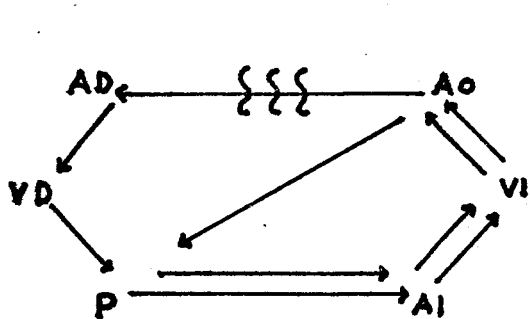
c-1



Lesión aórtica y embarazo

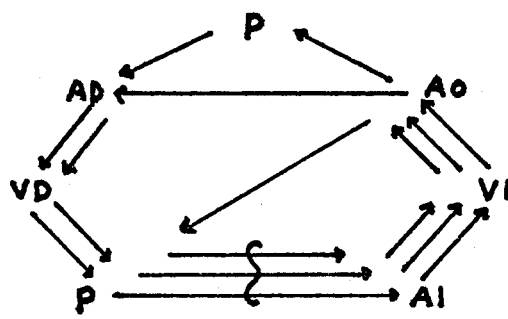
c-2

Fig. 2



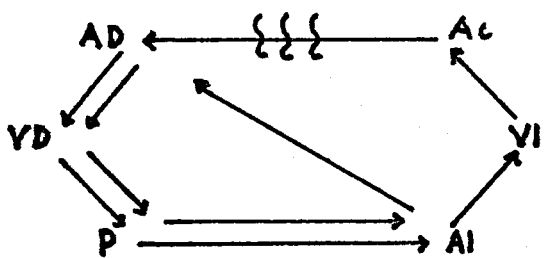
Conducto arterioso

a-1



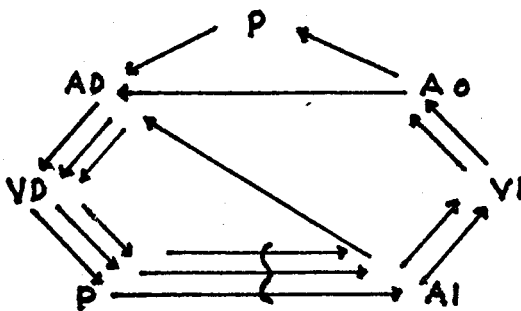
Conducto arterioso y embarazo

a-2



Comunicación interauricular

b-1



Comunicación interauricular y embarazo

b-2

MATERIAL y MÉTODO

=====

MATERIAL.-

Hemos colaborado como cardiólogo en la Maternidad Universitaria de la Macarena, que dirige el Profesor J.M. Bedoya, desde el año 1.958 hasta 1.970 a excepción de 1.960, es decir 11 años naturales, y durante este tiempo nos hemos encargado del estudio y tratamiento de las enfermas de corazón embarazadas, cuya cardiopatía se ha conocido, bien porque ellas refirieran el padecimiento ó porque el médico tocólogo observara algún síntoma que se lo hiciera sospechar.

Naturalmente que hemos estudiados gran número de mujeres con edema y/o disnea de esfuerzo ó reposo, cuyo exámen ha permitido establecer la normalidad de su corazón; muchas de ellas portadoras además del clásico soplo sistólico en foco pulmonar de grado I ó II/VI.

Es evidente que ninguna mujer con insuficiencia cardíaca ha pasado desapercibida, mientras que por el contrario muchas cardiopatas compensadas que ignorasen su enfermedad, cosa nada excepcional, no habrán sido reconocidas como tales, y que incluso otras, que se sabían cardiopatas, pero, que habían tolerado bien el embarazo y el parto, han sido dadas de alta en perfecto estado y no se ha recurrido a nuestra colaboración, están por tanto excluidas de ésta relación.

Representatividad de la estadística.-

Las mujeres a las que hemos asistido son en gran proporción portadoras de cardiopatías avanzadas que han dado síntomas de insuficiencia.

Esta estadística representa exactamente lo que ha

sido la medicina de los años sesenta en Sevilla-capital y pueblos de su cinturón, en su contexto socio-económico menos desarrollado: mujeres de la beneficencia provincial de su tiempo y de la Seguridad Social que en esa época era todavía el S.O.E., con una cultura y unos medios a su disposición escasos, y ciertos estratos de la población que, siendo asistidos privadamente, se beneficiaban de las instalaciones y personal médico-sanitario de la Maternidad de la Macarena, que elevó extraordinariamente su prestigio por la época que es objeto de este estudio.

He tenido la satisfacción durante estos años de ver como en sucesivos partos iban mejorando su situación tanto económica como, en muchas mujeres, de salud, al poderse tratar mejor, médica y dietéticamente, así como por la elevación de sus condiciones de vida.

No es representativa esta estadística más que del grupo el que nos hemos referido, ya que en otros niveles sociales el conocimiento del estado cardio-circulatorio debe abarcar un mayor porcentaje de la población.

METODO.-

Se han revisado del archivo de 40.300 historias clínicas referentes a los años 58 y 59 y del 61 al 69, todos los protocolos de mujeres con referencias de padecer del corazón, en total 305. Se ha fundamentado el presente estudio en tan solo 134 mujeres que han dado a luz en 215 ocasiones.

El resto de las historias, 171, se han rechazado por no cumplir el requisito de haber sido examinadas por no-

sotros desde el punto de vista cardio-vascular ó, porque al serlo, se constató la ausencia de una cardiopatía. Dentro de éste grupo se han producido cuatro muertes, una al cuarto de hora de ingresar en schok en la clínica, - otra con un cuadro de embólia pulmonar, la tercera, una muchacha de quince años, varias horas después del parto con temblor, cianosis y disnéa; y la cuarta, que ingresó con gran metrorragia, súbitamente a la media hora de su entrada. De ninguna de ellas se tiene constancia, aunque se refiera, de que padeciera del corazón.

Mientras que algunas mujeres han sido vistas por primera vez en pleno estado de insuficiencia cardiaca en el parto y se han estudiado más completamente ya pasada la crisis en el post-parto clínicamente, con E.C.G. y, en muchas ocasiones, con radiografías de tórax; muchas se han comenzado a estudiar en el curso del embarazo y la mayoría de las que vuelven a quedar embarazadas hemos podido seguirlas durante el embarazo-parto y puerperio.

En la hoja obstétrica de todas las mujeres consta la frecuencia del pulso y tensión arterial a la entrada en la clínica, en el alumbramiento y post-parto inmediato como mínimo, además de los datos e incidencias obstétricas, y naturalmente las incidencias y complicaciones de cualquier tipo que se hayan producido.

Así, de cada mujer, tenemos una historia clínica, exploración clínica, electrocardiográfica, (en 99 con 166 partos), y radiológica en gran número de ellas, con evolución médica y obstétrica de embarazo parto y puerperio.

Para el diagnóstico de cardiopatía, grado de afectación electrocardiográfica, incapacidad funcional, - etc. hemos aplicado los siguientes criterios:

Criterios de cardiopatías.-

- 1 .- Soplo diastólico.
- 2 .- " pansistólico.
- 3 .- " de eyección de intensidad al menos IV/VI.
- 4 .- Chasquido de apertura.
- 5 .- Clic de eyección.
- 6 .- Frote pericárdico.
- 7 .- Desdoblamiento fijo ó paradójico del segundo tono.
- 8 .- Pulso arterial alternante.
- 9 .- " venoso positivo.
- 10.- Angor típico.
- 11.- Trastornos de la formación ó conducción del estímulo, del tipo de fibrilación ó aleteo auricular, bloqueo auriculo-ventricular permanente ó evolutivo, - bloqueo de la rama izquierda del haz de His, bloqueo evolutivo de la rama derecha del haz de His - y bloqueo intraventricular.
- 12.- Cardiomegalia global ó parcial demostrada radiológicamente.

Nos hemos atendido a la clasificación de la Asociación Cardiológica de Nueva York, para la valoración de la repercusión de la cardiopatía sobre el estado funcional de las pacientes. En cuanto a criterios de diagnóstico etiológicos, anatómicos y fisiológicos, seguimos los habituales, admitiendo la realidad de la miocardiopatía ligada al embarazo y parto, aunque consideramos -

que probablemente son miocardiopatías anteriores que se han manifestado con ocasión de la sobrecarga de la gestación.

Los criterios electrocardiográficos de hipertrófias ventriculares los hemos basado, más en la magnitud de las ondas R y S en VI ó V6 apoyados por trastornos de la repolarización, que en la dirección del AQRS. En cuanto a la hipertrófia auricular izquierda hemos distinguido tres grados:

- 1º (+) Cuando se incia una P en meseta en I y II y precordiales izquierdas.
- 2º (++) Cuando la onda P es claramente bífida y en VI la negatividad supera a la positividad y
- 3º (+++) Con grandes ondas P en I y II, gran negatividad en VI, bífidas llamativas en precordiales V3 a V6 y con AP alrededor de 0º.

Criterios de repercusión anatómo-funcional.-

Hemos creído muy interesante establecer grados de repercusión anatómo-funcional., además de los diferentes grupos anatómicos, cosa que consideramos de importancia primordial. Una estenosis mitral ligera y otra cerrada, no tienen entre sí otro parecido que no sea el del nombre, y la posibilidad, en una mujer en edad fértil, de que pueda pasar de la primera a la segunda por nuevos ataques reumáticos ó por el progresivo cierre del orificio valvular, por retracción de los tejidos esclerosos; o por el contrario, mediante la apertura quirúr -

gica, que una válvula estrecha, se convierta en una estenosis ligera simple ó acompañada de insuficiencia valvular.

Sin embargo entre una lesión valvular aórtica ó una insuficiencia mitral e incluso una miocardiopatía esencial ó de las llamadas post-partum, es decir una lesión que comprometa la dinámica ventricular izquierda, sin la menor relación etiológica ni anatómica entre ellas, puede existir una clínica y una evolución, en lo que se refiere al parto y puerperio, similares.

Creemos interesante por lo tanto, si nó llegar a prescindir de los diagnósticos anatómicos siempre útiles, sí incluir el grado de afectación funcional, ligado, en cierta manera, al de repercusión anatomo-funcional de determinadas cavidades cardíacas, tales la aurícula y/o ventrículo izquierdos, tan frecuentemente sobrecargados en las valvulopatías de ése lado, que representan la casi totalidad de las lesiones que nos ocupan, ó de la circulación pulmonar y ventrículo derecho que son un índice, la primera del riesgo de edema pulmonar que se corre y el segundo del tiempo de evolución y grado de su afectación.

Por la mayor frecuencia de la afectación auricular izquierda, hemos relacionado sus diferentes grados de hipertrofia, con la evolución de la capacidad funcional del embarazo y parto.

Criterios de incapacidad funcional y grados.-

Tenemos clara conciencia de la dificultad con que

se tropieza al graduar la capacidad funcional del corazón valiéndose de la clasificación de la N.Y. H.A., ya que la disnea como todo síntoma subjetivo es difícil de valorar, dificultad que se acrecienta en el embarazo que de por sí produce no solo auténtica disnea de esfuerzo, sino reacciones de ansiedad, con su cortejo de molestias y dificultades respiratorias, palpitaciones, etc.

Hemos puesto sin embargo todo nuestro interés al historiar las pacientes para intentar descubrir los síntomas psicógenos y diferenciarlos de los de origen orgánico, y sobre todo nos hemos valido siempre que nos ha sido posible, del E.C.G. - y la radiografía para completar el juicio clínico

Insuficiencia cardíaca derecha.-

Excepcionalmente hemos encontrados claros episodios de insuficiencia cardíaca derecha y entonces deben estar presentes además del edema, ingurgitación yugular y si la matriz no lo impide una hepatomegalía. En el noveno mes la hepatomegalía no se presenta a pesar de una insuficiencia cardíaca derecha ya que el abdomen está ocupado por el útero, y el hígado no puede expandirse. Tras el parto se le ve crecer - y la hepatomegalía que no existía se hace patente de forma aguda.

Insuficiencia cardíaca izquierda.

La insuficiencia cardíaca izquierda no admite dudas cuando se auscultan estertores húmedos ó aparece el esputo rosado-espumoso. Cuando hablamos más

adelante del grado cuarto (IV) de incapacidad funcional se debe entender el edema de pulmón o sub-edema o el asma cardial; y grado tres (III) de incapacidad funcional cuando la paciente a consecuencia de su cardiopatía no puede desarrollar ningún trabajo ni esfuerzo limitándose con dificultad a desplazamientos cortos por su domicilio. No hemos considerado en este trabajo aquellas mujeres estimadas como grado II que podrían hacer trabajos caseros incluso con mediana disnea.

Criterios Obstétricos.

Parto por vía vaginal siempre que sea posible, espontáneo o estimulado con oxitócicos y analgesia según la metódica de la Escuela.

Abreviar el periodo expulsivo, con ventosas o por aplicación de forceps. Operación cesárea solo por indicación obstétrica.

Normas de tratamiento del aparato cardio-vascular.

Se ha usado un tónico cardíaco y diurético además de la restricción de líquidos y sal en las pacientes en insuficiencia cardíaca. A las mujeres en grado I y II, solo se les indicó una tonificación suave, restricción salina y un diurético cada tres a cinco días durante un mes antes del parto y otro después. Se ha utilizado antibióticos como profiláctico de endocarditis bacteriana.

R E S U L T A D O S

=====

RESULTADOS.-

Los resultados están reflejados en las tablas que pueden verse a continuación, en cuanto a - frecuencias y porcentajes de la presencia de la cardiopatía en la generalidad de los casos vistos en la Maternidad de la Macarena en los años que ya se han indicado en el capítulo anterior, así como de la edad, paridad, tipo de cardiopatía y E.C.G.

La situación funcional será analizada en el - capítulo VII y las tablas correspondientes se han trasladado al mismo para su análisis.

Lo mismo hemos hecho con los datos correspondientes a los aspectos obstétricos del problema - que nos ocupa.

Para los comentarios nos remitimos así mismo a los capítulos en que cada tema es tratado.

TABLA III-a

Número total de parturientas en 11 años: 40.300.

	<u>Nº</u>	<u>%</u>
Cardiopatas	134	0,3
Partos de cardiopatas	215	
Número de fetos	217	
Mortalidad materna	2	0,93
Mortalidad fetal	15	6,97
Prematuridad ponderal	26	11,9

ETIOLOGIA

Cardiopatías reumáticas . . .	198	92,3
Cardiopatías congénitas . . .	9	4,1
Miocardiopatías	4	} 3,7
Pericarditis constrictivas .	4	

TABLA III-b

Tipos de lesiones.

MITRALES	170
Estenosis mitrales 81	} 94
" " con lige- ro componente aortico 13	
Estenosis mitrales comi- surotomizada. 39	
Insuficiencia mitral 3	
Doble lesión mitral 34	
MITROAORTICOS	19
AORTICOS	9
Estenosis aortica 2	
Insuficiencia aortica 2	
Doble aortica 5	
CONGÉNITAS	9
OTRAS	8
Pericarditis constrictiva 4	
Miocardiopatia 4	

TOTAL	215
	=====	

TABLA III-C

Las congénitas se distribuyen como sigue:

CONGENITAS.-

Coartación aortica	1
Comunicación interauricular	2
Comunicación interauricular más estenosis pulmonar.	1
Conducto arterio persistente	2
Estenosis pulmonar	1
Eissenmenger	2

TOTAL 9

=====

TABLA IVDISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD: FRECUENCIA ABSOLUTA Y PORCENTUAL

<u>Edad:</u>	<u>Menos de 20</u>	<u>20-24</u>	<u>25-29</u>	<u>30-34</u>	<u>35-39</u>	<u>Más de 40</u>
NUMERO:	4	32	62	65	42	10
PORCENTAJE:	1,8	14,4	28,8	30,2	19,5	4,6

PARIDAD: CIFRAS ABSOLUTAS Y PORCENTAJE

<u>Paridad:</u>	<u>I</u>	<u>II</u>	<u>III</u>	<u>IV</u>	<u>V</u>	<u>VI</u>	<u>VII</u>	<u>VIII</u>	<u>IX</u>	<u>X</u>	<u>XI</u>	<u>XII</u>
Número:	66	64	34	14	12	8	2	3	4	1	2	1
Porcentaje:	30,7	29,7	15,8	6,5	5,6	3,7	1	1,4	1,9	0,46	1	0,46

TABLA V

frecuencia absoluta y porcentual de los tipos de lesiones cardíacas.-

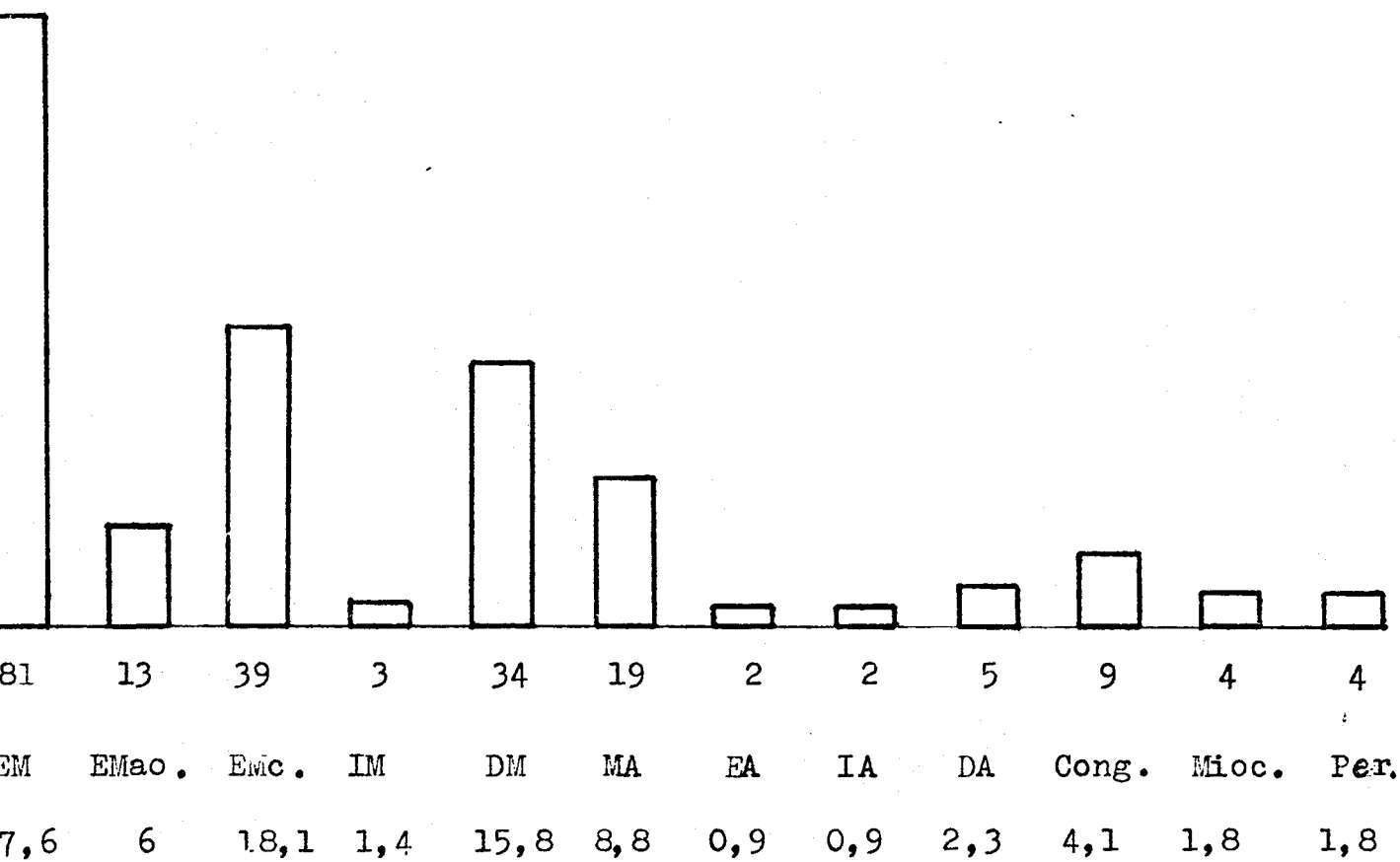


TABLA VI

REPERCUSION ELECTROCARDIOGRAFICA

(166 Casos)

	Normal	VI+	AI+	AI+VI	AI+VD	AI++	AI++VI	AI++VD	AI+++	AI [†] VI	AI [†] VD	FA	Flut	VD+
Nº	12	7	50	8	16	7	4	14	12	1	10	19	1	5
%	7,2	4,2	30,1	4,8	9,6	4,2	2,4	8,4	7,2	0,6	6	11,4	0,6	3

COMENTARIOS

COMENTARIOS.-

Faceta cardiovascular.-

En el aspecto cardio-vascular hemos recogido los trastornos del ritmo primero, para pasar después a considerar las insuficiencias cardiovasculares en conjunto. A continuación se separan los fallos cardio-circulatorios en el embarazo, de las alteraciones que aparecen en el parto.

Trastornos del ritmo aparecido durante el embarazo y/o parto.-

Se ha constatado en 21 ocasiones la aparición de trastornos del ritmo cardiaco. Tan solo se consideran - los que no existían con anterioridad, y por tanto, no contaremos con los casos de fibrilación preexistentes y sí solo aquellos que surgen durante el tiempo de nuestra - observación: Generalmente pequeñas alteraciones del ritmo, tales la emigración del marcapaso en tres ocasiones (fig.96,99, 101), fenómeno por otra parte frecuente en embarazos normales ó extrasístoles.

Las extrasístoles auriculares a veces muy frecuentes en cuatro casos.(fig.7, 38); extrasístoles auriculares y ventriculares (fig. — —) en dos ocasiones; solo - ventriculares en tres (fig.9,29) y sin especificar en dos casos más.

La fibrilación auricular ha aparecido en el curso de tres embarazos, de los que cede en dos, y en un post-parto que también desapareció con tratamiento. En un cuarto

caso estuvo presente en el curso de una serie de trastornos del ritmo (Fig. 34) del caso 111.

En tres ocasiones probablemente por sobredosificación digitalica, en mujeres que pasaron por situaciones de insuficiencia cardíaca gravísima, se presentaron taquicardias auriculares con bloqueo auriculo-ventricular 2:1, que se lograron vencer, (Fig. 27). Uno de ellos, (caso 111), en el parto anterior, había pasado por frecuentes crisis de flutter auricular con reentrada a ritmo sinusal, con episodios de taquicardias auriculares y fibrilación auricular, (Fig. 34)

INSUFICIENCIA CARDIACA.-

Frecuencia.

La insuficiencia cardiaca avanzada (que dá lugar a incapacidad funcional de grado IV, insuficiencia cardiaca derecha evidente, a ortopnea ó edema de pulmón), que se ha presentado en 50 ocasiones en el curso de 43 embarazadas, ya que una misma gestación ha podido evolucionar con episodios de diversos tipos sucesiva ó simultáneamente (7 casos), y una mujer afecta de estenosis mitral (caso nº 83 H.C. 27.744 fig.27), en dos partos diferentes ha sido tratada por incapacidad funcional grado IV durante parte del embarazo, ortopnea durante el parto y evidente insuficiencia cardiaca derecha con hepatomegalia en el post-parto.

Así en 43 embarazos, el 20% de las aquí estudiadas, la insuficiencia cardiaca ha estado presente. Si consideramos como insuficiencia cardiaca, las 12 mujeres con incapacidad funcional grado III que no pasaron a grado IV, ni sufrieron complicaciones en el parto, en total son 55 los casos, tabla VII, lo que representa el 25,58%. Torner Soler et al. refieren el 23,6% de 258.

Importancia.

Tiene interés el estudio de la insuficiencia cardiaca en el embarazo, ya que las estadísticas muestran que al menos la mitad de los casos de muertes, se preceden de un cuadro de insuficiencia cardiaca. (Chosson et al.), (Golden 31), (Hamilton y Thosson), (Torner Soler et al. 16), (Lara Sámano y Tenorio Cancino 43).

Sin embargo no ocurre esto en nuestros casos, en que los hay que poner naturalmente en relación la muerte de las dos mujeres que fallecieron con su cardiopatía, como veremos más adelante, pero no a través de un episodio de insuficiencia cardiaca, y todos los casos que la presentaron evolucionaron bien, siendo dados de alta con capacidad funcional de grado II en su mayoría; cinco abandonaron la clínica con hepatomegalia; de una de ellas desconocemos la evolución; las otras cuatro se normalizaron, dos de las cuales, soportaron nuevos embarazos normalmente.

En dos casos, en el curso de la primera semana del post-parto, una en su casa y otra en la clínica, fueron tratadas y evolucionaron favorablemente de un edema agudo de pulmón.

A pesar de la buena evolución de los casos que nos ocupan, no se nos oculta el alto riesgo corrido por las pacientes que sufrieron insuficiencia cardiaca izquierda con asma cardial y más aún edema pulmonar.

Factores predisponentes.-

Desde Hamilton y Thompson, se conocen ciertos factores que predisponen a la insuficiencia cardiaca, que por tanto aumentan el riesgo y mortalidad en las cardiopatas embarazadas, y que cuando están presentes, permiten considerar la situación como desfavorable. Son cinco:

- a) Presencia o historia de episodios de insuficiencia cardiaca.
- b) Cardiomegalia considerable.

- c) Fibrilación auricular.
- d) Enfermedad reumática en actividad.
- e) Presencia de una grave complicación, ó enfermedad intercurrente: bronconeumopatía aguda ó crónica, anémia intensa, endocarditis bacteriana, hipertiroidismo.

Esto hemos podido apreciarlo en nuestros casos especialmente el punto "e", ya que gran número de crisis de insuficiencia izquierda con asma cardial ó edema pulmonar, han seguido a procesos catarrales de vías respiratorias, cuyo tratamiento rápido, y mejor aún profilaxis, estimamos la primera medida a tomar en una cardiópata embarazada .

Estos factores especialmente cardiomegalia y fibrilación auricular, son expresión de la importancia de la lesión y los otros de complicaciones que sobrecargan la función del corazón.

Es clásica la importancia atribuída a otros factores, tales, la edad y paridad, en relación con el pronóstico, y que no son más que datos indicativos indirectos de la gravedad de la cardiopatía y sobrecarga del miocardio, que aumenta con el paso de los años.

La evolución de una cardiopatía en definitiva depende: 1º de su gravedad y del compromiso que suponga para la hemodinámica, y 2º del grado de sobrecarga que soporte. Ciertas causas de sobrecarga, tales infecciones, anemias, hipertiroidismo, son modificables; no así el embarazo, a cuya repercusión sobre el aparato cardiovascular, se ha dedicado un capítulo anteriormente.

paridad, hemos puesto en relación, el grado de repercusión electrocardiográfica; porque creemos que el E.C.G. es expresión del grado de sobrecarga-hipertrofia de las diferentes cámaras cardiacas, a su vez consecuencia directa de la lesión y su gravedad.

Edad.-

En la tabla VII vemos que 32, del grupo de mujeres que sufrieron insuficiencia cardíaca, tienen más de 30 años y que 23, no llegan a ésta edad. Es decir el 58% - por encima de los 30 años y el 42% por debajo. Pero esta diferencia queda sin valor si tenemos en cuenta que parecida proporción existe entre el grupo de mujeres de la estadística general que supera los 30 años, el 55%, y el de la edad inferior, 45%.

Paridad.-

En cuanto a la paridad, son primíparas 24, y 31 múltiparas. Las cifras son parecidas a las anteriores, y los porcentajes también muy próximos y por consiguiente carecen así mismo de significado.

Tiene interés consignar la presencia de ocho casos, con cinco o más partos, una de ellas con nueve, (caso nº 96 H.C. nº 10.047 fig.28), con estenosis mitral ligera y que tras ocho partos bien soportados, comienza a sufrir crisis de asma cardial en el noveno, con 34 años, cuyos episodios de asma fueron fácilmente controlados y que después lleva a término otros tres embarazos más, hasta el doceavo, con 40, 41 y 43 años.

De una de las que se han asistido en su sexto par

to acompañamos la iconografía, propia de una estenosis mitral muy cerrada con gran hipertrofia auricular izquierda (+++), y ventricular derecha, con gran hipertensión veno-capilar y arterial pulmonar (caso nº 103 H. C. nº 10.680 fig. 32).

Su parto fué normal sin disnea ni incidentes, pero había tenido que soportar durante el embarazo crisis de incapacidad funcional de grado IV, que cedieron con el tratamiento.

Electrocardiograma.-

Al examinar el electrocardiograma de las mujeres de este grupo, como se vé en la tabla VII, se aprecia que solo existen cinco casos con aurícula izquierda normal, cuatro de ellos con hipertrofia ventricular izquierda, lo que representa el 10,2%, mientras el 11% se observa en el conjunto de los casos que se estudian con E.C.G., pero si se excluyen los que se acompañan de hipertrofia ventricular izquierda, el porcentaje se reduce al 2,04%, y en el grupo general es el 7,2%.

El tipo electrocardiográfico más frecuentemente encontrado en las cardiópatas, es la hipertrofia auricular izquierda de primer grado. En el grupo de las que padecieron insuficiencia cardiaca, su proporción, 40,2%, es menor que en el grupo general, el 46,2%.

Los casos de hipertrofia auricular izquierda de 2º grado son 6, el 12,2%; mientras en el grupo general son 23, el 13,9%. La hipertrófia de esta misma cámara, de 3º grado, se recoge en 8 casos, el 16,3%, mientras que en el grupo general los 20 casos representan el 12,2%.

La fibrilación auricular ó flutter está presente en 9 casos, el 18,3%, y en el grupo general 19, el 11,4% solamente.

Es pues muy evidente el aumento relativo, en el conjunto de mujeres que sufrieron insuficiencia cardiaca, de la hipertrófia auricular izquierda de tercer grado y de la fibrilación ó flutter auricular, y la disminución de los casos con poca hipertrofia de esta aurícula. Estas diferencias, serían aún más sensibles si todas las pacientes hubieran sido estudiadas con E. C.G., ya que las que carecen de él son precisamente las que cursaron sin complicaciones.

Tipos de lesión.-

La lesión responsable es 21 veces la estenosis mitral pura, y en 5 ocasiones además se acompaña de ligero componente aórtico. En 6, son estenosis mitrales comisurotomizadas y otros 8 casos, son lesiones mitrales dobles. Las lesiones mitroaórticas se han complicado de insuficiencia cardiaca en 7 ocasiones, 2 la doble lesión aórtica, 1 la estenosis, y 1 la insuficiencia aórtica.

Las cardiopatías congénitas están representadas por 1 Eisenmenger, la miocardiopatía en 2 ocasiones por la misma paciente, y 1 último caso corresponde a una pericarditis constrictiva operada, en fibrilación auricular. La estenosis mitral es responsable pues de 26 episodios, que ascienden a 34 si se añaden las dobles lesiones mitrales, y a 40 si se suman las pacientes comisurotomizadas.

Típos de cardiopatías que han producido insuficiencia cardíaca.-

Nos detenemos un poco ahora sobre qué tipos de cardiopatías dan más frecuentemente lugar a insuficiencia con ocasión del embarazo ó el parto.

Estenosis mitral.-

La primera a considerar es la estenosis mitral, por ser la enfermedad cardio-vascular que con mucha diferencia sobre las otras afecta con mayor frecuencia a la mujer en edad fértil, y porque existen razones hemodinámica, ya analizadas en el capítulo correspondiente, para descompensarse fácilmente. La descompensación suele ser progresiva, ya que la capacidad de adaptación de las estructuras sobrecargadas (aurícula izquierda y circulación pulmonar) es pequeña, pero puede ser acelerada o desencadenada bruscamente por procesos intercurrentes, tales esfuerzos, infecciones, sobrecargas hidrosalinas etc. Cuando las medidas tendentes a disminuir la sobrecarga y eliminar los procesos intercurrentes no son suficientes, hay que recurrir al tratamiento quirúrgico.

Estenosis mitral comisurotomizada.-

La comisurotomía durante el embarazo viene practicándose desde que fue preconizada en 1.952 por los trabajos de Brock, Cooley y Chapman, y Logan y Turner. En nuestro país Freixa Taxonera, González Ruiz, Torner Soler y Dexeus Font publican una serie de 14 casos. La indicación está en razón de la gravedad de la estenosis, signos de sobrecarga cardio-circulatoria, historia previa de crisis de insuficiencia cardíaca y que los factores de sobrecarga

que hayan podido contribuir a su aparición puedan ó no ser posteriormente controlados.

El tratamiento quirúrgico al mejorar la hemodinamia, en muchas ocasiones coloca a la mujer en condiciones similares a la de otra completamente sana, pero otras veces solo mejora en mayor o menor grado su hemodinamia y reserva cardíaca, siendo necesario adecuar su actividad física a la situación y efectuar el tratamiento médico y dieta oportunos. Esto explica algunos fracasos en mujeres que no trataron adecuadamente su cardiopatía.

Wallace, Harken y Ellis (83) en un estudio concerniente a 139 mujeres que tras comisurotomía quedaron embarazadas y siguieron durante 1 a 17 años. (media 10 años), refieren que cinco de ellas murieron en relación con el embarazo ó el parto, y concluyeron que al menos en tres el tratamiento que habían seguido fue inadecuado.

De los 39 casos aquí estudiados, 6 de los cuales han sido asistidas en embarazos antes y después de la operación, tres de ellas comisurotomizadas en el curso del embarazo, algunas se han descompensado, pero han obedido al tratamiento. Tres estuvieron en algún momento del embarazo en grado III, y dos en grado IV. Una paciente sufrió insuficiencia cardíaca derecha en el post-parto, que cedió con el tratamiento, y por último tenemos que consignar que cuatro de las catorce mujeres que tuvieron hipertensión alrededor del parto eran estenosis mitrales comisurotomizadas.

Hacemos un breve resumen de las tres que fueron operadas en el curso del embarazo: una de ellas durante el primer mes cuando aún no conocía su estado. Había sopor-

tado bien un embarazo gemelar anterior cuatro años antes, pero después había aumentado su disnea de esfuerzo y signos de sobrecarga cardio-circulatoria, por lo que se le indicó la comisurotomía (caso nº 61 H.C. - 21.929 fig. 15). La segunda en el post-parto anterior comenzó bruscamente con ortopnéa y taquicardia de 140 sístoles por minuto que cedió con el tratamiento. La tercera (caso nº 64, H.C. 9.243 fig. 17), en su 5º embarazo, en el 7º mes, fué ingresada en la Maternidad en insuficiencia cardíaca con ortopnea, y taquicardia auricular con bloqueo auriculo-ventricular, situación de gran disnea que subsistió hasta el parto.

De la segunda no tenemos referencias actuales, pero la primera y la última cursan en la actualidad sin disnea en sus trabajos caseros.

Doble lesión mitral y mitro-aórticas.-

Las dobles lesiones mitrales y mitro-aórticas por comprometer al ventrículo izquierdo, suelen entrar en descompensación por fallo del mismo antes que las estenosis puras, pero por tonificación con digitálicos su recuperación a situaciones funcionales aceptables suele ser la regla.

Complejo de Eissemmenguer.-

En las cardiopatías congénitas no hemos tenido complicaciones, salvo en el caso del complejo de Eissemmenguer (nº 105 H.C. 17.138 fig. 33), que llegó a un grado IV de incapacidad funcional en el 7º mes del embarazo y después mejoró a grado III hasta el parto, en 1.966. La última noticia que tenemos de ella es del -

año 1.971 e iba bien. Esta enfermedad, es de difícil pronóstico, como dicen MC Cafrey y Dun (53), en la revisión que hacen de la literatura, en general malo con más del 50% de muertes en los casos graves, y por otra parte la muerte súbita por colapso circulatorio de entre 23 partos en 16 mujeres de los casos referidos, ocurre en 7 pacientes. Una de las mujeres, que refería mejorar de sus síntomas durante los embarazos, murió en el 5º.

Nosotros hemos asistido a otra mujer, no incluida en los casos de ésta estadística que abortó espontáneamente en el 6º mes, días después de haber ingresado en insuficiencia cardíaca en ortopnéa y que murió meses después con un cuadro de hepatitis, pero sin lograr salir de una situación circulatoria precaria, ni poder abandonar la cama.

Estenosis ístmica de la aorta.-

La estenosis ístmica de la aorta en general, suele permitir evolucionar bien el embarazo y parto como se vé en las series de Burwell y Metcalfe (12-13), en 42 mujeres con 101 embarazos 38 de ellas después de operadas, y los 6 casos referidos por Espino Vela y Castro Abréu (25-26). Nuestro caso cursó bien en el embarazo, pero en el parto su presión arterial que era 17/10, se elevó a 27/16, volviendo después a sus cifras habituales sin complicaciones.

Miocardopatía.-

La miocardopatía, sea típicamente post-parto o periparto como propone Fowler, 27, es de naturaleza desconocida. Su evolución es variable aunque se atribuye mejor

pronóstico a los casos cuya sombra cardíaca se reduce de tamaño tras el episodio de insuficiencia cardíaca. Turner, Oakley y Dixon (76) refieren 13 embarazos en 9 mujeres con miocardiopatía obstructiva, en tres de las cuales se practicó un aborto terapéutico. La evolución de la madre es calificada de buena en todos los casos, y concluyen que el parto por vía vaginal es preferible a la cesarea.

En nuestra estadística está representada por dos mujeres, con dos embarazos cada una. Una de ellas sin incidencias. La otra caso nº 45, H.C.15171, fig.13, con gran cardiomegalia, galope en punta a la auscultación y E.C.G. en ritmo sinusal con trastornos de la repolarización, tuvo episodios de insuficiencia cardíaca, concretamente edemas de pulmón evidentes, en ambos embarazos años 62 y 68. En la actualidad se trata con digital y diuréticos oscilando su capacidad funcional entre grados III y II, con algunas crisis en IV. En otro caso asistido en la clínica fuera del tiempo que comprende la estadística, y por tanto excluido de ella, se vió reducirse el tamaño del corazón y normalizarse el E.C.G. tras un episodio de edema pulmonar post-parto. Lo referimos por tratarse de una enfermedad rara, y ser típicamente post-parto.

Pericarditis constrictiva.-

Finalmente queremos referirnos a la pericarditis constrictiva. Existen pocas citas en la literatura sobre este problema. Caderas de Kerleau, Durand, Viola y Ginier(14) refieren un caso de 23 años que evoluciona bien.

Nuestro caso nº 59, H.C. 12.850, se trata de una mujer operada, en fibrilación auricular, que había sufrido seis abortos de 2-3- meses. Trás la operación, a los 6 meses nuevo aborto. Al año siguiente, a los 36 años, tiene un parto prematuro con cesárea por placenta previa, con feto de 1.500 gr. que vive. A los 37 años, nuevo parto prematuro de 2.110 que vive y a los 38 años un feto de 3.400. Nuevamente a los 40 años, 1.968, otro parto y con nueva cesárea por prolapso de cordón con un feto de 3.600. En un embarazo ha presentado ortopnea y taquicardia de 120 sístoles por minuto. (fig.14)

TABLA VII

CASOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA DURANTE EMBARAZO, PARTO O POST-PARTO.-

<u>Edad:</u>	<u>Menos de 20</u>	<u>20-24</u>	<u>25-29</u>	<u>30-34</u>	<u>35-39</u>	<u>Más de 40</u>
<u>Número:</u>	1	8	14	19	11	2
<u>Porcentaje</u>	41,8 % de menos de 30			58,1 % de más de 30		

<u>Paridad:</u>	I	II	III	IV	V	VI	IX
<u>Número:</u>	24	13	9	1	3	1	4
<u>Porcentaje:</u>	Primíparas: 43,63 %			Múltiparas: 56,34 %			

<u>Tipo de lesión:</u>	EM	EMao	EMcom.	DM	MA	EA	IA	DA	Cong.	Mioc.	Peric.
<u>Número:</u>	21	5	6	8	7	1	1	2	1	2	1
<u>Porcentaje:</u>	38,1	9,1	10,9	14,5	12,7	1,8	1,8	3,6	1,8	3,6	1,8

REPERCUSION ELECTROCARDIOGRAFICA (49 casos).-

Nº	N	VI+	AI+	AI+VD	AI+VI	AI†	AI†VD	AI††	AI††VD	FA	FL	VD+	IGNORADO
	1	4	11	4	5	2	4	2	6	8	1	1	6
<u>Suma parcial</u>			20			6		8		9			
<u>Porcentaje:</u>			40,8			12,2		16,3		18,3			

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE EL EMBARAZO.

Durante el embarazo, la insuficiencia funcional de III ó IV grado ha estado presente en 45 casos, es decir, el 20,9% correspondientes a 40 mujeres, 5 de las cuales dieron a luz dos veces con episodios de insuficiencia durante la gestación (caso nº 32, 45, 56, 67 y 87) representadas en las figuras: 11, 18, 20

La edad, paridad, diagnóstico y electrocardiograma están reflejados en la tabla (VIII).

Entre los 45 casos hemos formado dos grupos: uno, de las que han estado en incapacidad funcional grado III, integrado por 25 mujeres, en las cuales ha ocurrido una de estas tres posibilidades: ó han pasado a grado II, ó permanecieron en III, ó se agravaron y pasaron a grado IV.

Un segundo grupo de casos que sufrieron incapacidad funcional grado IV, en las que en 20 se presentó de forma brusca, por asma ó edema de pulmón, más otras 11, que previamente habían pasado por incapacidad funcional de grado III, es decir 31 mujeres.

Hemos separado los dos grupos para ver si existen diferencias en el tipo de lesión y/o repercusión electrocardiográfica, que nos permitan presuponer la mayor o menor posibilidad, para un tipo dado de paciente, de evolucionar en un sentido ó en otro.

Las tablas (IX a XII), recogen los tipos de lesión, edad, paridad y repercusión electrocardiográfica de las mujeres que tuvieron en alguna época del embarazo

insuficiencia funcional grado III y las tablas (XIII y XIV) los tipos de lesión y repercusión electrocardiográfica de las mujeres de este grupo, divididas en tres apartados: las que mejoraron, las que permanecieron igual y las que pasaron a grado IV.

Las tablas (XV, XVI, XVII y XVIII) expresan los mismo datos, tipo de lesión, edad, paridad, y electrocardiograma de los casos que llegaron a insuficiencia funcional de tipo IV, y las tablas (XIX-XX) los tipos de lesión y repercusión electrocardiográfica de estas mujeres, repartidas así mismo en tres grupos: las que pasaron a grado II, las que solo regresan a grado III y las que permanecen hasta el parto en grado IV.

La tabla (XXI) muestra el tipo de lesión de las mujeres que tuvieron incapacidad funcional grado IV, separando el grupo en que pasaron por un grado III previo, - del que se presentó bruscamente (asma ó edema de pulmón).

Grado de insuficiencia y tipo de lesión.-

En cuanto al tipo de lesión, se aprecia una clara diferencia entre los casos que llegaron a insuficiencia funcional de IV, respecto a los de tipo III, en el sentido de la mayor frecuencia de casos de doble mitral y mitroaorticos en el primer grupo (12, el 38,7%), que en el segundo (6, el 24%), diferencia, que se acrecienta si tenemos en cuenta que, en el grupo que sufrió insuficiencia funcional grado III, están incluidos yá dos casôs que evolucionaron a grado IV. Creemos que este paso a grado IV está favorecido por la sobrecarga ventricular izquierda, producida por la insuficiencia mitral y/o lesión aortica

que complica la lesión de éstas mujeres y que favorece su agravación. (Tablas -IX y XV)

Evolución de la insuficiencia y tipo de lesión.-

También existen diferencias entre estos grupos en lo que respecta a su evolución. Los tres apartados A, B y C, es decir, las que mejoran, las que permanecen en su mismo estado y las que se agravan para las de grado III, y para las de grado IV las que pasan a grado II, las que mejoran solo a grado III y las que permanecen en IV, se cubren con diferentes tipos de lesión. Tablas XIII y XIX.

Así en el primer grupo (grado III) no se observa otra diferencia que la mayor frecuencia de estenosis mitrales puras ó asociadas a ligero componente aortico sobre el resto de las lesiones, cosa que es habitual dado el predominio de esta lesión. Pero en el grupo de la insuficiencia funcional tipo IV se aprecia que, de los 16 casos que pasan a grado II, solo 6, el 37,5%, son estenosis mitrales, mientras 8, el 50% (los otros dos son miocardiopatías caso nº 45 H.C.15.171 fig.13) son 4 mitroaorticos, 25%, y 4 dobles mitrales, 25%, es decir, - casos en que está comprometido y sobrecargado el ventrículo izquierdo, que antes hemos visto que tiene la suficiente importancia como para producir con frecuencia - insuficiencias funcionales de tipo IV, pero que ahora vemos como responden al tratamiento permitiendo que la mayoría pase a grado II, 9 de 12 (75%) y tres (25%) mejoren a grado III. (Tabla XIX)

En la tabla (XXI) se vé como en los casos de insu -

ficiencia funcional de tipo IV que se precedieron de grado III, el diagnóstico habitual es estenosis mitral (63,6%) y solo 27,2% las dobles mitrales y mitroaorticas, mientras que, en las que se presentan bruscamente (asma cardial ó edema pulmonar) la estenosis mitral son 45%. La doble lesión mitral y mitroaortica representan el 45% tambien.

Los otros dos son miocardiopatias, las que unidas al grupo forman por tanto un 55% de casos, en que el ventrículo izquierdo está afectado, y ha caido en insuficiencia, aunque siempre se haya compensado.

Edad.-

En la edad existe un aumento de mujeres con más de 30 años, el 68% en el grupo de incapacidad funcional grado III, mientras que en las de grado IV (54,83%), no existen prácticamente diferencias respecto al grupo general, (el 54,3%)

Paridad.-

La diferencia entre primíparas y múltiparas tampoco es apreciable.

Electrocardiograma.-

El electrocardiograma de un grupo y otro también permite apreciar diferencias.

En el grupo de incapacidad funcional de grado III, la suma de casos con aurícula izquierda normal, e hipertrofia auricular izquierda de 1º grado es 9 (36%), contra 10 (40%), aurículas izquierdas con hipertrofia de 2º y 3º

grado más fibrilación auricular ó flutter. Tabla XII.

En el grupo de incapacidad funcional grado IV, estas cifras son de 11 (el 35,4%) y 17 (el 54,8%) respectivamente, es decir, se aprecia un aumento de casos, con mayor grado de sobrecarga auricular izquierda. Tabla XVIII.

Por último, en los casos en grado IV que evolucionaron a II, predomina un electrocardiograma con aurícula izquierda normal ó ligeramente hipertrofiada con 7 casos, (43,7%) y 4, (25%) con fibrilación auricular e hipertrofia auricular de 3º grado.

En las que permanecen en grado IV, 4, (36,36%) son hipertrofias intensas y fibrilación auricular y solo 2, (18,18%) ligera sobrecarga auricular izquierda. Es claro el predominio de la hipertrofia-sobrecarga intensa auricular izquierda en los casos graves. Tabla XX.

En los casos de grado III que pasan a grado II, 5 (55,5%) son de aurícula izquierda ligeramente hipertrofiada y 2, (22,2%) fibrilación auricular, mientras que, en los que pasan a grado IV, solo en 3 de 11, (27,27%), está ligeramente hipertrofiada, mientras en 4 (el 36,3%) lo está intensamente ó está en fibrilación, (Tabla XIV) También en este grupo, se vé que los casos que mejoran, suelen tener poca sobrecarga auricular izquierda, mientras que en los que se agravan, son pocas las que tienen aurícula izquierda ligeramente hipertrofiada y mayoría las que están muy sobrecargadas

Embarazos posteriores de mujeres que han sido asistidas de insuficiencia funcional grado IV.-

Creemos de gran interés conocer la evolución de las

mujeres que habiendo estado en incapacidad funcional grado IV, quedan de nuevo embarazadas. Ha ocurrido en 10 casos de entre 28 mujeres: tres de ellas, con nuevos episodios de incapacidad funcional de grado IV, y el resto bien. Dos de las mujeres, son comisurotomizadas - una de ellas, tras un parto bien tolerado antes de la comisurotomía. Las otras cinco han sobrellevado bien - su embarazo con tratamiento médico exclusivamente, tras haber corrido el peligro grave de una seria descompensación cardiaca en un embarazo anterior.

Es decir de 10, 6, (el 60%) se benefician de un tratamiento médico para que su corazón, que se descompensó en un embarazo anterior, soporte el siguiente, de los cuales, los que se descompensaron de nuevo, evolucionaron así mismo, bien con el tratamiento.

Hacemos una corta relación de los mismos:

- 1º) Caso 64 H.C. 9243. Estenosis mitral, ligera insuficiencia aortica; estuvo descompensada con signos de intoxicación digitálica en el 7º mes de su 5º embarazo en 1.960, habiendo soportado bien los anteriores. Estuvo con incapacidad funcional grado IV, hospitalizada hasta el parto. En el 5º mes de su 6º embarazo, 1.963, fué comisurotomizada y cursó perfectamente. En la actualidad hace vida normal con ritmo sinusal. Hace un año pasó crisis de fibrilación auricular, que cedió con tratamiento. fig.17
- 2º) Caso 67 H.C. 23356. Estenosis mitral con ligero compo

nente aortico con E.C.G. AI + VD +. En el 2º embarazo catarro que se acompaña de ortopnea en el 7º mes. El parto es normal. En el 3º embarazo año 1.970, asma cardial en el 6º mes, que cede con tratamiento y - el resto del embarazo y parto son normales. fig.20

- 3º) Caso 75 H.C. 26563. Estenosis mitral. Aurícula izquierda +++ , ventriculo derecho +++ , hipertensión veno-capilar. Crisis de ortopnea desde el 5º mes, año 1.969. Tratada, el resto del embarazo y parto cursan bien. Un embarazo posterior, bien. Tras comisurotomía, dos nuevos embarazos y partos bien sobrellevados; año 1.969 y 1.970. fig.25
- 4º) Caso 83 H.C. 27744. Estenosis mitral. Insuficiencia tricuspídea funcional. Hipertrofia auricular izquierda +++ . Hipertrofia ventricular derecha +++ . Hipertensión veno-capilar y arterial pulmonar. Crisis de ortopnea al día siguiente de su primer parto en 1.964. En el 2º, 1.966, varón de 1.200 gr. muerto el tercer día. 3º parto, 1.967, normal con feto que muere a las 8 horas con 1.200 gr. tambien. A la hora y media, cianosis, taquicardia de 140 a 160/m. T.A. en 16/10. El hígado aumenta y rebasa 4 traveses de dedo. Cede la taquicardia. Pide el alta a los 3 días, con hepatomegalia de 3 traveses; después el hígado se reduce con tratamiento ambulatorio. En la actualidad cursa bien. fig.27
- 5º) Caso 87 H.C. 22441. Doble lesión mitral. En el 5º mes de su primer embarazo en 1.963, por catarro, incapacidad funcional, grado III, y crisis de ortopnea. Aurícula izquierda +. Parto con taquicardia de 120/ m. y - post-parto bien. En el 2º en 1.965, tambien en el 5º -

mes, incapacidad funcional grado III, ortopnea y edemas de tobillos que ceden. Se repite el mismo episodio, diez días antes del parto que también cede con tratamiento, . Parto normal.

- 6º) Caso 94. Estenosis mitral. Aurícula izquierda +++.- Hipertensión pulmonar. Cursa con incapacidad funcional grado IV y edemas, desde el 4º mes de su primer embarazo, que al ingresar en la clínica (1.966), con 23 años, llegan hasta la vulva. Gestosis con hipertensión arterial 20/15, con ortopnea en el parto, - que desaparece en el post-parto normalizándose la - presión arterial. El feto de 2.750 gr. muere al 4º día. Su 2º embarazo en 1.967 tratado, cursa bien, - con parto bien soportado con T.A. que sube a 18/9 - para descender a 14/8. Esta mujer ha sido posteriormente comisurotomizada y en la actualidad cursa con cierta disnea de esfuerzo.
- 7º) Caso 96, H.C. 10047. Estenosis mitral. Ligera hipertrofia auricular izquierda. En el IX embarazo, 1.960 refiere alguna crisis de ortopnea. Después tres nuevos embarazos y partos bien tolerados 1.966, 67 y 69.
fig.28
- 8º) Caso 98 H.C. 25493. Mitroaortica. Aurícula izquierda +. Hipertensión pulmonar +. En 1.964 ingresa en la - ,clínica en su 5º embarazo con insuficiencia funcional grado III y algunas crisis de reposo. Mejora. Da a - luz bien. En el año 1.966 nuevo embarazo con algunas crisis de ortopnea con parto normal. Los embarazos VII y - VIII cursan perfectamente, con parto espontáneo, el último en la camilla en que era trasportada por los pasillos del Hospital hacia la Maternidad. fig.29

- 9^a) Caso 45 H.C. 15171. Miocardiopatía. Con 38 años en 1.962, embarazo bien tolerado y 2 días antes del parto edema agudo de pulmón tratado con sangría. El parto marcha sin disnea con T.A. en 18/11 lá que cede y se normaliza. En 1.968 nuevo episodio de edema de pulmón, en el 8^o mes, que cede. - El E.C.G. muestra un trastorno difuso de la repolarización, se le ausculta galope presistólico y - se aprecia intensa cardiomegalia. En el parto, sin hipertensión ni disnea. En la actualidad, año 74, - ^{tr}trás episodios de insuficiencia cardíaca derecha e izquierda repetidos aún en tratamiento, cursa - bien con poca disnea y hace parte del trabajo de su casa. **fig.13**
- 10^a) Caso 79. Estenosis mitral. 32 años, en 1.964 con hipertrofia izquierda +++. El día anterior al parto, en un embarazo bien tolerado, edema agudo de pulmón. El feto 3.300 gr. muere a las 23 horas. La paciente continua trás el parto con taquicardia de 132/m., que a las 12 horas cede a 96/m. Al tercer día es dada de alta bien. Comisurotomizada, - tiene un nuevo embarazo el año 1.971, perfectamente tolerado, así como el parto, y en la actualidad hace vida normal. **fig.26**

TABLA VIII.-

CASOS QUE PRESENTARON INCAPACIDAD FUNCIONAL GRADOS III y/o IV DURANTE EL EMBARAZO.- (45)

<u>Edad:</u>	<u>Menos de 20</u>	<u>20-24</u>	<u>25-29</u>	<u>30-34</u>	<u>35-39</u>	<u>Más de 40</u>
<u>Número</u>	1	8	10	16	8	2
<u>Porcentaje:</u>	42,22 de menos de 30			57,77 de más de 30 años		

<u>Paridad:</u>	I	II	III	IV	V	VI	IX
<u>Número:</u>	20	10	8	1	3	2	1
<u>Porcentaje:</u>	Primíparas 44,44 %			Multíparas 55,55 %			

<u>Tipo de lesión:</u>	EM	EMao	EMcom.	DM	MA	DA	Cong.	Mioc.
<u>Número:</u>	16	5	6	7	6	2	1	2

REPERCUSION ELECTROCARDIOGRAFICA (41 casos).-

<u>Número:</u>	N	VI+	AI+	AI+VI	AI†	AI†VD	AI††	AI††VD	FA	FL	VD+	IGNORADO
	0	3	11	5	1	6	1	5	7	1	1	4

TABLA IX

Frecuencia del tipo de lesión cardíaca de las pacientes que sufrieron incapacidad funcional grado III; (25); se especifica su porcentaje relativo entre los casos del grupo.

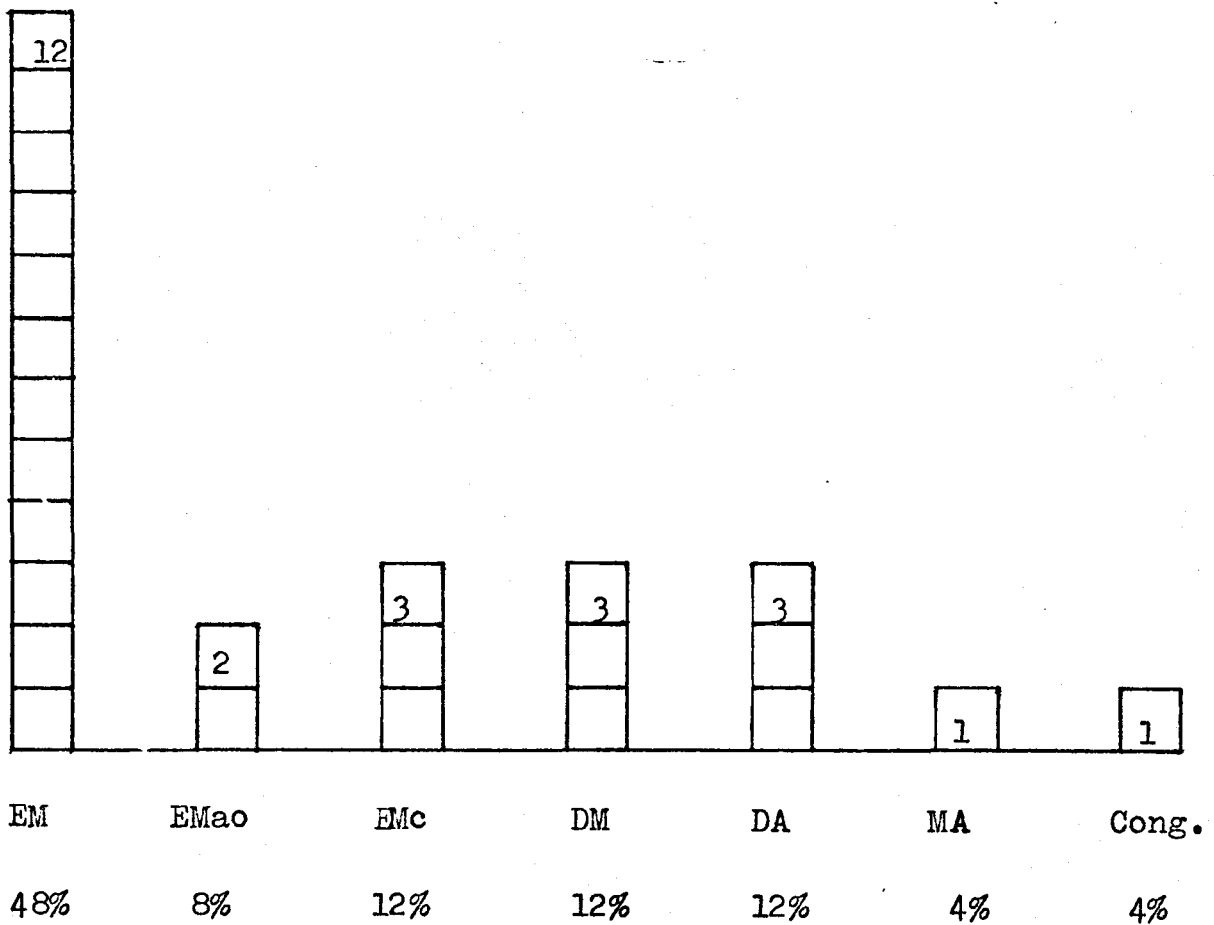


TABLA X

Distribución por edades de las pacientes que sufrieron incapacidad funcional de grado III.-

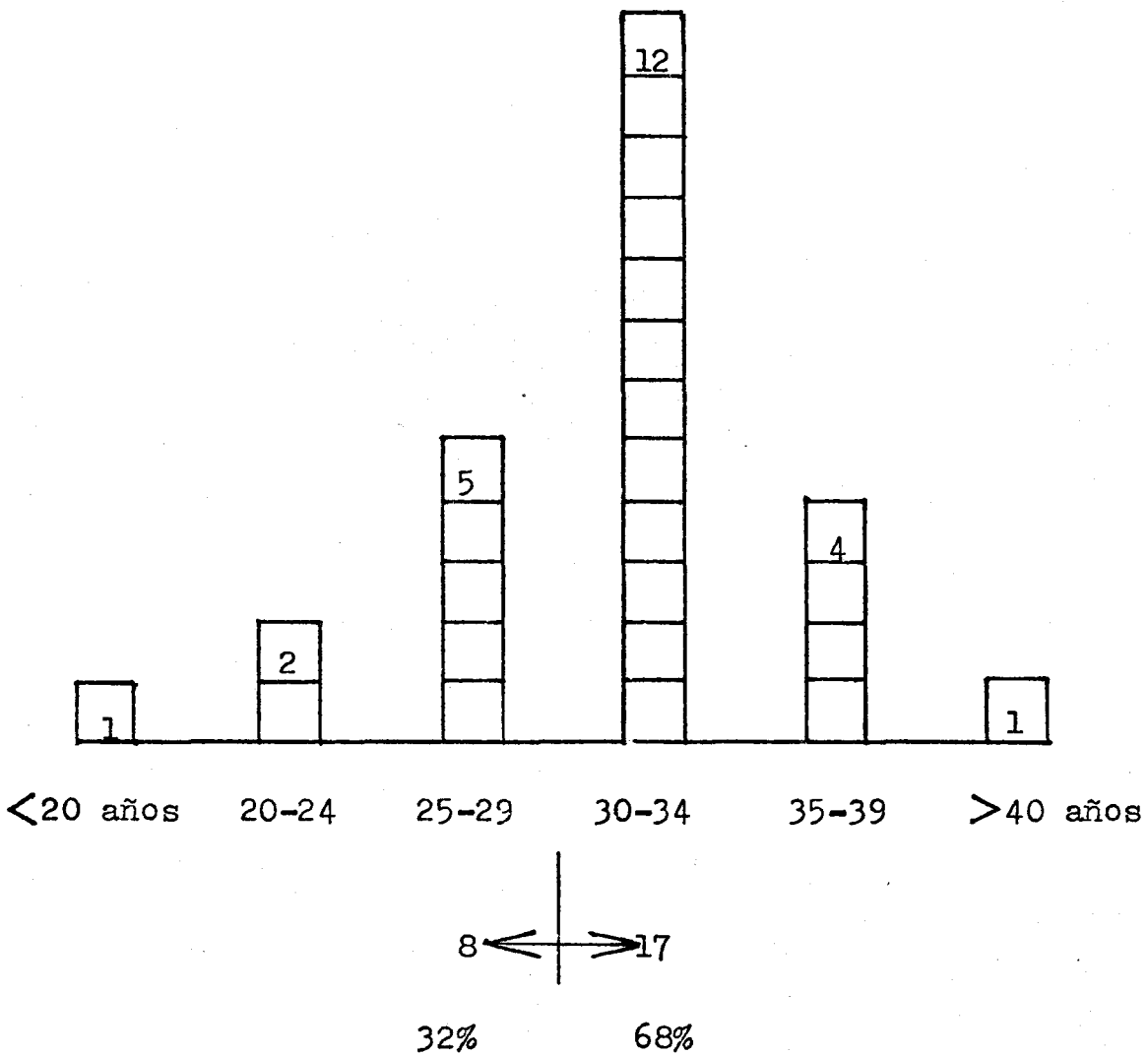


TABLA XI

Paridad de las mujeres que sufrieron incapacidad funcional de grado III.- (25)

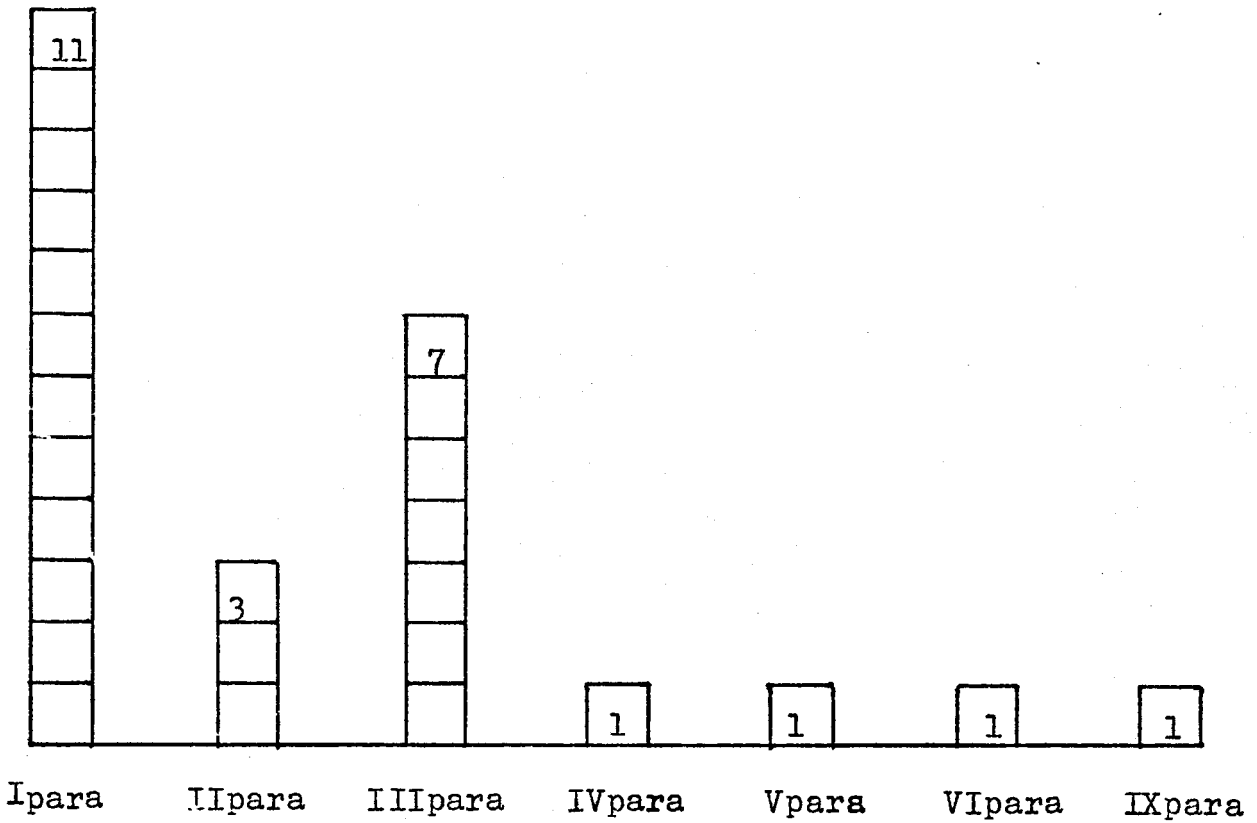


TABLA XII

percusión electrocardiografica de las embarazadas que tuvieron incapacidad funcional grado III.-

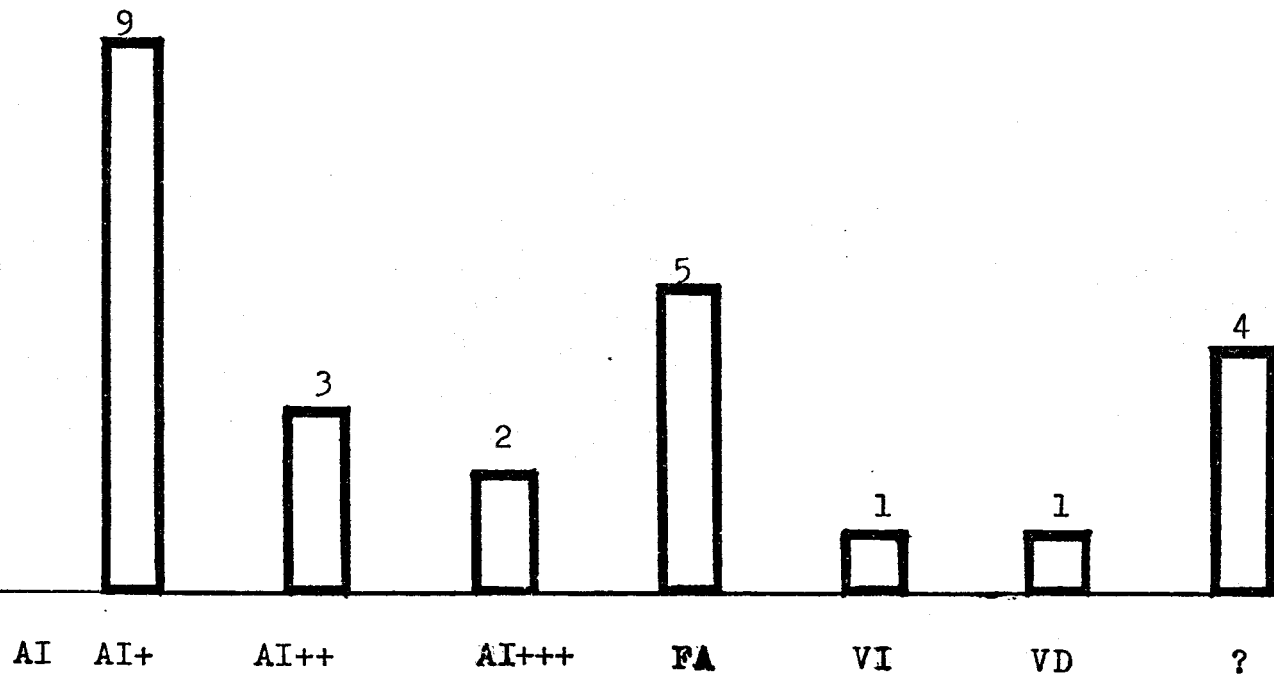


TABLA XIII

Tipo de lesión cardíaca de los 25 casos que sufrieron incapacidad funcional grado III separado en 3 grupos. A: los que pasaron a grado II. B: los que permanecieron en grado III y C: los que pasaron a grado IV.

	EM	EMao	EMc	DM	MA	DA	Cong.
	5	1	1	1		1	
	1		1	1		2	
	6	1	1	1	1		1

TABLA XIV

Repercusión electrocardiográfica de los 25 casos que sufrieron incapacidad funcional grado III separados en tres grupos.
 A: los que mejoraron. B: los que permanecieron sin cambios.-
 C: los que pasaron a grado IV.

	AI+	AI++	AI+++	FA	VI	VD	?	TOTAL
A :	5	1		2			1	9
B :	1	1		1	1		1	5
C :	3	1	2	2		1	2	11

TABLA XV

Frecuencia del tipo de lesión cardíaca de las pacientes que sufrieron incapacidad funcional grado IV.

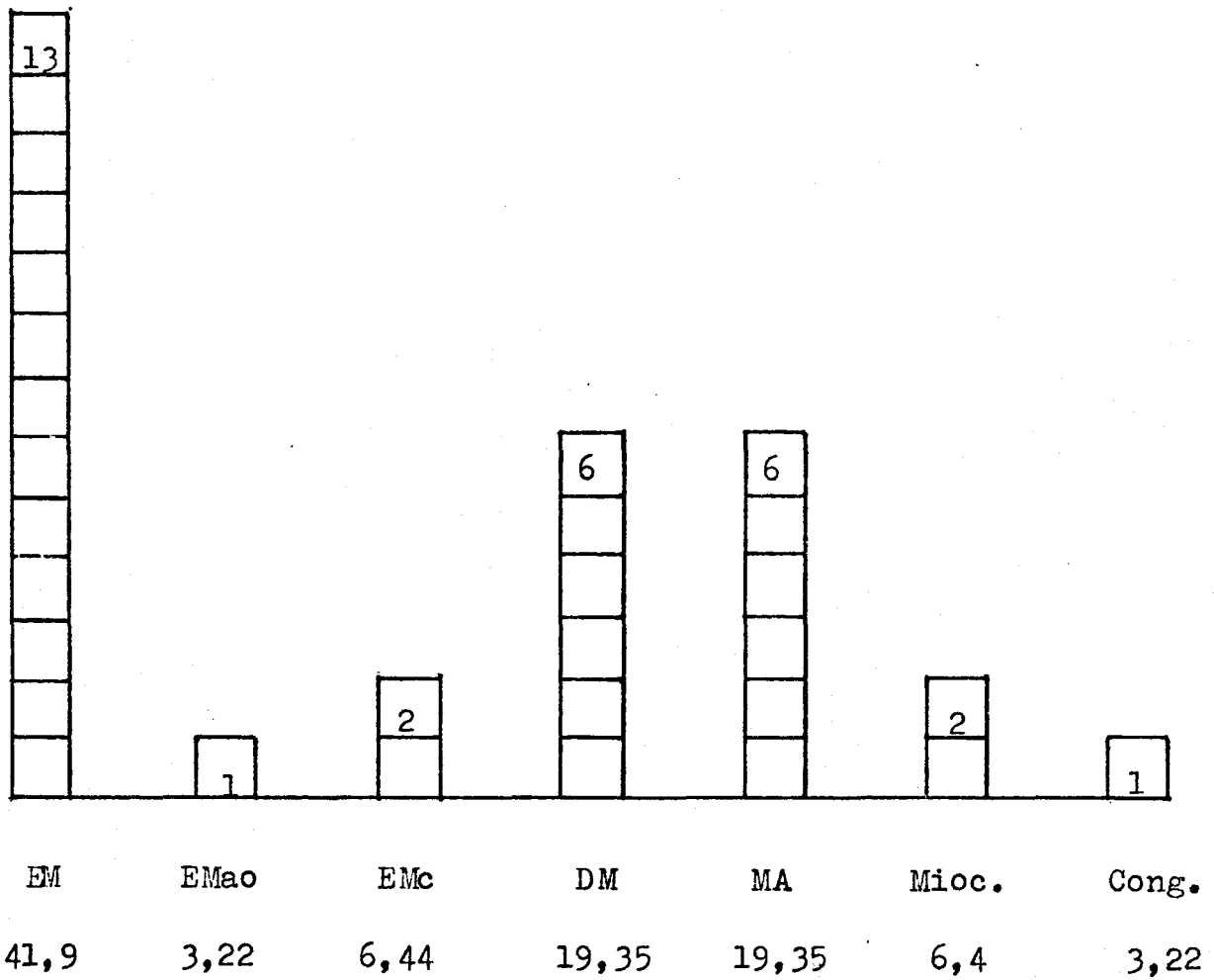


TABLA XVI

Distribución por edades de las paçientas que sufrieron incapacidad funcional de grado IV.

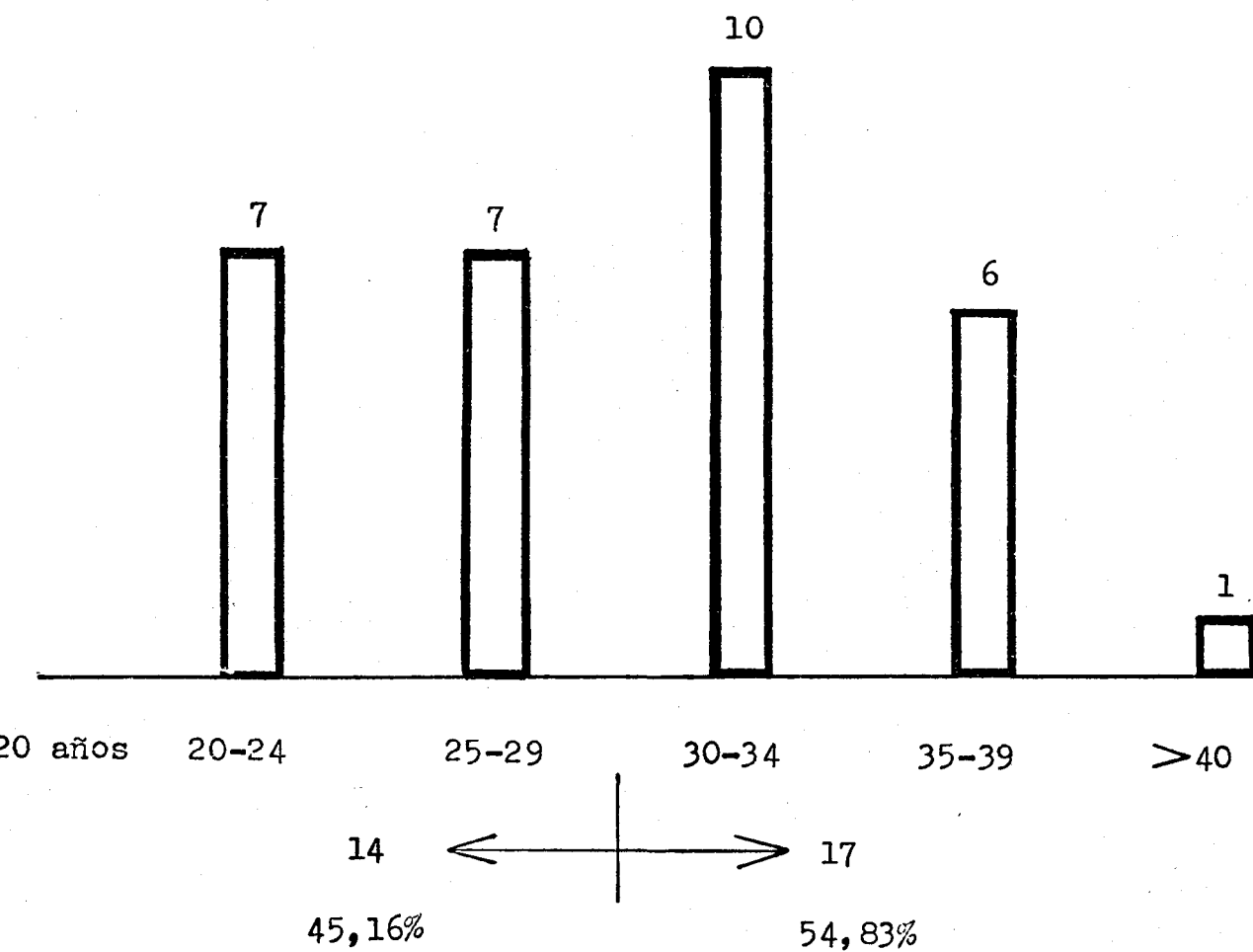


TABLA XVII

Paridad de las mujeres que sufrieron incapacidad funcional de grado IV.

I	-----	13		41,93%	
II	-----	7	} 18		
III	-----	5			
IV	-----	1			
V	-----	2			
VI	-----	2			58,06%
VII					
VIII					
IX	-----	1			

TABLA XIX

Tipos de lesiones cardiacas de los 31 casos que sufrieron incapacidad funcional grado IV separados en tres grupos. A: - los que pasaron a grado II. B: los que pasaron a grado III. - C: los que permanecieron en grado IV.

	EM	EMao	EMc	DM	MA	Mioc.	DA	Cong.	TOTAL
A:	5		1	4	4	2			16
B:	2		1	2	1				6
C:	5	1	1		1			1	9

TABLA XX

Repercusión electrocardiográfica de los 31 casos que sufrieron incapacidad funcional grado IV separados en tres grupos. A: los que pasaron a grado II. B: los que pasaron a grado III y C: los que pasaron a grado IV.

	N	AI+	AI++	AI+++	FA	Flut.	VD.	VI	?	TOTAL
A:	2	5	5	3		1		6 (1)		16
B:		2	1	1	1				1	6
C:		2	1	2	2		1		1	9

TIPO DE LESION DE LAS PACIENTES QUE SUFRIERON INCAPACIDAD FUNCIONAL DE GRADO IV, PREVIO PASO POR GRADO III.-

Estenosis Mitral	6	}	7	63,6%
Estenosis Mitral Comisurotomizada	1			
Doble Lesión Mitral	2	}	3	27,2%
Mitroaortica	1			
Congénita	<u>1</u>			
TOTAL	11			

TIPO DE LESION DE LAS PACIENTES QUE SUFRIERON INCAPACIDAD FUNCIONAL DE GRADO IV, DE PRESENTACION SUBITA.-

Estenosis Mitral	7	}	45%
Estenosis Mitral con ligero componente aortico	1		
Estenosis Mitral Comisurotomizada	1		
Doble Mitral	4	}	55%
Mitroaortica	5		
Miocardiopatia	<u>2</u>		
TOTAL	20		

Alteraciones cardio-circulatorias en el parto y postparto inmediato (primeras 24 horas).-

Anotamos como trastorno más simple la presencia de una taquicardia por encima de los 110 sístoles - por minuto que, salvo algún caso de excepcional emotividad, es signo de inadaptación circulatoria. Son - yá complicaciones importantes la ortopnea, hipertensión de mínima igual ó superior a 11 y por último una insuficiencia cardíaca derecha. Solas ó asociadas están presentes en 46 casos (21,4%) en 39 mujeres.

Taquicardia.-

La simple taquicardia está anotada en 32 (14,9%), de ellas 16 en forma aislada, transitoria, sin más complicación. En las 16 restantes, la taquicardia acompañaba a una ó más de las otras complicaciones, de las que pasamos a ocuparnos a continuación.

Hipertensión arterial.-

Nos ha producido preocupación, aunque generalmente no ha tenido trascendencia, la presencia de una hipertensión arterial con mínima de 11 y 12 y en un caso 14, salvo en uno que solo llegó a 10 la mínima pero la máxima alcanzó 19 mm.; y otro 16/9 que desciende a 11/7, y finalmente otro en 17/9. Todas cedieron en el curso de horas ó días y las pacientes, menos una, fueron dadas de alta normotensas. La excepción fué una de las dos muertes que gravan nuestra estadística que, tras una operación cesárea (por desproporción, iterativa) - cayó en shock del que no la pudimos sacar. Se ha presentado en 14 ocasiones (6,5%).

Los primeros que refieren la presencia de situaciones de toxemia en cardiópatas, son Corwin - Valentine y Wilson (19) en 1.927 con una incidencia 19,4%. Lund en 1.948, entre 25 mujeres afectas en cardiopatías congénitas, descubre 5 casos 20% y Golden () en 1.955 34,9% (15 de 43 casos) y ese mismo año Siliquini y Revelli reportan el 16,2% (19 casos entre 117).

La causa es oscura y para Bianchi (10) es debida a desequilibrio hidrosalino por influencias corticosuprarrenales, habiendo demostrado Maurizio (54) variaciones sensibles de la función corticosuprarrenal en las cardiópatas gestósicas.

Las consecuencias de esta situación de gestosis son evidentemente nocivas para la madre y el feto. Cagnazzo observa entre 1.014 cardiópatas la gestosis en el 6,2% y nota un índice de descompensación del 39,7% en estas mujeres, mientras que es solo del 26,2% en el resto de su estadística, y también es más alto el índice de mortalidad 12,7% y el 4,7%, en los respectivos grupos. La mortalidad fetal es alta también, 30,15%. Siliquini et al (71) refieren un 57,9% de descompensaciones cardíacas entre sus 19 casos de gestosis-cardiopatías, de los cuales el 45,4% eran descompensaciones que llama iniciales y el 54,6% gravísimas.

Nosotros entre los 14 casos con gestosis tenemos que lamentar una muerte materna de la que ya hablamos (7,14%), y 3 muertes fetales (21,4%); uno nacido macerado con 2.000 gr., otro mortinato con 1.500 gr. y el último fallecido el 4º día con 2.750 gr.; los otros 11

fetos salvo uno que pesó 2.950 están por encima de los 3.400 gr. hasta un máximo de 4.250 gr. Fueron primíparas 4, 6 IIparas, 2 IIIparas, 1 IVpara y 1 VIpara. (Tabla XXI- a)

Insuficiencia cardiaca derecha.-

La insuficiencia cardíaca derecha se ha presentado trás el parto en nueve ocasiones. Como se vé en la tabla (XXII) se trata de mujeres que, salvo una 24 y otra 27 años, tienen 32 o más años; múltiparas también a excepción de 2 de ellas. Es decir se trata de mujeres con gran tiempo de evolución de la enfermedad y con grados avanzados de sobrecarga: 2 fibrilaciones auriculares, 2 hipertrofias auriculares izquierdas intensas y 1 moderada; en total más del 50%.

Crisis de ortopnea ó edema pulmonar en el parto y/o post-parto inmediato. (14 casos)-

En cuanto al tipo de lesión se aprecia un predominio de estenosis mitrales, el 71,4%, que sube al 78,6% si se incluye la estenosis comisurotomizada. Solo están representados fuera de dicha lesión una estenosis aortica y una pericarditis constrictiva operada, en fibrilación auricular. Se observa una mayoría de enfermos evolucionados con más de 30 años, 64,3%, porcentaje que en la estadística general es solo de 54,3%, y con electrocardiograma muy alterado en la mayoría: 4 fibrilaciones auriculares y 6 con hipertrofia auricular izquierda mediana ó intensa, que suman 10 casos, y en 2 de

los 4 casos restantes está comprometido el ventriculo izquierdo, siendo desconocido uno de los 2 E.C.G. que restan. La paridad es muy alta en 4 casos: 2 Vparas, 1 IXpara y 1 XIpara.

En resumen preponderancia de la estenosis mitral de edad superior a los 30 años muy evolucionada y con electrocardiograma de gran sobrecarga.

Relación entre el tipo de sobrecarga-hipertrofia auricular izquierda y las complicaciones cardio-vasculares en el parto y post-parto.

Con objeto de ver si existe relación entre el tipo de electrocardiograma y la aparición más o menos frecuente de complicaciones en el parto y post-parto hemos clasificado los E.C.G. de 164 casos correspondientes a 99 mujeres en cuatro grupos de sobrecarga-hipertrofia auricular de 1º, 2º, 3º grado y fibrilación ó flutter auricular, ya que si es así su conocimiento nos será de ayuda para un mejor pronóstico y profilaxis.

Se han confeccionado para ello las tablas XXIV, XXV, XXVI y XXVII y al compararlas se aprecia el aumento del porcentaje de aparición de taquicardias en el parto a medida que crece la sobrecarga-hipertrofia de la auricula izquierda que es de 11,5% en el 1º grado, 31,8% en la de 2º grado, 36,8% en la de 3º grado y desciende ligeramente a 26,3% en los casos de fibrilación auricular. De la misma manera los porcentajes de ortopnea, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca derecha y la incapacidad funcional aumentan en frecuencia a medida que los signos de sobrecarga auricular son mayores.

Tan solo disminuye la presencia de insuficiencia funcional grado III (mediana) en el grupo de hipertrofia auricular izquierda de 3º grado, para seguir la línea de aumento en el

cuarto grupo formado por las pacientes en fibrilación auricular.

TABLA XXI-a

Crisis hipertensivas durante el parto; 14 casos.-Lesión cardíaca.-

M	EMc	DA	DM	IA	Mioc.
	4	1	1	1	1

Paridad.-

Ipara	IIpara	IIIpara	IVpara	Vpara	VIpara
4	6	2	1	0	1

TABLA XXI-b

Repercusión electrocardiográfica.-

Normal	AI+	AI+VD	AI++	AI++VD	AI+++VD+++	FA	?
1	3	1	1	1	2	3	2

Peso del feto.-

Caso nº	11	13	20	23	25	45	50	69
Peso	1.500	3.500	3.400	2.000	3.150	3.200	3.500	3.950
Caso nº	73	75	76	94	99	124		
Peso	4.250	2.950	3.500	2.750	3.500	3.800		

TABLA XXII

Insuficiencia cardiaca derecha post-parto.-

<u>Caso nº</u>	<u>Diag.</u>	<u>Edad</u>	<u>E.C.G.</u>	<u>Paridad</u>
10	EM	36	AI+	II
13	EMc	32	AI+	I
20	EM	24	AI+++VD+++	II
19	EM	40	FA	III
23	IA	34	AI++	I
25	EMc	38	FA	II
41	DM	32	?	IX
83	EM	27	AI+++VD+++	II
121	MA	37	AI+VI+	II

Casos en los que en el parto ó post-parto inmediato sufrieron ortopnea ó edema de pulmón: 14.-

<u>Caso nº</u>	<u>Diag.</u>	<u>Edad</u>	<u>E.C.G.</u>	<u>Paridad</u>
3	EM	39	?	I
5	EM	22	AI++	I
25	EMc	39	FA	II
29	EM	38	AI++VD	V
33	EM	30	FA	II
54	EM	40	AI+	IX
59	Pericar.	35	FA	I
64	EM	30	AI++	V
71	MA	27	AI+VI	I
79	EM	32	AI+++	I
83	EM	24	AI+++VD+++	I
83	EM	27	AI+++VD+++	III
94	EM	23	FAVD+++	II
00	EA	36	VI+	XI

TABLA XXIV

Dilatación hipertrofia auricular izquierda de primer grado y complicaciones durante el parto y post-parto inmediato: 78 partos de 41 mujeres.

Taquicardia	9	11,5 %
Ortopnea	4	5,1 %
Hipertensión arterial	5	6,4 %
Insuficiencia card. derecha . . .	3	3,8 %
Incapacidad funcinal grado III . .	9	11,5 %
" " " IV . .	8	10,2 %

TABLA XXV

Dilatación hipertrofia auricular izquierda de II grado, y complicaciones durante el parto y post-parto inmediato: 22 partos en 15 pacientes.

Taquicardia	7	31,8 %
Ortopnea	1	4,5 %
Hipertensión arterial	1	4,5 %
Insuficiencia card. derecha . . .	1	4,5 %
Incapacidad funcional grado III .	4	18,1 %
" " " IV . .	4	18,1 %

TABLA XXVI

Dilatación hipertrofia auricular izquierda de III grado y complicaciones durante el parto y post-parto inmediato: 19 partos en 13 pacientes.

Taquicardia	7	36,8 %
Ortopnea	2	10,5 %
Hipertensión arterial	2	10,5 %
Insuficiencia card. derecha . .	2	10,5 %
Incapacidad funcional grado III	1	5,2 %
" " " IV .	4	21,0 %

TABLA XXVII

Fibrilación auricular y complicaciones, durante el parto y post-parto inmediato: 19 partos en 15 pacientes.

Taquicardia	5	26,3 %
Ortopnea	4	21,0 %
Hipertensión arterial	2	10,5 %
Insuficiencia card. derecha . . .	3	15,8 %
Incapacidad funcional grado III .	4	21,0 %
" " " IV . .	6	31,5 %

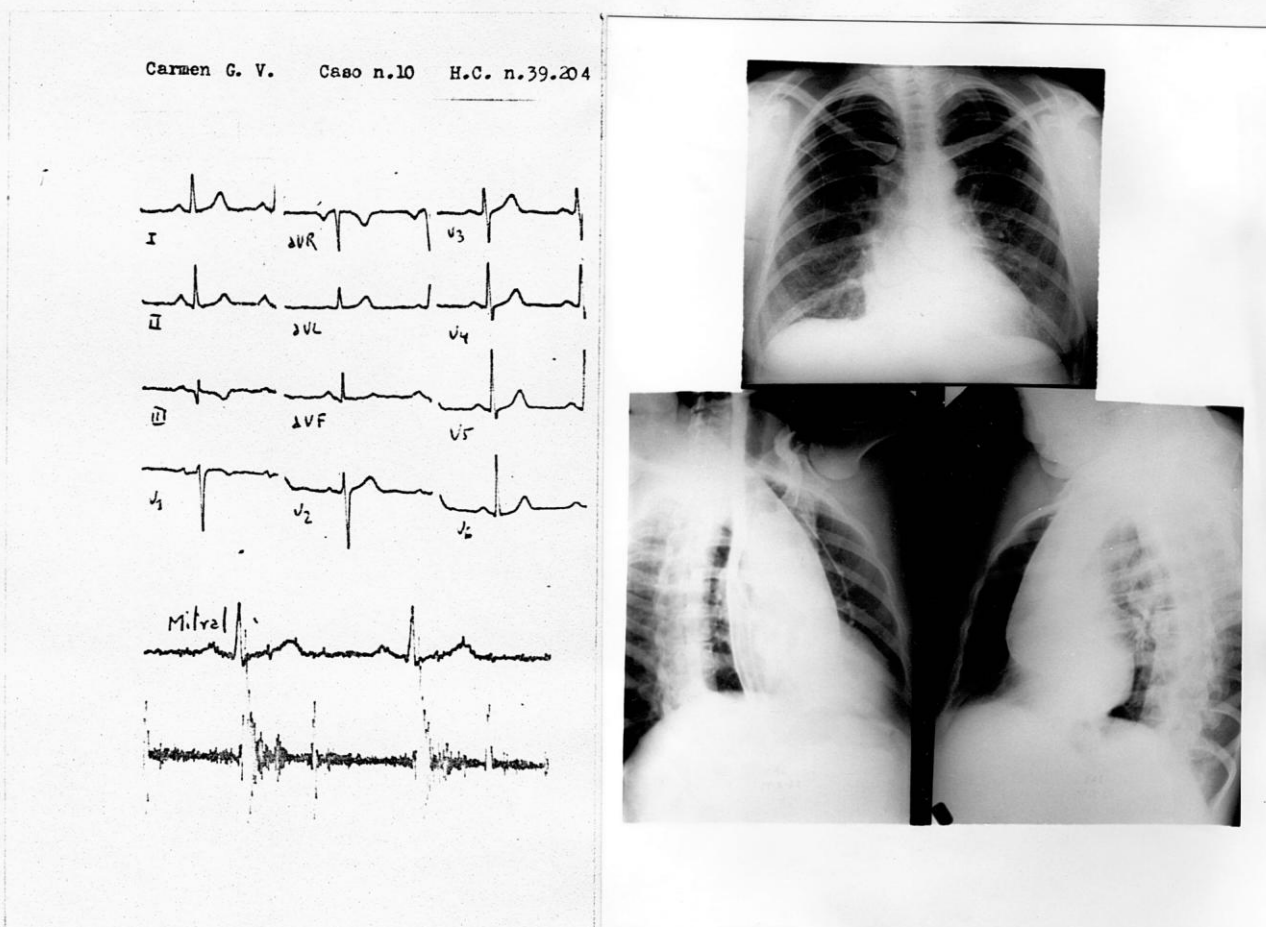
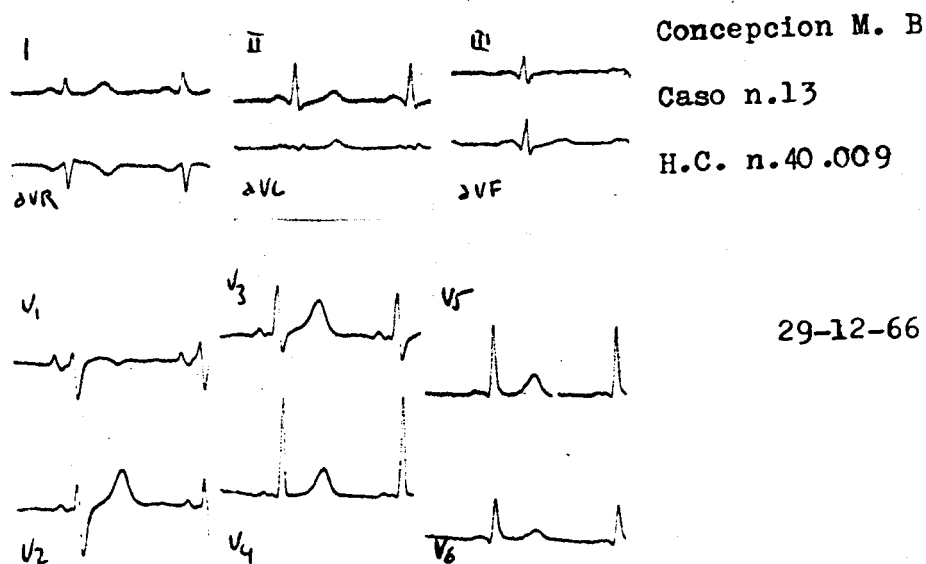


Fig. 3 Caso n. 10 H.C. 39204

Estenosis mitral con ligera estenosis aortica. Hipertrofia auricular izquierda. Abundante hemorragia en el alumbramiento que obligó a transfusión de 500 c.c. de sangre; taquicardia de 140 sistoles por minuto que baja a 120/m al día siguiente, y a 88/m. al tercer día. Hepatomegalia de 2 traveses de dedo que desaparece con gran poliuria al tercer día.



Mitral

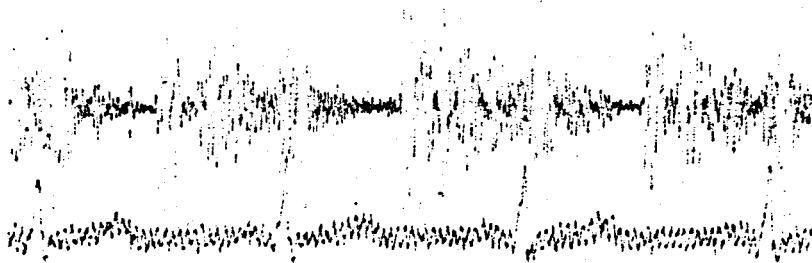


FIG .4

Caso nº 13. Concepción M.B. 32 años. Hipertrofia auricular izquierda de 2º grado. Comisurotomizada hace 6 años. Embarazada a término, sube un 2º piso sin disnea. Trás el parto normal aparece hepatomegalia de 2 traveses, sin disnea, que cede. 2º parto al año siguiente. Crisis de hipertensión en el parto con vuelta a la normalidad al día siguiente.

Manuela N. B. Caso n.14 H.C. n.40.027

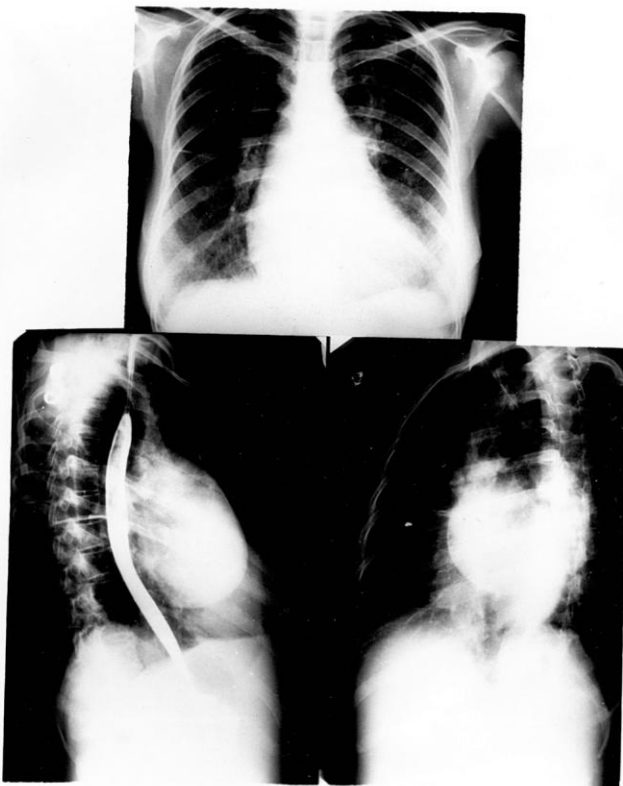
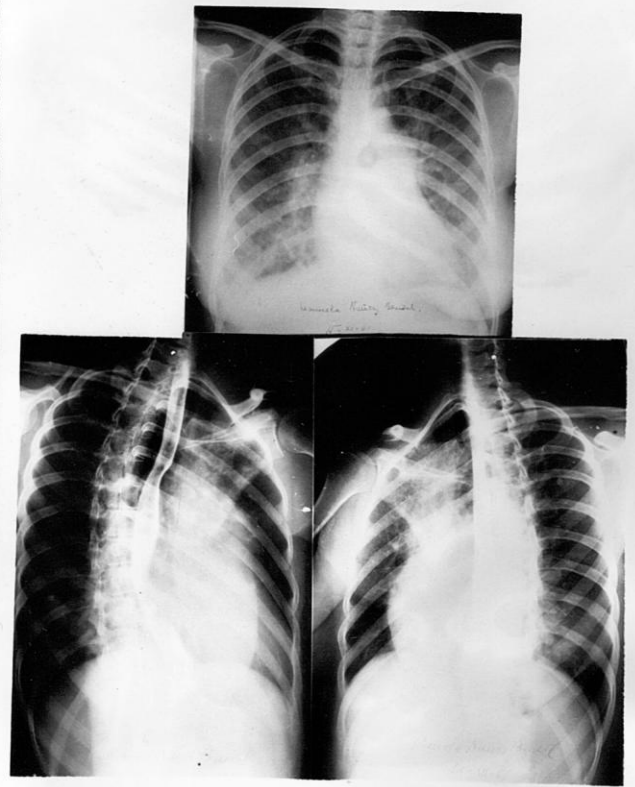
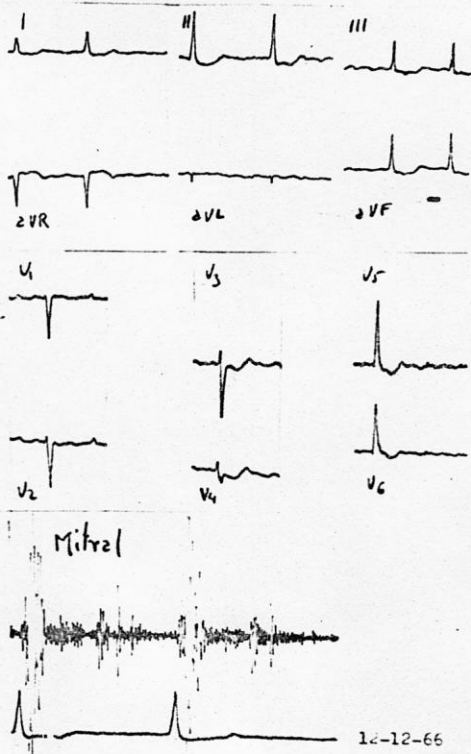


Fig. 5 Caso nº 14 H.C. 40027. Estenosis mitral. - Doble lesión aortica. Incapacidad funcional grado IV con crisis de ortopnea, durante los últimos meses del embarazo. Fibrilación auricular. Hipertrofia auricular izquierda. Hipertensión veno-capilar y arterial pulmonar. Taquicardia de 140 sístoles por minuto, en el parto, cede a las dos horas y media.

Después bien. Comisurotomizada al año siguiente. En la actualidad (1.974) solo presenta disnea a los medianos esfuerzos, disminuyendo la dilatación auricular y la presión veno-capilar

Antonia M. P. Caso n.16 H.C. n.40.699
18-6-67

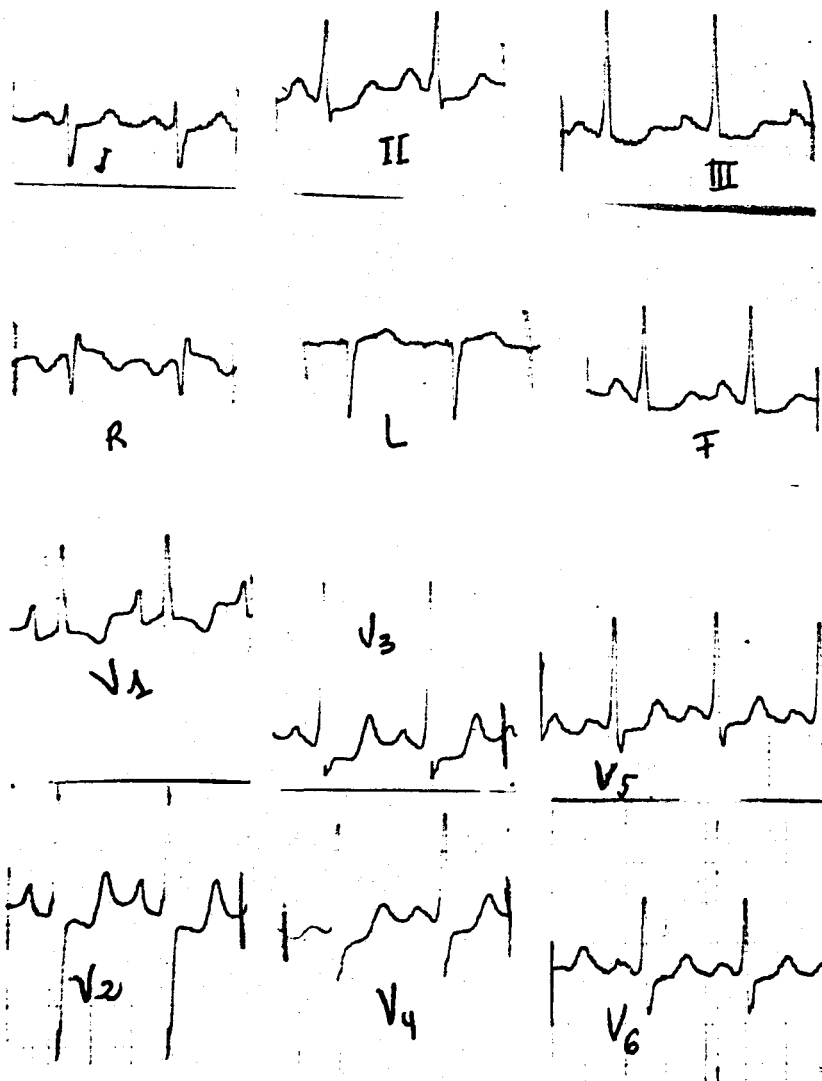


FIG.6

Caso 16. Antonia M.P. IIIpara. Doble lesión mitral con predominio de la estenosis. Gran hipertrofia de la aurícula izquierda y sobre todo ventriculo y auricula derechos. Parto normal - habiendo pasado 13 días antes del parto, con motivo de un catarro bronquial, un episodio de ortopnea con estertores en las bases pulmonares, normalizandose con tratamiento diurético, antibiotico y tonico-cardiaco.

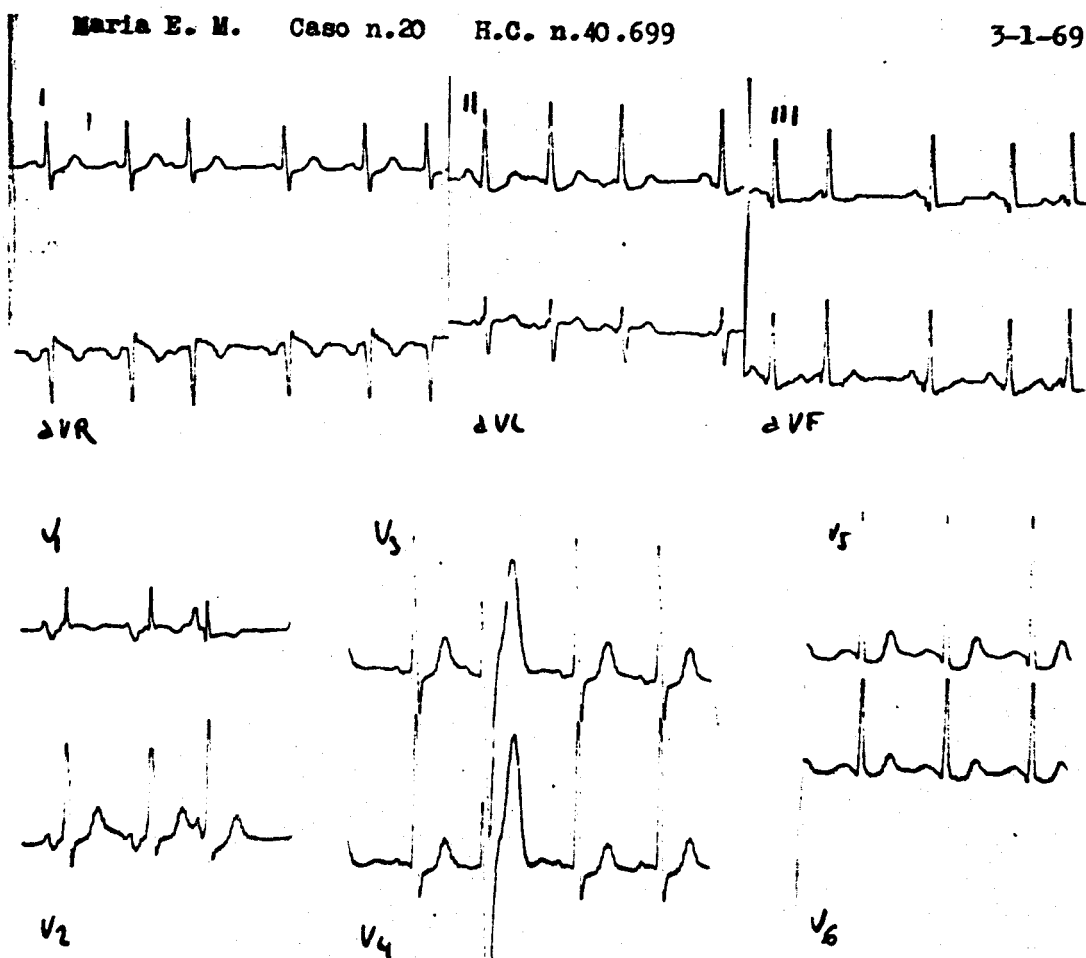
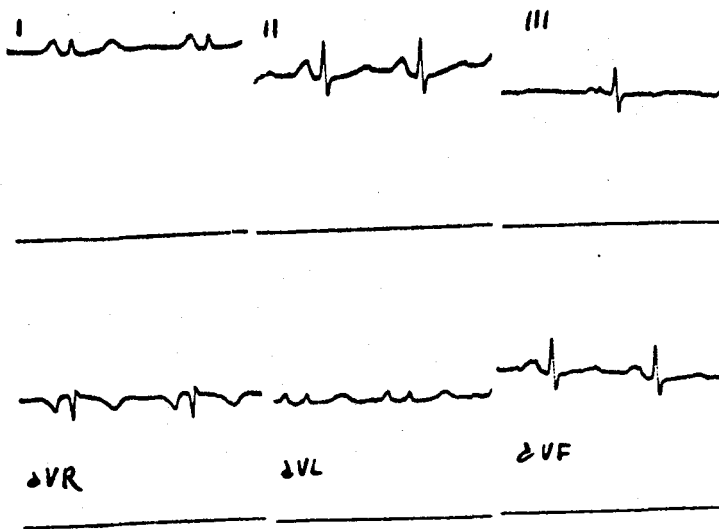


FIG. 7

Caso nº 20. María E.M. Estenosis mitral. IIIpara. Hipertrofia auricular izquierda; abundantes extrasístoles auriculares, alguno, como el recogido en V3 y V4 con conducción intraventricular aberrante. Hipertrofia ventricular derecha - acentuada. En el primer parto con 23 años, tras un embarazo bien sobrellevado, taquicardia de 132 sístoles por minuto. Al año siguiente nuevo embarazo con disnea a los pequeños esfuerzo y edemas al final. En el parto hipertensión arterial de 17/13 mm. Hg. En el post-parto hepatomegalia de tres traveses que cede. En ambos post-partos se han recogido extrasístoles auriculares.



24-10-70

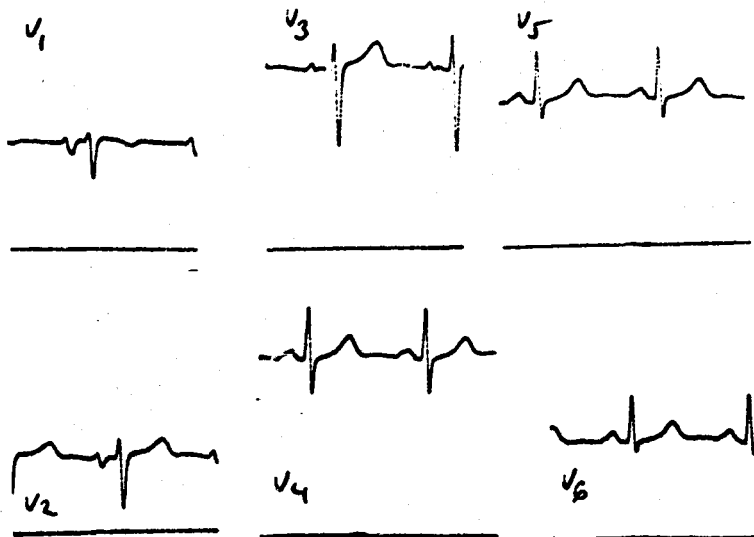


FIG. 8

Caso n° 21. Rosario T.C. 32 años; IIIpara. Estenosis mitral. Hipertrofia auricular izquierda de 3° grado. Disnea de esfuerzo en el 2° y 3° trimestre de este embarazo que desaparece con tratamiento diurético y restricción salina. Parto sin incidencias. En la actualidad se encuentra bien con algunos catarros bronquiales que aumentan su disnea de esfuerzo.

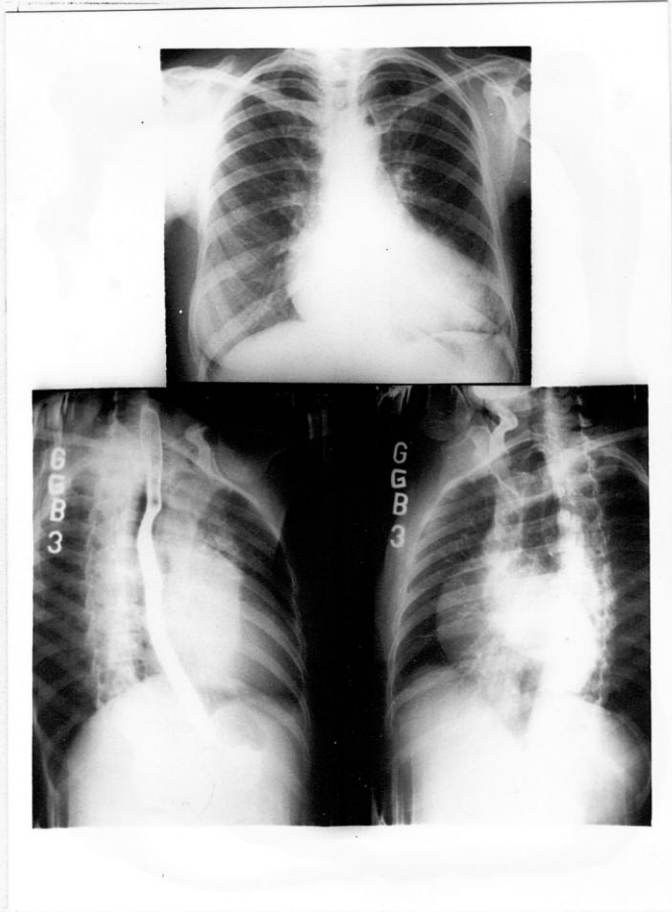
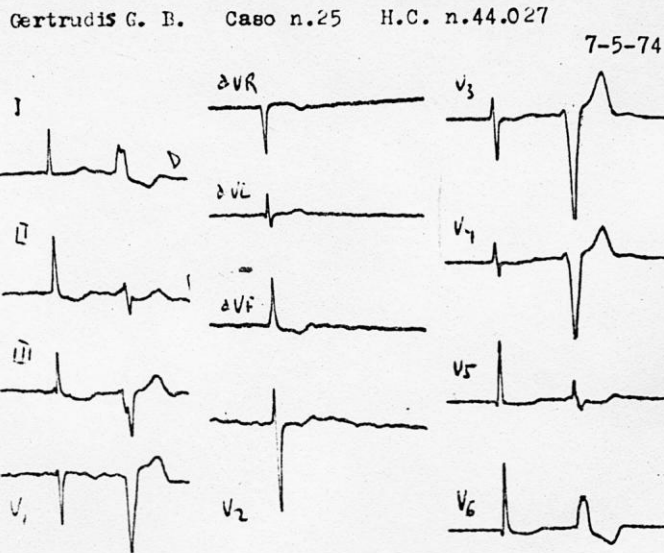


Fig.9 Caso n. 25 H. C. n. 44.027

Comisurotomizada hace 6 años. Embarazo y parto bien sobrellevados sin disnea. Cardiomegalia a expensas del ventriculo izquierdo. Fibrilacion auricular; extrasistoles ventriculares.

Encarnacion R L. Caso n.29 H.C. n.2.508

30-1-58

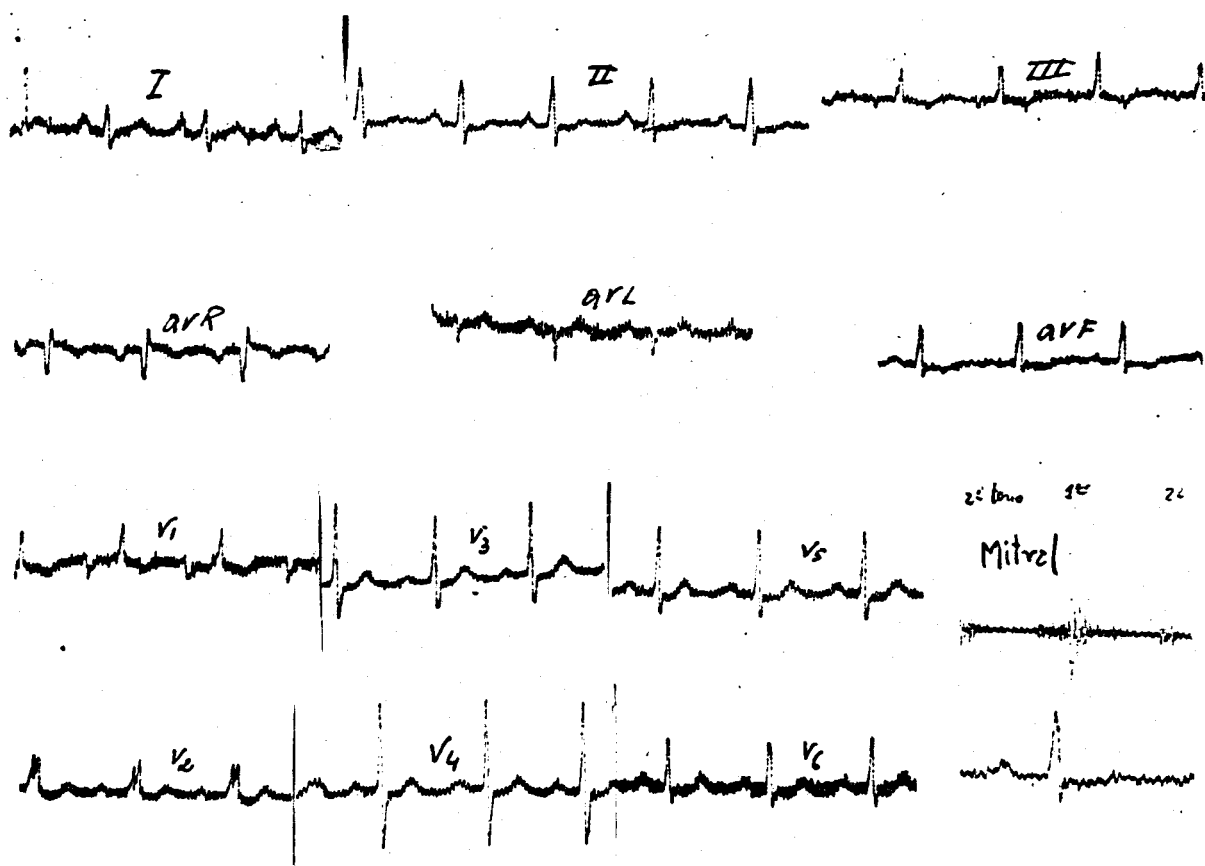
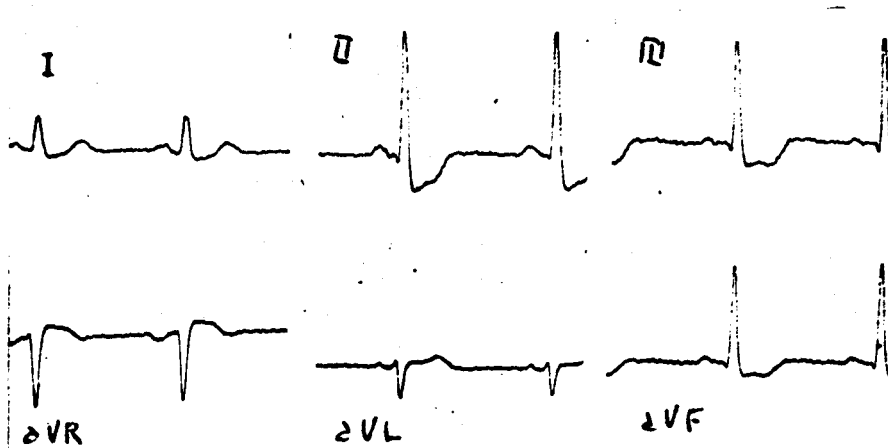


FIG.10

Caso n° 29. Encarnación R.L. 36 años. Estenosis mitral. Hipertrofia auricular izquierda de 3° grado. Bloqueo de la rama derecha del haz de His e hipertrofia ventricular derecha. Su cuarto parto asistido en la clínica normal así como el embarazo. En el V embarazo disnea de esfuerzo desde el 4° mes y edema, al final mejoraron con tratamiento. Taquicardia de 144/m. en el parto (38 años) con disnea de reposo que ceden en el alumbramiento.

Rosario F. V. Caso n.32 H.C. n.3.136



18-3-65

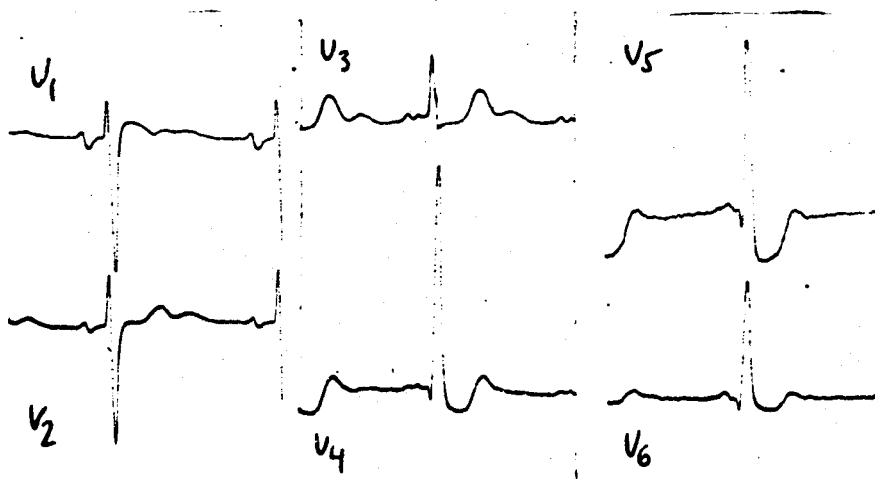


FIG. 11

Caso n° 32. Rosario F.V. 37 años. Estenosis mitral y doble lesión aórtica. Hipertrofia auricular izquierda de tercer grado. Hipertrofia ventricular izquierda. Signos de impregnación digitálica. Asistida de tres partos en la clínica - con 32, 33 y 37 años sin incidencias. Disnea de esfuerzo a partir del 7º mes de sus dos primeros embarazos y del 5º - en su tercero que desapareció con tratamiento.

Maria S. M. caso n.41 H.C. n.12.541

29-5-61

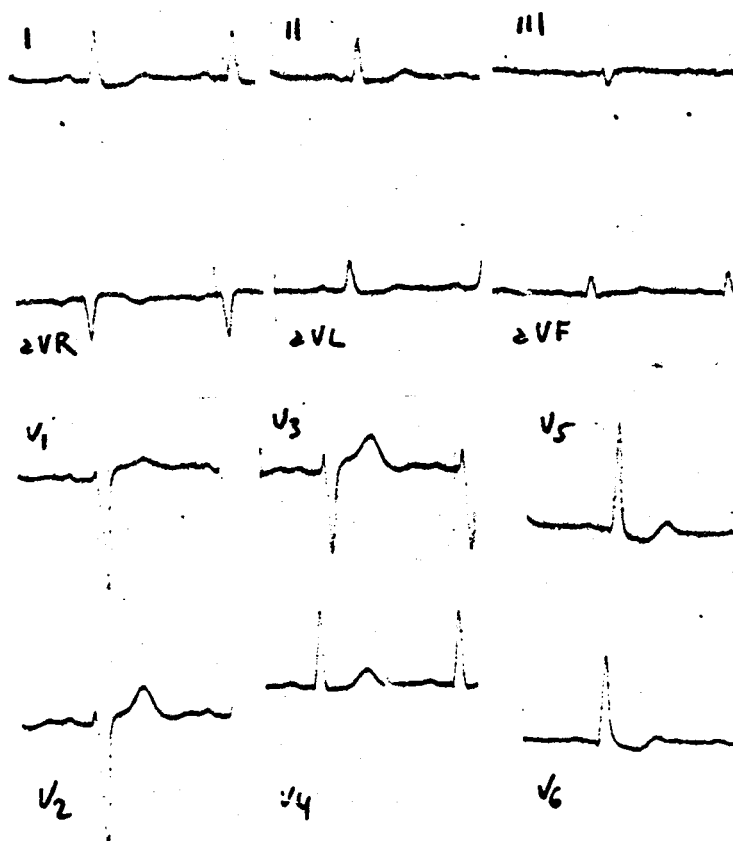


FIG 12

Caso nº 41. 34 años. Doble lesión mitral. Hipertrofia auricular izquierda. Signos de impregnación digitálica. Asistida del VIII parto con feto prematuro de 2.250 gr. bien soportado, pero con hígado de estosis en el post-parto; y - del IX sin incidencias con feto de 3.300 gr.

Ana G. C. Caso n.45 H.C. n.15.171

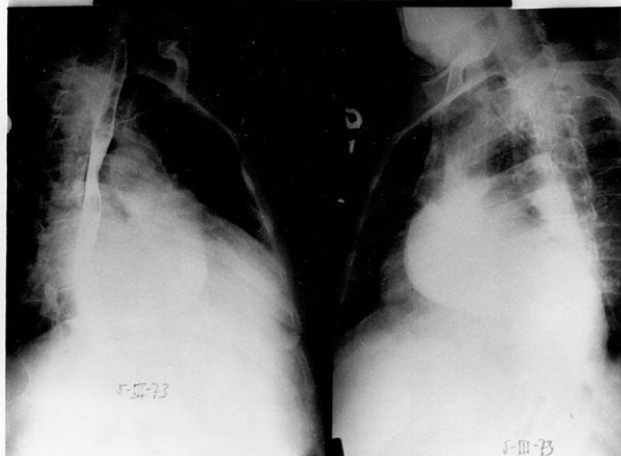
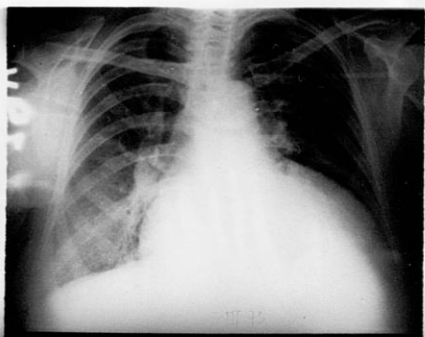
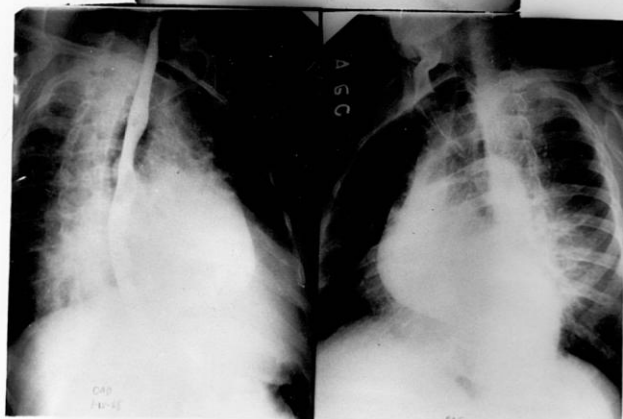
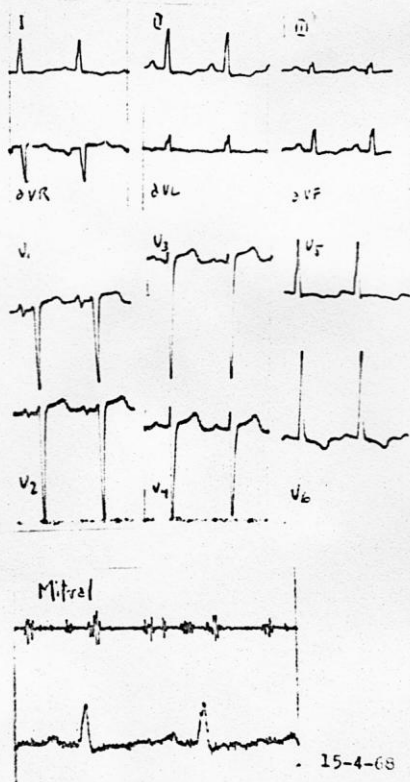
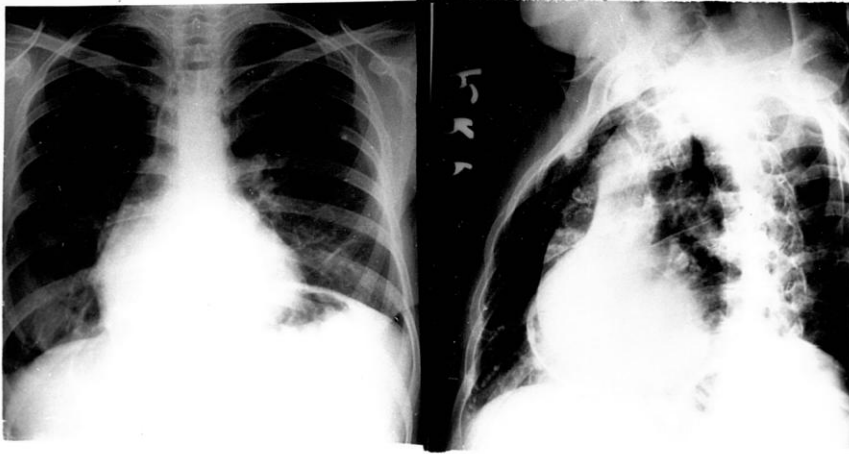


Fig.13 Caso n° 45

Miocardiopatía. Hipertrofia ventricular izquierda. Galope presistólico y protodistólico. Cardiomegalia. Edema de pulmón en el 1° y 2° embarazos. La radiografía del año 73 muestra cierto aumento de la cardiomegalia. Sorprende la capacidad de adaptación de un corazón tan hipertrofiado, que hace un año ha superado un episodio de insuficiencia cardíaca derecha e izquierda y actualmente cursa con mediana disnea de esfuerzo.



Rosario R. P. Caso n. 59 H.C. n. 12.850 14-6-68

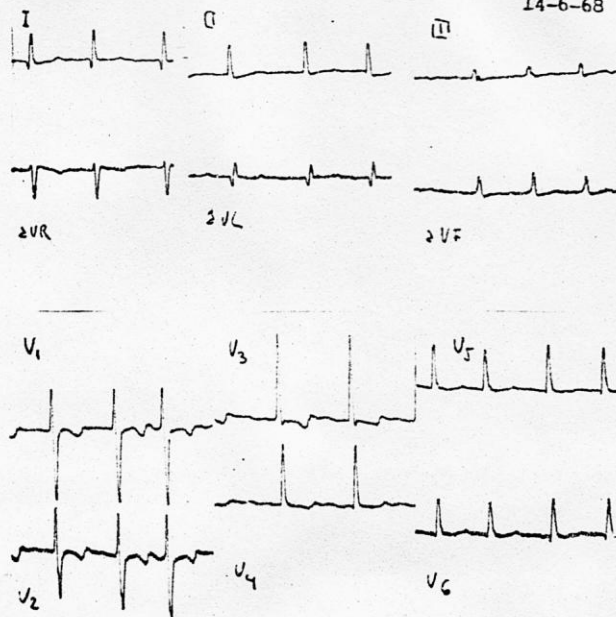


FIG. 14
 Caso nº 59. 37 años. Fibrilación auricular. Pericarditis constrictiva operada. 6 abortos antes de la operación y otro a los 6 meses de operada. Después cuatro partos: varones de 1.500 gr. el 63, 2.110 gr el 65, 3.400 gr. el 66, y 3.600 el 67. En el 1º cesárea por placenta previa y en el último por prolapso de cordón. En el post-parto del 1º, bronquitis y ortopnea y en los otros taquicardias de 124 a 140 sístoles por minuto. En la actualidad está bien con pequeña disnea de esfuerzo.

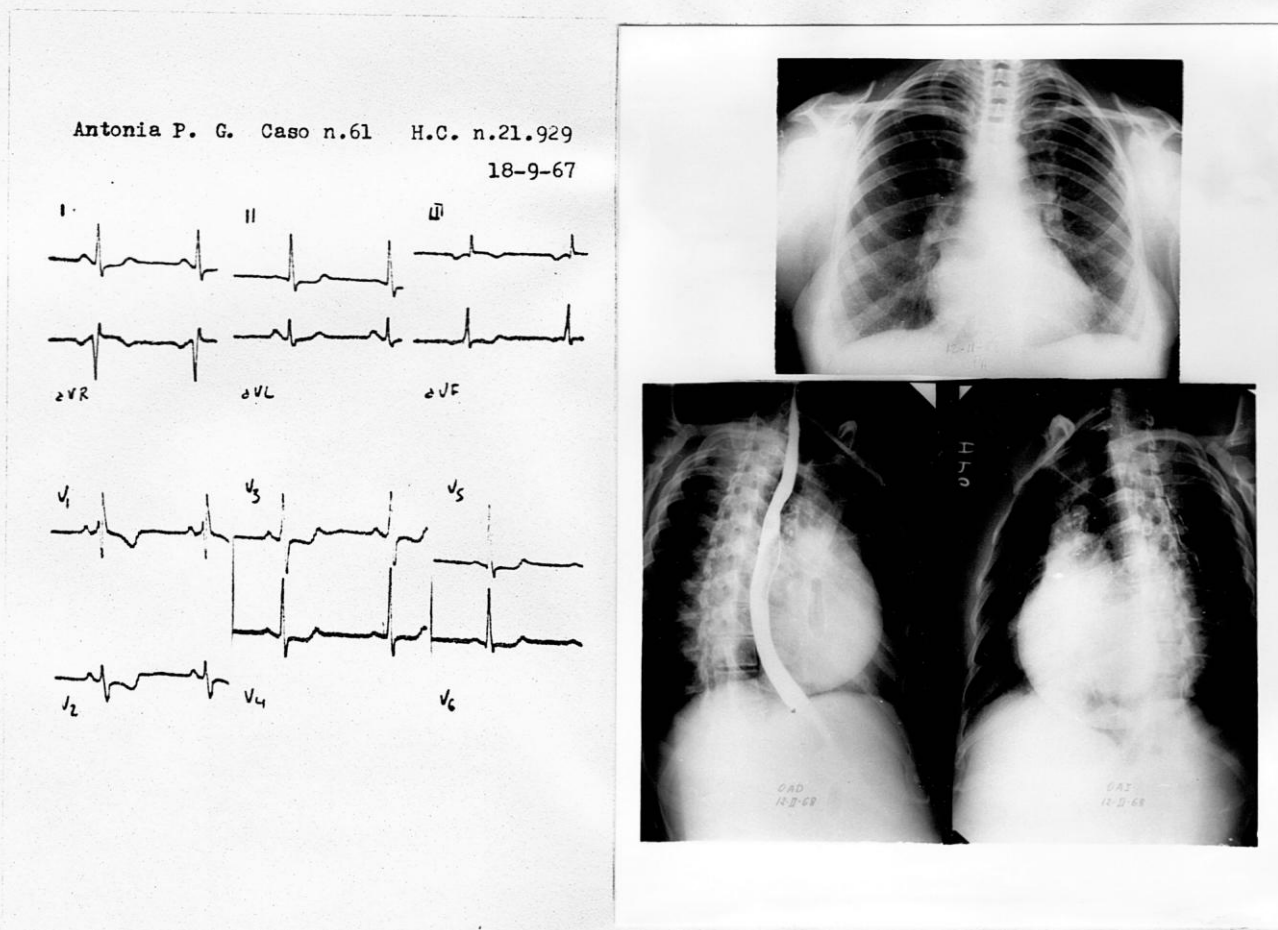


FIG.15

Caso 61. Estenosis mitral comisurotomizada tras un embarazo gemelar bien soportado. Hipertrofia de AI y VD. Signos de impregnación digitálica. A rayos X se aprecia la ausencia de orejuela izquierda, sin signos de hipertensión veno capilar.

María A. R. Caso n.63 H.C. n.22558

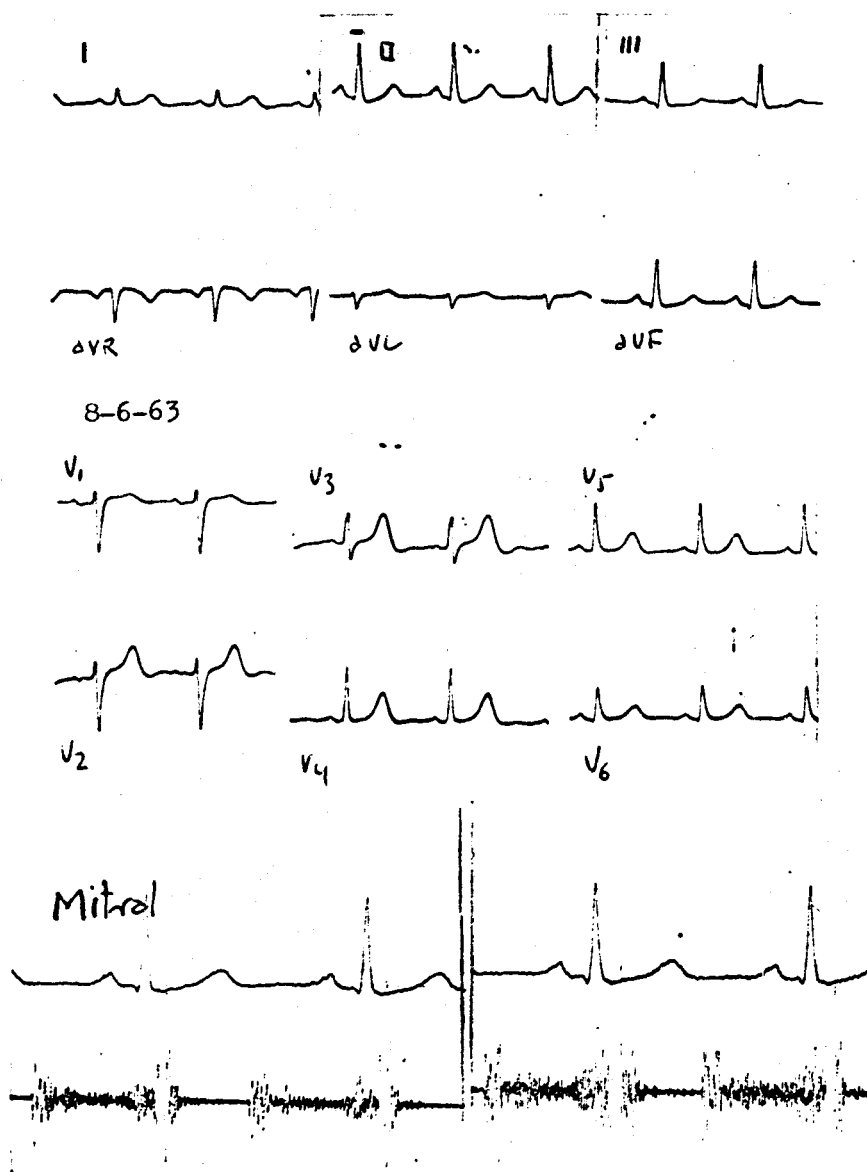


FIG.16

Caso n° 63. María A.R. 39 años. Estenosis mitral. Hipertrofia auricular izquierda de primer grado. Disnea a los grandes esfuerzos. Asistida del primer parto a los 36 años y del 2º a los 39, sin incidencias.

Carmen M. F. Caso n.64 H.C. n.9.243

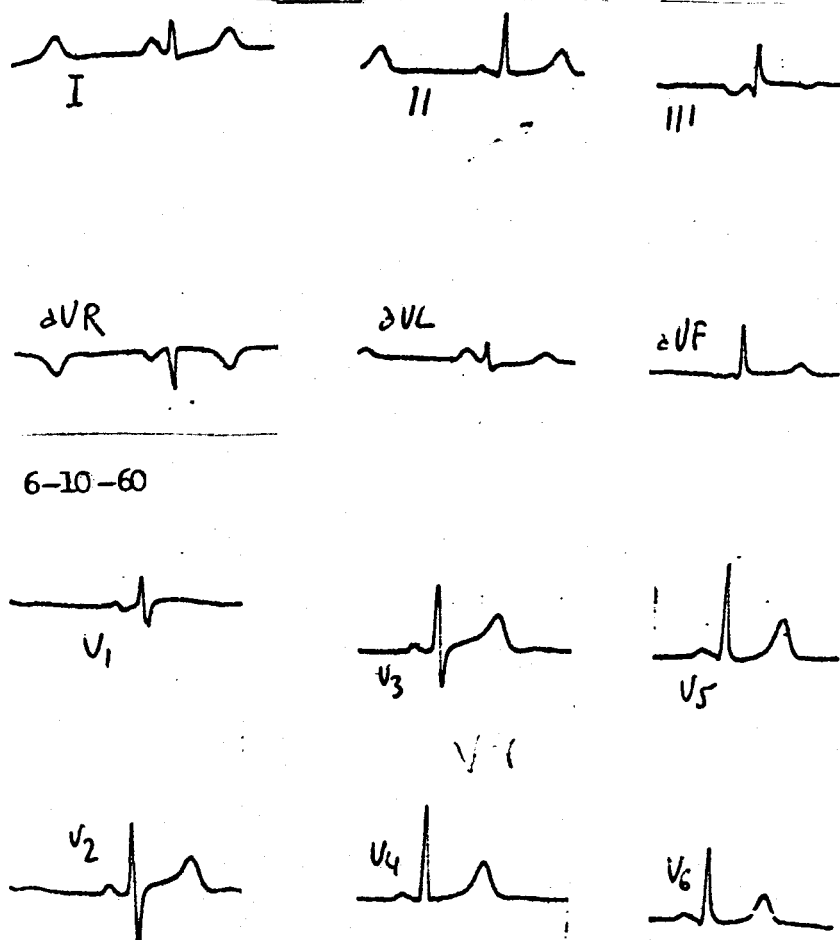


FIG.17

Caso n° 64. Carmen M.F. Estenosis mitral. Ligera insuficiencia aortica. Hipertrofia auricular izquierda de 3° grado y ventricular derecha: R/S en V1 =1. Disnea a los pequeños esfuerzos en el 7° mes de su 5° embarazo a los 30 años (1.960). Ingresa en la clínica cuarenta días antes del parto con edema de pulmón, taquicardia auricular con bloqueo auriculo-ventricular 2:1 por intoxicación digitalica. Continúa en ortopnea. Da a luz bien un feto de 3.050 gr. con taquicardia de 140/m. que en el alumbramiento descende a 112/m. Es dada de alta a los 15 días con pulso a 80/m. Comisurotomizada en el 5° mes de su último embarazo a los 33 años. En la actualidad hace vida normal.

Isabel L. de la T. Caso n. 65 19-X-65

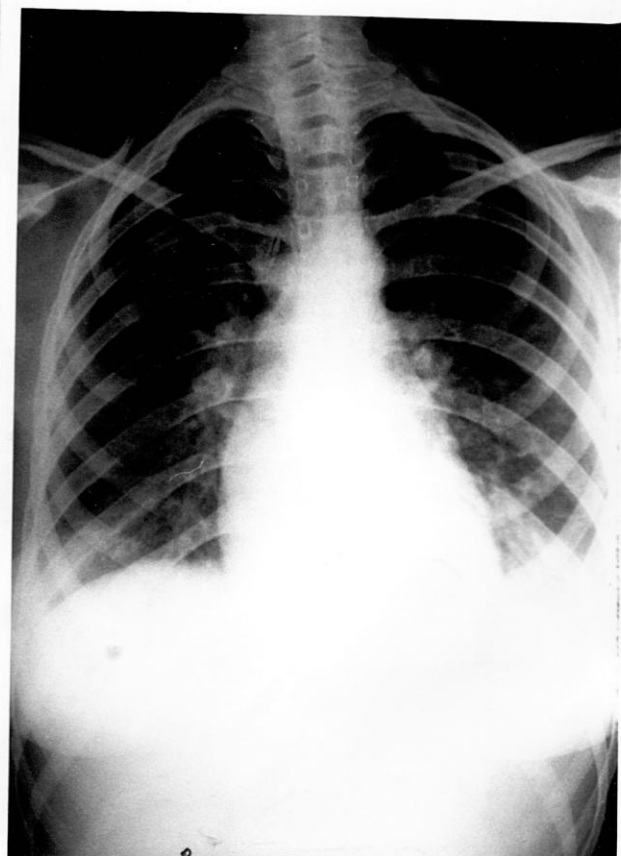
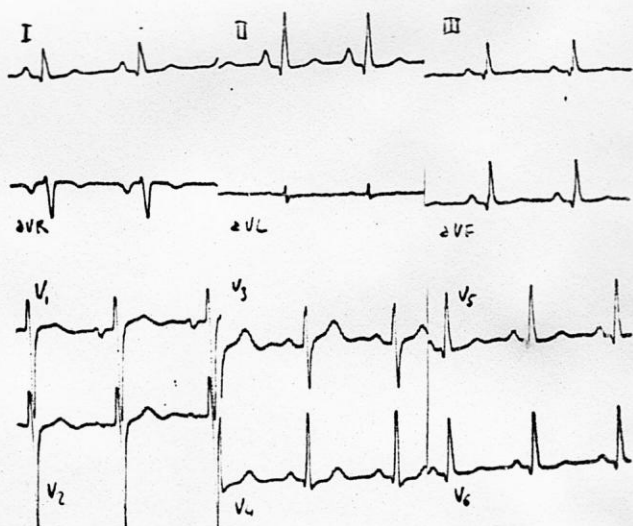
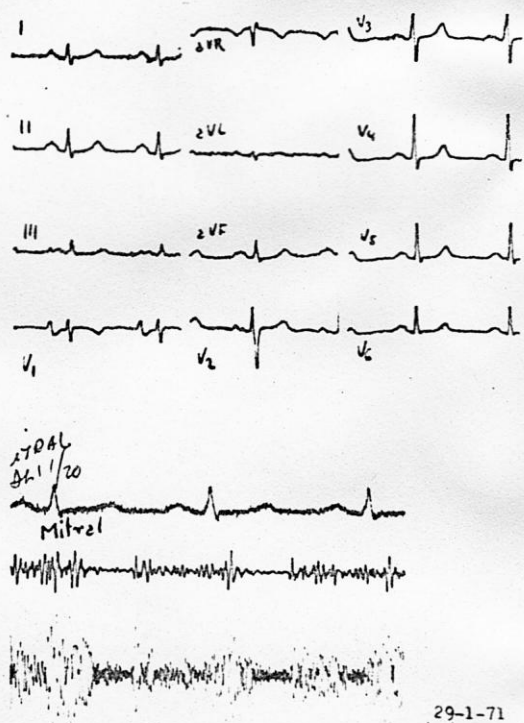


FIG.18

Caso n° 65. 18 años. Estenosis mitral. Ligera insuficiencia mitral. Embarazo perfectamente tolerado con palpitaciones como única molestia. Taquicardia de 116/m. en el parto. E.C.G.: Hipertrofia auricular izquierda de 2° grado; aplanamiento de la onda T en V6. Rayos X: crecimiento auricular izquierdo. Estenosis pulmonar y ligero saliente del tronco de la arteria pulmonar.

Juana H. N. Caso n.66 H.C. n



29-1-71



FIG. 19

Caso 66. 20 años. Doble lesión mitral. Hipertrofia auricular izquierda de tercer grado. $\hat{A}QRS$ en $+70^\circ$. A rayos X se aprecia el crecimiento de las cuatro - cavidades cardiacas. En el primer parto, tras embarazo bien tolerado, taquicardia de 120/m. El 2º sin incidencias.

Dolores M. R. Caso n.67 H.C. n.23.356

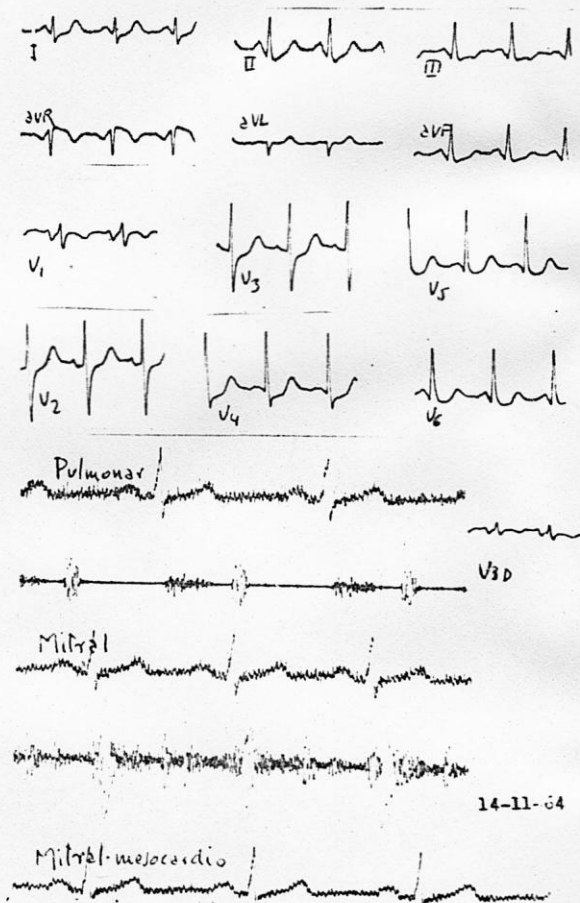


FIG. 20
 Caso 67. Doble lesión mitral. Estenosis aortica. Hipertrofia auricular izquierda y ventricular derecha. Signos de -impregnación digitálica. A rayos X dilatación de ambas cavidades izquierdas e hipertensión veno capilar y arterial pulmonar. Partos en la clínica con 33 y 39 años bien tolerados pero durante el embarazo del 1º de ellos (su segundo yá que su primer parto lo tuvo fuera de la clínica) con motivo de sus frecuentes catarros bronquiales sufría disnea a los medianos esfuerzos, y en el 2º una crisis de asma -cardial.

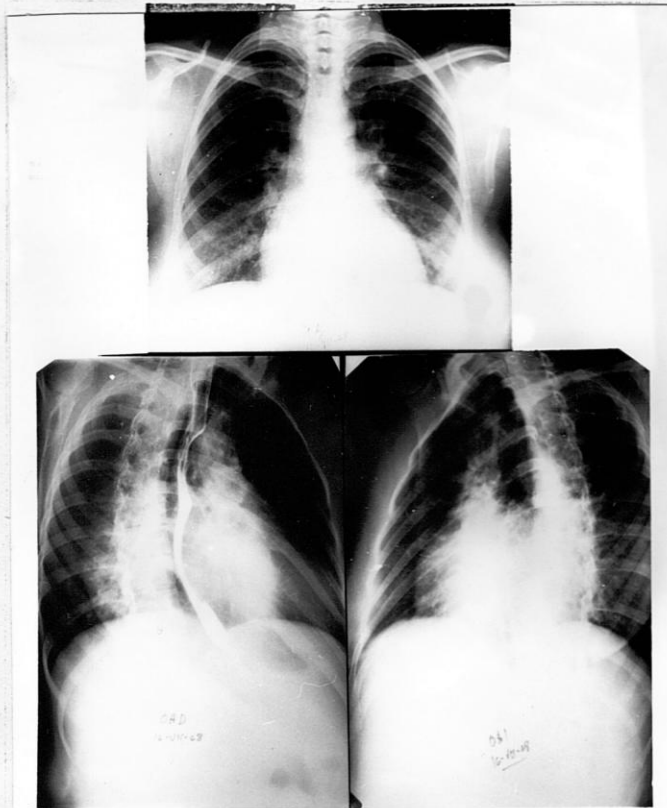
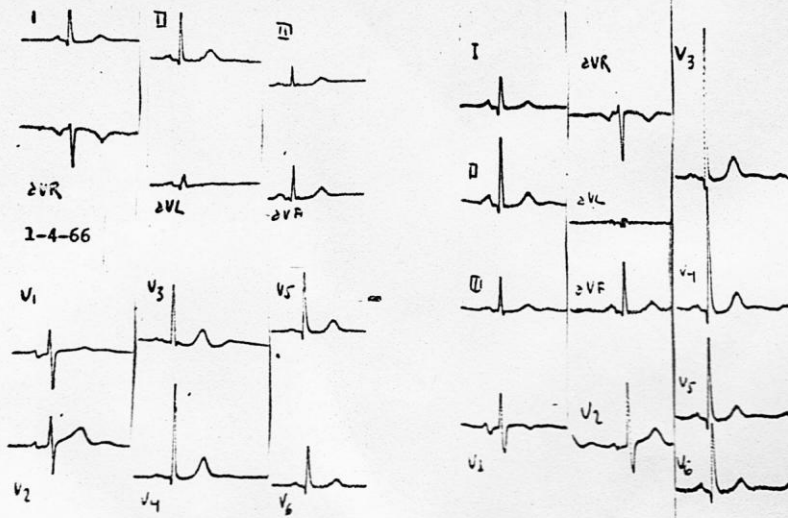


FIG. 21
 Caso 69. Estenosis mitral y ligera insuficiencia mitral. Hipertrofia de ambas cavidades izquierdas. 2º y 3º partos en la clínica bien tolerados, así como sus embarazos. En el 5º mes del 2º taquicardia de 120/m. que cedió. El E.C.G. de 1.972 muestra un ligero aumento de la hipertrofia de ambos ventriculos. En la actualidad hace vida normal, con disnea a los medianos esfuerzos.

Guillermina C. F. Caso n.71 H.C. n.23.948

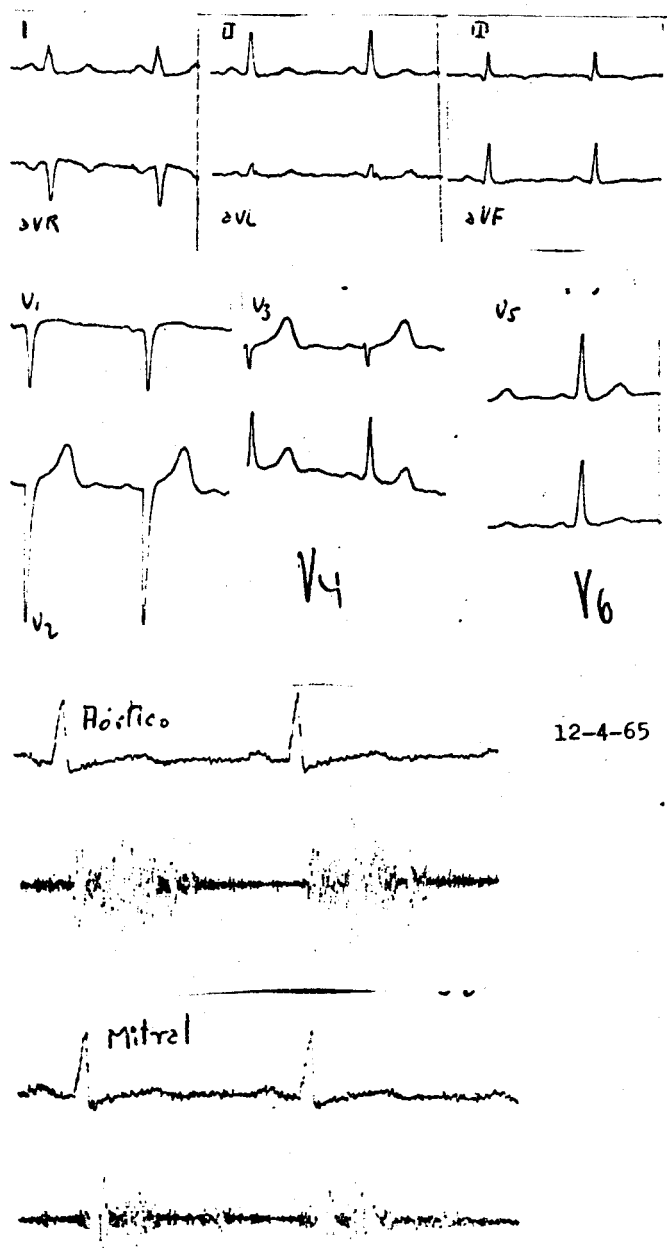
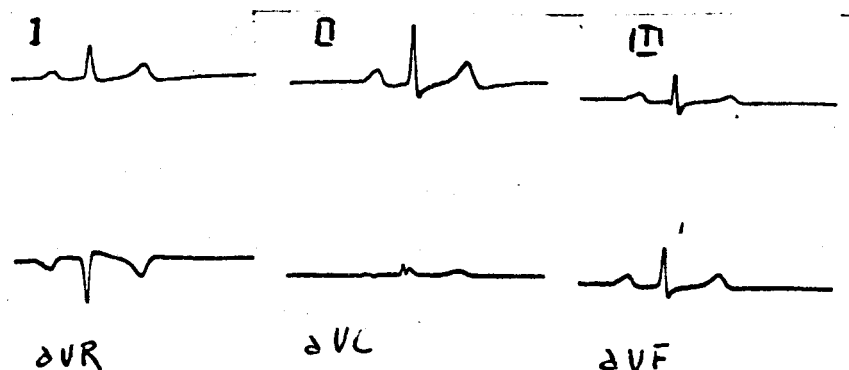


FIG. 22

Caso nº 71. Guillermina C.F. 27 años. Insuficiencia aórtica con ligero componente estenótico. Estenosis mitral. Hiper-trofia auricular izquierda de primer grado y ventricular izquierda. En el 7º mes de éste su primer embarazo, sin disnea previa, edema de pulmón que cede con tratamiento y sigue con mínima disnea. Parto bien. A los 4 días nuevo edema pulmonar que se trata con sangría. Es dada de alta del Hospital sin disnea.

Rosario D. M. caso n.73 H.C. n.21.935



21-4-69

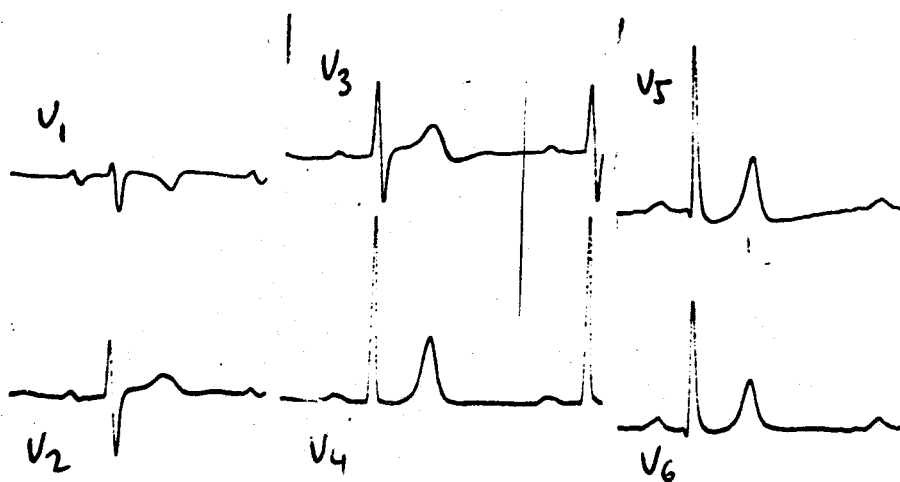
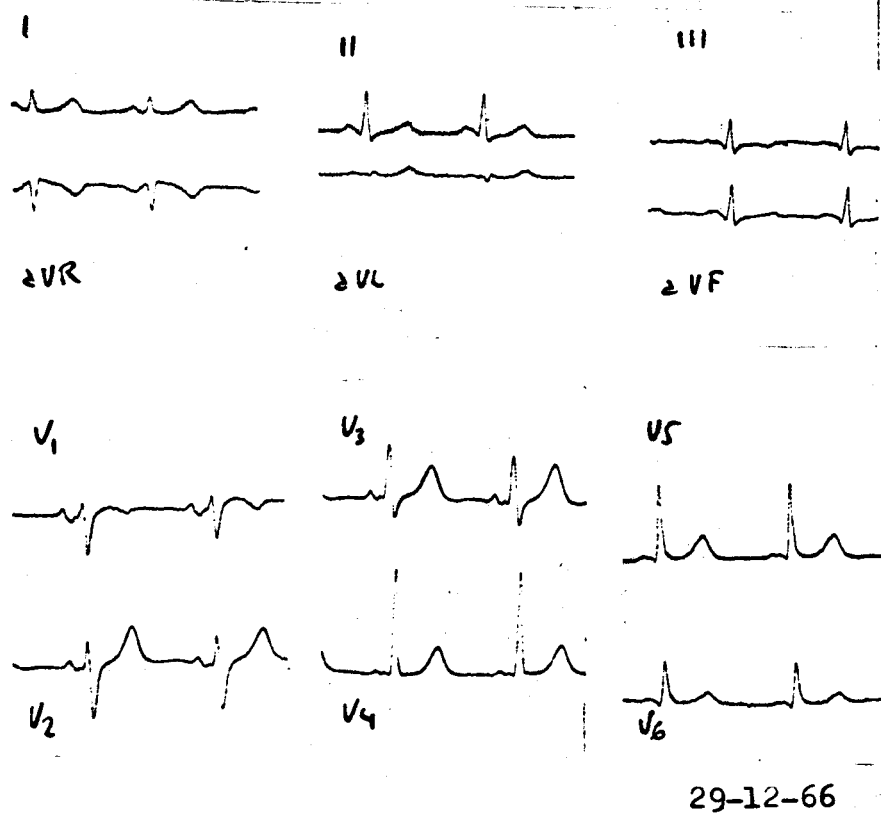


FIG. 23

Caso n° 73. Rosario D.M. Estenosis mitral. Hipertrofia auricular izquierda de 2° grado. Asistida de su VI y - VII parto, con 29 y 31 años. Embarazos bien sobrellevados. En el parto VI episodio de hipertensión de 19/12 que a las 48 horas es de 18/11 y el tercer día baja a 14,5/8. En el parto VII la TA sube a 14,5/10 y descien- de en el post-parto a 14/9. En la actualidad a los 10 - años de la crisis de hipertensión, cursa con mediana disnea de esfuerzo, tratada de hipertensión arterial.

Lucia B. G. Caso n.74 H.C. n.15.227



Mitral 1/5o H.

FIG. 24

Caso n° 74. Lucia B.G. Estenosis mitral. comisurotomizada hace 10 meses. Hipertrofia auricular izquierda de primer grado. Asistida del 2° y 3° partos con 27 y 28 años con disnea solo a los esfuerzos no usuales. Partos sin incidencias.

Elena L. R. Caso n.75 H.C. n.26.563

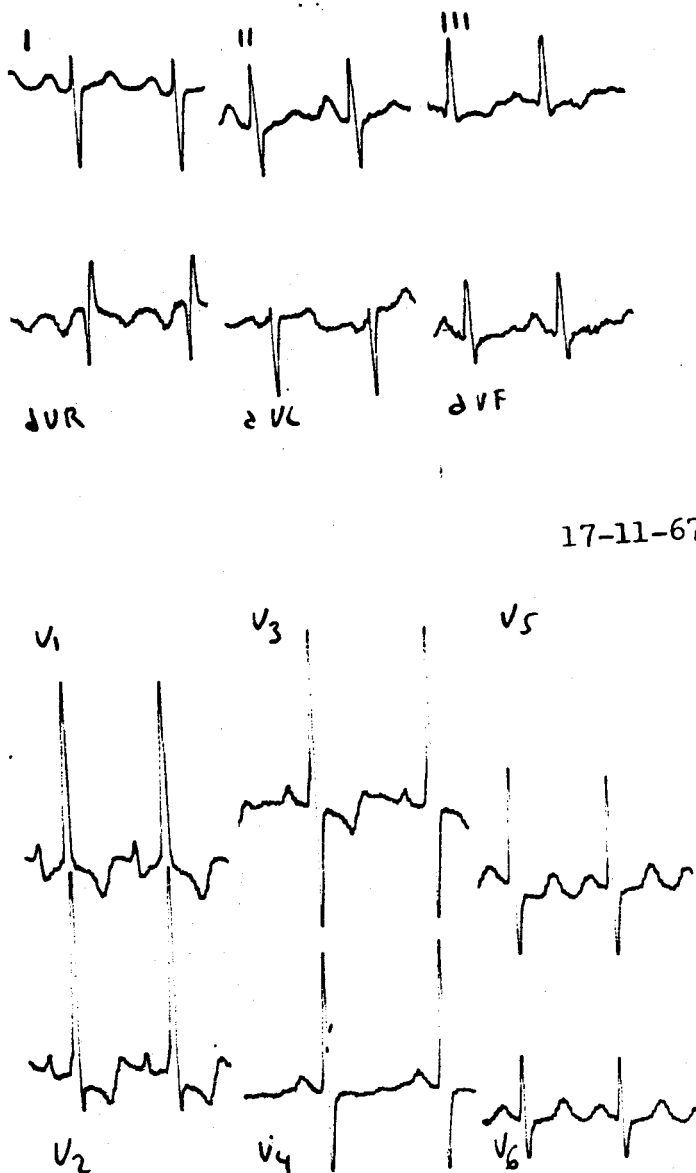
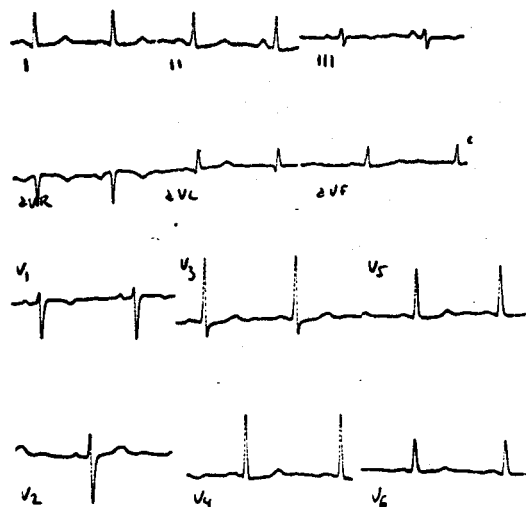


FIG. 25

Caso nº 75. Elena L.R. Estenosis mitral. Hipertrofia auricular izquierda de 3º grado y gran hipertrofia ventricular derecha. Se le han asistido cuatro partos en la clínica con 24, 26, 29 y 30 años. Fué comisurotomizada trás el 2º. En el 1º - crisis de ortopnea en el 5º mes del embarazo, después bien, con taquicardia de 120 en el alumbramiento. Los demás embarazos bien soportados sin incidentes en los partos. Conviene subrayar que el 2º fué anterior a la comisurotomía, afecta - todavía de una estenosis mitral muy cerrada.

Esperanza D. P. Caso n.79 H.C. n.25.023

26-7-73



Esperanza D. P. Caso n.79 H.C. n.25.023

3-11-65

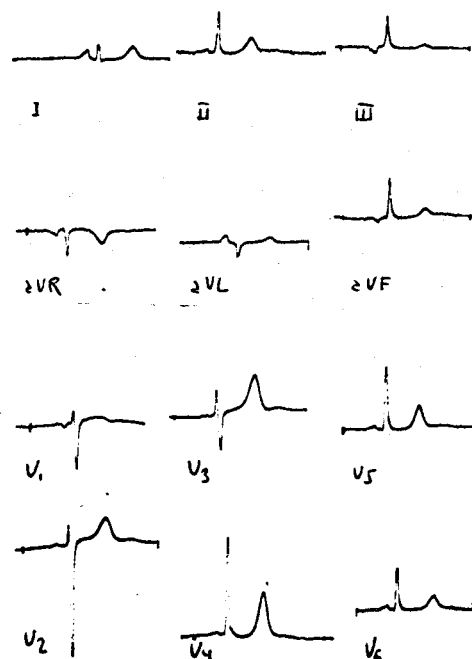
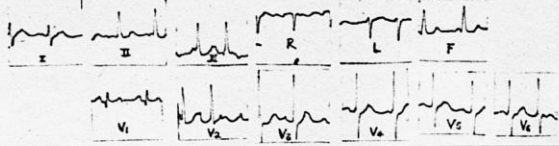
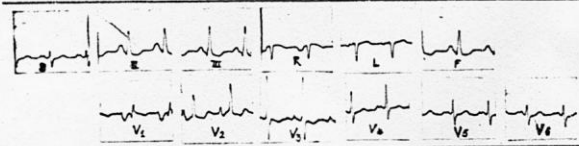


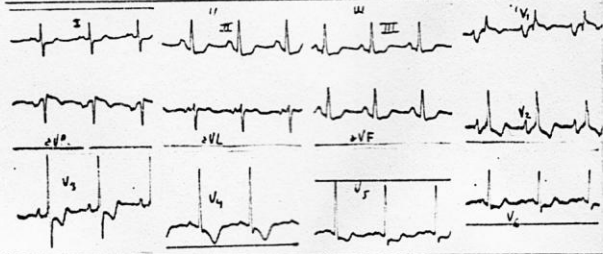
Fig.26 Caso n. 79 H.C. nº 25.023. Esperanza D.P. Estenosis Mitral. Hipertrofia auricular de 3º grado AQRS +75º. En su primer embarazo, edemas en el 5º mes que ceden con tratamiento. Edema pulmonar el día anterior al parto. Taquicardia de 132/min. en el parto y post-parto. A las 24 horas 80/min. El feto de 3.300 grs. muere a las 24 horas. Comisurotomizada, en el embarazo y parto siguientes, con 39 años, no acusó síntomas de insuficiencia cardiocirculatoria. El E.C. G. de 1973 refleja la mejoría hemodinámica por la notable reducción de la hipertrofia auricular izquierda y la horizontalización del AQRS.



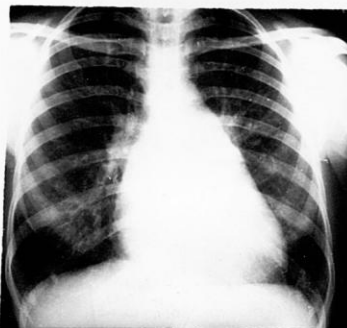
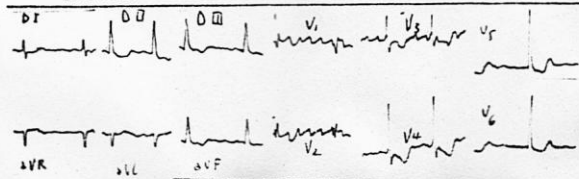
28-XII-67.



10-I-68.



15-IX-68.



117

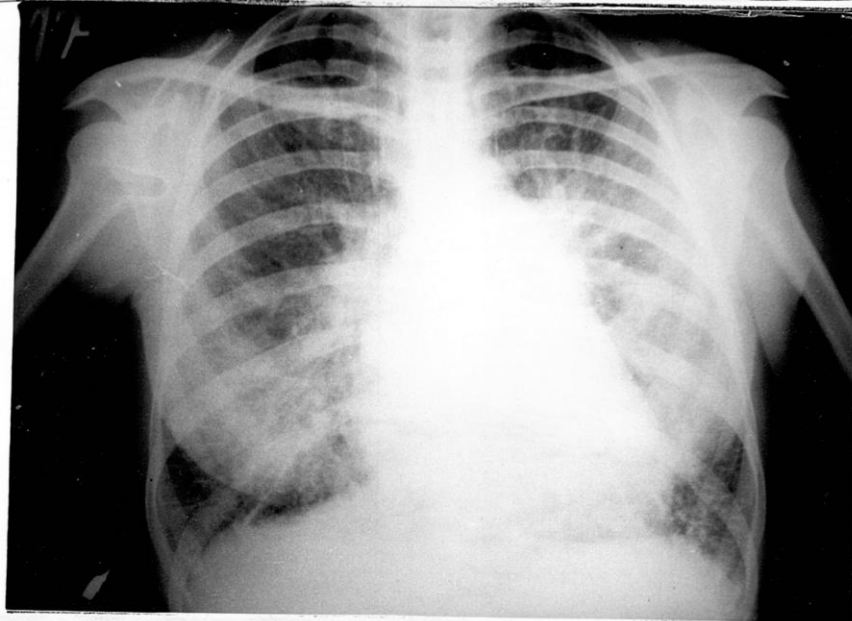


FIG. 27

Caso 83. Estenosis mitral. Gran hipertrofia auricular izquierda, y ventricular derecha. Hipertensión pulmonar. Su primer embarazo en 1.964 con 24 años soportado relativamente bien con disnea en el 7º mes que mejora con tratamiento. En el parto taquicardia de 132/m. y crisis de ortopnea al día siguiente. 2º embarazo bien soportado el 66 pero el feto de 1.200 gr. muere a los 3 días. El 3º embarazo el año 67 cursa bien con disnea a los esfuerzos medianos desde el 7º mes. El parto bien pero a la hora y media se desencadenan un edema de pulmón (radiografía P.A. de abajo). Taquicardia auricular con bloqueo a-v 2:1 a veces 1:1 (27-XII-67 13 horas) que cede a las 4 horas. El mismo año 68 se instaura una fibrilación auricular. En la actualidad está propuesta para intervención quirúrgica de su estenosis mitral e insuficiencia tricuspídea.

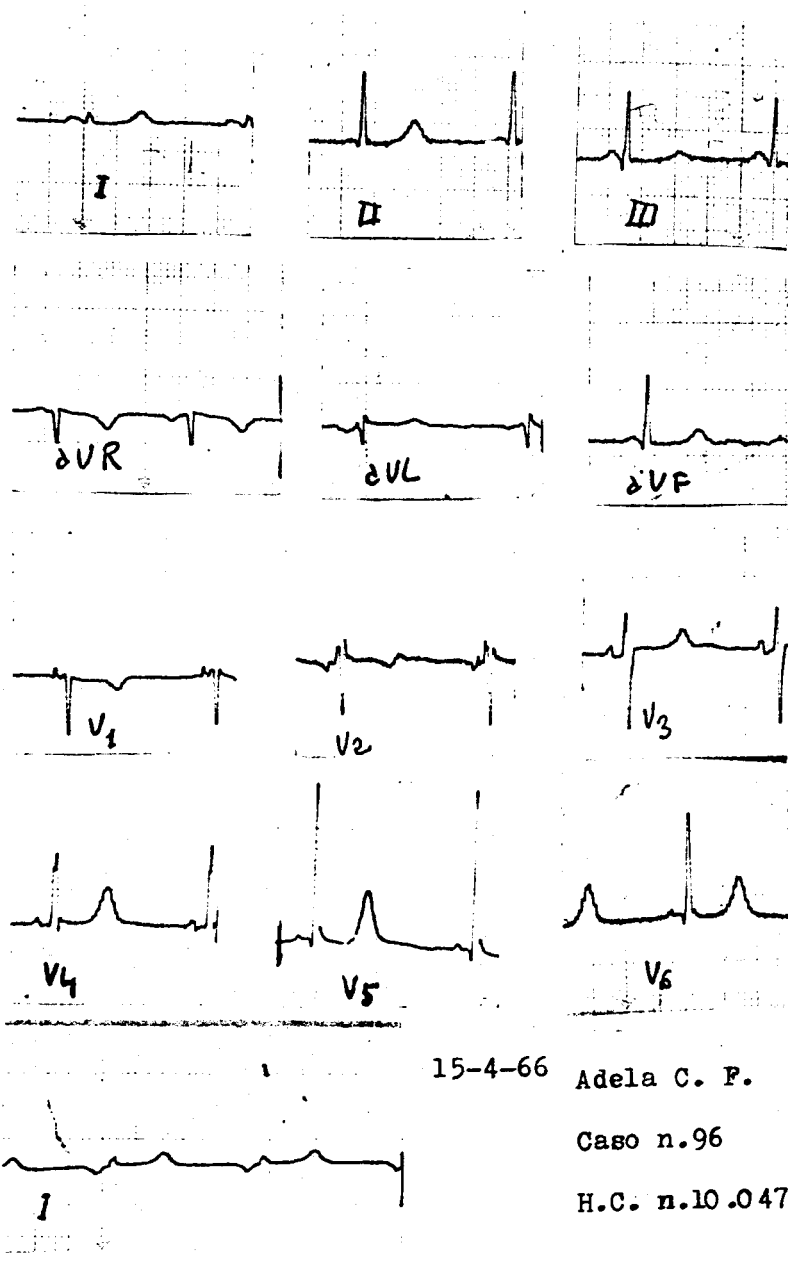


Fig.28 Caso nº 96. Adela C.F. Estenosis Mitral. Hipertrofia auricular izquierda. Emigración del marcapaso. Da a luz cuatro veces en la Clínica. (9º; 10º; 11º y 12º embarazos bien tolerados.)

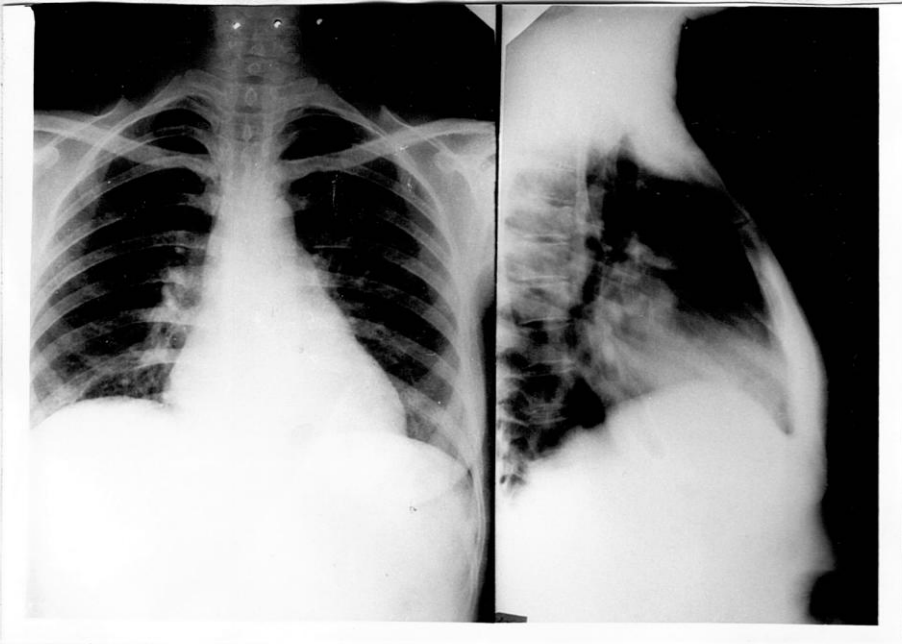
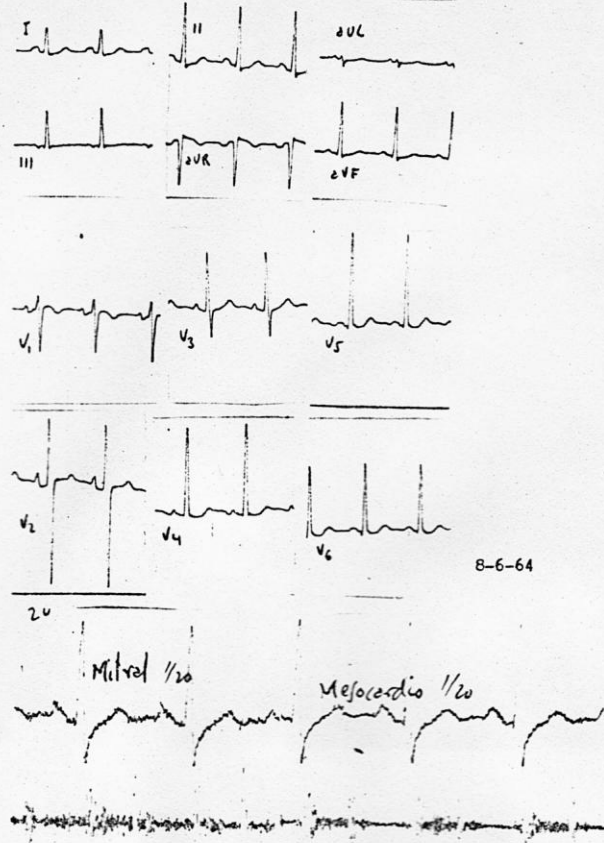


FIG. 29

Caso 98. Doble lesión mitral. Doble aortica. Hipertrofia auricular y ventricular izquierdas. Dilatación del tronco de la arteria pulmonar. Tres partos en la clínica con 24, 26 y 27 años. Y otro el 8º con 30 años en la camilla en que se la traía. Todos perfectamente tolerados. Hace actualmente vida normal.

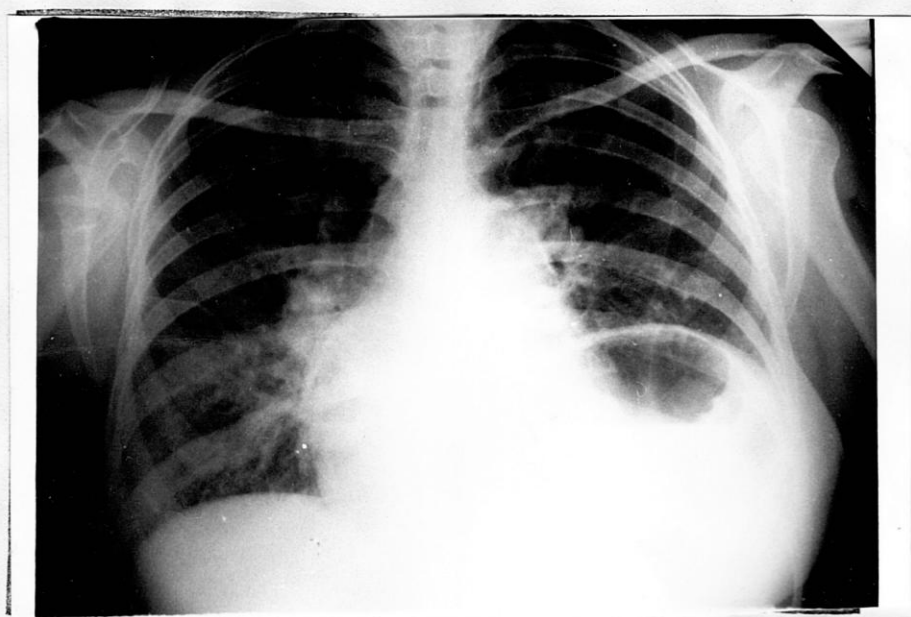
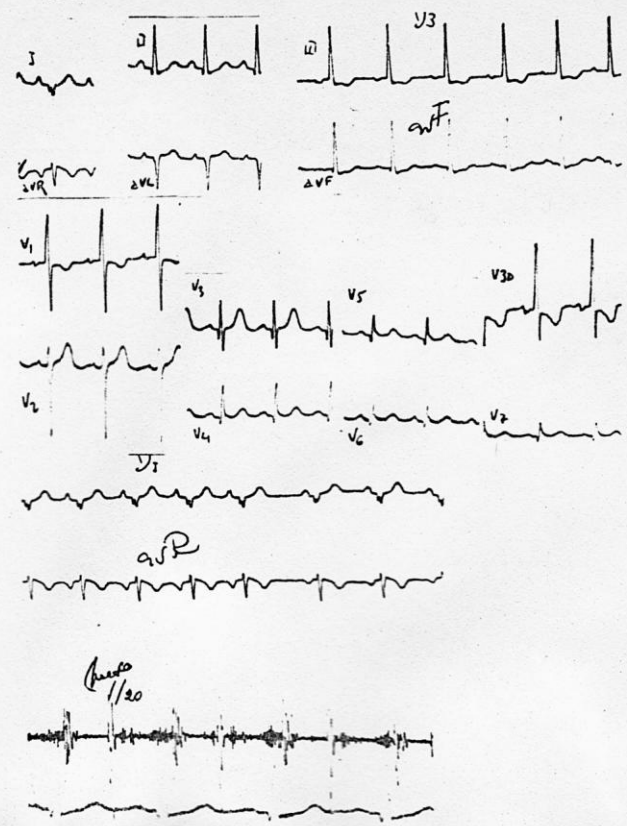


FIG. 30

Caso 99. Estenosis mitral. Gran hipertrofia de auricula izquierda y ventriculo derecho. Hipertension arterial - pulmonar. Parálisis del nervio frénico izquierdo. En el 7º mes del 1er embarazo con 30 años, catarro bronquial - y disnea de esfuerzo. Ortopnea tras cesárea por desproporción. En el 2º embarazo con 32 años, sin disnea al - subir la escalera del Hospital. Anemia en el 6º mes. Ca- tarrro bronquial diez días antes del parto. Hipertension de 18/10. Taquicardia de 140. A las 2 horas, de una ce- sárea iterativa por desproporción que cursó sin inciden- cias quirurgicas, shock y muerte.

Margarita S. M. Caso n.101 H.C. n.34.791

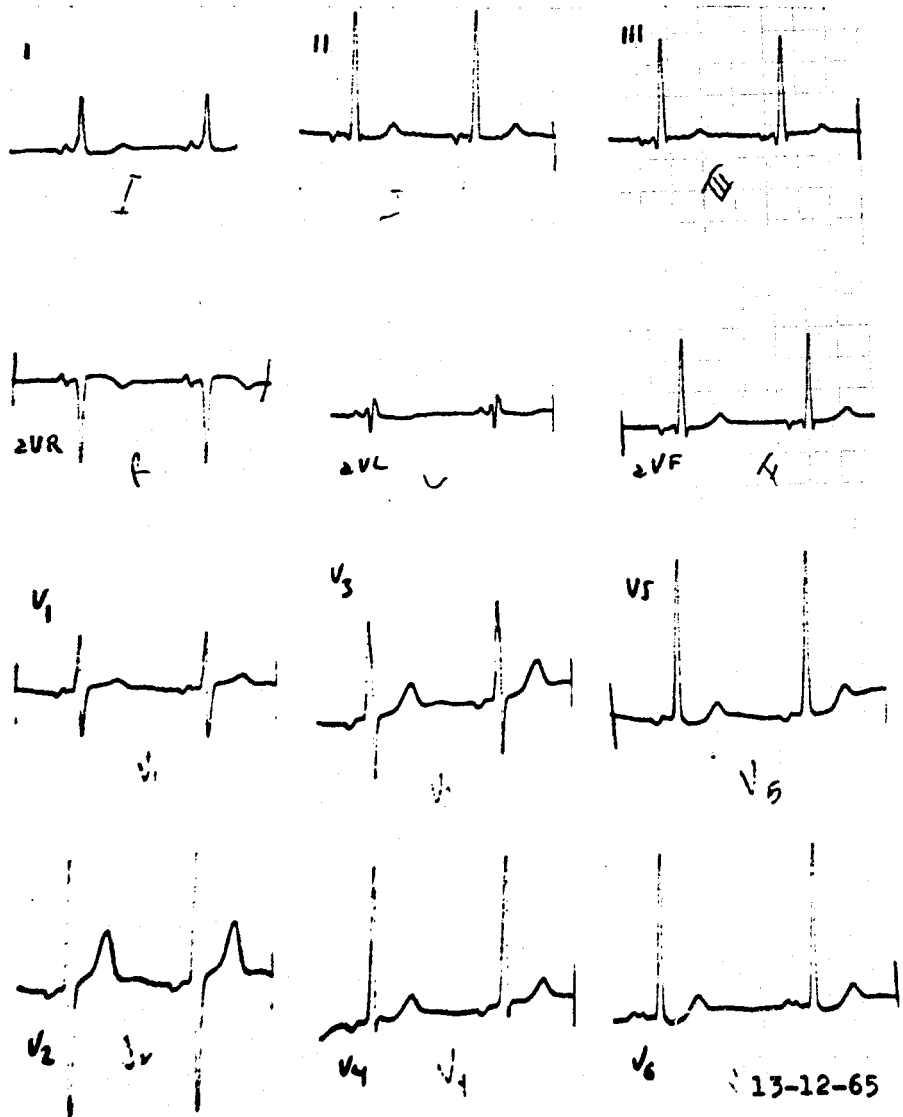


FIG. 31

Caso nº 101. Margarita S.M. 27 años. Estenosis Mitral. Hipertrofia auricular izquierda de 2º grado. Hipertrofia ventricular izquierda. Emigración del marcapaso. Edema pulmonar en el 9º mes que cede con tratamiento, quedando sin disnea de esfuerzo. Taquicardia de 120/min. en el parto, despues bien. Ha tenido un segundo parto fuera de la Clinica. En la actualidad hace vida normal.

Manuela P. L. Caso n. 103 H.C. n.10.680
15-10-60

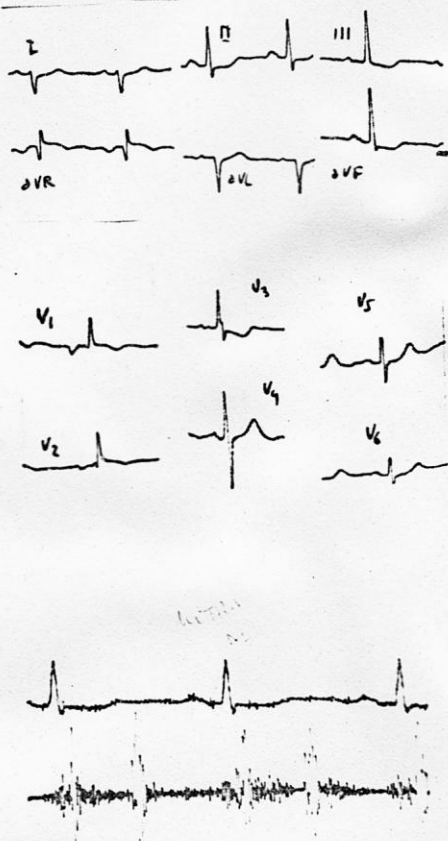


FIG. 32

Caso n° 103. Manuela P.L. 28 años. Estenosis mitral cerrada. Insuficiencia mitral. E.C.G.: Hipertrofia auricular izquierda. Gran hipertrofia ventricular derecha. A rayos X signos de hipertensión pulmonar acentuada. Primer parto, sin incidentes un feto de 1.800 gr. que vive, tras embarazo bien sobrellevado. Dos partos fuera de la clínica con edemas y esputos hemoptoicos en el -tercero. Al principio del IV embarazo, aun no sabía que lo estaba, shock en el curso de un cateterismo cardíaco. Da a luz sin incidencias un feto de 1.500 gr. Alta con mediana disnea de esfuerzo.

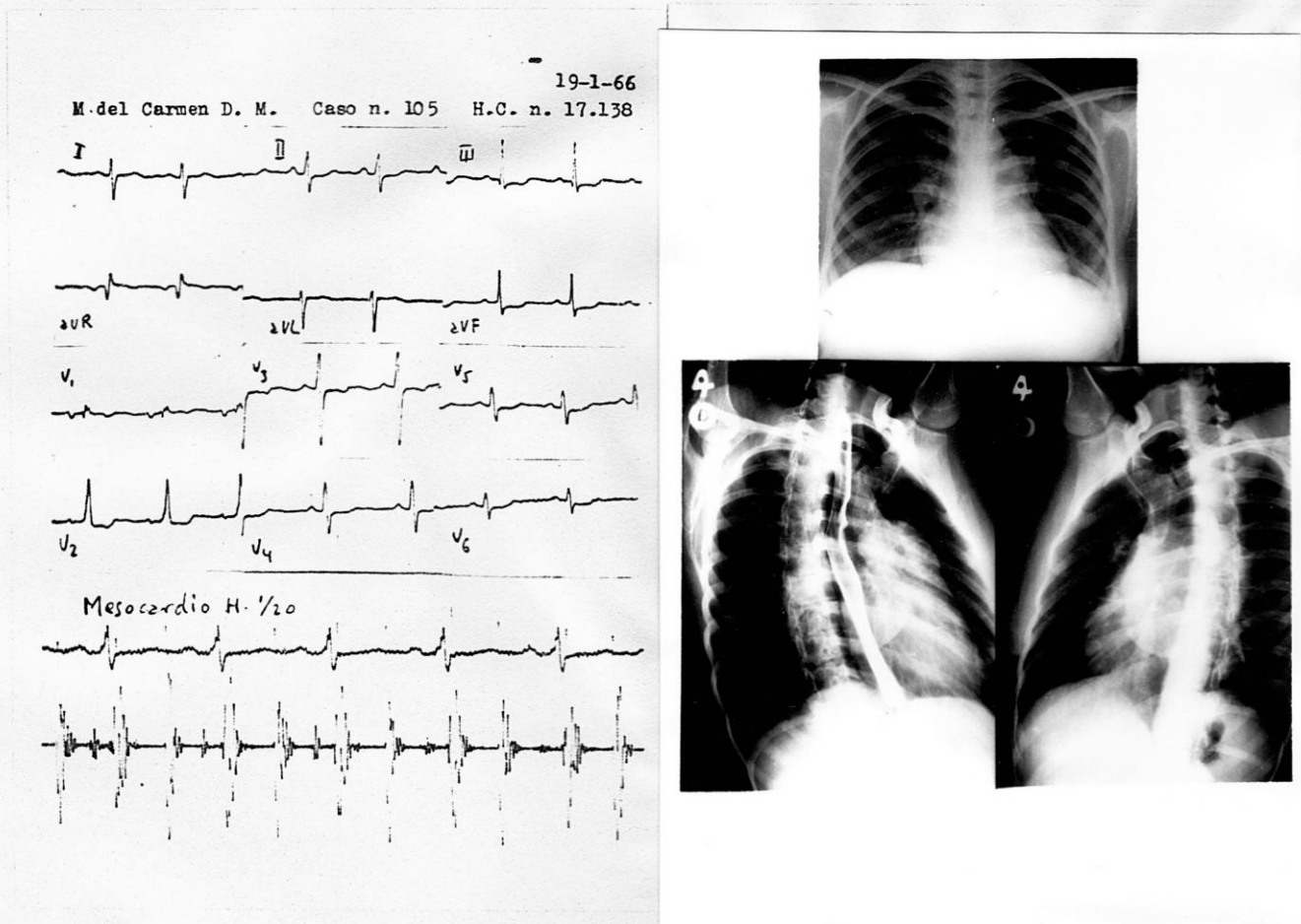


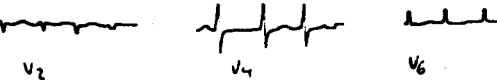
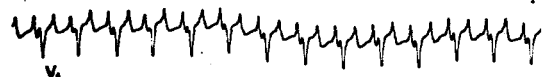
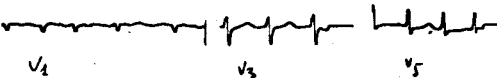
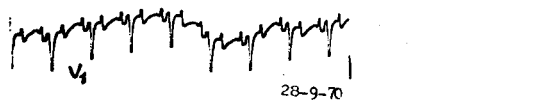
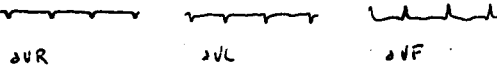
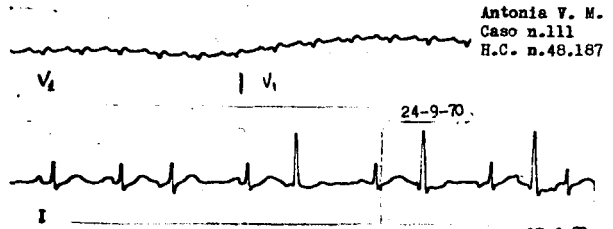
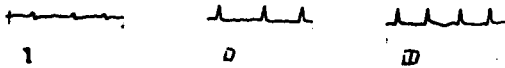
FIG. 33

Caso n° 105. 16 años. Carmen D.M. Síndrome de Eissenmenger. En este embarazo (no sabe que padece una cardiopatía) cursa bien, así como el parto. Galope de sumación de intensidad variable. Hipertrofia ventricular derecha. Dilatación del tronco y ramas principales pulmonares con claridad de los campos pulmonares. En el 7° mes del 2° embarazo (con 20 años) ortopnea y esputos espumosos y taquicardia de 140 sístoles/minuto. Parto y post-parto bien.

Antonia V. M. Caso n.111 H.C. n.48.187

Antonia V. M.
Caso n.111
H.C. n.48.187

23-9-70



1-10-70

Antonia V. M. Caso n.111 H.C. n.48.187
8-10-70

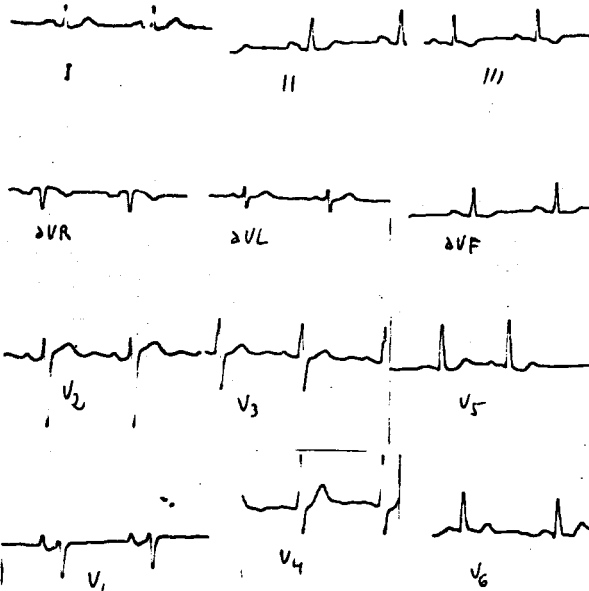
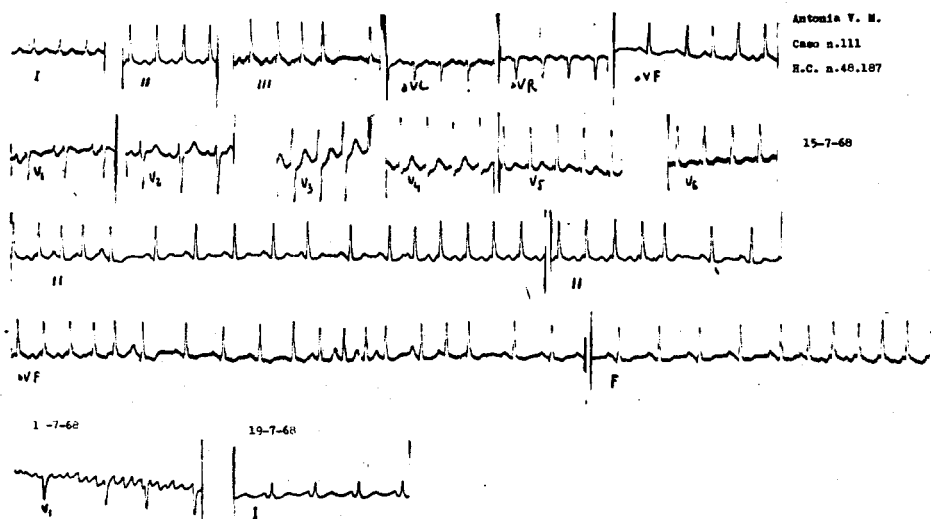


Fig. 35 Caso nº 111.(mismo de la figura anterior). Antonia V. M. 33 años. Ipara. Crisis de taquicardia durante el embarazo. Ingresa a termino en ortopnea, con edemas medianos de extremidades inferiores. Taquicardia auricular con bloqueo a-v 2:1, a veces 3:1. (23 y 24 -IX-70). El dia 27 el ritmo es sinusal con abundantes extrasistoles auriculares, algunas con conducción aberrante intraventricular. Al dia siguiente taquicardia auricular con bloqueo a-v 2:1 que persiste durante cuatro dias, en uno de los cuales da a luz. Despues vuelta al ritmo sinusal.



Antonia V. M. Caso n.111 H.C. n.48.187
19-7-68

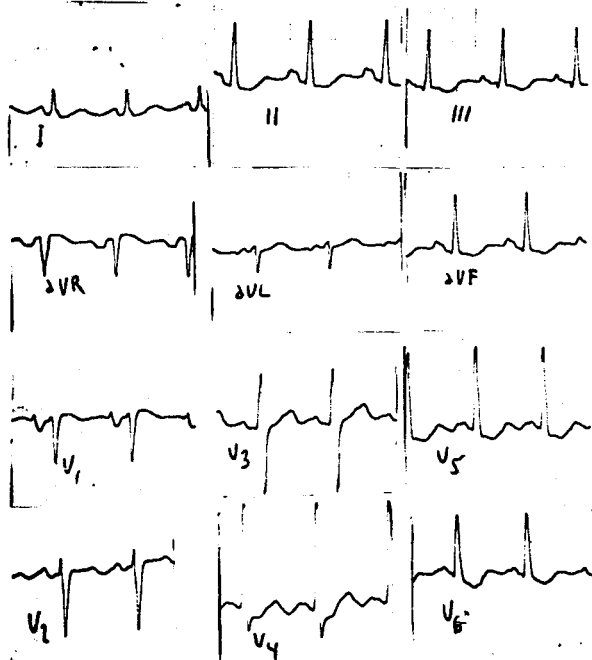


FIG.34

Caso nº 111. Carmen V.M. 31 años. Estenosis Mitrál
Minima insuficiencia mitral. Primipara. Embarazo y
parto bien sobrellevados. A las 4 horas del parto,
taquicardia de 160/min. con bloqueo a-v. variables,
a veces 1:1, 2:1, y pasos a ritmo sinusañ. Taqui-
cardias frecuentes, (varias veces en el tiempo de
la toma de las 12 derivaciones usuales). Al dia
siguiente fibrilación auricular, a los tres dias
vuelta a ritmo sinusal.

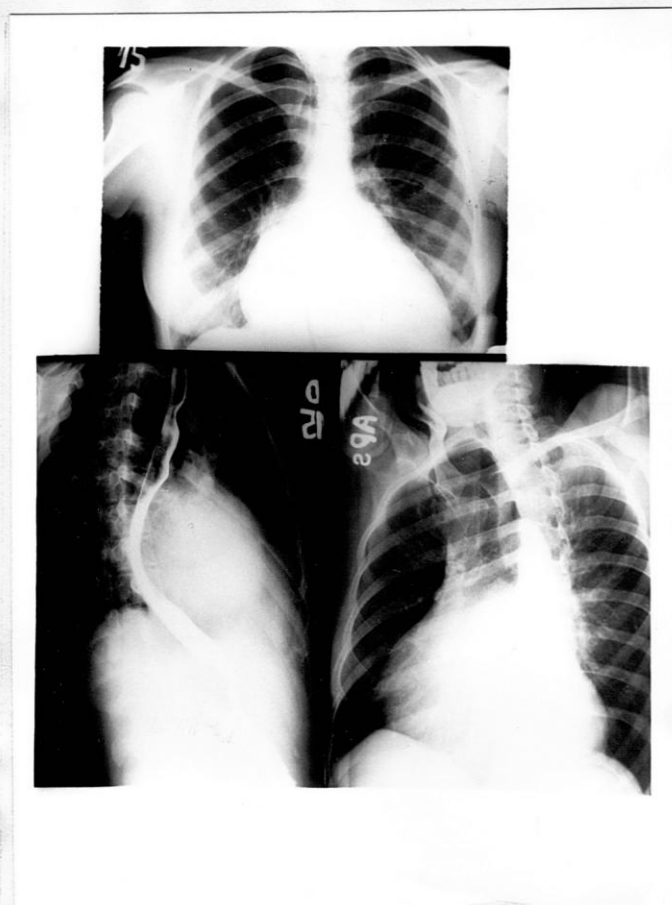
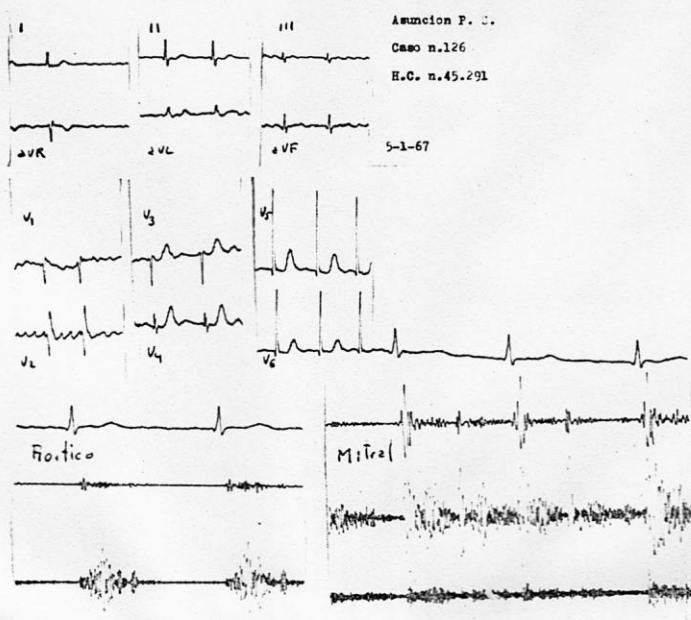


FIG. 36

Caso nº 126. 32 años. Estenosis mitral. Doble lesión aórtica. Fibrilación auricular. Hipertrofia ventricular izquierda. A rayos X, gran dilatación de las cavidades izquierdas. Embarazo bien tolerado.

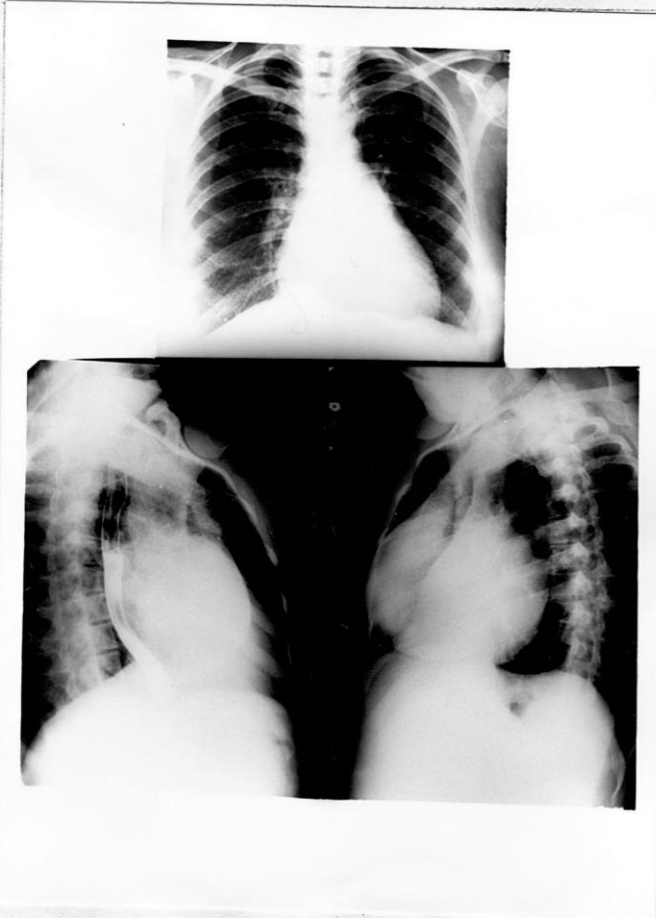
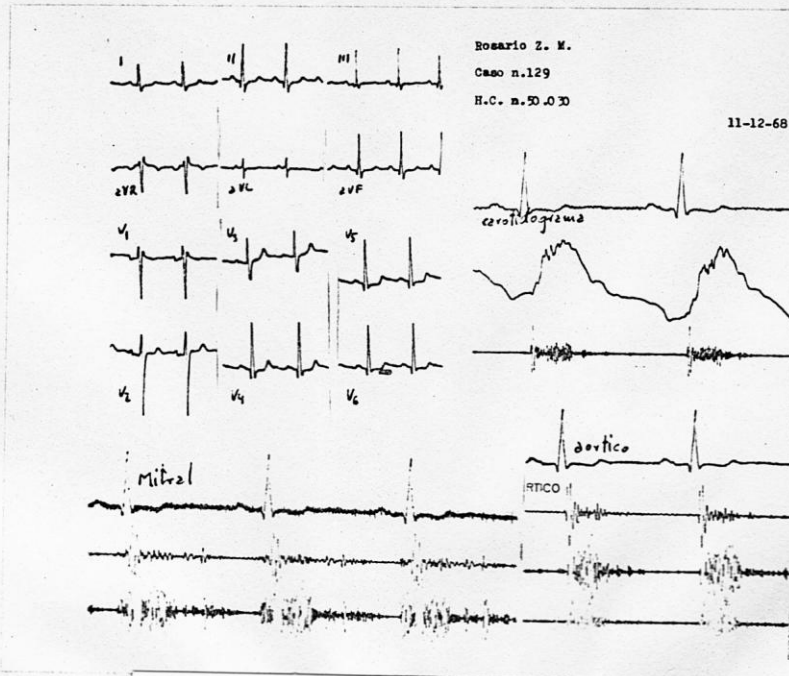


FIG. 37

Caso 129. 38 años. (1.969). Estenosis mitral. Estenosis aortica. Insuficiencia aortica. IIIpara. E.C.G.: Hiper-trofia de ambas cavidades izquierdas. RX: dilatación discreta de aurícula izquierda y tronco de la arteria pulmonar sin dilatación ventricular izquierda. Edema pulmonar en el 4º mes; después palpitations. Parto sin disnea. - Actualmente evoluciona con poca disnea de esfuerzo.

Encarnacion V. P. Caso n.130 H.C. n.52.538

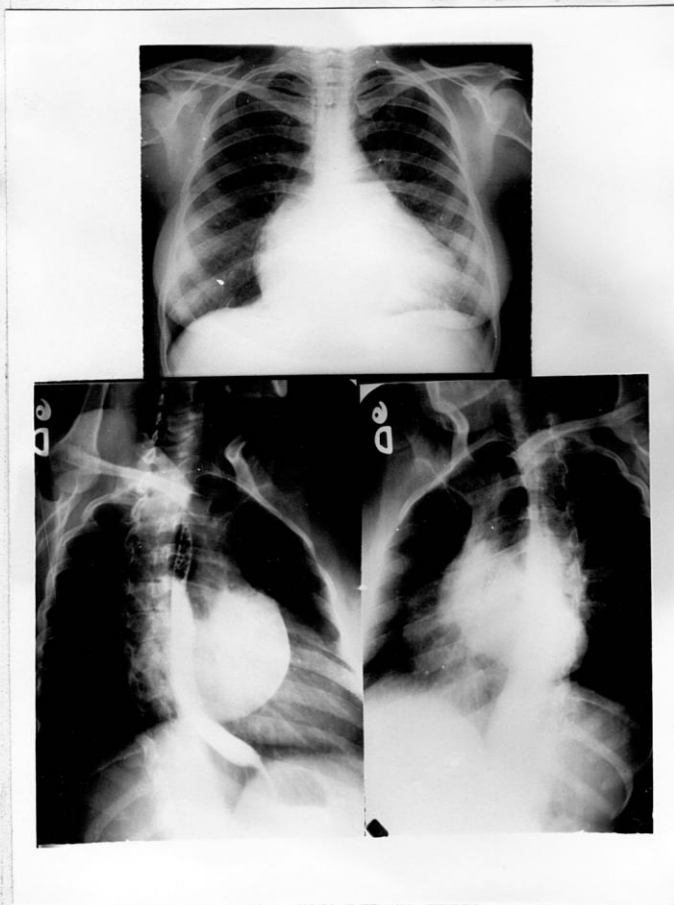
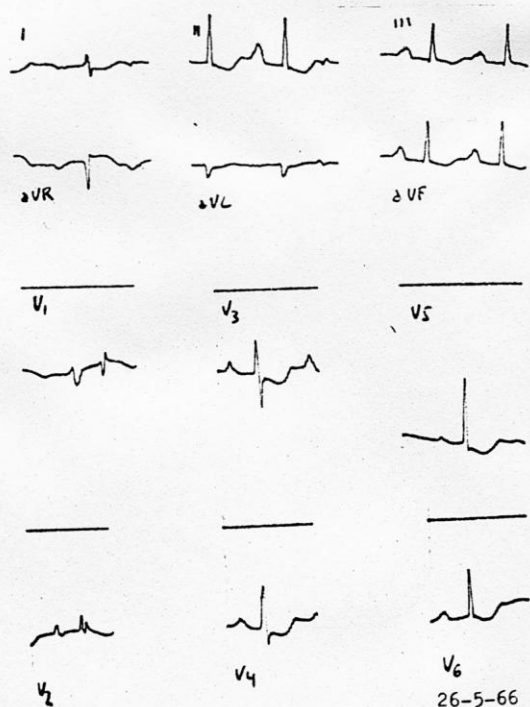


FIG. 38

Caso 130. 29 años. Comisurotomizada hace 7 años y de nuevo hace 3. Ritmo sinusal con extrasístoles auriculares. Hipertrofia auricular izquierda. Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His. Signos de impregnación digitálica del miocardio. RX: dilatación de ambas cavidades izquierdas. Embarazo y parto bien sobrellevado así como el 2º a los 31 años. Ligera disnea de esfuerzo.

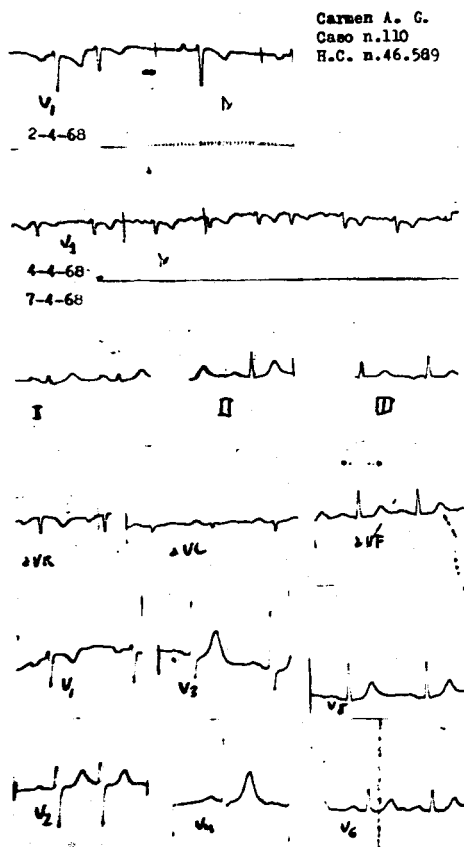


FIG. 39

Caso n. 110 Carmen A. G. 37 años.
Estenosis mitral; primipara. Disnea de esfuerzo y algunas crisis de ortopnea desde el 5º mes de embarazo. Hipertrofia auricular izquierda de 3º grado. Abundantes extrasistoles auriculares el día anterior al parto, que se desarrolla sin incidencias (3-IV-68). Al día siguiente aparece una fibrilación auricular, que cede a los dos días.

Carmen A. N. Caso n.117 H.C. n.51.106

6-11-65

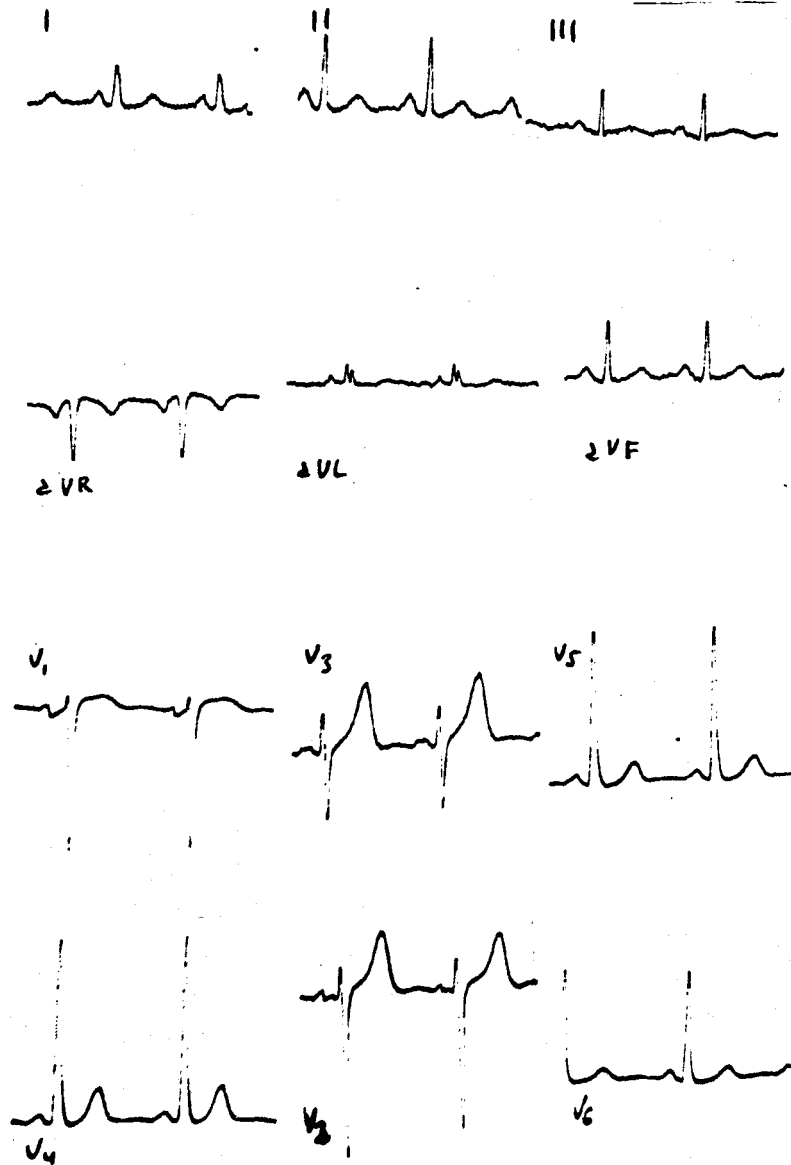


FIG.40

Caso n. II7 Carmen A. N. 25 años.

Doble lesion mitral. Insuficiencia aortica. E.C.G.:
Hipertrofia auricular y ventricular izquierdas.Primípara. Embarazo sin disnea hasta que dos sema-
nas antes del parto sufre un edema agudo de pulmon.El parto bien. Despues sigue bien y en la actualidad,
cinco años despues, solo presenta disnea a los media-
nos esfuerzos.

F A C E T A O B S T E T R I C A
=====

DURACION DEL EMBARAZO.-

Con los datos de 166 historias, en que se ha podido fijar la fecha de su última regla, se ha obtenido el tiempo de duración del embarazo y se ha formado con ellos seis grupos divididos, según su duración por quincenas, desde un máximo de 310 días hasta 235, (tabla ?). La duración media total es de 274,75 días. 111 casos están entre 260 y 294 días (69,37%).

Duración inferior a 250 días.

En la tabla XXIX se representan los 16 casos de menos de 250 días de embarazo (9,6%), y se recogen los datos de edad, paridad, diagnóstico, E.C.G. grado funcional durante el embarazo y peso fetal. La proporción de interrupciones prematuras del embarazo es superior a la habitual en nuestra clínica, por lo que habrá que pensar en que la cardiopatía puede ser causal; nunca muy importante.

Eliminamos el caso 114 que refiere un embarazo de 232 días con peso fetal de 4.500 gr., por considerar que existió error al determinar la fecha de la última regla. La edad es inferior a 30 años en el 46,6% y han estado en grado funcional III el 26,6%; sólo el 20%, han estado en alguna ocasión en grado cuarto. El E.C.G. está en fibrilación auricular en el 50% de los casos. El 46,6% son primíparas y el 53,3% multíparas. El peso fetal es inferior a 2.500 gr. en 8 casos, el 53,3%. En resumen, lo que más llama la atención es la presencia de fibrilación auricular en la mitad de los casos en que se ha estudiado el E.C.G.

METODO DE ASISTENCIA AL PARTO.-

El método de estimulación + analgesia, habitual en la Maternidad de la Macarena, se ha aplicado mediante goteo continuo en todos los casos en que no estuviera contraindicada la infusión de suero glucosado, es decir, si no existía ortopnéa, ó edema de pulmón, teniendo la precaución de diluir los fármacos en muy poca cantidad de suero para que con un gotéo muy lento, y la inyección de escasa cantidad de suero, se consiguiera el efecto buscado.

De esta manera como se vé en la tablaXXX el parto, ha sido espontaneo y sin analgesia en 29 casos en que el ingreso se produjo en pleno período expulsivo. La estimulación y analgesia se ha aplicado en 130 casos. La ventosa en 88. El fórceps en 44, (36 tras estimulación-analgesia previa y 3 tras estimulación solo). Tanto la ventosa como el fórceps se emplearon con objeto de abreviar el periodo expulsivo. La maniobra de Bracht en parto pelviano fué necesario practicarla en 8 ocasiones. La operación cesárea, siempre por indicación obstétrica, en 12 casos.

La estimulación-analgesia ha sido bien soportada por todas las pacientes y ninguna de las complicaciones puede serle achacada. Es evidente que hay que tener gran cuidado en suministrar poca cantidad de suero lentamente y que está contraindicado si existe asma cardial, edema de pulmón o se teme su presentación.

PESO FETAL.-

Con el peso de 215 fetos, se ha confeccionado la tabla

agrupándolos en 6 apartados desde más de 4.000 gr. el primero, descendiendo de 500 en 500 gr., hasta el último de menos de 2.000 gr.

El porcentaje mayor (36,27%) está entre 3.000 y 3.499 gr.; le sigue con 23,72% el grupo de 2.500 a 2.999; y muy próximo en frecuencia al grupo de 3.500 a 3.999. El peso medio es de 3.160 gr., similar al que refieren Mahon et al.⁵¹ 3.140 gr.

Con menos de 2.500 gr. aparecen 26 fetos (11,9%), de los cuales 8 con menos de 2.000 gr. Con el diagnóstico, edad, E.C.G., capacidad funcional durante el embarazo y duración del mismo, se ha confeccionado la tabla XXXII. La proporción de niños con bajo peso ha sido en nuestra clínica entre el 5 y el 6% por lo que parece sin duda, que las cardiopatas tienen mayor proporción de hijos ponderalmente prematuros.

La cardiopatía de fondo está representada por la estenosis mitral 15 veces (68,1%), 4 veces la doble lesión mitral, 2 la lesión mitroaórtica, 2 la pericarditis constrictiva y 1 la estenosis mitral comisurotomizada.

El E.C.G. es conocido en 17 casos (65,38%), de los cuales la fibrilación auricular está presente en 8 (47,05%), porcentaje que en la estadística general queda solo en el 10,9%. La edad supera los 30 años, menos en 5 casos, (83%). Sin embargo la capacidad funcional ha sido buena casi siempre ha excepción de seis casos, de los cuales cuatro solo llegaron a grado III.

La duración del embarazo es conocida en 16 ocasiones.

Es inferior a 280 días en 14 (87,5%), y a 265 en 8 (50%). En resumen, se observa un alto porcentaje de - madres en fibrilación auricular entre las que dieron a luz fetos ponderalmente prematuros, así como de edad superior a 30 años (83%), y entre las mujeres de las - que se llegó a conocer el tiempo de duración del embarazo, el 50% fué inferior a 250 días y el otro 50% parió fetos con tiempo de embarazo normal pero prematuros, es decir, la mitad consiguió llevar a término el embarazo, pero no un feto suficientemente desarrollado.

Como se aprecia en la tabla XXXIV la tasa de prematuridad ponderal es del 11,9 similar a la de Michalas⁵⁷ pero inferior a las de Lara Sámano et al., Mahon et al., Turner Soler et al.⁷⁵ y Tortoledo et al.⁷⁷ A este respecto - conviene recordar que en la clínica de la Macarena basados en una estadística superior a los 60.000 partos, se encuentran cifras de prematuridad general inferiores a las referidas en otras grandes estadísticas.

MUERTES FETALES.-

Se registran 15 muertes fetales, el 6,91%. De ellos 6 nacieron muertos, (dos macerados y uno malformado). - Dentro de las primeras 24 horas murieron cinco y los - otros cuatro vivieron 3, 4, 4, y 7 días. El peso es de - 1.200 en dos, de 1.500 a 2.499 en cuatro, y superior a 2.500 en los demás, es decir, seis, 40%, son ponderalmente prematuros.

Todas las mujeres salvo tres de 23, 26, y 27 tienen - más de 30 años con edad média total de 37 años; a excepción de cuatro son múltiparas 73,3%, la mayoría secundíparas ó tercíparas, salvo dos XIpara y XIIpara.

El E.C.G. es de hipertrófia auricular de tercer grado ó fibrilación en siete casos (el 46,6%), y de ellas - todas ménos dos durante el embarazo ó en el parto, han - sufrido diversos grados de insuficiencia cardíaca ó hipertensión arterial. El diagnóstico es en 7 ocasiones - estenosis mitral, el 46,6%, en 2 doble lesión mitral, - en 1 caso lesión mitroaórtica, y dos son aórticas (una - estenosis y una insuficiencia); una es estenosis pulmonar y la última una estenosis mitral comisurotomizada.

Se ha relacionado la situación funcional cardio-vascular de la madre con las muertes fetales. En ocho casos, el 53,3%, durante el embarazo ó el parto, la madre ha padecido alguna complicación; en tres, insuficiencia cardíaca; en una, crisis de ortopnéa en el 7º mes, que - cedió; en tres, episodios de hipertensión arterial; en el último, una estenosis mitral muy cerrada, la insuficiencia cardíaca, derecha e izquierda se presentó en el post-parto.

Los otros siete casos corresponden: uno a la misma mujer afecta de estenosis mitral muy cerrada que acabamos de referir; el 2º a otro caso similar con parto y embarazo bien tolerado; uno a un feto malformado, otro a un polihidramnios y el cuarto a una cesárea por placenta previa. De los tres restantes dos eran hijos de - dos cardiópatas ligeras y el tercero de 2.500 gr. de una estenótica mitral operada por dos veces, muy evolucionada pero que había tolerado bien el embarazo. El primer hijo de ésta mujer, tras un embarazo bien tolerado murió a los diez días, por lo que no se refleja en esta relación, pero este hecho es indicativo de la poca vitalidad de - ámbos.

En resámen se observa una alta proporción de mujeres de edad superior a los 30, con aurícula izquierda muy dilatada ó en fibrilación, y en el 53,3% la madre ha padecido insuficiencia cardiaca ó hipertensión durante el parto.

Aunque algunos autores como Fregnan et al.²⁴ no encuentran relación entre la mortalidad fetal y el grado funcional de la cardiopatía, la mayoría como Ciaramella et al.¹⁷ Golden,³¹ Mahón et al.⁵¹, Michalas,⁵⁷ Lara Sámano,⁴³ Torner Soler et al.⁷⁶, Tortoledo et al.⁷⁷, la admiten, bien directamente ó a través de una prematuridad, y en ámbos sentidos nuestra estadística apoya este criterio.

La tabla XXXIV permite comparar los porcentajes de mortalidad fetal de diferentes estadísticas. En nuestra clínica (el 6,9) es similar a la de Lara Sámano y col. y la de Michalas, ligeramente superior a la de Mahón et al. y discretamente inferior a las de Golden y Torner Soler et al. Es mucho menor que la de Ciaramella et al. y Tortoledo et al.; diferencias que se explican en el primero por el bajo número de casos que maneja, por lo que carece de valor estadístico, y quizás por la gravedad de los mismos, y en el segundo por las malas condiciones cardiocirculatorias en que han llevado a término su embarazo muchas mujeres de su estadística.

MUERTES MATERNAS.-

Tenemos que lamentar dos muertes maternas: 0,93 de los partos asistidos. La primera se trataba de una estenosis mitral ligera de 36 años, secundípara, con embarazos y partos bien soportados y que murió repentinamente

en el part-o sin ningún signo premonitorio, por lo que pensamos en la posibilidad de que se tratara de una embolia. El ritmo era sinusal aunque en el tiempo que precedió a la muerte no fué explorada y no sabemos si se produjo algún cambio a fibrilación ó no.

La segunda soportó bastante bien el embarazo y parto como otras muchas mujeres de ésta estadística que también padecían una estenosis mitral cerrada, gráve, a la que en este caso se asociaba una anémia. Murió a las 2 horas de practicarle una cesárea, por desproporción, - que cursó sin incidente quirúrgico. La muerte hay que relacionarla con la hipertensión que se asoció y el shock quirúrgico de la cesárea. Fig.

Como se vé en una de ellas la muerte, totalmente inesperada, hay que achacarla a un fallo agudo, probablemente embolia, en un corazón con valvulopatía ligera, y la otra a un conjunto de factores que agravaron una situación ya de por sí comprometida.

Ninguna mortalidad superior a cero % puede dejar satisfecho, pero tenemos que señalar que nuestro esfuerzo por reducirla y aproximarnos al ideal no ha sido vano. La tabla hace una relación de diferentes estadísticas de mortalidad, que son difícilmente comparables por ser de épocas distintas, y aun dentro de las recientes con una obstetricia moderna y correctamente aplicada, con cuidados cardiológicos especializados, los tipos de pacientes y la vigilancia médica a que hayan sido sometidas es muy variable, y por tanto, las condiciones en que llegan al término del embarazo ó incluso al parto. Felizmente se dispone en la actualidad

de tónicos cardíacos muy manejables y conocemos mejor su acción farmacológica, así como la de los potentes y, al mismo tiempo, casi inócuos diuréticos. Una vigilancia - con estrecha relación entre el equipo de obstetricia, de guardia continua , y el cardiologo, que a cualquier hora estuvo dispuesto a colaborar, ha permitido que esta estadística, de 0,93% de mortalidad, que se ha nutrido con - abundante proporción de enfermas descompensadas, pueda - competir con las mejores publicadas.

TABLA XXVIIIPESO FETAL

	<u>gramos</u>	<u>nº</u>	<u>%</u>
Más de	4.000	16	7,4
de . . . 3.500 a	3.999	44	24,6
de . . . 3.000 a	3.499	78	36,27
de . . . 2.500 a	2.999	51	23,72
de . . . 2.000 a	2.499	16	7,4
de . . . 2.000		10	4,6

	<u>TOTAL . . .</u>	215	

Peso medio 3.160 gr.

TABLADURACION DEL EMBARAZO.

	<u>dias</u>	<u>nº</u>	<u>%</u>
De 295 á	310	21	12,6
280 á	294	58	34,9
265 á	279	53	31,9
250 á	264	18	10,8
235 á	249	7	4,2
234		9	5,4

	<u>TOTAL . . .</u>	166	
		=====	

Duración media del embarazo: 274,75 días.

TABLA XXIX

DURACION DEL EMBARAZO INFERIOR A 250 DIAS (16 casos)

<u>Ref^a</u>	<u>Edad</u>	<u>Paridad</u>	<u>ECG</u>	<u>Lesión</u>	<u>Grado Funcional</u>	<u>Peso</u>
1	32	III	AI±	EM	II	3.700
3	29	I	?	EM	III	2.400
22	34	III	? Coartación		II	3.300
33	30	II	FA	EM	III/IV	1.950
40'	29	III	VI+	DA	III	2.650
44	33	II	?	EM	II	2.150
58	28	V	N	EM lig.	II	3.400
59	35	I	FA	Pericarditis	II	1.500
59'	37	II	FA	id. id.	II	2.100
76	34	I	?	DA	III	3.500
82	30	I	FA	MA	IV-II	2.600
83	27	III	AI [†] VD	EM	III	1.200
103	28	I	AI [†] VD [†]	EM	II	1.800
106	28	I	?	EMcom.	II	2.500
114	27	I	N	MA	II	4.500
128	29	I	FA	EM	IV-II	1.600

TABLA XXX

METODOS DE PARTOS.-

	<u>Nº</u>	<u>%</u>
Espontáneo	29	13,7
Estimulación analgesia espontaneo	22	10,4
" " ventosa .	69	32,7
" " forceps .	36	17,0
Analgesia ventosa	1	0,47
" forceps	2	0,94
Estimulación espontánea	6	2,80
" ventosa	8	3,79
" forceps	3	1,42
Ventosa	10	4,73
Forceps	5	2,37
Bracht	8	3,79
Cesarea	12	5,68
TOTAL . . .	211	

130
61,61%

=====

TABLA XXXI

MOTIVOS DE LAS CESAREAS PRACTICADAS

Placenta previa	2
Sufrimiento fetal	1
Prolapso de cordón	2
Prolapso de mano en presentación de nalgas	1
Desproporción	6
Total	<u>12</u>

TABLA XXXII

PESO FETAL INFERIOR A 2.500 GRAMOS (26 Casos).-

<u>Rfa</u>	<u>Duración</u> <u>embarazo</u>	<u>Edad</u>	<u>Paridad</u>	<u>ECG</u>	<u>Lesión</u>	<u>Grado</u> <u>funcional</u>
3	220	31	I	?	EM	III
11	?	32	II	AI+	EMcom.	II
14	265	34	II	FA	MA	II
23	?	34	I	AI†VI	IA	I
33	220	37	II	FA	EM	II
37	?	36	II	N	EM	II
41	?	32	VIII	?	DM	II
43	?	36	I	?	EM	I
43'	254	37	II	?	EM	I
43''	257	42	III	?	EM	I
44	233	33	II	?	EM	I
52	271	30	V	FA	EM	II
56	266	39	I	AI+	EM	III
59	249	35	I	FA	Pericarditis	II
59'	210	37	II	FA	id.	II
61	279	30	II(1)	?	EMcom.	I
62	298	40	III(2)	N	Est.pulm.	I
83	?	24	I	AI†VD†	EM	IV
83'	?	26	II	id.	EM	II
103	238	28	I	AI†VD†	DM	I
103'	298	34	IV	id.	DM	IV
108	254	26	I	AI+	DM	II
110	269	37	I	N	EM	II
126	?	32		FA	MA	II
128	?	29	I	FA	EM	IV
132'	276	32	II	FA	EM	II

TABLA XXXIII

MUERTES FETALES: ASPECTOS FETALES Y MATERNOS

<u>Ref^a</u>	<u>FETO</u> <u>Peso</u>	<u>Tiempo</u> <u>de vida</u>	<u>MADRE</u> <u>Dias de</u> <u>embarazo</u>	<u>Edad</u>	<u>Paridad</u>	<u>E.C.G.</u>	<u>Lesión</u>	<u>Complicaciones</u>
11	1.550 gr	--	---	32	II	AI+	EM	Hipert. arter. Abruptio placentae
16	3.700 "	24 horas	254	34	III	AI ⁺ VD	EM	Incapacidad Funcional Grado III
23	2.000 "	--	---	34	I	AI ⁺ VI	IA	
44	2.150 "	4 dias	233	33	II	-		
51	2.800 "	--	260	31	I	AI+	DM	
62	1.700 " malformado		298	40	III	N	EP	
79	3.300 "	23 horas	273	32	I	AI ⁺	EM	Insuficiencia card.izq. preparto
82	2.600 " mafezado		240	30	I	FA	MA	Ortopnea en el 7º mes
83	1.200 "	3 dias	---	26	II	AI ⁺ VD ⁺	EM	
83'	1.200 "	8 horas	200 ?	27	III	AI ⁺ VD ⁺	EM	Insuficiencia card.izq. y dcha postparto
94	2.750 "	4 dias	261	23	II	FA	EM	Hipertensión arterial
96	3.400 "	6 horas (polihidramnios)		43	XII	AI+	EM	
100	3.700 "	--	---	36	XI	VI+	EA	Cesarea por placenta previa
111	3.250 "	7 dias	252	33	II	AI+	DM	Insuficiencia cardiaca preparto
130	2.500 "	15 horas	260	31	II	AI ⁺ VD ⁺	EMcom.	

TABLA XXXIV

MORTALIDAD FETAL SEGUN DIFERENTES AUTORES

Ciaramella et al.	30'7 %
Golden	9'3 "
Lara Sámano et al.	6'1 "
Mahon et al.	4 "
Michelas	6'3 "
Torner Soler et al.	6'9 "
Tortoledo et al.	44'2 "
Nosotros	6'9 "

PREMATURIDAD FETAL SEGUN DIFERENTES AUTORES

Lara Sámano et al.	18'7 %
Mahon et al.	18'0 "
Michelas	12'9 "
Torner Soler et al.	16'6 "
Tortoledo et al.	28'5 "
Nosotros	11'9 "

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.-

- 1º La asociación de embarazo y cardiopatía es un importante problema actualmente en aumento: Primero, en relación a los otros procesos que afectan el embarazo - que disminuyen de frecuencia: infección, gestosis, - hemorragia; y segundo de forma absoluta, al mejorar - el tratamiento del reumatismo y cardiopatías congénitas y llegar a la época fértil, en condiciones de procrear, mujeres que en época pasada hubieran muerto en la infancia.

- 2º La proporción de cardiópatas (134) entre las 40.300 - historias revisadas es del 0,3%. Aunque se publican - algunas similares, la mayoría presentan porcentajes superiores, entre el 1 y el 3%. Consideramos que, en nuestro medio, la causa estriba en la falta de vigilancia médica durante el embarazo en gran proporción de mujeres, que ha permitido que muchas hayan pasado desapercibidas, y quizás que otras, graves, hayan fallecido sin ser conocidas por nosotros.

- 3º Los avances de los conocimientos sobre fisiopatología del aparato cardiovascular durante el embarazo y parto, han permitido explicarnos los cambios del gasto cardíaco en el último trimestre del embarazo y el parto, que tanta importancia tienen para la evolución de la cardiópata gestante y para su correcto tratamiento, y poner en evidencia el comportamiento como válvula - de seguridad, del útero de la gestante cardiópata al final del embarazo, el evitar por compresión sobre la

vena cava inferior en el decúbito supino, que los líquidos acumulados en los miembros inferiores invadan bruscamente la circulación pulmonar, impidiendo por tanto la presentación de un compromiso circulatorio en ésta zona tan sensible a ello, y de consecuencias tan peligrosas.

- 4º La mortalidad a consecuencia del embarazo y parto de la cardiópata ha descendido en virtud de ese mejoramiento referido en el apartado anterior, del mejor tratamiento médico y quirúrgico de la cardiopatía, además de una obstetricia más perfeccionada. En este sentido se puede concluir que una maternidad moderna debe contar con un servicio cardiológico, bien dentro del mismo departamento ó estrechamente vinculado con él, para estudio y tratamiento de toda embarazada en la que se sospeche la presencia de una cardiopatía, conectado, así mismo, con los médicos de cabecera. Se evitarán muchas insuficiencias cardíacas y el riesgo de muerte disminuirá, y proporcionará un conocimiento más real de la frecuencia y proporción de la cardiopatía en el embarazo.
- 5º Los 215 embarazos y partos estudiados presentan una gran mayoría de cardiopatías reumáticas (92,3%); las congénitas son 4,1%, y otras causas representan el 3,7%, proporciones concordantes con las que existen en personas de edades similares, no embarazadas. El 64% corresponden a mujeres de edad superior a los 30 años; el 30,7% son primíparas, y son grandes múltiples 33 (de 5 ó más partos con un máximo de 12), el 15,5%.

- 6º El electrocardiograma, entre 166 casos, es normal. solamente en el 7,2%. La aurícula izquierda está ligeramente hipertrofiada en el 30,1% y el resto, es decir, el 62,7% presenta alteraciones de medianas á - importantes.
- 7º Durante el embarazo y el parto han aparecido algunos trastornos del ritmo banales, como emigración del marcapaso y extrasístoles auriculares y/o ventriculares. En tres ocasiones han surgido fibrilaciones auriculares, de las que cedieron dos, y así mismo aparecieron una en el parto y otra en el puerperio inmediato que también cedieron. En tres ocasiones hemos visto taquicardias auriculares con bloqueo a-v, de tipo 2:1.
- 8º La insuficiencia cardíaca se ha presentado durante el embarazo y/o el parto, en el 25,5% de casos, incluyendo desde la disnea de esfuerzo que impide el trabajo casero, hasta la disnea de reposo; se consideran causas fundamentales: la gravedad del proceso cardiovascular y la presencia de factores que aumentan la sobrecarga. Indices directos de la primera son: los signos de sobrecarga-hipertrofia de las cavidades cardíacas (electrocardiograficos y radiológicos), e indirectos: la edad y paridad; entre los segundos están las infecciones, sobre todo del árbol respiratorio, tan frecuentes, la anemia, hipertiroidismo, sobrecargas hidrosalinas etc. El electrocardiograma, en este grupo de mujeres, suele presentar con frecuencia hipertrofia auricular intensa ó fibrilación auricular.

9º En las insuficiencias cardíacas durante el embarazo, se han separado las que producen incapacidad funcional de grado III y las de grado IV, y éste grupo se ha distinguido entre las que la disnea de reposo (ortopnea ó edema pulmonar) se presentó bruscamente y las que previamente pasaron por grado III, es decir, se anunciaron en cierta manera. En el segundo grupo (grado IV) se encuentra un aumento de frecuencia de lesiones mitroaorticas y dobles mitrales (38,7%) en las que la sobrecarga ventricular izquierda dá lugar a estos procesos graves, mientras que es menor en el 1º grupo (24%)..

La presentación de la incapacidad funcional de grado IV se hace bruscamente en 20 casos (64,5%) y previo paso por grado III en 11 (35,5%). En el primer grupo las lesiones que comprometen al ventriculo izquierdo (mitroaorticas y dobles mitrales) son el 55% mientras que en 2º grupo son solo el - 27,2%.

En este segundo grupo (grado IV de incapacidad funcional) se comprueba que de los 16 casos que mejoran de grado IV a II solo 6 (37,5%) son estenosis mitrales, mientras que 8 (50%) son mitroaorticas y dobles lesiones mitrales. Estas lesiones son por lo tanto, las que entran con más facilidad en insuficiencia cardiaca grave, y también las que mejor responden al tratamiento, durante el embarazo, en nuestra estadística.

10º En el E.C.G. también existen diferencias entre los grupos de incapacidad funcional grado III y IV. En el 2º son más frecuentes los casos de hipertrofias auriculares izquierdas importantes y fibrilación auricular, 54,8%, contra 40% en el 1º. El electrocardiograma

- muestra así mismo diferencias, entre los grupos que mejoran con el tratamiento, en los que son más frecuentes los casos con poca repercusión electrocardiográfica, respecto al grupo de los que permanecen en grado IV ó pasan de III a IV, donde existe un aumento relativo de los que cursan con gran hipertrofia-sobrecarga de aurícula izquierda ó fibrilación auricular.
- 11º En el parto se han presentado episodios de hipertensión arterial en 14 ocasiones (6,5%) que lo han complicado, volviéndo a presiones normales todos menos 1 que cayó en shock y murió (existieron una serie de factores que concurrieron en este caso).
 - 12º La insuficiencia cardíaca derecha se presenta en nueve ocasiones, casi todas multíparas, mayores de 30 años.
 - 13º La insuficiencia cardíaca izquierda ocurre en catorce casos con mayoría de mujeres de más de 30 años, - con signos de gran hipertrofia-sobrecarga en el E.C.G.
 - 14º Los incidentes y complicaciones en el parto y postparto se hacen más frecuentes a medida que aumenta el grado de hipertrofia-sobrecarga auricular izquierda.
 - 15º En general sorprende la favorable evolución de cardiopatas graves soportando la sobrecarga del embarazo, - parto y puerperio inmediato, mujeres con cardiomegalias considerables sobrecargas e hipertrofias en algunos - casos muy importantes, y la buena respuesta a los tra-

tamientos. Esto nos anima no a aconsejar el embarazo a toda cardiópata indiscriminadamente, sino solo a las que los signos de sobrecarga son pequeños ó medianos, pero sí a mirar con cierta confianza un embarazo en principio no aconsejable pero ya en curso, sobre todo si responde de entrada al tratamiento, evitando crear un clima de tragedia en la familia.

- 16º La duración media del embarazo es de 274,75 días; el 69,37% entre 260 y 294 días. En 16 casos la duración es inferior a 250 días. De ellos, el 53,3% son prematuros ponderales. La fibrilación auricular está presente en el 50% de los casos en que se practicó E.C.G.
- 17º La estimulación + analgesia se ha aplicado en todos los casos en que no estuviera contraindicada por razones cardiológicas (asma cardial ó edema de pulmón) u obstétricas, en total 130 casos. La ventosa se aplicó en 88 y el forceps en 44, con objeto ambos de abreviar el periodo expulsivo. La maniobra de Bracht en parto pelviano se practicó en 8 ocasiones y la operación cesárea, siempre por razones obstétricas, en 12 casos. La estimulación - analgesia ha sido bien soportada por todas las pacientes y ninguna de las complicaciones puede serle achazada.
- 18º El peso medio fetal es de 3.160 gr. con un 36,27% entre 3.000 y 3.499 gr. Con menos de 2.500 gr. aparecen 26 fetos (11,9%), de los cuales 8 con menos de 2.000 gr. La proporción de prematuros es algo superior al doble de la que representa en la generalidad de los partos de la clínica. Las madres en que se conoce el

E.C.G. (65%), presentan fibrilación auricular en el 47%; más de cuatro veces el porcentaje de la estadística general; en el 83% de los casos son hijos de madres con más de 30 años. La capacidad funcional de las madres fué buena casi siempre. La duración del embarazo fué inferior a 250 días en el 50% de los casos y en el otro 50% la duración fué superior, es decir, consiguieron llevar a término fetos no suficientemente desarrollados.

- 19º Se registran 15 muertes fetales, el 6,91% de los fetos nacidos. Se observa una alta proporción de madres con edad superior a los 30 años, con aurícula izquierda muy dilatada ó en fibrilación y más de la mitad han padecido insuficiencia cardíaca ó hipertensión arterial en el parto ó periparto. Parece pues aconsejable que la mujer que padezca una cardiopatía de mediana importancia pase sus embarazos antes de los 30 años, cuándo su lesión aún no está muy evolucionada.
- 20º La mortalidad materna, dos casos (0,93%), es similar a las de las mejores estadísticas publicadas, aunque es factible de disminuir cuándo se logre una mejor vigilancia de la cardiópata durante el embarazo y más aún cuándo en consulta previa se aconseje su conveniencia ó nó, para lo que creemos imprescindible un Servicio de Cardiología conectado íntimamente con el de Obstetricia y con los médicos de cabecera.

BIBLIOGRAFIA

- 1- ACCONCI G.: Cardiopatie in gravidanza. Folia Gynaecol. 5:1,1911.
- 2- ADAMS J.Q.: Tratamiento de la cardiopata embarazada. En Clin. Obstet. y Ginec., pag.910. Ed. Interamericana. México.1968.
- 3- ADAMS J.Q. y ALEXANDER A.M.: Alterations in cardiovascular physiology during labor. Obstet. Gynec. 12:542, 1958.
- 4- BADER M.E. y BADER R.A.: Hemodinámica cardiovascular en la gestacion y el parto. En Clin. Obstet. y Ginec., pag. 924. Ed. Interamericana. México.1968.
- 5- BADER R.A., BADER M.E., ROSE D.I. y BRAUMWALD E.: Hemodynamics at rest and during exercise in normal pregnancy as studied by cardiac catheterization. J. Clin. Invest. 34:1542,1955.
- 6- BALAGUERO LLADO L. y GIL-VERNET HUGUET L.: Med.Clin., 54:89,1970.
- 7- BELVEDERI C., LABO G. y VALENTI G.V.: Il problema delle cardiopatie in gravidanza secondo l'esperienza raccolta in collaborazione dalla Clinica Obstetrica e dall'Istituto di Clinica Medica di Bologna nel periodo 1937-1955. Min. Gin., 8:341,1957.
- 8- BERGMAN P. y SJOSTEDT S.: Heart disease in pregnancy. Acta Obstet. Gyn. Scan., 33:117,1954.
- 9- BERTHIOT A.: Grossesse et maladies du coeur. These pour le doctorate en Medicine. Paris,1876.
- 10- BIANCHI M.: Le modificazioni funcioneli delle corticossurrene negli stati preeclantici e nella eclamsia. Quad. Clin. Ost. Gin., 7:143,1952
- 11- BROCK R.C.:Valvotomy in pregnancy. Proc. Roy. Soc. Med. 45:538,1952.

- 12- BURWELL C.S.: Placenta as modified arteriovenous fistula considered in relation to the circulatory adjustments to pregnancy. *Ann. Intern. Med.*, 11:1305, 1938.
- 13- BURWELL C.S. y METCALFE J.: *Cardiopatías y embarazo*, pag. 141. Ed. Interamericana. México, 1960.
- 14- CADERAS DE KERLEAU J., DURAND G., VIODA J.L. y GINIER A.: Pericardite et grossesse. Reunion de la Société Nationale de Gynecologie et d'Obstetrique de France. Montpellier, decembre, 1967.
- 15- CAGNAZZO G.: L'associazione cardiopatia-gestosi nello stato puerperale. *Quad. Clin. Ost. Gin.*, 11:657, 1956.
- 16- CARR F.B. y HAMILTON B.E.: Five hundred women with serious heart diseases followed through pregnancy and delivery. *Ann. J. Obstet. Gynec.*, 26:824, 1933.
- 17- CIARAMELLA S. y GOLIA E.: La gravidanza e il parto nelle cardiopatiche dopo commissurotomia mitralica. *Arch. Ost. Ginecol.*, 75:307, 1970.
- 18- COOLEY D.A. y CHAPMAN D.: Mitral commissurotomy during pregnancy. *J.A.M.A.*, 150:1113, 1952.
- 19- CORWIN H.W.W., VALENTINE M. y WILSON J.M.: Pregnancy and heart disease. A statistical report and summary of 196 cases. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 13:617, 1927.
- 20- CHOSSON J.: Cardiopathies valvulaires et grossesse. *Rev. Franc. Gynec.*, 62:681, 1967.
- 21- DATTINO R.: Gravidanza e cardiopatie congenita e acquisita. Studio clinico-statistico sulle pazienti ricoverate nell'Istituto di Clinica Ostetrica e Ginecologica dal 1° Gennaio 1950 al 31/12/1961. *Clin. Ost. Gin.*, 65:267, 1963.
- 22- DEBIASI E.: Il parto nelle cardiopatiche. *Min. Gin.*, 8:277, 1957.
- 23- DIEMINGUER H.J. y GRAEFE A.: Cuidados a las embarazadas cardiopatas. *Munch. Med. W.*, ed. en español. 4:248, 1965.

- 24- DUCLOS F.: La enferma de corazon embarazada. Afrodisio Aguado S.A. Madrid, 1947.
- 25- ESPINO VELA J. y CASTRO ABREU D.: Congenital heart disease associated with pregnancy. Am. Heart J., 51: 542, 1956.
- 26- ESPINO VELA J.: Cardiopatías y embarazo. Ginec. y Obstet. Mex., 25:445, 1969.
- 27- FOWLER N.O.: Myocardial disease. Grune and Stratton. New York. Pag. 29. 1973.
- 28- FITZGERALD J.E., WEBSTER A., ZUMMO B.P. y WILLIAMS P.C.: Evaluation of adequate ante-partum care for the cardiac patient. J.A.M.A., 146:910, 1951.
- 29- FREGNAM L., ALESSANDRI G. y GIARDINA L.: Il problema delle cardiopatie in gravidanza. Riv. Ital. di Ginec. L:104, 1966
- 30- GHILAIN M.A.: Cardiopathies et grossesse. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst., 34:412, 1955.
- 31- GOLDEN K.: Heart disease in pregnancy. Acta Obstet. et Gynec. Scand., 34:412, 1955.
- 32- GOREMBERG H. y CHESLEY L.C.: Rheumatic heart disease in pregnancy; immediate and remote prognosis. Obstet. Gynec., 1:15, 1953.
- 33- HAMILTON B.E. y THOMSON K.: The heart in pregnancy and Childbearing age. Little Brown and Co. Boston, 1941.
- 34- HAMILTON B.: Report from the cardiac clinic of the Boston Lying-in Hospital for the firsts twenty five years. Amer. Heart J., 33:633, 1947.
- 35- HAMILTON H.F.H.: Cardiac output in normal prgnancy as determined by the Cournand right heart catheterization technique. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 56:548, 1949.
- 36- HENDRICKS C.H. y QUILLIGAN E.J.: Cardiac output during labor. Amer. J. Obstet. Gynec., 71:953, 1956.
- 37- HERMAN G. y KING E.L.: Cardiovascular disturbances in the obstetrics patients (with especial reference to electrocardiographic observations). J.A.M.A., 95:1472, 1930

- 38- HITTEN F.E. y LEITCH I.: The physiology of human pregnancy. Blackwell. Oxford, 1964.
- 39- JENSEN J., WEGNER C. y KEYS E.H.: Heart disease and pregnancy: 8 years' experience. Am. J. Obstet. Gynec. 39:443, 1940.
- 40- KERR J.M.M. y MAC IENNAN H.R.: An investigation into the mortality in maternity Hospitals and the influencing factors. Lancet, 1:633, 1932.
- 41- KERR M.G.: Cardiovascular dynamics in pregnancy and labour. Brit. Med. Bull., 24:19, 1968.
- 42- KERR M.G., SCOTT D.B. y SAMUEL E.: Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. Brit. Med. J., 1: 532, 1969.
- 43- LARA SAMANO E. y TENORIO CANCINO J.: Cardiopatía y embarazo. Ginec. Obstet. Mex., 27:307, 1970.
- 44- LEES M.M., TAYLOR S.H., SCOTT D.B. y KERR M.G.: Study of cardiac output at rest throughout pregnancy. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 74:319, 1967.
- 45- LEES M.M., SCOTT D.B., KERR M.G. y TAYLOR S.H.: Circulatory effects of recumbent postural change in late pregnancy. Clin. Sci., 32:453, 1967.
- 46- LOGAN A. y TURNER R.W.D.: Mitral valvulotomy in pregnancy. Lancet, 1:1286, 1952.
- 47- LUND C.J.: Maternal congenital heart disease as an obstetric problem. Am. J. Obstet. Gynec., 55:244, 1948.
- 48- MACDONALD A.: The bearings of chronic disease of the heart upon pregnancy, parturition and childbed. J.A. Churchill Ltd. Londres, 1878.
- 49- MACLEOD M.: Rheumatic heart disease in pregnancy. Lancet, 2:668, 1954.
- 50- MAC RAE D.J.: Heart disease in pregnancy. A review of 228 cases. J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 60:650, 1953.

- 51- MAHON R., DUBECQ J.P., LENG J.J. y CACCIUTTOLO B.: Etude de 148 cas d'association cardiopathie et grossesse. Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 23:27, 1971.
- 52- MARTINI R. y TARANTINI R.: Rilievi statistici sulle cardiopatie in gravidanza osservate nella Clinica Ostetrica e ginecologica di Parma negli anni 1951-1959. Quad. Clin. Ost. Gin., 16:163, 1961.
- 53- MC CAFFREY R.M. y DUNN L.J.: Primary pulmonary hypertension in pregnancy. Obstet. Gynec. Survey., 19:567, 1964.
- 54- MAURIZIO E.: Alcuni rilievi sul problema della gravidanza e del parto nelle cardiopatiche. Min. Gin., 8:308, 1957.
- 55- MENDELSON C.L.: Supportive care, interruption of pregnancy and mitral valvulotomy in the management of mitral stenosis complicating pregnancy. Am. J. Obstet. Gynec. 60:1233, 1955.
- 56- MENDELSON C.L.: Cardiac disease in pregnancy. F.A. Davis Co., Filadelfia, 1962.
- 57- MICHALAS S.P.: Rétrécissement mitral et grossesse. Gyn. Obst., 68:433, 1969.
- 58- MORACCI E.: La gravidanza ed il parto nelle cardiopatiche. Scritti Ost. Gin., 11:78, 1957-58.
- 59- NISWONGER J.W.H. y LANGMADE CH.F.: Cardiovascular changes in vaginal deliveries and cesarean sections. Amer. J. Obstet. Gynec., 107:337, 1970.
- 60- PALMER A.J. y WALKER A.H.C.: Maternal circulation in normal pregnancy. J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 56:537, 1949.
- 61- PARER J.T., METCALFE J. y JONES W.D.: The effect of estrogen on the circulation in non-pregnant ewes. Fed. Proc., 23:462, 1964.
- 62- PETER M.: Accidents that may happen to pregnant women suffering from disease of the heart. Brit. Med. J., 2: 289, 1874.
- 63- PETERSEN L.S.: Causes of death in puerperium. Acta Obstet. Gyn. Scand., 9:432, 1930.

- 64- PIGEAUD H.: *Physiologie Obstetricale*. Masson. Paris, 1953.
- 65- PRITCHARD J.A.: Changes in the blood during pregnancy and delivery. *Anesthesiology*, 26:393, 1965.
- 66- RAMSEY E.M., MARTIN C.B.Jr., MC GAUGHEY H.S.Jr., KAISER I.H. y DONNER M.W.: Venous drainage of the placenta in rhesus monkeys: radiographic studies. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 95:948, 1966.
- 67- REID W.D.: The prognosis of the heart disease in pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 19:63, 1930.
- 68- ROVINSKY J.J. y JAFFIN H.: Cardiovascular hemodynamics in pregnancy. III. Cardiac rate, stroke volume, total peripheral resistance and central blood volume in multiple pregnancies. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 95:787, 1966.
- 69- ROY S.B., MAIKANI P.K., VIRIK R/ y BHATIA M.L.: Circulatory effects of pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 96:221, 1966.
- 70- SCHWARZ B.S., ARAMENDIA P. y TAQUINI A.C.: Variaciones hemodinámicas en el embarazo normal. *Medicina*, Buenos Aires, 24:113, 1964.
- 71- SILIQUINI P.N. y REVELLI E.: Il rischio delle cardiopatie in gravidanza. *M. Gin.*, 7:454, 1955.
- 72- STENDER H.J.: Treatment of heart disease in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 44:714, 1942.
- 73- STROME W.B. y KUDER K.: Heart disease in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 52:264, 1946.
- 74- SUTHERLAND A.M. y BRUCE D.F.: Pregnancy associated with cardiac diseases. *J. Obst. Gyn. Brit. Cwlth.*, 69:99, 1962.
- 75- THOMSON K.J., HIRSHEIMER A., GIBSON J.G. y EVANS W.A.: Studies on the circulation in pregnancy. III. Blood volume changes in normal pregnant women. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 36:48, 1938.
- 76- TORNER SOLER M., ALSO PEREZ J. y CID TORA A.: Cardiopatías y embarazo. *Rev. Esp. Cardiol.*, 13:307, 1960.

- 77- TORTOLEDO R., SOTO R.F., AGOSTINI L. y ZSCHAECK D.: Cardiopatías y embarazo. Rev. Obstet. y Ginec. Venez., XXI: 37, 1971.
- 78- TURNER G.M., OAKLEY C.M. y DIXON H.G.: Management of pregnancy complicated by hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Brit. Med. J., 4:281, 1968.
- 79- UELAND K. y HANSEN J.: Maternal cardiovascular dynamics: III. Labor and delivery under local and caudal analgesia. Amer. J. Obstet. Gynec., 103:8, 1969.
- 80- UELAND K. y PARES J.T.: Effects of estrogens on the cardiovascular system of the ewe. Amer. J. Obstet. Gynec., 96:400, 1966.
- 81- UELAND K., GILLIS R.E. y HANSEN J.: Maternal cardiovascular dynamics: I. Cesaren section under subarachnoid block anesthesia. Amer. J. Obstet. Gynec., 100:42, 1968.
- 82- VANDER VEER J.B. y KUO P.T.: Cardiac disease in pregnancy; a study of the patients with heart disease at the Philadelphia Lying-in Division of the Pennsylvania Hospital from 1937 to 1947, inclusive. Am. Heart J., 39:2, 1950.
- 83- WALLACE W.A., HARKEN D.E. y HELLIS L.B.: A long-term study with remarks concerning the necessity for careful cardiac management. J.A.M.A., 217:297, 1971.
- 84 WALTERS W.A.W., MAC GREGOR W.G. y HILLS M.: Cardiac output at rest during pregnancy and the puerperium. Clin. Sci., 30:1, 1966.
- 85- WATSON B.P.: Discussion en CARR y HAMILTON.
- 86- WESTMAN A.: Citado por FREGNAN, ALESSANDRI Y GIARDINA/
- 87- WINNER W. y ROMNEY S.C.: Citado por NISWONGER J.W.H. y LANGMADE CH.F.
- 88- WOOD J.E. y GOODRICH S.M.: Dilatation of the veins with pregnancy o with oral contraceptive therapy. Tr. Am. Clin. Climatol., 76:174, 1964.
- 89- ZEEK P.M. y ASSALI N.S.: Formation, regression and differential diagnosis of true infarcts of the placenta. Amer. J. Obstet. Gynec., 64:1191, 1952.
- 90- ZIMMERMAN M.A.: Citado por NISWONGER J.W.H. y LANGMADE CH. F.

I N D I C E

- I. Certificación.
- II. Dedicatoria.
- III. Agradecimiento.
- IV. Justificación.
- V. Cardiopatía y gestación. Pag. 1.
- VI. El problema de la asociación de embarazo y cardiopatía. Pag. 4.
- VII. Mortalidad en la asociación: embarazo y cardiopatía. Pag. 8.
- VIII. El aparato circulatorio durante el embarazo y el parto. Pag. 12.
- IX. Material y método. Pag. 26.
- X. Resultados. Pag. 35.
- XI. Comentarios.
 - Faceta cardiovascular. Pag. 43.
 - Faceta obstétrica. Pag. 131
- XII. Conclusiones. Pag. 147.
- XIII. Bibliografía. Pag. 156.