

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"CARDIOPATIAS Y EMBARAZO"
(Análisis de casos atendidos en el Hospital Roosevelt
durante los años 1970-71-72)

ALEJANDRO ANTONIO MENEGAZZO VANFRETTI

Guatemala, Febrero de 1975.

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. MATERIAL Y METODO

III. GENERALIDADES:

- a) Influencia del embarazo, parto y puerperio sobre la cardiopatia
- b) Influencia de la cardiopatia sobre el embarazo, parto y puerperio
- c) Diagnóstico

IV. TIPOS:

- a) Cardiopatia congénita
- b) Fiebre Reumática
- c) Cardiomiopatias
- d) Hipertension
- e) Trastornos del ritmo cardiaco
- f) Cardiopatia coronaria

V. PRONOSTICO

VI. RESUMEN DE CASOS

VII. ANALISIS

VIII. DISCUSION

IX. COMENTARIO

X. CONCLUSIONES

XI. RECOMENDACIONES

XII. BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION

Entre la¹ patología que posiblemente más preocupa al médico obstetra es aquella en que el corazón materno se torna insuficiente poniendo en marcado peligro la vida tanto de la madre como del producto de la gestación, no obstante de ser problema que se presenta con frecuencia relativa, no se conoce trabajo realizado en instituciones guatemaltecas que muestren datos estadísticos sobre el aspecto mencionado.

En el presente trabajo se tratará de analizar lo mejor posible, las causas más frecuentes de daño al corazón, ya sea congénito o adquirido y las repercusiones sobre el feto, medidas puestas en práctica sobre nuevos embarazos y/o control de la natalidad en dichos pacientes.

Sabiendo de antemano que el embarazo es un proceso fisiológico que impone sobrecarga funcional al corazón y a la circulación y que lo resiste bien el normal que recurre a sus reservas para cubrir las demandas cardíacas, éstas no siempre son adecuadas y varían con el grado de compensación cardíaca preembarazo, así pues el embarazo no produce un tipo específico de cardiopatía, pero para un corazón previamente enfermo el embarazo puede representar sin duda una sobrecarga circulatoria mal tolerada que origine inevitablemente insuficiencia cardíaca y muerte.

En general, se admite que la enfermedad cardíaca pre-existente es el factor más importante capaz de poner en peligro el curso del embarazo y

el parto, pero posiblemente esta opinión ya no sea exacta, pues la profilaxis y el tratamiento de los padecimientos cardíacos han evolucionado y son más eficaces que antes.

II. MATERIAL Y METODO

En el presente trabajo se revisaron los registros clínicos del Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, durante los años de 1970, 1971 y 1972. Se encontraron 87 casos de pacientes diagnosticadas como cardiópatas. El grupo total no pudo ser utilizado en nuestro estudio, ya que únicamente en 49 casos fueron confirmados los diagnósticos (Cuadros No. 1 al 8), en este grupo la edad promedio fue de 26.42 años, variando las edades entre 15 y 40 años.

III. GENERALIDADES

Durante los últimos años, el control de cardiópatas embarazadas, ha adquirido gran importancia en obstetricia, no sólo por los adelantos en medios diagnósticos que han permitido el hallazgo de un gran número de enfermedades cardíacas, sino también porque un conocimiento más amplio de la fisiopatología cardiovascular mejoró el tratamiento, permitiendo que una mayor cantidad de enfermas lleguen a la edad fértil en condiciones mejores para sobrellevar una gestación.

La frecuencia de esta asociación oscila entre el 1% y el 4% (20) de las embarazadas, habiendo muchas variaciones estadísticas debidas a diferencia en el criterio diagnóstico. Durante la gestación de todas las cardiópatas representa la Fiebre Reumática el 90% (14, 20), las congénitas el 3%

y las hipertensivas el 1%, según el autor de Buenos Aires (20) la cardiopatía chagásica puede representar más del 90% en ciertas áreas; en nuestro medio existe deficiente información en cuanto al estado actual de esta entidad.

INFLUENCIA DEL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO SOBRE LA CARDIOPATÍA:

La función cardiovascular materna puede ser fácilmente alterada cambiando la postura, la respuesta hemodinámica a las contracciones uterinas es también influenciada por la misma (25). Durante el embarazo, la sobrecarga cardiovascular es un riesgo importante, sobre todo durante la 32a. a 34a. semanas de amenorrea (época de máximo aumento de la volemia), en general el corazón se adapta bien al nuevo estado fisiológico, sin embargo no es raro observar que se pase del grado de capacidad funcional en el que se encontraba antes del embarazo a la claudicación del miocardio, apareciendo entonces, insuficiencia cardíaca que se puede instalar en forma gradual o aguda.

Durante el parto, en el periodo de dilatación, las modificaciones cardiovasculares originadas por las contracciones uterinas, producen un aumento intermitente del trabajo y débito cardíaco (6, 25). Si durante la contracción, el útero comprime la vena cava inferior, puede haber disminución del retorno venoso y causar hipotensión, taquicardia y disminución del débito cardíaco (25). El útero contraído secuestra entre 300 y 500 cc. de sangre, la redistribución sanguínea regresa al corazón y puede producir bradicardia refleja y aumento del débito cardíaco (5, 16, 25). Casi la totalidad lo tolera bien cuando el con-

trol prenatal ha sido cuidadoso. Durante la expulsión hay elevación de la frecuencia cardíaca materna, aumento del consumo de oxígeno, que son bien tolerados por pacientes controladas, pero en la que esto no ha sucedido, puede haber exacerbación de la sintomatología llegando a una descompensación cardíaca o al shock cardiogénico. En el periodo placentario, la descompresión abdominal brusca, la hemorragia y el shock son riesgos para este tipo de enfermas, por lo que para la atención del parto generalmente se acepta que debe preferirse la vía vaginal, excepto cuando exista indicación obstétrica para cesárea. La coartación aórtica puede ser la única cardiopatía que contraindique el parto por vía vaginal, a causa del peligro de ruptura de la aorta. El segundo periodo debe acortarse al máximo, usándose forceps cuando sea posible, es probable que no deba emplearse la ergonovina por el aumento en el trabajo cardíaco que produce (17).

Durante el puerperio, se presenta otro stress por la adaptación cardiovascular que ocurre, la desaparición del útero gestante que dificulta el retorno venoso de los miembros inferiores, la resorción de edemas y la redistribución de la circulación por desaparición útero-placentaria, produce aumento del volumen sanguíneo que va al corazón derecho (5, 6, 24, 25).

INFLUENCIA DE LA CARDIOPATIA SOBRE EL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO.

Cuanto más grave es la cardiopatía más difícil resulta conseguir una gestación (esterilidad natural), por ello cuando una cardiópata queda embarazada representa ya un caso favorable dentro del conjunto general. En este tipo de pacientes es frecuente el aborto espontáneo y el feto muerto antes del término de la gestación, así como también partos prematuros con feto vivo y partos a término con peso bajo.

De todo ello se hace responsable el trastorno circulatorio que no permite el desarrollo y la función normal del intercambio fetomaterno.

DIAGNOSTICO:

Se aceptan como signos diagnósticos los soplos s diastólicos, los soplos sistólicos de intensidad mayor a grado III, la cardiomegalia al examen radiológico, el crecimiento específico de las cavidades cardíacas, la hipertensión venosa general, estasis pulmonar y las arritmias severas.

IV. T I P O S

a) - Cardiopatía Congénita:

Su frecuencia entre las cardiopatías es baja y por ello la asociación con el embarazo es poco habitual, aunque ocupe el segundo lugar en orden de frecuencia (20). El embarazo es por sí mismo un factor de selección en pacientes portadoras de una cardiopatía congénita, ya que las más graves

mueren antes de la edad fértil y si llegan a ella tienen una fertilidad disminuida (20). Embarazo y parto han sido buenos en muchas pacientes con padecimientos cardíacos, como ejemplo, defectos del tabique interauricular o interventricular, bloqueo cardíaco congénito, persistencia del ductus, estenosis y coartación de la aorta, Tetralogía de Fallot, tronco arterioso común (3, 14, 19, 20). El pronóstico del embarazo y parto están supeditados a la capacidad funcional del corazón y a la presencia o ausencia de cianosis e insuficiencia cardíaca y no depende de la lesión específica. No se dispone de datos suficientes para explicar detenidamente lo que ocurre con cada lesión.

En cardiopatías no cianógenas sin corto-circuito, dextrocardia, Enfermedad de Ebstein, estrechez de arteria pulmonar, hipertensión pulmonar primitiva, estrechez sub-aórtica, coartación aórtica, en general la actitud del médico debe ser optimista (3, 19, 20), cuando las pacientes presentan capacidad funcional satisfactoria. La única enfermedad desfavorable del grupo es la hipertensión pulmonar, cuando ella es importante el embarazo está contraindicado. (20).

Hay varios informes de embarazos en pacientes con coartación de la aorta, aunque el curso puede no tener incidentes y acabar en buen resultado, se ha señalado que hubo complicaciones por lo menos en el 90% de una serie de 32 embarazos en 9 pacientes con esta patología (14). El 40% logra

ron el parto de un hijo vivo, hubo complicaciones obstétricas en el 70% y - complicaciones cardiovasculares o renales en el 50%. En una revisión similar de 21 embarazos de 8 mujeres, en quienes se había reparado la lesión cardíaca, el 90% lograron un hijo vivo, 85% no tuvieron complicaciones y sólo el 5% presentó problema cardiovascular o renal, el 9% tuvieron abortos (única complicación obstétrica) (14), por lo que se recomienda la reparación antes del embarazo. Si la paciente llega al médico con embarazo a avanzado, se recomienda cesárea y posteriormente reparación de la lesión, con lo que el peligro desaparece (19).

Entre el grupo con corto-circuito de izquierda a derecha sin cianosis, (CIA, CIV, ductus arterioso) las pacientes no presentan grandes problemas (14, 17, 20), excepto algunas crisis cuando hay invasión de la corriente sanguínea a nivel de la comunicación por variación de la presión a ambos lados de la malformación (20). El 80% de las enfermas cursan el embarazo, parto y puerperio sin problemas, es importante en estos períodos evitar los factores que conduzcan a hipotensión arterial (hemorragias, evacuación rápida del contenido uterino, traumatismo durante el parto, etc.). La cirugía reparadora no es aconsejable durante la gestación (14, 19, 20).

El grupo cianógeno con corto-circuito de derecha a izquierda: Tetralogía de Fallot, Complejo de Eisenmenger, estrechez de la pulmonar que com-

plica una comunicación. La Tetralogía de Fallot, debido a la rareza relativa con que estas pacientes se embarazan, se ha sugerido que les es característica una fertilidad baja. Durante el parto y el puerperio inmediato, pueden ocurrir episodios sincopales, aumento de la cianosis, reportándose aún casos de muerte. Se recomienda al tiempo del parto, seguir las medidas tendientes a aumentar el retorno venoso y mantener la presión arterial (19, 20). Si antes del embarazo existe insuficiencia cardíaca la paciente debe abstenerse del mismo, por lo menos hasta que se haga una evaluación con vistas a posible tratamiento quirúrgico. La cianosis es un signo de gravedad, ya que revela anoxia, cuya intensidad puede valorarse a través del hematocrito y de la concentración sanguínea de la hemoglobina, asimismo, estos datos son de singular valor para la sobrevida fetal, pacientes con Eisenmenger y atresia tricuspídea pueden embarazarse y tener hijos sanos. En las cardiopatías congénitas, el parto por las vías naturales, es la terminación habitual del embarazo, la cirugía cardíaca reparadora en el transcurso de la gestación no es aconsejable en el momento actual.

b) Fiebre Reumática.

El pronóstico de la afección cardíaca en el embarazo, es en esencia, el de la cardiopatía reumática (3, 14). La Fiebre Reumática (FR), es la principal causa de cardiopatía en las pacientes en edad fértil. La estenosis mitral y los

Los daños más obvios que se ob-
san de dicha válvula son las lesiones más frecuentes (7, 20) y a la vez la

responsible de la mayoría de las muertes maternas (3).

Estrechez Mitral:

La estenosis mitral es lesión mala con respecto al consumo de oxíge-
no, y se hace más evidente durante el embarazo donde éste es mayor (24).

Durante el ejercicio, el obstáculo cardíaco al expeler y suplir el O_2 perifé-
rico es más apparente en este grupo de mujeres. La estenosis mitral manti-
ene un consumo de O_2 elevado, durante la primera parte del embarazo y el
post-parto, sin embargo entre la 20-24 semanas, no hay variación del O_2

en el sistema arterio-venoso durante el ejercicio (24). Las concentraciones en sangre de
lactato y piruvato, durante y después del ejercicio no son significativas en
diferencias atribuibles al embarazo y/o a la enfermedad cardíaca (24).

Los enfermos con estenosis mitral, son susceptibles a trastornos del
ritmo, las embarazadas con esta lesión según algunos autores (7), raramen-
te dan muestra de fibrilación auricular, su ausencia es de lo más sorpren-
dente, puesto que la intervención operatoria y el esfuerzo del aparato debe-
rian favorecer su aparición. De manera que la asociación de fibrilación
auricular e insuficiencia cardíaca congestiva que tan comúnmente ocurre -
en la estenosis mitral, es rara en el embarazo, el 3% tienen fibrilación au-
ricular y el 20% insuficiencia, todo esto es porque posiblemente la edad -
no es suficiente para que el músculo sea susceptible a fibrilación, si ocurre

es grave. (3)

Las pacientes con fibrilación auricular sufrieron mortalidad notablemen-
te elevada, 33.33% (13), sin embargo es dudoso que la fibrilación de por si im-
plique necesariamente mortalidad elevada durante el embarazo. La fibrilación
auricular denota una etapa tardía en la historia del reumatismo cardíaco y suele
preceder a la insuficiencia cardíaca o la acompaña. El pronóstico para las en-
fermas con fibrilación auricular, depende principalmente de la capacidad funcio-
nal del corazón y de la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca (3, 14, 16,
22).

La mortalidad materna, aplicando el tratamiento médico conservador, es
menor del 1%; por ello, la valvulotomía se reserva para los casos en que ningún
otro tratamiento puede compensar la sobrecarga de la gestación (7). La selec-
ción de enfermas para la cirugía debe hacerse precozmente, antes de que aparez-
can los signos de congestión pulmonar. La mortalidad materna general para las
pacientes operadas es del 12%, un poco inferior a la del embarazo en las cardió-
patas severas con tratamiento médico. No parece existir duda de que la mayoría
de las embarazadas pueden tolerar la valvulotomía mitral, pero no está claramen-
te definido si es posible disminuir la mortalidad materna mediante este procedi-
miento. Cada vez son más los casos de éxitos relatados en la literatura mundial
(7). A pesar de ello, se considera que la intervención es menos riesgosa fuera de
la gestación que durante la misma.

El diagnóstico de la estrechez mitral, se ve dificultado durante la preñez, un tercer ruido fisiológico muy pronunciado puede confundirse con el chasquido de apertura de la válvula mitral, el primer ruido normalmente está aumentado en la punta y el segundo en el foco pulmonar. El único elemento de valor para el diagnóstico de la estrechez mitral durante el embarazo, es el retumbo diastólico apical (3, 7, 14, 19, 20, 23), que suele estar aumentado por la mayor corriente sanguínea.

Insuficiencia Mitral y Lesiones Valvulares Aórticas.

La hipertensión pulmonar sostenida se produce cuando aparece insuficiencia del ventrículo izquierdo, la cual es poco frecuente en la edad en que la mujer se embaraza (3, 18, 19), se ha señalado que los enfermos con insuficiencia mitral hacen insuficiencia del ventrículo izquierdo a una edad promedio de 53 años (18).

El cuidado de las pacientes con insuficiencia mitral es principalmente la observación, por lo que estados patológicos tales como tirotoxicosis, anemia, obesidad e infecciones, deben ser tratadas convenientemente, con lo cual se mejorará la reserva cardíaca.

Actualmente es difícil hacer una evaluación crítica del lugar que ocupa la cirugía en el tratamiento. Siempre que sea posible hacer una valoración de su estado cardíaco, ésta se llevará a cabo antes del embarazo y si se juzga necesario

sario se indicará la corrección valvular, si esta oportunidad no existe y la enferma se presenta con síntomas una vez que se ha iniciado el embarazo la decisión es más difícil.

La experiencia indica que las prótesis valvulares deben hacerse antes de la gestación y ésta es muy delicada en pacientes operadas. En nuestro medio tenemos conocimiento (*) de un caso con doble prótesis (mitral y aórtica) que soportó sorprendentemente un embarazo con parto normal, sin embargo, dos años después, dos embarazos han terminado en abortos espontáneos de pocas semanas, es probable que la condición actual muy deficiente del miocardio, haya contribuido a provocarlos.

c) - Cardiomiyopatías:

En Guatemala la información en cuanto al estado actual de la Enfermedad de Chagas es muy deficiente. La infestación por el *Trypanosoma Cruzi* produce miocarditis de larga evolución con un período asintomático de 10 a 20 años, por lo que las pacientes llegan a la edad fértil sin conocer su afección. Sin embargo, ésta enfermedad es responsable de accidentes tromboembólicos, derrames pericárdicos, insuficiencia cardíaca derecha, izquierda, global y muchas veces la muerte súbita. El tratamiento está en relación a las manifestaciones cardíacas predominantes (20).

La cardiopatía del post-partum es una enfermedad rara, de etiología desco
(*) Dr. Carlos A. Soto G.

nocida, cuyos límites no se encuentran claramente establecidos, tal entidad puede ocurrir al final del último trimestre o en los dos meses inmediatos que siguen al parto, en particular en aquellas en que ha habido preeclampsia o un largo período de nutrición inadecuada, el tratamiento será el propio de la insuficiencia cardíaca (19).

d) Cardiopatía Hipertensiva:

La mujer durante el embarazo, puede verse afectada por los mismos tipos de hipertensión observados fuera del mismo, y además por una variedad que parece serle específica, la preeclampsia (2, 3, 4, 14, 16, 19, 20, 22), en nuestro estudio ésta no fue considerada.

Las pacientes con glomerulonefritis crónica y las que sufren hipertensión arterial moderada, sólo afrontan peligro ligero en el embarazo, las que padecen hipertensión grave y agrandamiento cardíaco neto, corren un riesgo equivalente al de las pacientes con cardiopatía reumática de tipo desfavorable (14), pero las mujeres con hipertensión maligna pueden tener un buen embarazo mientras tal hipertensión se controle. Si hay insuficiencia renal - nuestra experiencia, (*) revela que la gestación generalmente no llega a término. Los embarazos normales presentan una disminución de la resistencia periférica con disminución de la presión diastólica (4, 14, 19, 20), que es uno -

(*) = Dr. Carlos A. Soto G.

de los cambios anatomofuncionales, esta disminución aparece en un tercio de las pacientes con hipertensión preexistente, en otro tercio, la gestación parece no influir y en el tercio restante, los valores aumentan, sobre todo en el último trimestre del embarazo, y si se asocia albuminemia y edema, se considera toxemia del embarazo.

Cuando una enferma con cardiopatía hipertensiva se ve afectada por el cuadro preeclámpico, la evolución de la hipertensión acelera y en algunos casos la paciente puede caer en insuficiencia cardíaca. Hay estudios que señalan que la preeclampsia empeora el pronóstico a largo plazo de las enfermedades hipertensivas (19). Parece comprobado que las pacientes hipertensas tienen una frecuencia anormal de toxemias y que la evolución de la hipertensión se acelera por el embarazo. Por otra parte se ha documentado una hipertensión preexistente en 85.2% de pacientes con hipertensión residual después del parto y toxemia del embarazo (19). Esto sugiere que las toxemias raras veces son la causa de la enfermedad vascular hipertensiva preexistente.

Durante la gestación no es fácil realizar el diagnóstico debido a la posible confusión con las toxemias gravídicas. Se podrá sospechar toda vez que intitulado un correcto tratamiento para ésta, los valores de presión diastólica se muestren rebeldes al mismo, sobre todo si existen antecedentes familiares y personales que demuestren la posibilidad de una predisposición. La cardiopatía hi-

pertensiva suele manifestarse con la aparición de cefalea occipital vespertina, disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, con sus variaciones de intensidad, sibilancias, sibilancias y ronquidos de asma cardíaca y edema agudo del pulmón. Es raro que aparezca como primera manifestación clínica el dolor anginoso, todos estos síntomas pueden obligar a interrumpir el embarazo. (14).

El tratamiento de la hipertensión, está dirigido a combatir las causas que la empeoran, como son las infecciones, obesidad, inquietud psíquica. Se pueden administrar drogas antihipertensivas si el caso lo requiere, las complicaciones se evitan restringiendo la actividad física, manteniendo el valor normal de hemoglobina y evitando los aumentos súbitos de volemia.

La mortalidad materna, en pacientes hipertensas, es diez veces mayor que en las normales (20) o en las no embarazadas. Sin embargo, la gestación no parece influir desfavorablemente sobre la evolución a largo plazo de la hipertensión, cuando se considera a este grupo en conjunto, pero si se considera para la mortalidad materna, al cabo de siete años del embarazo entre aquellas hipertensas con toxemia sobre agregada (32%), y sin ella (10%), se puede afirmar que el pronóstico de las primeras es mucho menos favorable.

La mortalidad fetal está aumentada, particularmente en los casos de empeoramiento de la hipertensión y cuando se agrega una toxemia.

Hipertensión Secundaria a Feocromocitoma:

En la serie (2), se reporta la revisión de 96 casos de Feocromocitoma en

mujeres embarazadas, de la cual hay únicamente 8 sobrevivientes y 50 recién nacidos. En este trabajo se clasificó el feocromocitoma en cuatro grupos según la clínica:

- a) Síndrome simpático-adrenal con episodios paroxísticos de hipertensión secundaria a la excesiva secreción intermitente de epinefrina o norepinefrina.
- b) Hipertensión clínica persistente, benigna o maligna.
- c) Asintomática, con diagnóstico sólo en necropsia.
- d) Maligna con cefalea, hipertensión y préclampsia.

Llegaron a la conclusión que los niveles altos de catecolaminas circulantes deben ser controlados antes de que los procedimientos electivos se lleven a cabo, recomendando abstenerse del uso del propanolol, que causa acción tóxica en el corazón dañado por los altos niveles de catecolaminas en la circulación.

En otra serie (17), dan mejor pronóstico al problema para esta década, una revisión cronológica de todos los casos reportados en la literatura disponible, dan una información útil para cualquiera que se enfrente con la responsabilidad de controlar a pacientes obstétricos con evidencia de feocromocitoma.

Revisaron el problema a partir de 1949 a 1967, encontrando 89 casos, reportando 13 muertes maternas antes de finalizar el embarazo y 30 después del mismo. Las sobrevivientes después de extirpación del feocromocitoma, antes de terminar la gestación 9 pacientes, después de terminar la misma, 37, reportan 50 - recién nacidos vivos.

Llegar al diagnóstico resulta indistinguible de otros tipos de hipertensión si no se usan métodos clínicos o químicos de laboratorio. El clásico paroxismo es caracterizado por aumento o disminución intermitente con retorno a lo normal entre los ataques, un tercio de las pacientes fueron diagnosticadas posteriormente y dos tercios por métodos clínicos o por cirugía.

No recomiendan el uso de agentes alfa bloqueadores para el control de la hipertensión ya que es dañina para madre y feto y que el uso de estos y de la Phentolamina (regitina) como medios populares de diagnóstico han probado ser peligrosos y no confiables durante el embarazo y que deben ser anulados como procedimiento de rutina, para el diagnóstico es necesario la determinación urinaria de ácido vainil mandélico y de catecolaminas en orina. En pacientes diagnosticadas de feocromocitoma, un tercio presentó asociación con hiperglucemia e hipermetabolismo, teniendo aumento de la sudoración, extremidades frías, palidez, adormecimiento y otros síntomas vaso motores. Hubo una incidencia de 16% de feocromocitoma maligno.

Al extirpar el tumor hay que tener cuidado en la manipulación del mismo por la liberación de catecolaminas que pueden llegar a producir hemorragia cerebral y placentaria y series arritmias cardíacas y fibrilación ventricular. En anestesia mencionan que el uso de derivados del cloroformo y el ciclopropeno, pueden causar aumento plasmático de catecolaminas y causar los problemas mencionados. La anestesia espinal y epidural son contraindicadas por su tendencia a causar parálisis del nervio simpático y causar vasodilatación con hipotensi-

sión. Hay considerable controversia en cuanto al uso del Fluothane, éste en pacientes normales disminuye las catecolaminas circulantes. La atención al parto recomiendan debe ser por vía vaginal.

Uno de los pasos importantes en el reconocimiento temprano de esta entidad no usual, es hacer del feocromocitoma, una de las posibilidades en el diagnóstico diferencial de cualquier caso donde hay fluctuación marcada o aumento inexplicable de la tensión arterial.

e) - Trastornos del Ritmo Cardíaco.

Desde hace mucho tiempo se ha señalado que durante el embarazo existe tendencia a cierto tipo de arritmias. Las extrasistoles y la arritmia sinusal que son frecuentes en la mujer joven lo son aún más durante la gravidez. No tienen ninguna significación de cardiopatía y pueden estar en relación a factores neurovegetativos (19).

La Taquicardia Paroxística Auricular:

Puede ocurrir en pacientes con corazón normal. Cuando se presenta en enfermas con estenosis mitral el aumento de las presiones de la aurícula izquierda, de las venas y de los capilares pulmonares, pueden ser lo suficiente mente importantes como para producir un edema pulmonar. En una serie, se observó cuatro pacientes con este trastorno del ritmo durante la gravidez, el 75% de ellas con cardiopatía reumática (19). En general, el corazón normal tolera bien los episodios de taquicardia paroxística auricular. Esta taquicardia debe ser tratada especialmente cuando se asocia con cardiopatía.

no obstante, considerando que el riesgo es menor, el riesgo es menor.

La fibrilación auricular, puede aparecer durante el embarazo en algunas ocasiones sin importar si el paciente tiene o no enfermedad cardíaca. Los pacientes con estenosis mitral, tal vez el aumento del gasto cardíaco precipite su aparición aunque la relación bien puede ser casual. En ocasiones puede presentarse la fibrilación auricular.

sentarse en pacientes con cardiopatía valvular de otra localización, algunas veces sin fibrilación. La fibrilación auricular es más frecuente en pacientes con tirotoxicosis y excepcionalmente sin que exista ningún factor conocido que la determine, lo importante es convertir esa fibrilación auricular a ritmo sinusal (17), ya sea utilizando quinidina o procaina amida. No sabemos si sería posible emplear el estímulo eléctrico (14, 19).

En algunas pacientes se ha diagnosticado bloqueo completo debido a una cardiopatía de origen degenerativo, tales pacientes rara vez son vistas en la edad de la gestación y el pronóstico es diferente a los bloqueos completos de origen congénito el cual no representa ningún obstáculo para la gestación (19). La mortalidad materna para bloqueos adquiridos es del 20%, pero el factor que determinó el pronóstico fue el estado del corazón producido por la cardiopatía que originó el bloqueo y no por el grado de bloqueo en sí (19). Es conveniente valorar el uso de marcapasos.

f) - Cardiopatía Coronaria:

Rara vez ocurre en la mujer en la edad de la maternidad. La mayoría de los reportes que se refieren a pacientes con angor pectoris o que han tenido infarto del miocardio antes del embarazo señalan que éstas pueden sobrellevar el mismo (19). Se han señalado casos (16) de mujeres que sufrieron oclusión coronaria

e infarto agudo del miocardio y después tuvieron embarazo y parto venturosos. La oclusión coronaria es rara durante el embarazo, se conocen 15 casos, de los cuales 13 sobrevivieron, las dos que lo sufrieron en el tercer trimestre murieron. Sin embargo, desde entonces otras pacientes han sobrevivido a un infarto del miocardio incluso durante el tercer trimestre del embarazo y han dado a luz un nifio normal espontáneamente o por cesárea. La supervivencia fue la regla en todas las etapas del embarazo siempre que la paciente no muriera en las primeras 48 horas después del infarto. El tratamiento del infarto miocárdico agudo no se modifica por el hecho de que aparezca durante el embarazo (3, 4, 14, 17, 19). Conocemos (*) un caso de una paciente de 33 años que presentó infarto miocárdico durante el alumbramiento, la evolución fue satisfactoria.

V. PRONÓSTICO

La disminución de la mortalidad materna en pacientes afectadas con problemas cardíacos es vertiginosa, ésta alcanzaba el 50% en 1875, el 15% en 1930, el 3% en 1937, en la actualidad la mortalidad se halla estabilizada alrededor del 1% (3, 14, 19, 20), en otras latitudes. En la serie que analizaremos adelante fue del 10.20%.

La primordial importancia para el pronóstico materno, consiste en el buen diagnóstico y el control médico realizado por un cardiólogo y un obstetra. Este hecho ha demostrado que en pacientes no tratadas o tratadas tardíamente.

(*) Dr. Carlos A. Soto G.

mente la mortalidad es del 20% (20), en las tratadas precozmente pero no controladas es del 3%, y en las tratadas y controladas precozmente es del 1% (20).

Relativo al pronóstico alejado, las estadísticas señalan que el 97% de las pacientes, portadoras de una cardiopatía orgánica, toleran el embarazo y sobreviven al parto, pero solamente el 70% de ellas se hallan vivas después de transcurridos 10 años (20), sin embargo, teniendo en cuenta la sobrevida de la propia cardiopatía, independiente del embarazo, no hay evidencias para afirmar que aquella se encuentra disminuida después del parto. Entre los factores que agraban la mortalidad materna tenemos, la edad, multiparidad, insuficiencia cardiaca, ésta es más frecuente en multíparas (3, 14, 20), época del comienzo de la cardiopatía, agrandamiento cardíaco, estado funcional del corazón. Al considerar el pronóstico de la cardiopatía reumática en relación al embarazo, el factor más importante lo constituye la severidad de la cardiopatía en términos de la función cardíaca. La presencia de insuficiencia cardíaca durante el embarazo o la historia de insuficiencia previa hace necesario que a esas enfermas se les dedique una atención especial. La fibrilación auricular que generalmente es un accidente tardío en la historia natural de la Fiebre Reumática, ha sido señalada como causa de mortalidad elevada durante el embarazo (19). En general, las pacientes que se embarazan tardíamente tienen un pronóstico más pobre, que aquellas que lo hacen antes del desarrollo de la hipertensión pulmonar, de

insuficiencia cardíaca o de fibrilación auricular. Por otra parte, aquellas que lo hacen muy tempranamente, tienen mayor peligro de recurrencias de Fiebre Reumática. El crecimiento cardíaco es un elemento clínico valioso para el pronóstico, ya que el aumento es índice del daño anatómico y consecuentemente de la función cardíaca (19). Para el pronóstico se tomarán también en cuenta otros padecimientos asociados, verbigracia, diabetes, anemia, infecciones.

(Ver a continuación el Cuadro No. 1.)...

Cuadro No. 1. - Cardiopatías Congénitas.

a. Dextrocardia, Situs Inversus, comunicación interauricular.

b. Persistencia conducto arterioso

c. Persistencia conducto arterioso, insuficiencia cardíaca, anemia.

T O T A L :

No. Caso:	1970	1971	1972	Total
1	1	-	-	1
2	-	-	1	1
3	-	-	1	1
	1	-	2	3

No. Caso:	Parto	R.N.	Anestesia:
1	Eutósico Simple	A término	-
2	Fórceps Profiláctico	A término	C ₃ H ₆ (*)
3	Precipitado en Camillas	A término	-

(*) Ciclopropano.

Cuadro No. 2A - Cardiopatía Reumática: 1970.

- a. Doble lesión mitral, doble lesión tricuspidea, hipertensión pulmonar.
- b. Doble lesión mitral, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, anemia.
- c. Doble lesión mitral predominante estenosis, insuficiencia tricuspidea órgano funcional, hipertensión arterial sistémica, hipertensión arterial moderada.
- d. Estenosis mitral, insuficiencia aórtica.
- d. Insuficiencia mitral, doble lesión aórtica, anemia.
- f. Insuficiencia mitral
- g. Insuficiencia mitral, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial sistémica, anemia.
- h. Estenosis aórtica, edema agudo del pulmón, pielonefritis aguda (+)

T O T A L :

No. Caso	Total
4	1
5	1
25	1
6	1
7	1
8	1
9	1
10	1
	8

No. Caso:	Parto:	R.N.	Anestesia:
4	Precipitado en Camillas	A término	-
5-6	Fórceps Profiláctico	Prematuro	C ₃ H ₆
25	Fórceps Bajo	A término(+)	N ₂ O
7	Fórceps Profiláctico	A término	Pentothal
8	DS-CST-DCP (*)	A término	C ₃ H ₆
9	Comadrona	Prematuro(+)	-
10	DS-CST	Prematuro	N ₂ O

(*) Distósico Simple - Cesárea Segmentaria Transperitoneal - Desproporción Céfalo-pelvica.

(+) Falleció

Cuadro No. 2B - Cardiopatía Reumática: 1971

- a. Doble lesión mitral, doble lesión aórtica, predominantemente insuficiencia, insuficiencia cardiaca.
- b. Doble lesión mitral predominantemente estenosis, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca.
- c. Doble lesión mitral predominantemente estenosis, isquemia subepicárdica cara diafragmática.
- d. Doble lesión mitral, insuficiencia cardiaca compensada.
- e. Estenosis mitral pura, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial sistémica.
- f. Estenosis mitral
- g. Estenosis mitral, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, enfisema pulmonar, BIRDHH(*), isquemia subepicárdica por la taquicardia (?).
- h. Estenosis mitral, fibrilación auricular
- i. Estenosis aórtica, insuficiencia cardiaca, BCRDHH(**), esclerosis aórtica incipiente, anemia.
- j. Doble aórtica predominantemente estenosis, anemia.

T O T A L :

No. Caso	Total
11	1
12	1
23	1
13	1
14	1
15	1
16	1
17	1
18	1
19	1
T O T A L :	
	10

(*) BIRDHH: Bloqueo incompleto rama derecha haz de his

(**) BCRDHH: Bloqueo completo rama derecha haz de his.

No. Caso	Parto:	R. N.	Anestesia
11	Fórceps Profiláctico	A término	Pudenda
12-19	Fórceps Profiláctico	A Término	Pentothal
23	Fórceps Profiláctico	Prematuro	C ₃ H ₆
13	Eutóxico Simple	A Término	-
14	Fórceps Profiláctico	A Término	N ₂ O
15	DS-Fórceps Medio	A término	Pudenda
16	Eutóxico Simple	Prematuro	-
17	Fórceps Profiláctico	A término	Escopolamina
18	Fórceps Profiláctico	Prematuro	Pudenda

Cuadro No. 2C - Cardiopatía Reumática: 1972

No. Caso	Total
20	1
21	1
22	1
24	1
26	1
T O T A L :	
	5

25649 Palleció. 7/19

No. Caso	Parto	R. N.	Anestesia
20	Eutóxico Simple	A término	-
21	Fórceps Profiláctico	Prematuro	C ₃ H ₆
22	CST por sufrimiento fetal.	Prematuro	Epidural
24	Fórceps Profiláctico	A término	C ₃ H ₆
26	Fórceps Profiláctico	Prematuro	Fluothane

Cuadro No. 3. - Trastornos del Ritmo.

- a. Taquicardia paroxística ventricular, insuficiencia cardíaca.
- b. Taquicardia sinusal
- c. Bradicardia etiología (?)
- d. Fibrilación auricular etiol (?)
- e. Aritmia sinusal severa
- f. Extrasistolia ventricular

T O T A L :

No. Caso:	1970	1971	1972	Total
27	1	-	-	1
28	-	1	-	1
29	-	-	1	1
30	-	-	1	1
31	-	-	1	1
32	-	1	-	1
	1	2	3	6

No. Caso:	Parto	R.N.	Anestesia
27	Eutósico Simple	A término	-
28	Eutósico Simple	A término	-
29	Eutósico Simple	A término	-
30	Aborto	Aborto (+)	Pentothal
31	Embarazo 10s UR	-	-
32	Eutósico Simple	Prematuro	-

(+) Falleció.

Cuadro No. 4. Hipertensión Arterial.

- a. Esencial

- b. Secundaria a glomerulonefritis, isquemia subepicárdica antero-septal y anterior extensa, insuficiencia cardíaca.
- c. Glomerulonefritis crónica, isquemia subepicárdica anterior extensa.

T O T A L :

No. Caso:	1970	1971	1972	Total
33-34-35				
36-37	1	4	-	5
38	1	-	-	1
39	-	1	-	1
	2	5	-	7

No. Caso:	Parto:	R.N.	Anestesia
33	Embarazo. 20s AU-UR	--	---
34	Embarazo. 34s AU	--	---
35	Eutósico Gemelar	A término	---
36	Eutósico Simple	A término	--
37	DS-CST-DCP	A término	C ₃ H ₆
38	Eutósico Simple	Prematuro	--
39	Aborto	Aborto (+)	Pentothal

Cuadro No. 5 - Cardiomopatías.

- a. Del puerperio, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, shock cardiógenico, BCRDHH (**), Embolia pulmonar (?), anemia (+)
- b. Del puerperio, insuficiencia cardíaca, anemia

T O T A L :

No. Caso:	1970	1971	1972	Total
40	-	-	1	1
41	-	-	1	1
	-	-	2	2

(**) BCRDHH: Bloqueo completo rama derecha haz de his

(+) Falleció.

No. Caso:	Parto:	R. N.	Anestesia:
40	Comadrona	Prematuro (+)	-
41	DS-CST-DCP (*)	Prematuro	C ₃ H ₆

Cuadro No. 6 - Insuficiencia Cardíaca

No.	Caso:	1970	1971	1972	Total
a.	Secundaria a neumonía	42-43	1	-	1
b.	Secundaria a anemia	44	-	-	1
c.	Shock séptico, bloqueo renal agudo (+).	45	-	-	1
d.	Secundaria a preeclampsia	46	-	-	1
TOTAL:			1	-	5

No. Caso:	Parto:	R. N.	Anestesia:
42	Comadrona	A término	-
43	DS-fórceps bajo, por agotamiento materno, paro expulsión.		
44	Embarazo 31s AU-UR	A término	C ₃ H ₆
45	Aborto	Aborto-legrado (+)	C ₃ H ₆
46	Fórceps Profil.	A término	

(+) Falleció

(*) Distóxico Simple - Cesárea Segmentaria Transperitoneal -

Desproporción céfalo-pélvica.

Cuadro No. 7 - Insuficiencia Coronaria

- a. Isquemia subepicárdica cara diafragmática.
- b. Isquemia subepicárdica anterior y anterolateral, insuficiencia cardíaca, anemia.

TOTAL:

No. Caso:	1970	1971	1972	Total
47	-	1	-	1
48	-	1	2	1

No. Caso:	Parto	R. N.	Anestesia:
47	Fórceps Profiláctico	A término	C ₃ H ₆
48	Eutóxico Simple	Inmaduro (+)	

Cuadro No. 8 - Hipertensión Pulmonar Secundaria a Fibrosis Pulmonar.

- a. Hamman Rich, hipertensión pulmonar Secundaria, insuficiencia cardíaca, fibrosis del endocardio, enfisema buloso. (+)

TOTAL:

No. Caso:	1970	1971	1972	Total
49	-	-	1	1
	-	-	1	1

No. Caso:	Parto	R. N.	Anestesia:
49	Precipitado en Camillas	Prematuro(+)	-

(+) Falleció.

VI. RESUMEN DE CASOS

A) CARDIOPATIAS CONGENITAS

Caso No. 1. - 1970

147931, NEG, 26 años, sin control prenatal, G4, P3, AbO.

Datos positivos:

- a) Sopl o sistólico g III en 2do. EII
- b) Congestión pulmonar
- c) Rx. tórax: Inversión cardíada, ingurgitación arterias pulmonares
- d) ECG: Dextrocardia, BIRDHH

Dx.: Dextrocardia, Situs Inversus, Comunicación Interauricular.

Parto: Embarazo 42s. AU-UR, SIIA, PES, recién nacido a término normal, post-parto normal. Un mes post-parto, insuficiencia cardíaca.

Caso No. 2. - 1972

263577, LGMH, 15 años, con control prenatal, G2, PO, Abl

Datos Positivos:

- a) Sopl o diastólico en 2 y 3 EII
- b) 2do. ruido pulmonar reforzado

Dx.: Persistencia del Conducto Arterioso

Parto: Embarazo 39s. UR-41, AU, PES, fórceps profiláctico, anestesia C₃H₆, recién nacido a término normal, post-parto normal.

Caso No. 3. - 1972

426603, OBDL, 19 años, sin control prenatal, G1, PO, AbO.

Datos Positivos:

- a) Sopl o sistólico en foco aórtico y diastólico en foco mitral
- b) Disnea y edema de M₁S₁, desde la 36s. embarazo.
- c) Rx. tórax: Cardiomegalia, aumento de circulación pulmonar
- d) ECG: Hipertrofia aurícula y ventrículo derechos.
- f) Hb: 9.5 grs. Ht: 32%, GB: 24100. Segmentos: 90%

Dx: Cardiopatia Mixta: Persistencia Conducto Arterioso, Insuficiencia Cardíaca, Anemia.

Parto: Embarazo 39s UR, parto precipitado en camillas, recién nacido a término

normal, post-parto hospitalario signos de insuficiencia cardíaca.

B) CARDIOPATIAS REUMATICAS - 1970.

Caso No. 4. 1970.

72077, RECC, 29 años, sin control prenatal, G8, P7, AbO.

Datos positivos:

- a) 1968: Cardiopatía reumática, DLM más insuficiencia cardíaca
- b) 1969: DLM, DLT, hipertensión pulmonar
- c) ECG: Hipertrofia aurícula y ventrículo izquierdos, taquicardia sinusal.
- d) Rx. Tórax: No se tomó
- e) Proteína C reactiva, antiestreptolisinas: Normales
- f) Fono: DLM, DLT con predominio de estenosis, hipertensión pulmonar.

Dx: DLM, DLT con predominio de estenosis, hipertensión pulmonar

Parto: Embarazo 38sAU, parto precipitado en camillas, recién nacido a término normal, post-parto normal.

Caso No. 5. - 1970.

317560, AL, 26 años, con control prenatal, G4, P2, Abl

Datos positivos:

- a) Amigdalitis a repetición, amigdalectomía
- b) Fiebre reumática a los 16 años
- c) DLM, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca a la 30s embarazo
- d) ECG: Arritmia completa por fibrilación auricular, frecuencia ventricular media 80 x, hipertrofia ventrículo derecho e izquierdo
- e) Rx. tórax: Hipertrofia ventrículo derecho y aurícula izquierda, acen-
tuación de la trama pulmonar, ingurgitación moderada ve-
nas lóbulos superiores, derrame pleural basal.
- f) Hb: 5.9 grs. Ht: 17%, sedimentación 31 mm/h

Dx.: Doble lesión mitral, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, anemia

Parto: Embarazo 35sAU, PES, fórceps profiláctico, anestesia C₃H₆, recién nacido prematuro normal. Post-parto: Insuficiencia cardíaca congestiva.

Caso No. 6. - 1970.

252420, DDC, 25 años, con control prenatal, G2, P1, AbO

Datos Positivos:

- a) 1968 Fiebre reumática, insuficiencia aórtica, estenosis mitral, insuficiencia cardíaca.

b) Rx tórax: Hipertrofia aurícula y ventrículo izquierdos.

c) ECG: Hipertrofia ventrículo izquierdo

d) GB: 14,600, Proteína C reactiva: xxx, Antiestreptolisinas nls. Sedimentación 48 mm/h

Dx: Estenosis mitral, insuficiencia aórtica.

Parto: Embarazo 32s AU-UR, PES, fórceps profiláctico, anestesia C_3H_6 , recién nacido prematuro normal, post-parto: Endometritis.

Caso No. 7 - 1970

351035, DGM, 22 años, sin control prenatal, G1, PO AbO.

Datos Positivos:

a) Amigdalitis, artralgias

b) Thrillys 2do. HD, irradiado a vasos del cuello

c) Soplo diastólico en focos aórticos, irradiado a apéndice xifoides

d) SS en apex, irradiado pobremente a la axila

e) ECG: No se tomó

f) Rx. Tórax: Normal.

g) Hb: 8.4 grs. Ht: 20%, sedimentación 60 mm/h

Dx: Doble lesión aórtica, insuficiencia mitral, anemia

Parto: Embarazo 38s AU-UR, PES, fórceps profiláctico, anestesia Pentothal, recién nacido a término normal, post-parto: normal.

Caso No. 8. 1970.

321511, MOCM, 24 años, con control prenatal, G1, PO, AbO

Datos Positivos:

a) Amigdalitis

b) SS g III, en apex irradiado a la axila

c) Disnea a grandes esfuerzos los tres últimos meses de embarazo

d) Estrechez pélvica

Dx: Insuficiencia mitral

Parto: Embarazo 39s AU-UR, PDS, CST por DCP, anestesia C_3H_6 , recién nacido a término normal, post-parto: normal.

Caso No. 9 - 1970.

346591, CVP, 36 años, sin control prenatal, G13, P9, Ab3.

Datos Positivos:

a) Cefalea universal

b) Disnea progresiva de pequeños a grandes esfuerzos

c) T/A: 220/120

d) SS foco mitral, irradiado a la axila

e) Rx. tórax: Cardiomegalia, congestión pulmonar

f) ECG: Hipertrofia ventrículo izquierdo

g) Hb: 9.2 grs. Ht: 29%, sedimentación 44 mm/h

h) Embarazo 26s AU-UR, feto vivo

Dx: Insuficiencia mitral, hipertensión arterial de etiología no determinada, insuficiencia cardiaca, anemia.

Parto: Un mes después: PES, atendido por comadrona, recién nacido prematuro que fallece, trombolebitis Míder, se liga safena, buena evolución.

Caso No. 10. - 1970.

344150, LCV, 31 años, con control prenatal, G1, PO, AbO

Datos Positivos:

a) Edema Mals desde la 32s de embarazo

b) 37s embarazo, ruptura prematura de membranas

c) Estrechez pélvica

d) Corazón normal. T/A: 130/90

Parto: DS, feto en SIDA, CST, anestesia C_3H_6 , recién nacido prematuro normal, durante cesárea pte. aspira vómito, cuadro de bronconeumonía por aspiración, fallece tres horas después.

Autopsia y Dx: A-70 8047: 1- Edema agudo del pulmón por aspiración; 2- valvulopatía aórtica (estenosis); 3- Pielonefritis aguda.

Caso No. 11. - 1971.

348095, OSZ, de C, 22 años, con control prenatal, G5, P3, AbI

Datos Positivos:

a) Amigdalitis a repetición, asma bronquial

b) Aborto espontáneo de 3 meses

c) Corazón: PIM 6to. EILMC, arrítmico, 2do. ruido aumentado y desdoblado en foco pulmonar, SS g III en todo foco, predominanteamente mitral, espiración sanguinolenta, signos de insuficiencia cardiaca y asma bronquial a la 27s embarazo.

d) ECG: Hipertrofia de cavidades izquierdas y sobrecarga del VD

e) Rx. tórax: Hipertrofia aurícula y ventrículo izquierdos, ingurgitación venas pulmonares lóbulos superiores.

f) Hb: 9.8 grs. Ht: 27%, frote periférico: Anemia microcítica hipocrómica, sedimentación 62 mm/h, GB: 17800, segmentados 90%; linfocitos 10%.

g) Fijación del complemento y Machado Guerreiro: Negativos.

h) Antiestreptolisinas 333 u Todd, Proteína C reactiva x

Dx: DLM, DLA con predominio de insuficiencia, insuficiencia cardiaca, anemia.

Parto: Embarazo 38s AU-UR, PES, fórceps profiláctico, anestesia pudenda, recién nacido a término normal. Post-parto normal.

Caso No. 12 - 1971.

370803, AVLS, 27 años, con control prenatal, G3, P2, AbO

Datos Positivos:

- a) Cinco ataques de fiebre reumática en la niñez
- b) Estenosis mitral corregida en 1966 (comisorotomía), insuficiencia cardíaca.
- c) Prenatal con disnea, corazón irregular, tendencia al bigeminismo.
- d) R1 aumentado, sístole limpia, chasquido de apertura mitral, retumbo largo, extrasistoles, insuficiencia cardíaca.
- e) ECG: Hipertrofia aurícula izquierda, extrasistolia auricular, frecuencia media de 160 x'
- f) Rx. tórax: Hipertrofia aurícula izquierda, aumento de arterias pulmonares, circulación pulmonar aumentada en lóbulo medio y superior de recho.
- g) Fono: DLM, predominantemente estenosis
- h) Sedimentación 65 mm/h. Antiestreptolisinas, proteína C reactiva: Normales.

Dx: DLM predominantemente estenosis, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular.

Parto: Embarazo 39s AU, PES, fórceps profiláctico, anestesia Pentothal, recién nacido a término normal, post-parto hospitalario normal. Ocho días después insuficiencia cardíaca. Paciente es controlada en la actualidad con anovulatorios orales. Evolución satisfactoria.

Caso No. 13 - 1971.

385667, MAMC, 19 años, con control prenatal, G1, PO, AbO

Datos positivos:

- a) Amigdalitis a repetición, DLM diagnosticada
- b) Insuficiencia cardíaca controlada
- c) Thrillsistólico, SS g III todo foco, principalmente mitral irradiado axila.
- d) ECG; Rx. tórax: no se tomaron
- e) Antiestreptolisinas y proteína C reactiva: Normales

Dx: Doble lesión mitral, insuficiencia cardíaca compensada

Parto: Embarazo 39s AU, PES recién nacido normal a término, post-parto normal.

Caso No. 14 - 1971.

279000, MLLP, 24 años, con control prenatal, G2, P1, AbO

Datos Positivos:

- a) Amigdalitis, artralgias
- b) T/A: 140/100
- c) Apex: 1er. ruido reforzado, duplicación R2, retumbo diastólico
- d) ECG: Hipertrofia aurícula izquierda, probable hipertrofia ventrículo derecho.
- e) Rx. tórax: Normal

Dx: Estenosis mitral pura, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca.

Parto: Embarazo 33s AU-UR, no trabajo de parto. Parto 40s UR, PES, fórceps profiláctico, N₂O, recién nacido a término normal, Post-parto: Hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca.

CASO No. 15 - 1971.

360266, LAU, 31 años, con control prenatal, G1, PO, AbO

Datos Positivos:

- a) Amigdalitis x, artralgias xx
- b) SS g II foco mitral irradiado a la axila y cuello
- c) ECG: Corazón levosrotado, podría corresponder a hipertrofia de VI
- d) Rx. Tórax: Escleroenfisema, cardiomegalia, prominentes arterias pulmonares, sobrecarga del circuito pulmonar.
- e) Antiestreptolisinas y proteína C reactiva: normales.

Dx.: Estenosis mitral.

Parto: Embarazo 40s AU, PDS por laterocidencia del cordón, feto OIIT, fórceps medio, anestesia pudenda, recién nacido a término normal, post-parto presentó lipotimias.

Caso No. 16 - 1971.

166879, MSC, 40 años, sin control prenatal, G7, P6, AbO

Datos positivos:

- a) Antecedentes de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular, prenatal sin problemas hasta la 34s de embarazo
- b) PIM 6to. EII, 2 cms. fuera de LMC, R1 reforzado, soplo sistólico g II todo foco principalmente mitral, chasquido de apertura mitral, retumbo largo, corazón arrítmico, extrasistoles frecuentes.
- c) ECG: Hipertrofia de cavidades izquierdas, flutter auricular, con frecuencia ventricular rápida, isquemia subepicárdica por la taquicardia. No. 2 arritmia completa con fibrilación.

auricular, aumento del automatismo auricular, hipertrofia aurícula de recha y ventrículo derecho, BIRDHH, transtornos de la repolarización por acción digitálica.

d) Rx. tórax: Hipertrofia de aurícula izquierda y ventrículo derecho, in gurgitación venosa, enfisema pulmonar.

e) Tiempo de Protrombina: 31.5% de concentración en plasma

Dx: Estenosis mitral, fibrilación auricular, BIRDHH, insuficiencia cardiaca, enfisema pulmonar, isquemia subepicárdica por la taquicardia (?)

Parto: Embarazo 37s AU-UR, PES, no se puso fórceps por expulsión rápida, re cién nacido prematuro, con características mongoloides. Post-parto - inmediato, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular. Evolución sa tisfactoria. Un mes post-parto crisis de insuficiencia cardiaca.

Caso No. 17 - 1971.

358939, MYNA, 20 años, sin control prenatal, G1, PO, AbO

Datos Positivos:

a) Soplo diastólico en foco mitral, chasquido de apertura, R2 reforzado extrasistoles, fibrilación auricular.

b) ECG y Rx. tórax: No se tomaron

Dx: Estenosis mitral, fibrilación auricular

Parto: Embarazo 40s AU-UR, PES, fórceps profiláctico, anestesia escopolamina, recién nacido normal, post-parto normal.

Caso No. 18. - 1971.

360042, ML de C. 19 años, sin control prenatal, G1, PO, AbO

Datos positivos:

a) Amigdalitis a repetición, disnea a grandes esfuerzos, dolor precordial

b) Thrill sistólico, SS g III mitro-aórtico irradiado a la axila, R2 des doblado.

c) ECG: Hipertrofia aurícula izquierda y ventrículo derecho, bloqueo avanzado rama derecha Haz de His g III, probable sobrecarga sistólica VD. No. 2: Hipertrofia Biauricular.

d) Rx. tórax: Hipertrofia cavidades izquierdas. No. 2: Hipertrofia de las 4 cámaras; esclerosis aórtica incipiente, hipertensión de pe queño circuito.

e) Fono # 228: Estenosis hipertrófica dinámica del tracto de salida VI, con probable lesión del ventrículo derecho.

f) Hb: 10.1 grs. Ht: 30%, Frote periférico: Anemia microcítica-hipocrómica, sedimentación 65 mm/h.

Dx: Estenosis aórtica, insuficiencia cardiaca, BCRDHH, esclerosis aórtica inci

piente, anemia.

Parto: Embarazo 36s UR, PES, fórceps profiláctico, anestesia pudenda, recién nacido prematuro normal. Puerperio complicado con insuficiencia car diaca, evolución satisfactoria.

Caso No. 19. - 1971

178941, BLCh, 23 años, sin control prenatal, G3, P1, Ab1

Datos positivos:

a) Amigdalitis, artralgias

b) Ab. espontáneo en 1965, parto prematuro 1966

c) Insuficiencia cardiaca

d) Thrill y soplo sistolodiastólico foco aórtico

e) PIM 6 EII fuera de la LMC

f) Rx. tórax: Hipertrofia ventrículo izquierdo

g) ECG: Hipertrofia aurícula y ventrículo izquierdos y aurícula derecha

h) Fono # 216: Doble lesión aórtica predominantemente estenosis.

i) Hb: 8.7 grs. Ht: 28%. Frote periférico: Anemia microcítica-hipocrómica.

Dx: Doble lesión aórtica predominantemente estenosis. Anemia.

Parto: Embarazo 40s AU. PES, fórceps profiláctico, anestesia Pentothal, recién nacido a término normal, post-parto normal.

Caso No. 20. - 1972.

419622, JFH, 16 años, con control prenatal, G1, PO, AbO

Datos Positivos:

a) Amigdalitis a repetición, artralgias xx

b) Flogosis y limitación de movimientos muñeca derecha y dedos, eritema marginado. Corazón normal.

c) Hb: 10.1 grs. Ht: 30%, sedimentación 60 mm/h.

d) Proteína C reactiva xxx, Antiestreptolisin: 250 u Todd

e) ECG, Rx. tórax: No fueron tomados

Dx: Fiebre reumática activa

Parto: Embarazo 39s AU-UR, PES, recién nacido a término normal, post-par to normal.

Caso No. 21. 1972.

403680, HYSO, 17 años, sin control prenatal, G2, P1, AbO

Datos positivos:

a) Amigdalitis a repetición, amigdalectomía a los 11 años

b) Disnea a grandes esfuerzos de un año de evolución.

c) PIM 6to. EII LAA, R1 disminuido, R2 aumentado, soplo holosistólico más marcado en mesocardio, soplo corto protodiastólico.

d) ECG: Sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo
e) Rx, tórax: Normal
f) Hb: 10.9 grs. Ht: 32% GB: 12,000
g) Antiestreptolisinas y proteína C reactiva: Normales
Dx: Doble lesión mitral
Parto: Embarazo 35s AU-UR, PES, fórceps profiláctico, anestesia C_3H_6 , recién nacido prematuro normal, post-parto normal.

Caso No. 22 - 1972
408769, FAC, 38 años, con control prenatal, G3, P2, AbO

Datos positivos:

a) Amigdalitis a repetición, fiebre reumática: DLM predominantemente estenosis, insuficiencia cardíaca, un parto anterior prematuro
b) Retumbo diastólico, R2 aumentado, soplo holosistólico en todo foco c) predominantemente mitral, signos de insuficiencia cardíaca congestiva.
c) Laboratorios: No se hicieron
Dx: Doble lesión mitral, predominantemente estenosis, insuficiencia cardíaca
Parto: Embarazo 37s AU-UR, ruptura prematura de membranas, CST por sufrimiento fetal, anestesia epidural, recién nacido prematuro normal, evolución post-parto satisfactoria.

Caso No. 23 (1971) y 24 (1972)
358436, MLAA, 29 años, con control prenatal, G4, P1, AB2

Datos Positivos:

a) Amigdalitis a repetición, dolores articulares
b) En 1969, insuficiencia cardíaca, dos abortos espontáneos de 2 y 5 meses.
c) Un parto normal, con complicación post-parto (insuficiencia cardíaca). Antes del presente embarazo control con anovulatorios orales.
d) PIM 6to. EIIIMC, R1 brillante, depleción R2, chasquido de apertura mitral, retumbo largo, refuerzo presistólico, en foco pulmonar se auscultan los dos componentes R2, aumento del complejo pulmonar, SS g II todo foco.
e) ECG: Isquemia subepicárdica cara diafragmática
f) Fono # 240: Valvulopatía mitral, doble lesión con predominio de estenosis.

Dx: Doble lesión mitral, predominantemente estenosis, isquemia subepicárdica cara diafragmática.
Parto: Embarazo 36s AU, PES, fórceps profiláctico, anestesia C_3H_6 , recién nacido prematuro normal. Post-parto normal. Se le indica anovulatorios orales.

rios orales, no los toma.

En 1972, con control prenatal, a la 30s de embarazo presenta insuficiencia cardíaca, que se repite a la 35s de embarazo. A la 38s inicia trabajo de parto.

Parto: ES, fórceps profiláctico, anestesia C_3H_6 , recién nacido a término normal, post-parto normal. Se procede a ligadura de trompas, anestesia epidural. Rx, tórax: Cardiomegalia, aumento de ventrículo izquierdo, distensión arterias pulmonares y contractura de sus ramificaciones, aumento de aurícula izquierda, abóta pequeña. Dx: DLM, predominante estenosis, isquemia subepicárdica cara diafragmática.

Caso No. 25 (1970) y 26 (1972)

321128, MGAH, 28 años, con control prenatal, G1, PO, AbO

Datos positivos:

a) Amigdalitis a repetición
b) Prenatal sin problemas, se diagnostica DLM con predominio de estenosis.
c) Reforzamiento y chasquido de apertura mitral intenso, retumbo diastólico largo, frenito diastólico en apex.
d) ECG: Hipertrofia cavidades izquierdas y del ventrículo derecho
e) Rx: tórax: hipertrofia ventrículo derecho y aurícula izquierda, aumento de la circulación pulmonar, ingurgitación linfática.
f) Fono # 204: DLM secundaria a FR, predominio de estenosis, insuficiencia tricuspídea órgano funcional, hipertensión pulmonar moderada.
g) Sedimentación 45 mm/h, proteína C reactiva xx, antiestreptolisinás normales.

Dx: DLM con predominio de estenosis, insuficiencia tricuspídea órgano-funcional, hipertensión pulmonar moderada, hipertensión arterial.

Parto: Embarazo 38s AU, PES, fórceps bajo, anestesia N_2O , recién nacido a término, anoxia perinatal, fallece. Madre presenta cianosis post-parto. Al 2do. día disnea y adormecimiento extremidades, cefalea aguda, dolor torácico, T/A: 140/120 (crisis hipertensiva), egresa al 9o. día pp. se sugiere cirugía corazón cerrado. Se indica anovulatorios orales.

En 1972: Datos positivos:

a) 32s embarazo insuficiencia cardíaca
b) Ruptura prematura de membranas a la 36s embarazo, insuficiencia cardíaca, corazón arritmico
c) ECG: BIRDHH, fibrilación auricular, estrastóles, frecuencia ventricular media de 150 x', intoxicación digitalica. No 2: Hipertrofia ventrículo derecho, fibrilación auricular. No. 3: Acción digitalica,

BIRDHH, fibrilación auricular, arritmia severa, hipertrofia biventricular.
Parto: ES, fórceps profiláctico, anestesia fluothane, recién nacido prematuro en buenas condiciones. Post-parto inmediato madre presenta cianosis, dolor precordial, arritmia cardiaca, estertores basales bilaterales congestivos, insuficiencia cardiaca que se controla al 5to. día. Corazón permanece arrítmico, dehincencia de episiotomía y tromboflebitis MII al 6to. día pp. Al 9 día pp, arritmia severa, insuficiencia cardiaca; se traslada al Departamento de Medicina, permanece asintomática hasta el 19 día post-parto, en el que inicia arritmia severa, insuficiencia cardiaca. Paro cardíaco irreversible al 20 día post-parto.

Autopsia: A. 73: 00031. 1-DLM, hipertrofia VD, dilatación VI y ambas aurículas; 2- Edema agudo del pulmón, hipertensión pulmonar manifestada por esclerosis y dilatación de vasos pulmonares; 3- Infarto antiguo del septum IV, cicatrizado; 4- Infartos renales múltiples cicatrizados.

Dx: DLM con predominio de estenosis, edema agudo del pulmón, hipertensión pulmonar, infarto antiguo del septum IV, infartos renales múltiples, fibrilación auricular, BIRDHH, insuficiencia cardiaca.

C) TRASTORNOS DEL RITMO

Caso No. 27 - 1970

389652, CC, 27 años, sin control prenatal, G6, P5, AbO

Datos positivos:

- a) Insuficiencia cardiaca a los 26 años etiología (?)
- b) A la 37s embarazo y 39s, insuficiencia cardiaca
- c) ECG: Taquicardia sinusal y/o nodal, no definitiva
- d) Rx. tórax: Normal. Sedimentación: Normal

Dx: Taquicardia paroxística ventricular, insuficiencia cardiaca

Parto: Embarazo 39s AU, PES, recién nacido a término normal. Post-parto - normal.

Caso No. 28 - 1971

339283, MLAM, 18 años, con control prenatal, G1, PO, AbO

Datos positivos:

- a) SS g II, refuerzo del segundo ruido
- b) ECG: Hipertrofia aurícula derecha, taquicardia sinusal

Dx: Taquicardia sinusal

Parto: Embarazo 39s AU-UR, recién nacido a término normal, post-parto - persistió con taquicardia, evolución se desconoce.

Caso No. 29 - 1972

397454, ABM, 20 años, con control prenatal, G3, P2, AbO
Datos positivos:

- a) SS g II multifocal, bradicardia 54 x'
- b) ECG y Rx. tórax: No se tomaron

Dx: Bradicardia de etiología no determinada.

Parto: Embarazo 40s AU-UR, PES, recién nacido a término normal, bradicardia cedió al 4to día pp. sin tratamiento.

Caso No. 30 - 1972

290551, JPSY, 24 años, con control prenatal, G4, P3, AbO

Datos positivos:

- a) Corazón arrítmico, fibrilación auricular, desdoblamiento amplio del segundo ruido

Dx: Fibrilación auricular de etiología no determinada.

Parto: Embarazo 26s AU, aborto, legrado con anestesia pentothal, post-aborto - normal.

Caso No. 31 - 1972

411665, JMR, 24 años, sin control prenatal, G4, P3, AbO

Datos positivos:

- a) Disnea a grandes esfuerzos
- b) Nódulo tiroideo no funcionante
- c) Taquicardia, 130 x', disminuye a maniobras vagales
- d) Corazón arrítmico, SS g II foco pulmonar, R2 desdoblado
- e) ECG: Taquicardia sinusal severa
- f) Rx. tórax: Normal
- g) T3, T4, T7: Normales.

Dx: Arritmia sinusal severa, astenia neurocirculatoria

Parto: Embarazo 10s UR, evolución satisfactoria.

Caso No. 32 - 1971

260363, RPM, 22 años, con control prenatal, G2, P1, AbO

Datos positivos:

- a) Parto gemelar anterior, recién nacidos fallecieron
- b) Corazón arrítmico, SS g II multifocal
- c) ECG: Hipertrofia ventrículo izquierdo, corazón antihorario, extrasistolia supraventricular con aberrancias ~~o~~ ocasionales
- d) Rx. tórax: No se tomó

Dx: Extrasistolia supraventricular

Parto: Embarazo 37s AU, recién nacido prematuro normal. Post-parto normal.

D) HIPERTENSION ARTERIAL

Caso No. 33 - 1970

246175, JR, 40 años, sin control prenatal, G3, P2, AbO

Datos positivos:

- a) Antecedentes de hipertensión arterial de causa no conocida
- b) T/A: 180/110, corazón normal
- c) ECG, Rx. tórax: No se tomaron

Dx: Hipertensión arterial probablemente esencial

Parto: Embarazo 20s UR-AU, hemorragia vaginal, no trabajo de parto, hipertensión se controló con diuréticos y drogas antihipertensivas.

Caso No. 34 - 1971

363106, TCNS, 32 años, con control prenatal, G8, P7, AbO

Datos positivos:

- a) Gran mal, hipertensión arterial controlada
- b) T/A: 170/110, SS g II multifocal
- c) ECG: Rx. de tórax: no se tomaron

Dx: Hipertensión arterial de etiología no determinada

Parto: Embarazo 34s AU. Egresó con T/A controlada, se desconoce evolución.

Caso No. 35 - 1971

84255, IR, 27 años, sin control prenatal, G5, P4, AbO

Datos positivos:

- a) T/A: 130/100
- b) Laboratorio: Ninguno

Dx: Hipertensión arterial de etiología no determinada

Parto: Embarazo 38s AU-UR, PEG, recién nacidos a término normales, postparto normal, se controló hipertensión con drogas antihipertensivas.

Caso No. 36 - 1971

143971, AR, 31 años, con control prenatal, G6, P5, AbO

Datos positivos:

- a) T/A: 170/100, Corazón normal.
- b) ECG, Rx. tórax: No se tomaron, N. de U. Creatinina: Normales.

Dx: Hipertensión arterial de etiología no determinada.

Parto: Embarazo 36s UR, 38s AU, PES, recién nacido a término normal.

Caso No. 37 - 1971

312875, EPLE, 15 años, con control prenatal, G2, P1, AbO

Datos positivos:

- a) Amigdalitis repetida
- b) T/A: 160/100, soplo holosistólico multifocal

c) ECG, Rx. tórax: Normales. N. de U. Creatinina: Nls

Dx: Hipertensión arterial de etiología no determinada

Parto: Embarazo 40s AU-UR, PDS, CST por DCP, anestesia C₃H₆, recién nacido a término normal. Post-parto normal, hipertensión controlada con diuréticos y drogas antihipertensivas.

Caso No. 38 - 1970.

355279, ZMR, 28 años, sin control prenatal, G7, P3, Ab3

Datos positivos:

- a) Disnea progresiva, cefalea constante, edema de cara y párpados, dolor opresivo retroesternal, orina poca y frecuente, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca
- b) T/A: 230/150, PIM 6to. EII fuera de LMC, SS multifocal predominantemente móstral con irradiación a la axila, edema MsIs g II
- c) ECG: Ritmo nodal alto, hipertrofia cavidades izquierdas, lesión subepicárdica anteroseptal y anterior extensa.
- d) Rx. tórax: Edema pulmonar, sobrecarga derecha. No. 2- Hipertrofia cardíaca predominantemente ventricular izquierda, aorta elongada.
- e) Pielograma: Normal, catecolaminas, N de U, creatinina: Nls

Dx: Hipertensión arterial secundaria a glomerulonefritis crónica, isquemia subepicárdica anteroseptal y anterior extensa, insuficiencia cardíaca.

Parto: Embarazo 36s AU, PES, recién nacido prematuro normal, no se usó fórceps por estar ocupada la anestesista. Post-parto inmediato, insuficiencia cardíaca, evolución satisfactoria, hipertensión controlada.

Caso No. 39 - 1971

380416, TGZ de O, 23 años, sin control prenatal, G4, P1, Ab2

Datos positivos:

- a) Hipertensión arterial controlada, un año de evolución, dos óbitos fetales ? causa.
- b) T/A: 155/130, fiebre, edema facial, diarrea
- c) Corazón desdoblamiento del segundo ruido
- d) ECG: Hipertrofia cavidades izquierdas, sobrecarga sistólica, isquemia subepicárdica anterior extensa.
- e) Rx. tórax: Cardiomegalia grado IV
- f) Pielograma: normal
- g) Sedimentación 65 mm/h. N de U: 81.5 mgs%, Creatinina: 2.8 mgs%.
- h) Albúmina y creatinina orina 24 horas: Niveles altos
- i) Orina: Cilindros hialinos escasos, granulosos ocasionales

Dx: Hipertensión arterial secundaria a glomerulonefritis crónica, isquemia subepicárdica anterior extensa.

Parto: Embarazo 20s AU, aborto fetal, legrado con anestesia pentothal. Post-legrado normal, se controló hipertensión. Nuevo ingreso en 1973 al Depto. de Medicina. Creatinina 4.8 mgs%, pielograma normal.

E) CARDIOMIOPATIAS.

Caso No. 40 - 1972

426984, JNV, 35 años, sin control prenatal, G3, P3, AbO

Datos positivos:

- a) Artralgias migratorias
- b) Ictericia los dos últimos meses del embarazo
- c) PES atendido por comadrona, recién nacido prematuro, fallece.
- d) SS en apex, galope protodiastólico en mesocardio, extrasistoles. Sígnos de insuficiencia cardiaca.
- e) ECG: Taquicardia sinusal, BIRDHH, hipertrofia ventrículo derecho, aumento del automatismo ventricular. No. 2 - Bajo voltaje, extrasistoles frecuentes, BCRDH.
- f) Rx. tórax: Cardiomegalia de las cuatro cámaras, líquido seno costofrénico, aumento de la circulación pulmonar.
- g) Hb: 10.4 grs. Ht: 27% Bilirrubinas: Directa: 5 mgs%, Indirecta: 1.6 mgs%, Creatinina: 2.4 mgs%, Transaminasa pirúvica: 60, 93, 250 U (normal de 5 a 30 U), Oxalacética: 180 U (normal de 8 a 40 U)

Evolución: Insuficiencia cardiaca no responde al tratamiento, al 2do. día pp estertores húmedos inspiratorios y espiratorios basales derechos y estertores subcrepitantes, posteriormente matidez base derecha, esputo hemoptoico, fibrilación auricular, cianosis, se sospecha embolia pulmonar, se anticoagula. Al 5to. día pp, persiste insuficiencia cardiaca, hipotensión, aumento de la presión venosa, fallece. No hay autopsia.

Dx: Shock cardiogénico, cardiomiopatía del puerperio, insuficiencia cardiaca secundaria, BCRDH, fibrilación auricular, embolia pulmonar (?), anemia,

Caso No. 41 - 1972

422059, AMR, 18 años, sin control prenatal, G1, PO, AbO

Datos positivos:

- a) Disnea a grandes esfuerzos durante el embarazo
- b) SS g II foco mitral. PIM 3 cms. fuera de LMC
- c) ECG: Posible hipertrofia aurícula izquierda.
- d) Rx. tórax: Sobrecarga ventricular derecha

e) Hb: 6.6 grs. Ht: 22%

Dx: Cardiomiopatía del puerperio, insuficiencia cardiaca, anemia

Parto: Embarazo 36s AU-UR, PDS por DCP, anestesia C₃H₆, recién nacido prematuro normal, post-cesárea normal, egresa el 5to. día, 10 días después estertores finos basales finos de insuficiencia cardiaca leve. Buena evolución.

F) INSUFICIENCIA CARDIACA.

Caso No. 42 - 1970

103328, TSM, 49 años, sin control prenatal, G7, P6, AbI

Datos positivos:

- a) Insuficiencia cardiaca un mes antes del parto
- b) PES atendido por comadrona, recién nacido a término normal
- c) Insuficiencia cardiaca y neumonía apical izquierda el 2do. día pp
- d) ECG: Normal
- e) Rx. tórax: No se tomó

Dx: Insuficiencia cardiaca secundaria a neumonía apical izquierda (?)

Caso No. 43 - 1972

414143, EYB, 20 años, sin control prenatal, G1, PO, AbO

Datos positivos:

- a) Parto: DS, fórceps bajo por agotamiento materno y paro en expulsión, anestesia C₃H₆, recién nacido a término normal, embarazo de 38s AU, paciente aspira vómito, bronconeumonía por aspiración, posteriormente insuficiencia cardiaca
- b) Rx. tórax: Neumonía lóbulo inferior derecho

Dx: Insuficiencia cardiaca secundaria a neumonía lóbulo inferior derecho

Caso No. 44 - 1972

110224, NRG, 38 años, con control prenatal, G5, P5, AbO

Datos positivos:

- a) Hematuria asintomática
- b) CST por inserción baja de placenta
- c) Embarazo 31s AU-UR, no trabajo de parto, insuficiencia cardiaca, evolución satisfactoria.
- d) ECG: Taquicardia sinusal, dilatación ventrículo derecho, probable aumento de cavidades izquierdas.
- e) Rx. tórax: No se tomó
- f) Hb: 9 grs Ht: 28%, sedimentación 57 mm/h. Rrote periférico: anemia microcítica-hipocrómica.

Dx: Insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a anemia (?)

Caso No 45 - 1972

394121, SBAM, 38 años, sin control prenatal, G8, P7, AbO

Datos positivos:

- a) Febril, hemorragia vaginal, anexos engrosados, fondo de saco ligeramente abombado, punción de Douglas, material sanguinopurulento.
- b) Sedimentación 60 mm/h, GB: 20450, segmentados 95%, linfocitos 5%.
- c) N. de U: 24.7 mgs%, Creatinina: 11 mgs%, Orina GB en grumos.

Dx: Aborto fetal, shock séptico, insuficiencia cardíaca, bloqueo renal agudo.

Parto: Legrado uterino, anestesia C₃H₆, un día post-legrado hipotensa, pulmonar con estertores de burbuja gruesa, insuficiencia cardíaca, permanece en ese estado hasta el séptimo día, en el cual aparece material purulento por orina, insuficiencia renal aguda, fallece al 8vo. día. No hay autopsia.

Caso No. 46 - 1972

396580, FCh, 24 años, con control prenatal, G1, PO, AbO

Datos positivos:

- a) Cefalea universal, disnea a medianos esfuerzos
- b) T/A: 140/100, edema g II Msls, embarazo 37s AU, no trabajo de parto.
- c) SS g II multifocal
- d) ECG: dentro de límites normales
- e) Rx. tórax: Moderada hipertrofia de ventrículo izquierdo
- f) Sedimentación 48 mm/h.
- g) Antiestreptolisinas y proteína C reactiva: normales

Parto: Embarazo 40s AU, signos de insuficiencia cardíaca, PES, fórceps profiláctico, anestesia C₃H₆, recién nacido a término normal.

Dx: Insuficiencia cardíaca secundaria a preeclampsia

G) INSUFICIENCIA CORONARIA

Caso No. 47 - 1971

360947, MLRB, 24 años, con control prenatal, G2, PO, AbI

Datos positivos:

- a) Amigdalitis, disnea a grandes esfuerzos
- b) Un aborto a los 4 meses de embarazo, espontáneo
- c) Otorrinolaringe congestionada, amigdalas hipertróficas

d) Thrill sistólico. SS g II en focos mitral y aórtico, irradiado a la axila

e) ECG: Probable hipertrofia de ventrículo izquierdo, isquemia subepicárdica cara diafragmática.

f) Rx. tórax: Normal.

Dx: Isquemia subepicárdica de cara diafragmática

Parto: Embarazo 40s AU-UR, PES, fórceps profiláctico, anestesia C₃H₆, recién nacido a término normal. Post-parto sin problemas.

Caso No. 48 - 1971.

366198. MMF de U, 26 años, sin control prenatal, G2, PI, AbO.

Datos positivos:

- a) SS g II predominantemente mitral, irradiado a cuello
- b) Hb: 6.4 grs. Ht: 20% Frote periférico: Anemia microcítica-hipocromática, regular número de Burr Cells, policromatofilia ligera, leucocitos con neutrofilia, sedimentación 65. mm/h
- c) ECG: Isquemia subepicárdica cara anterior y anterolateral, hipertrofia ventrículo izquierdo.
- d) Rx. tórax: Normal.

Dx: Isquemia subepicárdica anterior y anterolateral, insuficiencia cardíaca, anemia.

Parto: Embarazo 28s AU-UR, parto es inmaduro, tres días después insuficiencia cardíaca. Egresó al 11 día, buenas condiciones.

H) HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA A FIBROSIS PULMONAR

Caso No. 49 - 1972.

435461, ICGG, 37 años, sin control prenatal, G8, P7, AbO

Datos positivos:

- a) Referida del hospital San Vicente por tuberculosis pulmonar y corpulmonal crónico, tratamiento con INH, estreptomicina y PAS.
- b) R2 desdoblado en foco pulmonar
- c) Fibrosis pulmonar (Hamman Rich) e hipertensión pulmonar secundaria.
- d) ECG: Hipertrofia de aurícula izquierda y cavidades derechas.
- e) Rx. tórax: Fibrosis pulmonar difusa con lesión cardíaca secundaria.

f) Hb: 7.8 grs, Ht: 24% GB: 12250, Sedimentación 50 mm/h
g) Esputos seriados: Negativos.

Dx: Fibrosis pulmonar (Hamman Rich), hipertensión pulmonar secundaria, in suficiencia cardíaca secundaria.

Parto: Embarazo 30s AU, PES, precipitado en camillas, recién nacido prematuro.

Fallece. Un día post-parto madre con cianosis, edema palpebral, signos de insuficiencia cardíaca, mala evolución. Fallece.

Autopsia: A 73-00010: Fibrosis pulmonar difusa, pulmones en panal de abeja, enfisema buloso, cardiomegalia a expensas de ventrículo derecho, fibrosis del endocardio, congestión pasiva crónica del hígado.

VII ANALISIS.

A) Cardiopatías Congénitas:

En nuestra serie encontramos tres cardiopatías congénitas (6.12%), de las cuales dos eran persistencia del Conducto Arterioso y una Dextrocardia. La evolución del parto fue satisfactoria, en todos los casos el producto a término nació vivo. Como medida profiláctica en uno de ellos se utilizó fórceps y la paciente recibió anestesia con Ciclopropano.

Se presentaron complicaciones tardías en un ductus hipertenso y en la dextrocardia con situs inversus, la insuficiencia cardíaca se hizo presente en ellas.

B) Cardiopatías Reumáticas:

Tal como era de esperarse es el grupo mayor de nuestra serie (23 pacientes, 46.93%). La localización del daño valvular también coincidió con la secuencia reportada por la mayoría de los autores. Así la mitral fue la válvula más afectada, 19 casos, siguió la aórtica en seis pacientes, de éstas en tres se observó valvulopatías combinadas (Mitro-aórtica), en una paciente había actividad reumática y en otra con cardiopatía avanzada el daño tricuspídeo se asoció al mitral. En una enferma la insuficiencia tricuspídea era órgano-funcional.

Diez casos se complicaron con insuficiencia cardíaca, de ellos ocho eran mitrales, uno aórtico y otro mitro-aórtico, el porcentaje corresponde al -

80, 10 y 10% respectivamente. La fibrilación auricular se observó en cinco pacientes mitrales, cuatro de ellas acompañadas de insuficiencia cardíaca.

Nos llamó la atención la presencia de hipertensión arterial asociada en tres casos con daño mitral, no así la hipertensión pulmonar de tres pacientes que con relativa frecuencia se presentaron en las mitrales avanzadas. La mortalidad materna fue de dos pacientes en 23, ambos casos con necropsia, en uno de ellos el protocolo señala Doble Lesión Mitral, con datos clínicos de insuficiencia cardíaca agudizada con edema del pulmón e hipertensión pulmonar, además de las alteraciones valvulares, se encontró infarto renal. Nos llamó la atención que en una paciente de 30 años refirieran un infarto antiguo del septum Interventricular. El otro caso era de una estenosis aórtica cuya causa de muerte fue edema agudo del pulmón. Como dato adicional señalan pielonefritis aguda.

Es raro que una paciente mitral en edad relativamente temprana (29 años), mostrara en el electrocardiograma isquemia subepicárdica de cara diafragmática, sería necesario prestar más atención en situaciones similares con un seguimiento posterior adecuado en el Departamento de Cardiología.

La mortalidad fetal fue del 17.77% en toda la serie (8 casos de 45 partos), de ellos dos correspondieron a cardiopatías reumáticas. Dadas las características de las pacientes vuelve a manifestarse nuestra extrañeza ya que no se trataba de enfermedad mitral asociada a hipertensión pulmonar únicamente,

sino que los dos casos eran también acompañados de hipertensión arterial sistémica, es posible que fueran nefropatías hipertensivas y tal vez con toxemias -- gravídica. Desafortunadamente existe muy mala información en las historias clínicas que revisamos.

En lo que respecta a los nacimientos, 13 llegaron a término, en siete se usó fórceps profiláctico, en uno fórceps bajo y en otro fórceps medio; tres fueron eutópicos simples, uno de ellos precipitado, en una paciente se practicó cesárea. Encontramos diez partos prematuros, con seis fórceps profilácticos, un caso atendido fuera del Hospital Roosevelt falleció, dos cesáreas por indicación obstétrica y un parto eutópico simple. En resumen de 23 partos atendidos, trece llegaron a término y diez fueron prematuros.

La anestesia más empleada fue Ciclopropano (33.33%), no debemos olvidar que éste a pesar de tener como ventajas su rapidez de acción y eliminación, produce con mucha frecuencia arritmias. Sin embargo en nuestra serie no se reportó esta complicación.

C) Trastornos del Ritmo:

Encontramos seis pacientes con trastornos del ritmo:

- 1) Taquicardia paroxística ventricular más insuficiencia cardíaca, un caso.
- 2) Extrasistolia supraventricular con aberrancias ocasionales, un caso.
- 3) Taquicardia sinusal, un caso.

4) Bradicardia de etiología no determinada, un caso.

5) Arritmia: sinusal, un caso.

6) Fibrilación auricular de etiología no determinada, un caso.

La gestación llegó a término en tres casos, de los restantes uno terminó en parto prematuro y el otro en aborto, este último el de la paciente -- con fibrilación auricular de etiología no determinada, aunque posiblemente un examen más completo tal vez hubiera llegado a determinar su causa (Mitral Reumática (?)). El caso de taquicardia paroxística ventricular se complicó con insuficiencia cardíaca, pero a pesar de esto el parto fue normal y el producto a término. En una paciente se desconoce la evaluación del parto.

D) Hipertensión Arterial:

Siete hipertensas fueron analizadas en nuestro grupo, de las cuales -- cinco se clasificaron tal vez un poco arbitrariamente y debido a falta de datos precisos dentro del tipo esencial, dos fueron clasificados como renales; una de ellas se complicó con insuficiencia cardíaca. La evolución del parto fue como sigue: Un aborto (paciente hipertensa de causa renal), tres -- PES, dos a término y un prematuro (paciente renal con insuficiencia cardíaca), una cesárea con recién nacido a término, una amenaza de aborto y un embarazo en curso, en estas últimas se desconoce la evolución. Las pacientes hipertensas renales, tenían asociado problema de isquemia subepi-

cárdica. Otros casos de hipertensión que complicaron cardiopatías analizadas en los grupos correspondientes.

E) Cardiomiopatías:

Encontramos dos cardiomiopatías del puerperio, una de ellas complicada con insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar y shock cardiogénico. Este caso atendido fuera del Hospital Roosevelt, finalizó en PES prematuro con muerte materna y fetal. A la otra paciente se le practicó CST (operación cesárea), por desproporción céfalopélvica, el producto fue prematuro y la paciente presentó insuficiencia cardíaca, la evolución fue satisfactoria. La anestesia empleada como hemos visto en casos anteriores fue Ciclopropano.

F) Insuficiencia Cardíaca:

Ya señalamos que la insuficiencia cardíaca fue complicación de cardiopatías diversas en 15 pacientes, sin embargo, en este renglón nos referimos a cinco casos en los que la claudicación del corazón fue debida a causas señaladas como no cardíacas.

Una de ellas aparentemente se originó por complicaciones sépticas y fallió después de un bloqueo renal. La muerte ocurrió 8 días después del ingreso precedida de aborto ovular y legrado. La otras insuficiencias cardíacas se consideraron como causa final en una preeclámptica, dos bronconeumonías y una anemia.

Dos partos llegaron a término utilizandose un fórceps profiláctico, - un fórceps bajo por agotamiento materno y parto en expulsión. El anestésico empleado fue Ciclopropano. Una a término se atendió fuera del Hospital Roosevelt, la última paciente llegó sin trabajo de parto, se le dió é- greso desconociéndose su evolución posterior.

G) Insuficiencia Coronaria:

Cuatro coronarias fueron analizadas anteriormente, dos con hipertensión arterial secundaria a causa renal y dos con cardiopatía reumática (la misma paciente en diferente año). Pondremos aquí atención a una coronaria cuya causa fue un problema anémico que finalizó en insuficiencia cardiaca y parto inmaduro. Finalmente la otra paciente (24 años) se consideró coronaria por los hallazgos electrocardiográficos. Este caso, tuvo PES -- con fórceps profiláctico, anestesia C₃H₆ y evolución posterior normal.

H) Fibrosis Pulmonar:

Encontramos un caso de Hamman Rich que se complicó con insuficiencia cardiaca y muerte materna y fetal, se comprobó diagnóstico en Necropsia.

VIII DISCUSION.

De los 49,333 pacientes atendidas durante los años de 1970-71-72 en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, se encuentran co-

dificados 87 casos de problema cardiaco ligado al embarazo, de estos sólo 49 pacientes tienen diagnóstico confirmado, 14 records no aparecieron. Como quedó señalado, de las cardiopatías la más común e importante, corresponde a la Fiebre Reumática con daño de válvula mitral. Resulta necesario mencionar que en la serie revisada muchos casos no están suficientemente estudiados, a pesar del diagnóstico de cardiopatía no tienen estudios de laboratorio y muchas veces ni examen físico detenido. En realidad el estado de papelería clínica deja que desear y son raras aquellas que están llevadas correctamente. Los casos dudosos no los incluimos en el estudio.

La mortalidad fetal encontrada en la serie fue de 8 casos en 45 partos, esto equivale al 17.77%, que difiere a la del Boston Lying-In Hospital. En ese centro durante los últimos 10 años la mortalidad fetal entre los casos favorables fue del 8.6% y en los no favorables 31%, la cifra es mucho más elevada en las pacientes con fibrilación auricular (50%) (14). Lamentablemente nosotros no podemos clasificar la mortalidad fetal de acuerdo a caso favorable o no favorable, ya que la papelería no lo permite. Lo que consideramos importante es señalar que en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva la mortalidad fetal adquiere la mayor proporción 5/8 = 62.5%. La causa principal de muerte fetal es el nacimiento prematuro y el aborto.

Algunos de los casos deben atribuirse a la falta de control prenatal,

46.94%. En otros estudios (14) ha sido comprobado que la mortalidad infantil es menor cuando el parto tiene lugar por vía vaginal que cuando se efectúa cesárea. La aplicación baja de fórceps, en lugar de dejar transcurrir el parto es pontáneo, puede también disminuir los peligros para el recién nacido. Lo que llama a la atención es que en pacientes cardiopatas se observen partos precipitados en camillas sin atención médica (muerte de un prematuro).

La mortalidad materna del 10.20% es mayor a lo que muestran otras series (3, 14, 19, 20).

DIRECCION DEL PARTO.

Debe permitirse el curso normal del parto en la enferma cardiaca, dándole la asistencia mejor y más amplia posible. Se puede permitir el alumbramiento vaginal en pacientes con cardiopatia grave, incluso en presencia de insuficiencia cardíaca, a menos que hallan indicaciones extracardíacas para proceder a la cesárea.

No es seguro que una cesárea con esterilización deba preferirse al alumbramiento bajo dejando la esterilización para fecha posterior.

La tendencia actual es netamente contraria a la interrupción del embarazo durante los últimos meses y a la cesárea durante el parto, sin embargo, interesa evitar la prolongación del segundo tiempo post-parto por aplicación baja de fórceps.

Durante el parto hay que vigilar constantemente la frecuencia del pulso a más de 110 y de la frecuencia respiratoria sobre 24 por minuto, ambas suelen ser indicaciones valiosas de insuficiencia cardíaca inminente y exigen tomar las medidas terapéuticas necesarias. En nuestro estudio no aparecen controles de pulso y respiración durante el trabajo de parto o bien no las apuntaron.

Para reducir al mínimo el esfuerzo del parto, es importante la anestesia administrada con buena técnica. Sobre el particular existen diversas opiniones de sus ventajas o desventajas, tal como lo indican algunos estudios (14, 19, 20 *) la menos indicada es el Ciclopropano por los problemas de arritmia que puede ocasionar. Sin embargo, es la anestesia más utilizada en nuestro medio y no se mencionan complicaciones por el uso de la misma. Muchos tocólogos recomiendan éter, otros prefieren anestesia local y otros la raquídea. Aspecto importante es no dar oxíticos en la tercera etapa del parto, ya que estos medicamentos aumentan el volumen sanguíneo, el retorno venoso y el trabajo del corazón, impulsando la sangre desde la red uterina hacia la circulación. En nuestra serie la mayor parte sino todas tienen oxíticos en la tercera parte o etapa.

INDICACIONES PARA DESACONSEJAR EL EMBARAZO Y PARA PROCEDER AL ABORTO TERAPEUTICO.

* Dr. Carlos A. Soto G: Congreso Nac. de Medicina. Cardiopatías y Embarazo, 1956.

Creemos que es punto sumamente importante y que en nuestra serie se mencionó poco o raramente. Es un problema al que no le han dado la significación que tiene por razones que no conocemos. Solamente se indicó planificación familiar a dos pacientes en el año de 1972, una de las cuales fue ligada por presentar crisis severa de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a Doble Lesión Mitral con predominio de Estenosis y con antecedentes de 5 embarazos y tres abortos espontáneos por lo mismo, a la otra paciente se le indicó anticonceptivos orales por padecer estenosis mitral, con crisis de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular. Esta última actualmente está controlada por cardiólogos en la consulta externa de medicina. Este número tan pequeño hace que pacientes que están afectadas seriamente y que han presentado crisis de insuficiencia cardíaca tengan nueva oportunidad de embarazarse y llegar a insuficiencia cardíaca más severa y con resultados deplorables, por eso creemos que la indicación de planificación debe ser exigida en pacientes que lo ameriten y no ser solamente método teórico. Es cierto que este problema con frecuencia está ligado a factores religiosos, económicos, sociales y/o personales que tienen o pueden tener importancia decisiva, independiente de las consideraciones médicas. El médico ante todo tiene la obligación de proporcionar los datos conocidos acerca del pronóstico y una vez expuestos es la paciente la que debe decidir si el deseo de un hijo pesa más que el peligro. En -

nuestro estudio no hubo abortos terapéuticos.

COMENTARIO:

Con los datos extraídos de las papeletas, difícilmente se puede llegar a los diagnósticos cardiológicos finales que señalan en las mismas. Tomemos como ejemplo el caso No. 11, el que está descrito así: Corazón arrítmico, segundo ruido aumentado y desdoblado en foco pulmonar, soplido sistólico grado III en todo foco, predominantemente mitral. ECG: Hipopetrofia de cavidades izquierdas y sobrecarga ventricular derecha. Rx. tórax Hipopetrofia aurícula izquierda y ventrículo izquierdo, ingurgitación venas pulmonares lóbulo superior. Con los datos anteriores podríamos concluir en una posible DLM. Sin embargo, el diagnóstico final señalado es Doble Lesión Mitral, Doble Lesión Aórtica, con predominio de insuficiencia e insuficiencia cardíaca.

Los resultados de nuestro estudio son pues de valor relativo, si relacionamos el tipo de cardiopatía con la progresión del embarazo y el parto. Pensamos con toda honestidad que este intenso trabajo nos lleva apenas a señalar lo que pasó con las cardiópatas embarazadas durante tres años en el Hospital Roosevelt, pasando a segundo término el tipo de enfermedad cardíaca.

Debe llamarnos a seria reflexión el estado caótico de las historias clínicas que estudiamos en parte comprensible, que el intenso trabajo del De-

partamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt, disminuye la posibilidad de mejorar las historias, pero conociendo, que la mayoría de los partos son normales, es imperdonable que no se trate de llegar a un mejor diagnóstico en las cardiópatas embarazadas. Sería conveniente que las consultas al Departamento de Cardiología y el seguimiento de las pacientes fuera más frecuente, ya que los casos evaluados por personal de este departamento indican el beneficio de la colaboración intrahospitalaria.

En los doce primeros casos revisados, se trató de integrar datos para hacerlos coincidir con el diagnóstico final, sin embargo en el resto se dejó los resúmenes tal y como se encontraron para hacer más evidente lo señalado en nuestro comentario.

X. CONCLUSIONES

1. - El estado caótico de las historias clínicas dificultó la investigación que llevamos a cabo.
2. - Los resultados de nuestro estudio son de valor relativo, ya que el diagnóstico de la cardiopatía no se pudo hacer sino en un porcentaje moderado de las pacientes y en éllas sólo cuando fue consultado el departamento de cardiología. De los 87 casos codificados solamente el 56,32% tienen diagnóstico comprobado, lo que demuestra descuido de parte del personal médico.
3. - Con la salvedad señalada en la conclusión anterior, observamos que la cardiopatía reumática ocupó el primer lugar (23 pacientes 46,93%), siendo los padecimientos mitrales los más frecuentes, 19 pacientes (38,77% del total).
4. - La complicación más frecuente en el grupo fue la insuficiencia cardíaca, 21 pacientes (42,85%), la presentaron.
5. - A pesar de que el mayor porcentaje de los casos estudiados tuvieron control prenatal, no se efectuó el seguimiento cardiológico necesario para evitar las complicaciones cardiovasculares de tipo obstétrico y fetal.
6. - El Ciclopropano fue el anestésico de elección y no se consideró que este fármaco por la facilidad de provocar trastornos del ritmo, no es el más aconsejable en pacientes con daño miocárdico.
7. - La orientación sobre el peligro de nuevos embarazos en cardiópatas fue totalmente deficiente.
8. - La mortalidad materna en la muestra revisada fue del 10,20%, ésta es mayor que la referida en otros estudios (3, 14, 19, 20), la cual se halla estabilizada alrededor del 1%. Es probable que el mal control prenatal, la ausencia de un diagnóstico temprano y complicaciones inesperadas (aspiración) influyan en este aspecto.

La mortalidad fetal en este trabajo que llega al 17,77% y que es igualmente superior a otras series es necesario considerarla para revisar sus causas.

XI. RECOMENDACIONES

1. - Las historias clínicas deben efectuarse con una supervisión adecuada, considerando no sólo el problema obstétrico sino mejorando los datos correspondientes a cualquier problema médico o quirúrgico que presenten las pacientes.
2. - Es indispensable mejorar la colaboración intrahospitalaria e interdepartamental, ya que ésta muestra beneficios indudables en las pacientes que fueran vistas por los médicos de la sección de cardiología. También es necesario insistir al personal que labora en el Departamento de Maternidad a emplear cuando el caso lo requiera, estudios de laboratorio y de gabinete para llegar a diagnósticos precisos.
3. - Como la cardiopatía reumática fue aparentemente la causa más frecuente en nuestro estudio, sería incomiable recomendar e insistir en las enfermas que la padecen que concurren a la consulta externa de cardiología, para recibir los beneficios de las prevenciones, secundaria o terciaria por medio de la antibióticoterapia..
4. - Considerar la posibilidad de que todas las pacientes lleguen a recibir un control prenatal adecuado, tomando interés no solamente desde el punto de vista obstétrico sino médico general.
5. - Consultar al departamento de Anestesiología sobre los mejores fármacos que deben ser empleados en las cardiópatas, entrenar adecuadamente al personal de enfermería y establecer una supervisión efectiva por parte de un médico especialista asignado específicamente al Departamento de Maternidad.
6. - La planificación familiar que a nuestro juicio es inconveniente utilizarla en forma indiscriminada a todos los sectores de la población, es una necesidad en pacientes cardíacas, ya que nuevos embarazos comprometen seriamente la vida de la madre y la del ser en formación. Por esta razón exhortamos a agotar todos los medios disponibles para el control específico de estas enfermedades.
7. - La mortalidad materna y fetal consideradas elevadas, pueden disminuirse si se cumplen con los requisitos ya señalados de mejorar el control prenatal, efectuarse una mejor educación a las madres, estudiar las deficiencias de organización y exigir un mejor cumplimiento y responsabilidad por parte del personal médico y paramédico del Departamento.

Recomendaciones...

8. - En vista de que en la revisión se omitió involuntariamente un punto importante, como es el peso del recién nacido a término, se recomienda que en futuros trabajos se obtenga ésta información.

XII BIBLIOGRAFIA

1. - Andrews, Mason G. Cardiovascular collapse and cardiac arrest in the early puerperium. American Journal of Obstetrics and Gynecology 108 (1): 18-21, September 1, 1970.
2. - Batss, James A. and Jon Passmore. Pheochromocytoma in pregnancy: A case report and review of the pathophysiology. American Journal of Obstetrics and Gynecology 118 (4): 576-577, February 15, 1974.
3. - Beck, Alfred C. Práctica de Obstetricia. Trad. por Alfonso Alvarez - Bravo. 6a. ed. México, La Prensa Médica Mexicana, 1970. -- 847-860 pp.
4. - Beeson, Paul B. y Walsh McDermott. Tratado de Medicina interna de Cecil Loeb. Trad. por Alberto Folch y Pi. 12 ed. México, Interamericana, 1968. 585-728 pp.
5. - Bieniarz, J. and others. Aortocaval compression by the uterus in late pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology 102 (8) (8): 1106-1115, December 15, 1968.
6. - Bieniarz, J. and others. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. IV. Circulatory homeostasis by preferential perfusión of the placenta. American Journal of Obstetrics and Gynecology 103 (1): 19-31, January 1, 1969.
7. - Boyle, D. and J. F. Pantridge. Mitral valvotomy and pregnancy. American Heart Journal 70 (3): 428-429, September 1, 1965.
8. - Cárdenas, Flora E. Anestesiología especialidad peligrosa. Tribuna Médica 15 (12): A5-A7, 15 Agosto de 1974.
9. - Choque cardiogénico: traslado oportuno. Tribuna Médica 14 (4): B4-B8, 15 agosto de 1974.
10. - Conn, Howard F. Terapéutica 1973. Barcelona, Salvat, 1973: 205-210, 213-221, 232-276, pp.
11. - Drogas para tratar las arritmias cardíacas. Tribuna Médica 16 (1): B16-B20, 1, Julio 1974.

- 12- Douglas, Ben H, and others. Circulatory dynamics of pregnancy. III. Interstitial fluid volume control. American Journal of Obstetrics and Gynecology 107 (7): 984-989, August, 1, 1970.
- 13- Electrocardiografía en arritmias. Tribuna Médica 16 (1): B9-B12, 1, Jul. de 1974.
- 14- Friedberg, Charles K. Enfermedades del corazón. Trad. por Alberto Folch y Pi. 3a. ed. México, Interamericana, 1969. 1565-1577 pp.
- 15- Hood, William P. Arritmias potencialmente fatales. Tribuna Médica 16 (3): 13-19, 1 agosto de 1974.
- 16- Knapp, Roberto C. and others. Maternal heart volume and prematurity. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 105 (8): 1252-1260, December 15, 1969.
- 17- Krupp, Marcus A. Diagnóstico y Tratamiento. Trad. por Manuel Antonio Palacios. 7a ed. México. El Manual Moderno, 1972. 242 pp.
- 18- Parrish, Fox Leon, and others. Pheochromocytoma associated with pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 104 (2): 288-295, -- May 15, 1969.
- 19- Sahagún, Enrique, et al. Cardiopatía y embarazo. Principia Cardiológica 77 (1): 70-101. 1960.
- 20- Schwarcz, Ricardo, et al. Obstetricia. 3a. ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1970. 423-436 pp.
- 21- Silueta radiológica del corazón enfermo. Tribuna Médica 16 (1): B12-B15, 1, Julio de 1974.
- 22- Smith, Ronald W. Cardiovascular alterations in toxemia. American Journal of Obstetrics and Gynecology 107 (7): 979-983, August 1, 1970.
- 23- Soto G., Carlos Armando, et al. Consideraciones sobre la fiebre reumática en Guatemala. Revista del Colegio Médico de Guatemala 19 (3): --- 231-239, septiembre 1968.
- 24- Ueland, Kent and others. Cardiorespiratory responses to pregnancy and -- exercise in normal women and patients with heart disease. American --

Bibliografia...

- Journal of Obstetrics and Gynecology 115 (1): 4-10, January 1, 1973.
- 25- Ueland, Kent and John M. Hansen. Maternal cardiovascular dynamics. II-Posture and uterine contractions. American Journal of Obstetrics and Gynecology 103 (1): 1-7, January 1, 1969.
- 26- Ueland, Kent and John M. Hansen. Maternal cardiovascular dynamics. III. Labor and delivery under local and caudal analgesia. American Journal of Obstetrics and Gynecology 103 (1): 8-18, January 1, 1969.

Vo. Bo.

Sra. Aura Estela Singer G.
Bibliotecaria.

BR. ALEJANDRO ANTONIO MENEGAZZO VANFRETTI

DR. CARLOS ARMANDO SOTO G.
Asesor.

DR. LUIS F. MOLINA GALVEZ
Revisor.

DR. JULIO DE LEON MENDEZ
Director de la Fase III.

DR. MARIANO GUERRERO ROJAS
Secretario General

Vo. Bo.

DR. CARLOS ARMANDO SOTO G.
Decano.