

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**MORBI-MORTALIDAD EN RECIEN NACIDOS
HIJOS DE MADRES CARDIOPATAS**

Estudio retrospectivo realizado en el Hospital General San Juan de Dios,
Guatemala Diciembre de 1986 a Diciembre de 1996.

CARLOS EDUARDO GONZALEZ DE LEON

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Julio de 1997.

INDICE

I	INTRODUCCION	1
II	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III	JUSTIFICACION	3
IV	OBJETIVOS	4
V	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI	METODOLOGIA	26
VII	PRESENTACION DE RESULTADOS	30
VIII	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	36
IX	CONCLUSIONES	39
X	RECOMENDACIONES	40
XI	RESUMEN	41
XII	REFERENCIA BIBLIOGRAFICA	42
XIII	ANEXOS	44

I. INTRODUCCION

La Morbi-Mortalidad de los recién nacidos depende de factores tanto internos como externos al recién nacido, siendo el estado de salud de la madre uno de los más importantes para determinar la salud del recién nacido.

La asociación de embarazo y enfermedad cardiovascular, es un estado en el que los riesgos son altos, estos no se limitan únicamente a la madre, sino que también involucran al producto.

Todo se debe a los cambios hemodinámicos que induce el embarazo, siendo tolerados si la gestante se encuentra sana, pero si se asocia a una cardiopatía, estos cambios que son normales, pueden descompensar un corazón que antes del embarazo, se encontraba trabajando bien, desencadenando una serie de complicaciones materno-fetales, incluso muerte. (1)

En Guatemala las tasas de Mortalidad neonatal temprana y tardía, (10% y 5.02% respectivamente) para 1993 son altas comparadas con países desarrollados, y en Latinoamerica ocupamos el segundo lugar después de Haití en Morbi-Mortalidad neonatal. (9, 10)

Por lo expuesto anteriormente, con este estudio se pretendió identificar las causas de Morbi-Mortalidad en los recién nacidos de madres cardiópatas durante el embarazo.

El estudio se realizó en el Hospital General San Juan de Dios, haciendo una revisión de los expedientes de 29 recién nacidos y sus madres, los cuales cumplieron con los criterios de la investigación. Se recolectaron los datos por medio de la boleta diseñada para este estudio.

Se pudo concluir que la mayor parte de madres presentaban cardiopatías por secuelas de enfermedad reumática cardíaca. Las principales causas de morbilidad fueron; Bajo Peso al Nacer, Pequeño Para Edad Gestacional, Prematurez. Las causas de mortalidad fueron causadas en su totalidad por Síndrome de Distro Respiratorio Tipo I.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El ser humano desde su concepción está expuesto directa o indirectamente a factores endógenos y exógenos que favorecen o perjudican su salud. Debido a ellos existen individuos que tienen una mayor probabilidad de sufrir un daño a la salud, como consecuencia de la interacción de estos factores, ocasionando enfermedad, secuelas e incluso muerte. (13).

En Guatemala existe una gran variedad de factores negativos que han condicionado una mala situación de salud en la población, esto se refleja en los indicadores, incluyendo en ellos los índices de Morbi-Mortalidad Infantil.

Se ha confirmado por medio de estudios que la Morbi-Mortalidad del Recién Nacido se ve influenciada por los problemas propios de la madre durante su embarazo y entre ellos incluyen los embarazos de madres que cursan con cardiopatías. (13, 16).

La presencia de una cardiopatía durante el embarazo compromete la evolución del embarazo. La muerte fetal suele producirse por un deterioro materno grave, agudo o crónico. La mortalidad fetal se debe sobre todo a partos prematuros y al crecimiento intrauterino retardado. Además, cuando la madre presenta una cardiopatía congénita, la incidencia de anomalías vasculares congénitas en el feto es mayor (de un 4.5% frente al 0.6% en la población general).

La mortalidad neonatal tiene una incidencia muy elevada en nuestro país. Representa aproximadamente el 70% del total de la mortalidad infantil reportando cifras altas con respecto a países más desarrollados. (10).

Por lo anterior se pretende con este trabajo aportar un estudio confiable que demuestre la incidencia de la Morbi- Mortalidad en los Recién Nacidos hijos de madres con cardiopatía.

III. JUSTIFICACION

Son pocos los estudios a nivel nacional e internacional en donde se han asociado las cardiopatías durante el embarazo con la morbilidad y mortalidad de los recién nacidos.

Según estudios la incidencia de cardiopatías durante el embarazo varía de un país a otro, e incluso en una misma nación. (1).

En los Estados Unidos de América se reporta una incidencia de 1% con un rango de 0.2% a 3.7%. En Guatemala dos estudios realizados, en 1991, en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Servicio de Cardiología, la incidencia fue de 0.38% y 0.24%. (1,4,12)

En un estudio realizado en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en 1996, se encontró la siguiente morbi-mortalidad en recién nacidos hijos de madres con Cardiopatía: de 400 recién nacidos se reportó una tasa de mortalidad fetal de 36.80 por mil, y una tasa de mortalidad perinatal de 7.37 por mil, las cuales son elevadas comparadas con las de países desarrollados; 11.20 por mil y 2.70 por mil respectivamente. (13).

Por lo anterior y debido a que no existen suficientes estudios que indiquen las causas de morbi-mortalidad en los recién nacidos hijos de madres con Cardiopatía durante su embarazo en Guatemala se realizó la presente investigación en el Hospital General San Juan de Dios, analizando historias clínicas de un periodo de 10 años.

El recién nacido de madre cardíopata debe ser considerado como un producto de alto riesgo ya que el padecimiento materno repercute directamente sobre él, pudiendo ser condicionante de prematuridad, desnutrición in utero, malformaciones cardíacas y en casos extremos la muerte del feto y/o madre. Debido a ello esta investigación pretende aportar información para instaurar mejores cuidados prenatales, que disminuyan la morbi-mortalidad del recién nacido.

IV. OBJETIVOS

General:

Determinar la Morbi- Mortalidad de los Recién Nacidos, hijos de madres con cardiopatía durante el Embarazo, nacidos en el Hospital General San Juan de Dios , de Diciembre de 1986 a Diciembre de 1996.

Especificos:

1. Identificar la relación entre la morbilidad en el recién nacido y tipo de cardiopatía presente en la madre.
2. Identificar la relación entre la mortalidad del recién nacido y tipo de cardiopatía presente en la madre.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

RECIÉN NACIDO:

Niño desde el momento del nacimiento, hasta los 28 días de edad. (7, 8).

PERIODO NEONATAL:

Período que abarca las cuatro primeras semanas de vida que constituye un proceso continuo, dentro del cual el crecimiento y desarrollo del ser se ven afectados por factores tanto intra-uterino como fuera de él. (8).

MORTALIDAD NEONATAL:

Es la que ocurre en niños que mueren antes de los 28 días de nacidos, se divide en:

- A)Muerte neonatal precoz: es la que ocurre entre los 0 y 7 días de vida.
- B)Muerte neonatal tardía: es la que ocurre entre los 8 y 28 días de vida. (11).

MORBILIDAD NEONATAL:

Número proporcional de neonatos que enferman en una población y tiempo determinado.

El desarrollo y crecimiento armónico del feto, y por ende el nacimiento de un neonato normal, depende de diversos factores entre los cuales están los padecimientos cardíacos de las madres durante el embarazo. (6, 7, 8, 17).

MODIFICACIONES HEMODINAMICAS NORMALES DURANTE EL EMBARAZO:

El embarazo induce una serie de modificaciones significativas en la fisiología cardiovascular. Uno de los estudios más importantes en los que se describen los cambios hemodinámicos fisiológicos en relación con la gestación es el realizado por Clard y Cols. (3). El estudio se realizó sobre 10 primíparas sanas a las que realizó cateterización de la arteria pulmonar entre las semanas 36 y 38 de la gestación y entre las semanas 11 y 13 del postparto. Las principales modificaciones registradas en las gestantes, fueron las siguientes:

1. Disminución de la resistencia vascular periférica.
2. Disminución de la resistencia vascular pulmonar.
3. Disminución de la presión coloidosmótica.
4. Aumento del gasto cardíaco.
5. Aumento de la frecuencia del pulso.

Los aspectos más importantes a recordar son: que la circulación en la gestante es hiperdinámica, y que existe un elevado gasto cardíaco.

El gasto cardíaco empieza a aumentar alrededor de la semana 10 de la gestación, alcanza su máximo pico entre la semana 24 y 26 manteniéndose elevado hasta el parto.

MODIFICACIONES HEMODINAMICAS EN EL EMBARAZO NORMAL:

	No Gestante	Gestante
Gasto Cardíaco (l/min)	4.3+-0.9	6.2+-1.0
Frecuencia Cardíaca (1pm)	71+-10.0	83+-10.0
Resistencia vascular sistémica(din.cm.seg)	1,530+-520	1,210+-266
Resistencia vascular pulmonar(din.cm.seg)	119+-47.0	78+-272
Presión coloidosmótica (mmhg)	20.8+-1.0	18.0+-1.5
Presión arterial media (mmhg)	86.4+-7.5	90.3+-5.8
Presión venosa central (mmhg)	3.7+-2.6	3.6+-2.5
Eyección del ventrículo izquierdo	41+-8	48+-6

Referencia del cuadro: (1).

El gasto cardíaco durante la gestación es muy sensible a los cambios posturales maternos. Se ha demostrado mediante ecocardiografía y estudios hemodinámicos que el gasto cardíaco disminuye significativamente cuando la madre se encuentra en decúbito supino. Este fenómeno, habitualmente después de la semana 24 de gestación, se debe a la compresión de la vena cava por el útero gestante, que dificulta el retorno venoso al corazón.

Uno de los principales determinantes del aumento del gasto cardíaco durante el embarazo es el aumento del volumen intravascular. El aumento se hace tanto a expensas del volumen de hematíes como del plasmático.

El volumen intravascular empieza a aumentar aproximadamente a las 8 semanas de gestación y alcanza su pico máximo entre las semanas 32 y 36. Al llegar el tercer trimestre, el volumen intravascular ha aumentado aproximadamente un 50% en los embarazos simples. Alcanza un valor medio de 85ml/kg. El aumento del volumen intravascular es mayor en las gestaciones múltiples. El volumen celular aumenta primero, en un 40% y después lo hace el volumen plasmático en un 30%, causando así la hemodilución fisiológica del segundo trimestre del embarazo.

La detección de un soplo eyectivo, grado 2/6 en la auscultación cardíaca, es un buen indicador clínico del aumento del volumen intravascular. Este soplo aparece en las semanas 10 y 12 de la gestación y desaparece al principio del posparto.

El aumento del volumen intravascular sobre la demanda adicional que supone la circulación uteroplacentaria en desarrollo y protege a la madre frente a los posibles efectos nocivos de la pérdida de sangre que se produce durante el parto. Este aumento del volumen sanguíneo que se produce, no modifica la presión venosa central.

Otras de las manifestaciones observadas, es la disminución de la resistencia vascular periférica, tanto del lecho arterial como venoso. Aun no se conoce con exactitud las causas. Es probable que se deba al efecto directo de las hormonas placentarias o de las prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina) sobre los vasos sanguíneos. Se manifiesta clínicamente por una disminución de la presión arterial media y de la presión diastólica, apreciándose claramente durante el segundo trimestre; 10-15mmHg menor que la no gestante.

Dado que la mayor parte del volumen intravascular está contenido en los vasos de capacitancia, la disminución de la resistencia venosa supone el principal mecanismo de adaptación del árbol vascular a la expansión del volumen intravascular; y de no ser así, comprometería seriamente la circulación uteroplacentaria. (1,3,15,17).

EFFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE LA CARDIOPATIA MATERNA

Las modificaciones hemodinámicas que se producen durante el embarazo, ejercen profundos efectos sobre la gestante cardiópata. Cada una de estas modificaciones aumenta el trabajo cardíaco, y la suma de los efectos de unas y otras puede exceder la limitada capacidad funcional de un corazón enfermo. Cuando esto ocurre, puede producirse la muerte súbita o más frecuentemente, una insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar.

Existen varios períodos del embarazo en los que el riesgo de descompensación cardíaca es especialmente elevado. El primero de ellos abarca desde la semana 12 a la 32 de gestación, periodo durante el cual se desarrolla las modificaciones hemodinámicas propias del embarazo. El periodo más crítico es el que va de la semana 28 a la 32 de la gestación en el cual las modificaciones hemodinámicas alcanzan su pico y la demanda cardíaca es máxima. Aproximadamente el 50% de las pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva en este periodo del embarazo, pertenecen a las clases funcionales I y II de la clasificación de la Asociación Cardiológica de Nueva York. (1).

El segundo momento peligroso para las gestantes cardiópatas es el de la dilatación y el parto. Durante la dilatación, cada contracción uterina empuja sangre de la circulación uteroplacentaria al torrente sanguíneo materno, aumentando el gasto cardíaco en un 15-20%. Esta sobrecarga cardíaca, puede desencadenar insuficiencia cardíaca congestiva. En el segundo periodo del parto, los esfuerzos expulsivos de la madre, dificultan el retorno venoso al corazón, causando así una disminución del gasto cardíaco que puede ser crítica para algunas pacientes cardiópatas.

El tercer momento puede presentarse inmediatamente después del parto y del desprendimiento de la placenta, desaparece el efecto obstructivo que el útero gestante ejercía sobre el retorno venoso al corazón, produciendo entonces un brusco flujo de sangre desde las extremidades inferiores y el lecho vascular uteroplacentario hacia la circulación sistémica.

Este súbito e intenso aumento del volumen sanguíneo es mayor de lo que muchas gestantes cardiópatas pueden soportar y, por tanto, suele dar lugar a insuficiencia congestiva.

El cuarto momento con riesgo para la gestante cardiópata se produce 4-5 días después del parto. Las pacientes con hipertensión pulmonar primaria, síndrome de Eissenmenger, estenosis aórtica y cardiopatías cianóticas pueden superar el embarazo, la dilatación y el parto, pudiendo presentar muerte súbita durante el posparto precoz. Dos de los problemas que pueden presentarse en este periodo son la disminución de la resistencia periférica con cortocircuito de derecha a izquierda y la embolización al pulmón de trombos iliofemorales silentes. (1).

CRITERIOS CLÍNICOS DE LA ASOCIACIÓN CARDIOLÓGICA DE NUEVA YORK (NYHA) QUE CLASIFICA LA CLASE FUNCIONAL (CF) DE LAS PACIENTES:

CLASE FUNCIONAL I: No comprometidos. Pacientes con enfermedad cardíaca y sin limitación de la actividad física. Los pacientes de este grupo, no presentan síntomas de insuficiencia, ni han padecido dolor anginoso.

CLASE FUNCIONAL II: Ligeramente comprometidos. Pacientes con enfermedad cardíaca y moderada limitación de la actividad física. Se sienten bien en reposo, pero si realiza una actividad física normal, presentan trastornos que se manifiestan en forma de excesiva fatiga y palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

CLASE FUNCIONAL III: Notablemente comprometidos, pacientes con enfermedad cardíaca y acentuada limitación de la actividad física. Se sienten bien en reposo, pero una actividad física media les causa molestias, tales como excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

CLASE FUNCIONAL IV: Pacientes con enfermedad cardíaca y que son incapaces de realizar ninguna actividad física sin sufrir molestias. Presentan síntomas de insuficiencia cardíaca o síndrome anginoso, aún durante el reposo, y si realizan alguna actividad física, las molestias aumentan. (1, 14).

EFFECTOS DE LA CARDIOPATIA MATERNA SOBRE EL EMBARAZO

La presencia de una cardiopatía durante el embarazo compromete la evolución del embarazo. La muerte fetal suele producirse por un deterioro materno grave, agudo o crónico. La mortalidad fetal se debe sobre todo a partos prematuros y al crecimiento intrauterino retardado. Además, cuando la madre presenta una cardiopatía congénita, la incidencia de anomalías vasculares congénitas en el feto es mayor (de un 4.5% frente al 0.6% en la población general).

Investigaciones realizadas en mujeres con enfermedad cardíaca cianótica han puesto de manifiesto que una conexión de la hipoxia crónica y la policitemia provoca la interrupción del embarazo. Whittemore y cols. (1980) comprobaron que la pérdida fetal era del 36% en embarazos de mujeres con cardiopatía congénita hipoxica. Cuando la hipoxia es tan intensa que induce una elevación en el hematocrito superior al 65%, la pérdida del embarazo es virtualmente 100%.

(5).

Hasta hace poco tiempo, la mortalidad perinatal global entre los hijos de madre cardiopata alcanzaba el 20%. Este mal pronóstico fetal asociado a cardiopatía materna se ha modificado drásticamente debido a la instauración de cuidados prenatales más adecuados, hospitalizaciones más prolongadas y cuidados intensivos en los casos en que se produce descompensación. Sin embargo, siguen produciéndose muertes fetales en las gestantes cardiopatas, sobre todo en las que presentan cardiopatías cianóticas.

El recién nacido de madre cardiopata debe ser considerado como un producto de alto riesgo ya que el padecimiento materno repercute directamente sobre él, pudiendo ser condicionante de: prematuridad, desnutrición in útero, malformaciones atribuibles al efecto teratógeno de los medicamentos y en esos casos extremos del fallecimiento de la madre y/o feto. Esta situación representa el 1% de los nacimientos.

(8).

CARDIOPATIAS MAS FRECUENTES EN EL EMBARAZO

CONGENITAS:

I. Comunicación interventricular: esta forma de anomalía embriológica del corazón, es de las más comunes. Le corresponden casi 20 a 30 por 100 de los casos de cardiopatía congénita. Como produce manifestaciones clínicas notables, por ejemplo, soplo y thrill sistólicos intensos, se diagnostica con facilidad y es la cardiopatía congénita más fácil de identificar. En los pacientes que mueren por esta anomalía, la causa más común de la muerte es insuficiencia del corazón derecho. En la actualidad se logra con facilidad relativa el cierre quirúrgico de estos defectos, lo cual ha modificado por completo las perspectivas de los pacientes.

II. Comunicación interauricular de tipo Ostium Secundum: las embarazadas con defectos septales simples del Ostium Secundum, en general, evolucionan bien durante el embarazo, por que las consecuencias hemodinámicas de esta lesión (como hipertensión pulmonar) a menudo no producen síntomas hasta etapas relativamente tardías en la evolución natural de la enfermedad. Sin embargo, pueden ocurrir trastornos supraventriculares del ritmo en embarazadasñas y la posibilidad de embolia paradójica que constituye una preocupación. (16).

III. Persistencia del Conducto Arterioso: si la paciente tiene presión arterial normal, el mayor riesgo de esta lesión durante el embarazo suele ser leve. Sin embargo, cuando hay hipertensión pulmonar el riesgo es elevado, en cuyo caso se invierte el sentido del flujo. La resistencia pulmonar aumentada aunada al descenso de la resistencia vascular sistémica, causa un mayor flujo de derecha a izquierda. El esfuerzo del pujo durante el trabajo de parto puede causar síncope y la muerte, si la resistencia vascular sistémica aumenta, causa disminución del riego sanguíneo sistémico. La oxigenación y el riego sanguíneo fetales en estas circunstancias también se pone en peligro. (3,15, 16).

IV. Tetralogía de Fallot: es la más frecuente de las cardiopatías congénitas cianógenas, que sin repararse permite sobrevivir hasta la edad adulta. Complejo que abarca: comunicación interventricular, aorta cabalgante, hipertrofia ventricular derecha y estenosis pulmonar. Los efectos del embarazo en una paciente de este tipo, dependen en parte de la gravedad de la lesión. Además, deberán precisarse la gravedad de la estenosis pulmonar, el tamaño de la comunicación interventricular y el grado de cabalgamiento aórtico para apreciar la importancia funcional de la lesión. El embarazo aumenta el cortocircuito de derecha a izquierda y la cianosis en pacientes con Tetralogía de Fallot, debido al gasto cardíaco y retorno venoso mayores, obstrucción importante del ventrículo derecho y disminución de la resistencia vascular sistémica. El esfuerzo del pujo durante el trabajo de parto puede disminuir el riesgo sanguíneo sistémico, proceso que acoplado con un descenso súbito de la resistencia vascular sistémica puede causar muerte súbita. Son signos pronósticos malos para la mujer con esta lesión que se embaraza, un hematocrito mayor de 60%, la presencia de síntoma o una saturación de oxígeno del 80%.

En una revisión de 55 embarazos en 46 personas no hubo muertes de gestantes, cuya corrección se hizo antes de la gestación. Sin embargo, en personas con una lesión no corregida, la mortalidad varió de 4 a 15%, con una mortalidad fetal del 30% por hipoxia. En otros estudios la mortalidad es de 12%.

La reparación quirúrgica del trastorno antes de la concepción permite un pronóstico más optimista. Sin embargo, los defectos de la conducción cardíaca y otras disritmias graves secundarias a la reparación quirúrgica pueden constituir problemas adicionales cuando se ha corregido quirúrgicamente la Tetralogía de Fallot. (3, 15, 16).

V. Estenosis de la Válvula Pulmonar: la estenosis pulmonar leve a moderada suele ser bien tolerada por la embarazada. Es importante vigilar la precarga, sobre todo si hay estenosis pulmonar intensa. Cuando la paciente fue objeto de valvuloplastía con globo o reparación quirúrgica con alivio del gradiente, el riesgo del embarazo suele ser mínimo. La complicación de un total de 106 embarazos en tres series de pacientes con estenosis de la pulmonar no indicó muerte materna alguna. (3, 16).

VI. Coartación de la Aorta: la coartación de la aorta explica, un promedio de 9% de todas las cardiopatías congénitas. En otros estudios, la incidencia es de 1.76:1000. El sitio más común de anomalía es el nacimiento de la arteria subclavia izquierda. La coartación de la aorta suele ser asintomática, y su presencia es sugerida por la hipertensión arterial localizadas en las extremidades superiores, puede aumentar el gasto cardíaco con el sujeto en reposo; sin embargo, la mayor presión de la aurícula izquierda con el ejercicio sugiere disfunción oculta del ventrículo izquierdo.

La opinión actual es que las mujeres con coartación de la aorta no complicada por dilatación aneurismática ni otras lesiones cardíacas cuyo embarazo se inicie cuando ellas estén en las clases I y II, tienen un buen pronóstico y mínimo peligro de complicaciones o muertes. En presencia de aneurismas aórtico o intervertebral, aneurisma identificado del circuito de Willis u otras lesiones coexistentes, el peligro de muerte puede llegar al 15% y por esta razón habrá que recomendar decididamente el aborto terapéutico. (16).

VII. Síndrome de EISSENMEYER: el síndrome de Eissenmeyer surge cuando en presencia de un cortocircuito congénito de izquierda a derecha, la hipertensión pulmonar progresiva invierte el cortocircuito o lo vuelve bidireccional. El síndrome puede aparecer en cuadros como los defectos de los tabiques interauriculares, intraventriculares o la persistencia del conducto arterioso. Sea cual sea la causa la hipertensión pulmonar conlleva un pronóstico grave durante el embarazo. Antes del parto, la menor resistencia vascular sistémica que es propia del embarazo agrava la posibilidad o la intensidad del cortocircuito de derecha a izquierda. Disminuye el riego de pulmones, decremento que ocasiona hipoxemia y deterioro del estado de la madre y el feto.

La mortalidad materna en presencia de síndrome de Eissenmeyer, según algunos autores, es de 30 a 50%, aumentando a 75% cuando se realiza cesárea. Ante la elevada mortalidad que ocasiona la continuación del embarazo, el tratamiento más indicado en la mujer con hipertensión pulmonar de cualquier causa es el aborto terapéutico. El que se practica en el primer o segundo trimestre al parecer es más inocuo que dejar que el embarazo llegue a término.

(3,15).

VIII. Síndrome de Marfan: es un rasgo autosómico dominante que se caracteriza por debilidad generalizada del tejido conectivo, tal debilidad ocasiona anormalidades esqueléticas, oculares y cardiovasculares y la edad promedio de muerte para una paciente es de 30 años. Casi todas las muertes son por disección o rotura aórtica. También se observa con mayor frecuencia en la gestación la rotura de aneurismas de arteria esplénica. Además se sabe que 60% de mujeres con el síndrome de Marfán también tienen regurgitación aórtica. Dado el estado hiperdinámico del embarazo y el remodelado que ocurre en la aorta, es obvio que la madre tendrá mayor riesgo durante la gestación. También el feto tiene riesgo de heredar el trastorno y hay más pérdidas fetales durante el embarazo.

Las mujeres con anormalidades de la válvula aórtica o dilatación de tal vaso pueden tener una mortalidad propia del embarazo de 50%. Por tal razón algunos autores recomiendan la culminación del embarazo. (1).

IX. Arritmias maternas durante el embarazo: Son poco frecuentes. Existen episodios de arritmias transitorias que son inofensivas y no requieren tratamiento. La mayor incidencia de arritmia son los latidos prematuros durante el embarazo, que puede atribuirse a la adaptación del corazón a las alteraciones hemodinámicas fisiológicas de la gestación.

CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

I. Cardiopatía Reumática: la incidencia de fiebre reumática y sus secuelas ha decrecido en Estados Unidos durante años. Sin embargo, todavía juega un papel importante, ya que sigue siendo la más frecuente en embarazadas con un problema cardíaco secundario.

La válvula más afectada por la fiebre reumática es la mitral y luego la aórtica. Rara veces se observan las válvulas cardíacas derechas afectadas. 25% de las cardiopatías reumáticas se diagnostican por primera vez durante el embarazo, cuando la paciente presenta por primera vez síntomas secundarios a estenosis mitral, así como los cambios hemodinámicos del embarazo.

La carditis puede ser complicación grave durante el embarazo. Cardiomegalia es el signo clínico más notorio de la fiebre reumática y la expresión clínica más significativa de la insuficiencia cardíaca.

La complicación más frecuente es la insuficiencia cardíaca congestiva. Conviene distinguir tres tipos con signos diferentes: congestión pulmonar, el edema pulmonar agudo y la insuficiencia cardíaca derecha. La mortalidad materna es 6 veces superior cuando se presenta el edema agudo del pulmón que cuando lo hace la congestión pulmonar.

La insuficiencia cardíaca puede sobrevenir en cualquier momento de la gestación, pero su incidencia aumenta a medida que avanza la edad del embarazo. Su incidencia durante el parto es rara cuando la madre ha estado compensada durante todo el embarazo.

El edema agudo del pulmón es una complicación grave de las cardiopatías reumáticas, particularmente durante el embarazo. Es susceptible a esta complicación aquella embarazada que por lo general tiene menos de 30 años.

La congestión pulmonar representa un grado anatomo-patológico anterior al edema pulmonar agudo pero con diferentes aspectos clínicos así como también diferentes consecuencias. El diagnóstico se hace sobre la base de antecedentes de disnea de esfuerzo y presencia de crepitaciones persistentes en las bases pulmonares, con signos radiológicos de edema intersticial o sin ellos.

La valvulotomía mitral durante el embarazo ha sufrido un cambio como enfoque terapéutico. En los últimos años la mortalidad por cirugía disminuyó llamativamente, para establecerse alrededor del 1%. El embarazo por sí mismo no aumenta el riesgo operatorio.

La valvulotomía no tiene efectos perjudiciales sobre el feto y es posible que, con la disminución de la morbi-mortalidad materna, mejore las cifras de mortalidad perinatal.

(14).

II. Estenosis Mitral: la estenosis mitral es la valvulopatía reumática más común detectada durante el embarazo. Puede surgir como una lesión aislada o junto con lesiones de aorta o de la mitad derecha del corazón. La principal aberración hemodinámica comprende la obstrucción del llenado diastólico ventricular, de lo cual resulta un gasto cardíaco relativamente fijo.

Los incrementos importantes del gasto cardíaco acompañan al embarazo, el trabajo de parto y la expulsión normales; si la mujer no puede adaptar su organismo a tales fluctuaciones volumétricas, surgirá edema pulmonar.

El gasto cardíaco en mujeres con estenosis mitral dependen en gran medida de dos factores: en primer lugar, estas pacientes dependen del tiempo de llenado diastólico adecuado. Si bien en muchas la taquicardia es el signo clínico de inestabilidad hemodinámica subyacente, en personas con estenosis la propia taquicardia, sea cual sea su causa, puede contribuir en grado importante a la descompensación hemodinámica. Durante el trabajo de parto, la taquicardia puede surgir cuando la mujer hace el esfuerzo de pujar, o ser consecuencia de dolor o de angustia. En esta situación pueden mostrar un decremento rápido e impresionante del gasto cardíaco y la presión arterial en reacción a la taquicardia, disminución que causa deterioro del bienestar de la parturienta y del feto. Para evitar la taquicardia peligrosa se sugiere el uso de beta bloqueador oral si el pulso es mayor de 90 latidos por minuto.

La segunda consideración importante en mujeres con estenosis mitral es la precarga ventricular izquierda. Las pacientes de esta categoría a menudo necesitan que la presión capilar pulmonar esté en niveles altos de lo normal, o definitivamente elevada, para conservar la presión adecuada de llenado ventricular y el gasto cardíaco. Por tal razón es importante tener enorme cautela en cualquier manipulación de la precarga (como sería diurésis) y hay que prestar atención a la conservación del gasto cardíaco. La incidencia global de edema pulmonar en las gestantes con estenosis mitral es de aproximadamente el 23%. (1, 16).

III. Insuficiencia Mitral: la insuficiencia mitral hemodinámicamente importante suele ser de origen reumático y más bien surge junto con otras lesiones válvulares. La lesión por lo común es tolerada sin problema durante el embarazo, y sería rara la insuficiencia cardíaca. Se teme por el surgimiento de agrandamiento y fibrilación auricular, que según algunos autores aumenta durante el embarazo. Por tal complicación se sugiere la digitalización profiláctica en pacientes con notable insuficiencia mitral.

En la insuficiencia mitral reumática se recomienda la profiláxis contra la endocarditis bacteriana subaguda. (16)

IV. Estenosis aórtica: la estenosis aórtica más bien es de origen reumático, pero puede deberse también a válvula aórtica bicúspide congénita. El principal problema de las mujeres con estenosis aórtica valvular es conservar el gasto cardíaco. Ante la hipervolemia relativa propia de la gestación, las mujeres en cuestión suelen tolerar sin problema el embarazo. Sin embargo, en caso de enfermedad grave, el gasto cardíaco será relativamente fijo, y durante el ejercicio quizás no sea adecuado para conservar el riego de arterias coronarias o cerebrales. Puede ocasionar angina, infarto de miocardio, síncope o muerte repentina. Por tales motivos se recomienda el reposo.

El nacimiento y la terminación del embarazo al parecer constituyen los momentos de mayor peligro para la mujer con estenosis aórtica. La conservación del gasto cardíaco es de suma importancia, y todo factor que disminuya el retorno venoso hará que aumente el gradiente válvular y disminuya el gasto mencionado.

La cifra de mortalidad global publicada en caso de estenosis aórtica es el embarazo es de 17%. Las mujeres que están en mayor peligro de morir son aquellas con gradiente de cortocircuito que excede de 100 mmhg. La hipovolemia es un peligro mucho mayor para la paciente que el edema pulmonar, y por ello es necesario conservar la presión capilar pulmonar en límites de 16 mmhg para que haya un margen de seguridad contra cualquier perdida sanguínea inesperada en la fase periorbitáctica. (16).

V. Insuficiencia Aórtica: la insuficiencia aórtica suele tener origen reumático, y por tal razón casi siempre se acompaña de valvulopatía mitral. La insuficiencia aórtica suele ser tolerada sin problemas durante el embarazo, porque la aceleración del ritmo cardíaco que se observa al avanzar la gestación disminuye el lapso para la regurgitación del flujo durante la diástole. En esta cardiopatía está indicada la profiláxis contra la endocarditis durante el trabajo de parto y el nacimiento. En la serie de Hibbert de 28 muertes de gestantes por cardiopatía reumática, solamente una se acompañó de insuficiencia aórtica en ausencia de estenosis mitral concomitante. (16).

VI. Lesiones en válvulas Pulmonar y Tricúspide: las lesiones aisladas de válvulas de la mitad derecha del corazón de origen reumático son poco comunes; sin embargo surge con frecuencia cada vez mayor en toxicómanos que abusan de drogas intravenosas, y en ellos suelen ser consecuencia de endocarditis válvular. La hipervolemia del embarazo probablemente no sea sintomática ni genere lesiones del lado derecho, en comparación con la afección de la válvula mitral y aórtica. La atención del trabajo de parto y la expulsión se basa en la administración cauta de líquidos en tales pacientes. En una revisión reciente, se identificó insuficiencia cardiaca congestiva solo en 2.8% de mujeres con estenosis de la pulmonar. (16).

PATOLOGIAS MAS FRECUENTES EN RECIÉN NACIDOS DE MADRES CON TRASTORNOS CARDIACOS EN EL EMBARAZO

PREMATURIDAD:

Es la complicación más frecuente en niños que nacen de madres con trastornos cardíacos en el embarazo. Prematuro o recién nacido pretérmino es aquel que nace antes de las 37 semanas de gestación. (7).

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA:

Conocida también como Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática, Síndrome de Distrés Respiratorio Tipo I. Consiste en el fracaso del desarrollo de la capacidad funcional residual y la tendencia pulmonar a la atelectasia debido a que no existe suficiente cantidad de surfactante pulmonar.

Las complicaciones que más se presentan debido a la enfermedad de la membrana hialina son insuficiencia respiratoria general, hipertensión pulmonar persistente y conducto arterioso.

Incidencia: esta afección sigue siendo la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria y muerte en el niño nacido antes de las 36 semanas, la incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y peso al nacer, afecta al 60-80% de los neonatos de 28 semanas, al 15-30% de 32 a 36 semanas y un 5% a los que tienen 37 semanas o más. (6, 7, 8).

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

Conocida como Síndrome de Distrés Respiratorio Tipo II. Se presenta generalmente tras el parto vaginal o por cesárea, normal y sin complicaciones de un niño prematuro o a término. Se cree que es secundario a una disminución de la velocidad de absorción del líquido pulmonar fetal, que da lugar a un descenso de la distensibilidad pulmonar y del volumen corriente y un aumento del espacio muerto.

Manifestaciones clínicas: hay aparición precoz de taquipnea a veces con retracción o de quejido respiratorio, en ocasiones presenta cianosis, la auscultación pulmonar suele ser normal.

Diagnóstico: en la radiografía torácica se observan marcas vasculares pulmonares prominentes, líneas de líquido en las fisuras, hiperairación, aplanamiento diafragmático y ocasionalmente líquido pleural.

Tratamiento: en caso de cianosis se administra pequeña cantidad de oxígeno, los pacientes suelen recuperarse rápidamente en un plazo de tres días. (6)

SINDROME ASPIRATORIO:

Conocido también como Síndrome de Aspiración Amniomeconial y Neumonía por aspiración. Se observa en el recién nacido de término o post-termino, con antecedentes de sufrimiento fetal agudo e hipoxia.

Manifestaciones clínicas: hasta un 78 % de los neonatos, presentan leves signos de dificultad respiratoria, que pasa a las pocas horas del nacimiento. En los casos de moderado a severo presentan taquipnea, quejido y cianosis, puede producirse una sobre distensión torácica y obstrucción parcial de alguna vía respiratoria.

Tratamiento: en caso de tinte meconial, se aspira la faringe y la parte alta de la tráquea; si es meconio espeso se realizará aspirado directamente con el tubo endotraqueal, el uso preventivo de antibióticos se determinará individualizando cada caso. (6).

APNEA IDIOPATICA DE LOS PREMATUROS:

Puede ser provocada por las alteraciones neonatales primarias, que deprimen el bulbo raquídeo del sistema nervioso central, como la hipoglicemia, la meningitis, determinados fármacos y hemorragias que impiden el aporte normal de oxígeno

Manifestaciones Clínicas: suele comenzar entre el segundo y el séptimo día de vida, se considera que la apnea es grave cuando la respiración se interrumpe durante 10 a 15 segundos o más. La apnea se acompaña de bradicardia en más del 95%, la bradicardia asociada se correlaciona con la intensidad de la hipoxia.

Tratamiento: para los episodios leves, estimulación cutánea suave puede ser un tratamiento eficaz, en los casos más graves se necesitará ventilación con mascarilla y bolsa. Para las apneas obstructivas y mixtas la presión respiratoria positiva continua nasal constituye el tratamiento más eficaz. (7).

ICTERIA E HIPERBILIRRUBINEMIA EN EL RECIÉN NACIDO:

Ictericia fisiológica: consiste en una coloración amarilla generalizada, la ictericia se observa al segundo o tercer día y puede alcanzar niveles máximos 5-6 mg/dl entre el segundo y cuarto día disminuyendo posteriormente a menos de 2 mg/dl, en el quinto y séptimo día.

Manifestaciones clínicas: la ictericia puede estar al momento de nacer o dependiendo de su etiología, en cualquier momento de la vida neonatal. La piel muestra una coloración amarilla brillante o anaranjada; la ictericia obstructiva es de aspecto verdoso o amarillo mate.

Tratamiento: se realiza ya sea utilizando la fototerapia o exsanguíneo-transfusión, según cada caso individualizado. (7,8)

POLICITEMIA NEONATAL

Consiste en la presencia del hematocrito mayor de 65% en la primera semana de vida y se reconoce como una adaptación fisiológica al avance de la edad gestacional del feto. Entre los factores causales de ésta patología se encuentran; transfusión materno-fetal, pinzamiento tardío del cordón umbilical, hipoxia intrauterina, post-madurez, neonatos grandes y pequeños para la edad gestacional.

Manifestaciones clínicas: son varias las manifestaciones clínicas que puede abarcar rubicundez, cianosis, polipnea, cardiomegalia, temblor, convulsiones, somnolencia, hipotonía que a las 24 a 48 horas se convierte en hipertensión, sobresalto e irritabilidad, succión débil, hepatomegalia, hipoglicemia, etc.

Tratamiento: exsanguíneo-transfusión parcial.

(6, 7, 8).

MEDIDAS GENERALES PARA EL MANEJO DE LA EMBARAZADA CARDIOPATA

Evaluación Clínica:

La evaluación de la respuesta del corazón de la gestante cardiópata a las modificaciones hemodinámicas fisiológicas del embarazo se hace fundamentalmente mediante observación clínica: la fatigabilidad, el acortamiento de la respiración, la ortopnea y la congestión pulmonar, son los síntomas y signos característicos del fallo cardíaco izquierdo. El aumento de peso, edema, hepatomegalia y el aumento de la presión venosa yugular, son síntomas y signos que sugieren fallo cardíaco derecho. Sin embargo toda esta sintomatología puede confundir al clínico, tomando en cuenta que puede presentarse en la gestante normal.

El médico deberá distinguir la sintomatología normal que aparece en la gestante, debido a los cambios hemodinámicos que el embarazo produce, de las manifestaciones clínicas de una gestante cardiópata. (1).

A continuación algunos signos específicos:

El acortamiento de los movimientos respiratorios es una de las características más comunes de la mujer embarazada. Esta "ansia por el aire" no es suficientemente grave para limitar la actividad de la paciente sana. Pero la disnea que se produce en la insuficiencia cardíaca izquierda se distingue porque la paciente presenta una limitación de su actividad, y va acompañada frecuentemente de ortopnea y tos ortopneica. Algunas pacientes pueden presentar broncoespasmo y disnea a las pocas horas de sueño, es decir, disnea paroxística nocturna o asma cardíaca.

En las fases iniciales de la insuficiencia cardíaca izquierda, puede detectarse taquicardia y un tercer ruido de galope en la auscultación. Sin embargo, el signo más importante de la insuficiencia cardíaca izquierda, es la presencia de estertores en ambas bases pulmonares.

Los signos y síntomas característicos de la insuficiencia cardíaca derecha son los que resultan de la congestión venosa sistémica. Las principales manifestaciones son: aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia, aumento brusco de peso y edema. Aunque el edema se presenta en gestantes no cardiópatas, en este caso es leve o grado I.

En todas las visitas prenatales el obstetra que se ocupa de la gestante cardiópata deberá buscar signos clínicos que sugieren el establecimiento de una insuficiencia cardíaca congestiva, y ante la menor duda referir inmediatamente al cardiólogo. Es necesario una minuciosa anamnesis y exploración de la paciente. Una placa de tórax que muestre redistribución vascular con dilatación de las venas pulmonares en los lóbulos superiores supone una prueba adicional de congestión pulmonar. En estos casos la paciente deberá ser hospitalizada. (1).

MEDIDAS PARA REDUCIR LOS EFECTOS DE LAS MODIFICACIONES HEMODINAMICAS INDUCIDAS POR EL EMBARAZO SOBRE EL CORAZON

PRENATAL:

Se aconseja evitar sobre esfuerzos innecesarios como los aeróbicos, evitar el calor y la humedad. También es conveniente administrar vitaminas prenatales, hierro y folatos según sea necesarios para evitar la anemia. El urocultivo como rutina cada mes es aconsejable para detectar bacteriuria asintomática y disminuir al mínimo el riesgo de pielonefritis. El cuidado de los miembros inferiores, evitando el sentado y bipedación pasivos, el uso de pantimedias de sostén, nos puede prevenir tromboembolias.

ANTEPARTO:

Una de las medidas más importantes para la paciente cardiópata es, reposo

en cama. Esta medida incrementa el retorno venoso al corazón, mejora la perfusión renal, induce la diuresis y favorece la eliminación de líquidos. Además reduce las necesidades metabólicas de muchos órganos, en especial el músculo, reduciendo el flujo sanguíneo a dichos órganos y por ende el trabajo cardíaco.

DIETA:

La restricción del aporte de sal en la dieta, previene la retención de sodio y agua. El empleo de diuréticos se justifica cuando la restricción de sodio en la dieta no es lo suficiente para limitar la expansión fisiológica del volumen intravascular que se produce durante el embarazo.

El diurético más utilizado es la furosemida, las tiazidas son fármacos por lo general benignos y su efecto secundario más frecuente es la hipocalcemia. Puede evitarse esta complicación con agentes ahorreadores de potasio, o simplemente incrementar el aporte en la dieta. También se menciona, aunque ocasionalmente una trombocitopenia neonatal.

Lo más importante a tener en mente cuando se emplea estos diuréticos durante el embarazo, es que puede disminuir el volumen plasmático hasta el punto de comprometer la perfusión placentaria y el crecimiento fetal. De hecho existen pruebas de que la disminución del volumen intravascular durante el embarazo, se asocia a crecimiento intrauterino retardado y de que el retraso del crecimiento fetal es directamente proporcional al grado de depleción del volumen intravascular. Una medida que se sugiere es la determinación seriada del hematocrito, tratando de mantenerlo igual o ligeramente por encima del valor obtenido antes de iniciar el tratamiento.

DURANTE LA DILATACION Y EL PARTO:

La gestante debe permanecer en decúbito lateral durante la dilatación y el parto, evitando así el deterioro hemodinámico que conlleva el decúbito supino. También debe recibir un tratamiento adecuado contra el dolor durante el parto. En los estadios precoces, puede emplearse dosis bajas de morfina intravenosa (2 a 4 mgs).

Después, si la paciente no está anticoagulada, la anestesia de elección es el bloqueo epidural administrado por un anestesista obstétrico experimentado.

Debe monitorizarse los gases arteriales durante el parto. Los grados leves de desaturación de oxígeno arterial pueden corregirse mediante la administración de oxígeno con mascarilla. La aparición de una desaturación de oxígeno sugiere el desarrollo de edema pulmonar e indica que la paciente no tolerará el parto.

Muchas gestantes cardiópatas pueden beneficiarse de la técnica de anestesia epidural con doble cateter. Este método limita la extensión del bloqueo simpático y sus efectos sobre el éstasis de volumen y la tensión arterial. Además, es mejor administrar un narcótico epidural (Morfina, Fentanil) que aplicar anestésicos epidurales, ya que no producen bloqueos simpáticos, pueden emplearse en situaciones en las que existe una contraindicación relativa para administrar anestésicos locales, como sucede con las pacientes con estenosis aórtica, síndrome de Marfán, con dilatación aneurismática de la aorta o estenosis subaórtica hipertrófica.

El control estricto de los líquidos intravasculares, es un aspecto muy importante, se recomienda no superar los 75 ml/hora.

Las pacientes con lesiones cardíacas congénitas o adquiridas y las portadoras de prótesis válvulares deben recibir profilaxis antibiótica en el momento del parto para evitar el riesgo de una endocarditis bacteriana subaguda. (1).

PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA EN PACIENTES CON LESIONES CARDIACAS ADQUIRIDAS, CONGENITAS O PROTESIS VALVULAR.

1. ESQUEMA ESTANDAR:

Ampicilina: 2 gramos. IV o IM más gentamicina, 1.5 mg/Kg IV o IM (que no exceda 120 mg) 30 minutos antes del procedimiento seguido por amoxicilina, 1.5 gramos. Oral seis horas después de la dosis inicial. De manera alternativa, el régimen parenteral puede repartirse cada 8 horas después de la dosis inicial.

2. Régimen oral alternativo para pacientes con bajo riesgo:

Amoxicilina, 3 gramos oral una hora antes del procedimiento y 1.5 gramos seis horas después de la dosis inicial.

(16).

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO:

Estudio de tipo retrospectivo descriptivo.

SELECCION DEL OBJETO DE ESTUDIO:

El objeto de estudio son las historias clínicas de las madres y de los recién nacidos, hijos de madres con trastorno cardíaco en el embarazo, que consultaron para la atención prenatal y parto en el Hospital General San Juan de Dios, durante los meses de diciembre de 1986 a diciembre de 1996.

POBLACION:

Se tomaron todas las historias clínicas de pacientes embarazadas con diagnóstico de cardiopatía asociada, de diciembre de 1986 a diciembre de 1996, las cuales fueron un total de 28 que llenaron los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DE SUJETOS AL ESTUDIO:

INCLUSIÓN:

Pacientes embarazadas, asociadas a una cardiopatía diagnosticada mediante estudios específicos: (Electrocardiograma, Radiografía de Torax, Holter, Ecocardiograma Modo M y Bidimensional y Pletismografía Doppler). Neonatos nacidos de madres con algún trastorno cardíaco en el embarazo. Mortinatos de madres cardiópatas.

Recién nacidos de madres cardiópatas que dieron a luz fuera del hospital.

EXCLUSIÓN:

Pacientes embarazadas asociadas a cardiopatía secundaria a hipertensión arterial.

Pacientes que no se confirmó el diagnóstico por estudios específicos.

VARIABLES:

CARDIOPATIA:

Conceptual: Enfermedades del corazón.

Operacional: Enfermedad del corazón concomitante al embarazo.

Variable: Cualitativo.

Medición: Nominal

CLASE FUNCIONAL:

Conceptual: Criterios clínicos de la asociación Cardiológica de Nueva York.

Operacional: Criterios clínicos utilizados para el manejo de la gestante cardiópata

Grados: I, II, III, IV.

Variable: Cuantitativo.

Medición: Ordinal.

METODO DIAGNÓSTICO:

Conceptual: Método utilizado como confirmatorio.

Operacional: Semiológico y estudios específicos (Electrocardiograma, Radiografía de Torax, Holter, Ecocardiograma modo M y Bidimensional y Pletismografía Doppler).

Variable: Cualitativo.

Medición: Nominal.

MORBILIDAD NEONATAL:

Conceptual: Número proporcional de recién nacidos que enferman en una población.

Operacional: Tipo de enfermedad diagnosticada por el médico, obtenido de la historia clínica.

Variable: Cualitativo.

Medición: Nominal. Membrana hialina, Síndrome aspirativo, Apnea, Otros SDR, Hemorragias, Hiperbilirrubinemias, Infecciones, Defectos congénitos.

MORTALIDAD NEONATAL:

Conceptual: Recién nacido fallecidos en los primeros 28 días de vida

Operacional: Duración del tiempo antes de fallecer.

Variable: Cuantitativo.

Medición: Precoz: 0-7 días. Tardía: 8-28 días.

PLAN PARA LA RECOLECCION DE DATOS

1. Se presentó solicitud de revisión y aprobación de protocolo en subdirección médica del departamento de Docencia e Investigación del Hospital General San Juan de Dios.
2. Se recolectaron los números de historias clínicas de pacientes atendidas por parto más cardiopatía, en el libro de registro de labor y partos.
3. Se solicitaron de historias clínicas de madres y recién nacidos con criterios de inclusión en el archivo del hospital General San Juan de Dios.
4. Finalmente se recolectaron de datos de acuerdo a la boleta de datos.

INSTRUMENTO DE MEDICION DE VARIABLES

El instrumento de recolección de datos es una boleta en la cual se anotaron los datos de importancia de la madre, como; nombre, edad, tipo de cardiopatía, clase funcional de la cardiopatía. También se anotaron los datos del recién nacido, divididos en morbilidad y mortalidad, entre la información de morbilidad se anotó el tipo de morbilidad que padeció, peso, edad gestacional y adecuaciones. En los casos de muerte se anotó la causa de la misma.

RECURSOS:

1. Materiales:
 - Revistas y libros relacionados con el tema.
 - Historias clínicas de los niños y madres a estudio.
 - Boleta de recolección de datos.
 - Sala de Archivo del Hospital General San Juan de Dios.
 - Biblioteca.
2. Humanos:
 - Personal administrativo de registros médicos.
 - Personal de Archivo.

PLAN DE ANALISIS DE LA INFORMACION

1. La información fue recolectada en las boletas, y luego se realizó síntesis de la información en cuadros y gráficas.
2. Conforme los objetivos de la investigación se encontraron relaciones entre las cardiopatías maternas y enfermedad neonatal, basándose en la revisión bibliográfica de la investigación.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Morbi-Mortalidad En Recién Nacidos, Hijos de Madres Cardiopatas¹

CARDIOPATIA	CLASE								
		RN SANO		RN ENFERMO		MORTALIDAD NEONATAL		TOTAL	
MATERNA	FUNCIONAL	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%
		3	10.38	4	13.87	1	3.45	13	48.2
EM	I	3	10.38	2	6.85				
	II								
	III								
	IV								
DLM	I	1	3.45	2	6.9	1	3.45	7	24.1
	II								
	III								
	IV								
EA	I	2	6.85					2	6.85
	II								
	III								
	IV								
IM	I	2	6.85					2	6.85
	II								
	III								
	IV								
EM+IA	I	1	3.45					1	3.45
	II								
	III								
	IV								
IM+IA	I	1	3.45					1	3.45
	II								
	III								
	IV								
DLM + DLT + DLA	I			1	3.45			1	3.45
	II								
	III								
	IV								
DLM + IA	I			1	3.45			1	3.45
	II								
	III								
	IV								
CIV	I	1	3.45					1	3.45
	II								
	III								
	IV								
TOTAL		14	48.27	13	44.83	2	6.9	29	100

ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DICIEMBRE 1986 A DICIEMBRE 1996.

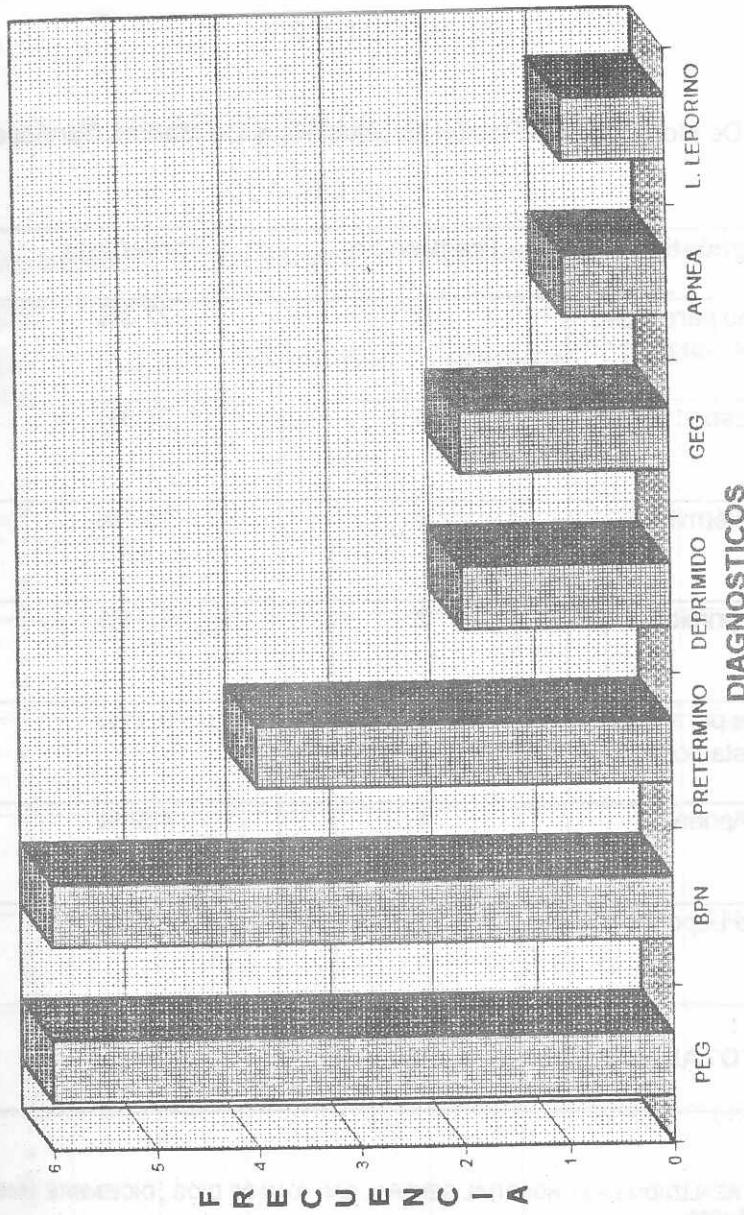
CUADRO No. 2

Causas De Morbilidad En Recién Nacidos, Hijos De Madres Cardiopatas.¹

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Pequeño para Edad Gestacional	6	27.3%
Bajo Peso al Nacer	6	27.3%
Pretérmino	4	18.1%
Deprimido	2	9.11%
Grande para Edad Gestacional	2	9.11%
Apnea	1	4.54%
Labio Leporino	1	4.54%
TOTAL	22	100%

¹ ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS , DICIEMBRE 1986 A DICIEMBRE 1996

GRAFICA No. 1 (CUADRO No. 2)



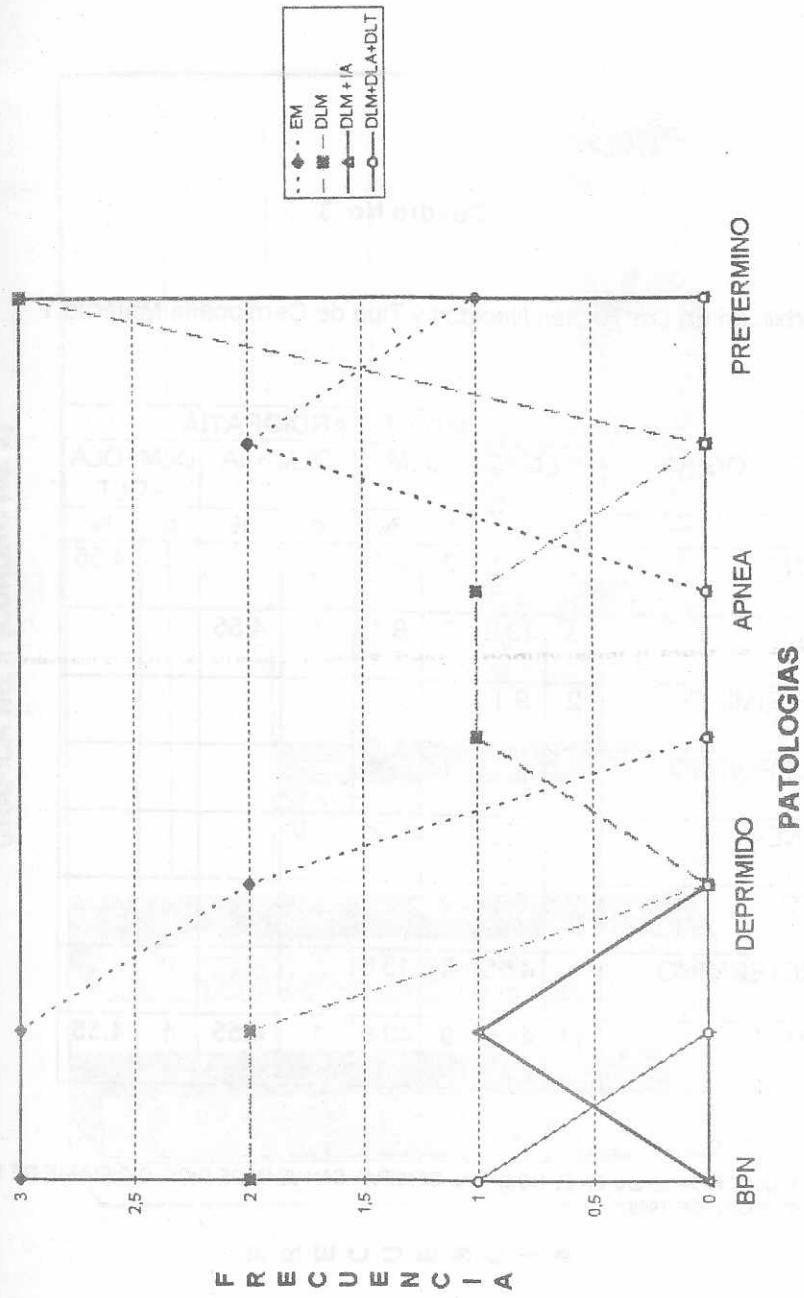
Cuadro No. 3

Morbilidad En Los Recién Nacidos y Tipo de Cardiopatía Materna.1

PATOLOGIAS	TIPO DE CARDIOPATIA							
	EM		DLM		DLM + IA		DLM+DLA +DLT	
	#	%	#	%	#	%	#	%
BPN	3	13.6	2	9.1			1	4.55
PEG	3	13.6	2	9.1	1	4.55		
DEPRIMIDO	2	9.1						
L. LEPORINO			1	4.55				
APNEA			1	4.55				
GEG	2	9.1						
PRETERMINO	1	4.55	3	13.6				
TOTAL	11	49.9	9	40.9	1	4.55	1	4.55

1. ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DICIEMBRE DE 1986 A DICIEMBRE DE 1996.

GRAFICA No. 2 (CUADRO No. 3)



Cuadro No. 4

Mortalidad Neonatal y Cardiopatía Materna. 1

PATOLOGIAS	TIPO DE CARDIOPATIA				TOTAL	PORCENTAJE		
	ESTENOSIS MITRAL		DOBLE LESION MITRAL					
	#	%	#	%				
SDR TIPO I	1	50	1	50	2	100		
TOTAL	1	50	1	50	2	100		

1. ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DICIEMBRE DE 1986 A DICIEMBRE DE 1996.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Cuadro No. 1:

Se observa claramente el predominio de las cardiopatías adquiridas de origen reumático sobre las cardiopatías congénitas, comparandose con la literatura en donde la cardiopatía reumática sigue siendo la más frecuente en embarazadas con un problema cardiaco secundario.

Los recién nacidos de madres con **Estenosis Mitral**, fueron en total 13. Los resultados obtenidos en la clase funcional I presentan mayor morbilidad que recién nacidos sanos, contrariamente a lo esperado en hijos de pacientes pacientes no comprometidas, según la literatura. En la clase funcional II los casos de recién nacidos sanos superan a los casos con morbilidad lo cual es contrario a la literatura en la cual los nacidos de madres ligeramente comprometidos presentan mayor morbilidad. Se presentó un caso de mortalidad en esta clase funcional, el cual debido a el reducido número de casos representa alto porcentaje comparado con estudios anteriores en otros hospitales. No se encontraron madres con clase funcional III y IV.

Los nacidos de madres con **Doble Lesión Mitral** fueron 7, se evidencia que hay una mayor morbilidad en recién nacidos de madres con clase funcional I que en los de la clase funcional II, lo cual es contrario a la literatura en la cual la clase funcional II presenta más complicaciones que la clase funcional I. La mortalidad encontrada en la clase funcional II es elevada debido al pequeño número de casos según estudios anteriores

Los recién nacidos de madres con **Estenosis Aórtica** fueron 2. En la clase funcional I; no se encontro morbi-mortalidad, lo que es comparable con la literatura, en la cual se reporta una minima cantidad de morbi-mortalidad en hijos de pacientes no comprometidas. Igualmente podemos ver que los nacidos de madres con **Insuficiencia Mitral** fueron 2 , para la clase funcional I; no se encontro morbi-mortalidad, lo que se explica de igual forma que la anterior, no se reportaron casos en estas 2 patologías de madres con otras clases funcionales.

Unicamente se encontró un caso de madres con **Estenosis Mitral + Insuficiencia Aórtica**, el recién nacido fue sano y la madre se catalogó en clase funcional II. No se encontraron casos de morbi-mortalidad. En madres que presentan dos o más cardiopatías asociadas puede haber mayor probabilidad que el recién nacido padezca complicaciones según la literatura, contrariamente al caso encontrado. (1,4)

En madres con **Insuficiencia Aórtica + Insuficiencia Mitral**, se encontró en la clase funcional I, un recién nacido sano, explicable debido a que esta categoría no proporciona alto riesgo.

En nacidos de madres con **Doble Lesión Mitral + Insuficiencia Aórtica** se encontró únicamente un recién nacido sano, contrario a lo esperado en cardiopatías asociadas, según la literatura.

En madres con **Doble Lesión Mitral + Doble lesión Aórtica + Doble Lesión Tricúspidea** más clase funcional II si hubo morbilidad, lo que corresponde a la literatura ya que mientras más lesiones cardíacas se encuentren en una paciente mayor el riesgo de morbi-mortalidad del recién nacido. (1)

Un recién nacido de madre con **Comunicación Interventricular**, fue el único caso encontrado de madre con cardiopatía congénita, lo que comparado con estudios en otros hospitales es un porcentaje muy bajo. (13).

Cuadro No. 2

Este cuadro es de suma importancia ya que muestra las diferentes patologías de los 13 recién nacidos que presentaron morbilidad, en algunos casos un solo recién nacido presentó mas de un diagnóstico. Estas tres primeras causas de morbilidad son comparables con la literatura que indica alta incidencia de recién nacidos con bajo peso al nacer en madres con cardiopatía asociada al embarazo, a la vez los casos de prematuridad y pequeño para edad gestacional son frecuentes en hijos de madres cardiopatas según estudios anteriores en Guatemala. (12, 13)

Cuadro No. 3

Los resultados obtenidos son comparables con la literatura ya que las dos principales causas de morbilidad encontradas que son bajo peso al nacer y pequeño para edad gestacional, juntas alcanzan el 49.9% de todas la patologías encontradas, siendo estas las más frecuentes en recién nacidos de madres con cardiopatías durante su embarazo. (6,7,13)

Cuadro No. 4

Los resultados de este cuadro son comparables con la literatura, debido a que la mayor parte de las muertes en recién nacidos de madres cardiópatas se deben a problemas de maduración pulmonar, y entre estos el Síndrome de Dolor Respiratorio Tipo I sigue siendo la causa más frecuente de mortalidad en niños prematuros.(6)

IX. CONCLUSIONES

1. Al igual que en la literatura las principales causas de morbilidad en recién nacidos de madres cardiópatas son; pequeños para edad gestacional, bajo peso al nacer y pretérmino.
2. La única causa de mortalidad encontrada en el estudio fue el Síndrome de Dolor Respiratorio Tipo I.
3. Las cardiopatías de origen reumático son las más frecuentes en madres con cardiopatía asociada al embarazo.
4. Las cardiopatías reumáticas representan una causa importante de morbi-mortalidad neonatal.
5. En este estudio la morbilidad en los recién nacidos de madres cardiópatas con clases funcionales I (no comprometidas) fue el doble que en los niños de madres con clase funcional II. (ligeramente comprometidas).

X. RECOMENDACIONES

1. Proporcionar a las embarazadas cardiópatas una atención conjunta estricta entre obstetras y cardiólogos con el afán de disminuir las complicaciones maternas y fetales a la vez.
2. Realizar educación en salud, por medio de un plan preventivo, en el cual se informe sobre la prevención y tratamiento de las infecciones respiratorias causadas por Streptococo B hemolítico, mayormente en la población infantil y advertir que si no se da tratamiento adecuado, pueden causar lesiones en el corazón, y a la larga complicar los embarazos y la salud del recién nacido.
3. Brindar material gráfico a la embarazada cardiópata, donde se explique los riesgos a que está sometido su embarazo y las complicaciones a que está predispuesto su niño al nacer, así como la importancia de cumplir con sus citas de control prenatal y consultar inmediatamente por síntomas de descompensación cardiaca.

XI RESUMEN

El presente estudio retrospectivo descriptivo realizado en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, de Diciembre de 1986 a Diciembre de 1996, se efectuó con la finalidad de determinar las causas de morbi-mortalidad en los recién nacidos, hijos de madres cardiópatas durante el embarazo.

Se realizó una revisión de los expedientes de 29 recién nacidos y sus madres, los cuales cumplieron con los criterios de la investigación. Se recolectaron los datos por medio de la boleta diseñada para el estudio.

Las principales causas de morbilidad en recién nacidos de madres cardiópatas fueron: bajo peso al nacer, pequeño para edad gestacional y prematuros. Las causas de mortalidad fueron causadas en su totalidad por Síndrome de Distres Respiratorio Tipo I.

Se pudo concluir que la mayor parte de las madres presentaban cardiopatías por secuelas de enfermedad reumática cardíaca. Las cardiopatías en su totalidad fueron clasificadas en las clases funcionales I y II, no se encontraron casos con clasificación III y IV.

XII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Arias, Fernando. "Guía práctica para el embarazo y parto de alto riesgo". Editorial Lavel S.A. Gran Lanaria España. (1,994).
2. Braunwald, Eugene y otros. Harrison: Principios de Medicina Interna. Séptima edición, Tomo 1. Editorial Interamericana S.A. México D.F. México. (1,990).
3. Clark, Steven "Cardiopatías en el embarazo". Clínicas de Ginecología y Obstetricia temas actuales. Febrero, Volumen 18. Número 2. México D.F. México. (1,991).
4. García Machado, Regulo; Castillo, Wilson del. Cardiopatía y embarazo: análisis del periodo 1,976-1,985/ Heart disease and pregnancy: analysis of period 1,976- 1,985. Gac. Med. Caracas; 96 (7/9): 407-11, Jul-Sep. 1,988 ilus, Tab.
5. Gómez Gómez, Manuel; Torres Pérez, Jesús Salvador; Santamarina Díaz, Recién nacido de madre cardiopata / Newborn infant from mother with heart disease. Bol. Med. Hosp. Infant. México; 45 (11): 769-75 Nov, 1,988. Tab.
6. Mafalda Rizzaldini. Neonatología, Editorial Bella. (1991).
7. Meneguello Julio, Pediatría. 4ta. Edición. Volumen I. Editorial Universitaria (1,991).
8. Nelson Waldo. Tratado de Pediatría. 14 Av. Edición Volumen II. Interamericana. McGraw-Hill, (1,992).
9. OPS / OMS. Condiciones de Salud en Guatemala, mayo(1,994).
- 10.OPS./ Las Condiciones de Salud en las Américas, Volumen II. Publicación Científica No. 549, (1,994.)
- 11.OPS. Manual sobre enfoque de riesgo en la atención Materno-Infantil. Serie PALTEX No. 7, (1,994).
12. Rossino Grassi, Rodolfo, Diagnóstico manejo y evolución de las enfermedades cardiovasculares asociadas al embarazo. Presentado en el XI congreso nacional de Cardiología de Guatemala. (1,991).
13. Salazar, Julio, " Cardiopatía y Embarazo". Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Agosto, Presentado como trabajo de tesis de medicina.(1,996).
14. Schwartz, Ricardo y otros. Obstetricia. Tercera Edición. Editorial el Ateno. Buenos Aires, Argentina. (1,988).
15. Ueland Kent; El embarazo en pacientes cardiópatas/ The pregnant cardiac patient. Management of High Risk Pregnancy. EUA. (1,983)
16. Wess, Wayne. " Tratamiento de las cardiopatías durante el embarazo". Clínicas de Ginecología y Obstetricia temas actuales, Abril. Volumen 19 número 4, México D.F. México. (1,992).
17. Williams, Louis. Obstetricia. 2a. Edición. Editorial Salvat, (1,980).
18. Wyng Aarden, James y Smith. Lloyd. Cecil, Tratado de Medicina Interna. 18a Edición. Volumen I, Editorial Interamericana. México, D.F. México. (1,991).

XIII. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. MORBI-MORTALIDAD EN RECIEN NACIDOS DE MADRES CARDIOPATAS.

Datos de la madre:

- Nombre:
- Edad:
- No. Historia Clínica:
- Cardiopatía Diagnosticada:
- Método Diagnóstico Utilizado:
- Clase Funcional: I, II, III, IV.

Datos del Recién Nacido:

1. Morbilidad: SI NO Cuál:

- Peso:
- Edad Gestacional:
- Adecuaciones:
- Tipo de Enfermedad diagnosticada por médico:

2. Mortalidad: SI NO

- Causa:
- Edad a la muerte:

Información recolectada por:

Fecha:

ABREVIATURAS EMPLEADAS.

EM.....	ESTENOSIS MITRAL
EA.....	ESTENOSIS AORTICA
IA.....	INSUFICIENCIA AORTICA
IM.....	INSUFICIENCIA MITRAL
DLM.....	DOBLE LESION MITRAL
DLA.....	DOBLE LESION AORTICA
DLT.....	DOBLE LESION TRICUSPIDEA
CIV.....	COMUNICACION INTERVENTRICULAR
PEG.....	PEQUEÑO PARA EDAD GESTACIONAL
GEG.....	GRANDE PARA EDAD GESTACIONAL
BPN.....	BAJO PESO AL NACER
L. LEPORINO.....	LABIO LEPORINO
SDR.....	SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO