

Miocardopatía periparto y preclampsia

Reporte de un caso del HGZ #1 IMSS, Aguascalientes

Prieto-Macías J*, Cornejo-Alcalá A**, Terrones-Saldívar MC***

Resumen

Mujer de 24 años de edad, gesta IV de 32 semanas, sin antecedentes heredo-familiares de interés. En su primera gestación tuvo preeclampsia. Embarazo actual sin control prenatal. Ingresó al hospital con mareos, fosfenos, disnea y hemoptisis. Se encontró TA de 170/110 mmHg, S3, estertores crepitantes y edema de extremidades inferiores. Se interrumpió el embarazo por operación cesárea obteniendo producto vivo. La paciente ingresó a la unidad de terapia intensiva. La tele de tórax mostró edema pulmonar. Por laboratorio se documentó hiperuricemia, proteinuria y hemoglobinuria. El ecocardiograma mostró diámetro diastólico (DD) 59, diámetro sistólico (DS) 42, hipocinesia generalizada, fracción de eyección (FE) 34%, septum

ventricular izquierdo (SIV) 15, pared posterior (PP) 15. Se manejó con diuréticos, inotrópicos, IECA y asistencia mecánica ventilatoria, con lo que mejoró y se dio de alta de la UTI al tercer día. Cuatro meses después la paciente refiere cansancio y fatiga con esfuerzos moderados; el ECO de control documentó DD 51, DS 36, FE 56%, SIV 12, PP 11, con movilidad regional de la pared adecuada. Continúa con tratamiento con IECA y diurético. La miocardopatía periparto es una enfermedad infrecuente, con una evolución impredecible con una mortalidad entre 18 y 56% de los casos. Las pacientes que sobreviven pueden requerir trasplante de corazón. **LUXMEDICA 2009; 4(11): 37-42**

Palabras clave: miocardopatía, preeclampsia, ecocardiograma.

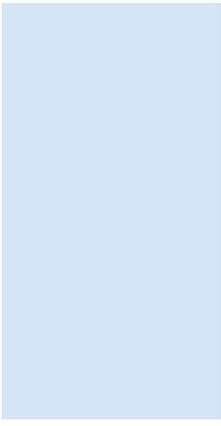
Introducción

La definición de la miocardopatía periparto (MP), según Demakis (1971), se refiere al desarrollo de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo durante el último mes del embarazo ó en los cinco primeros meses que le siguen, sin una causa identificable y en una paciente sin enfermedad cardíaca previa conocida^{1,2}. Algunos autores incluyen como criterio diagnóstico adicional, el descenso de la función sistólica del ventrículo izquierdo demostrable por ecocardiografía³. Es una complicación poco frecuente de la mujer

** Profesor investigador del Centro de Ciencias Biomédicas UAA, Adscrito a la UTI del HGZ # 1 IMSS

** Departamento de Medicina, Centro de Ciencias Biomédicas. UAA

*** Profesor investigador del Centro de Ciencias Biomédicas UAA



gestante, con una incidencia que varía según diversos reportes entre 1:1,300 hasta 1:15,000 embarazos ^{4,5}. Su etiología permanece sin aclarar, aunque se ha asociado a diferentes factores como la edad materna mayor a los 30 años, la multiparidad, el embarazo múltiple, diabetes gestacional y la preeclampsia. Recientemente se ha reportado que probablemente sea debida al desarrollo de una miocarditis de origen infeccioso o autoinmune en pacientes genéticamente predispuestas ⁶. A pesar de su poca frecuencia, su evolución puede ser devastadora, con una tasa de mortalidad reportada entre 18 y 56% ⁷. Las pacientes que sobreviven a esta enfermedad no se recuperan completamente y pueden requerir transplante de corazón para su tratamiento ⁸.

Presentación del caso

Mujer de 24 años de edad, gesta IV, con embarazo de 32 semanas complicado con cuadro hipertensivo de la gestación (TA 170/110 mmHg), que fue referida por el médico de su comunidad al Hospital General de Zona No1 para su tratamiento. Ingresó al hospital el día 9 de febrero de 2008 con mareos, fosfenos, disnea, hemoptisis y dolor retroesternal. Sin antecedentes heredo familiares de importancia. Originaria y residente de Jesús María, Aguascalientes. Desconoce su grupo sanguíneo y Rh. No fueron identificados antecedentes personales patológicos. En los antecedentes gineco-obstétricos se recabó que su menarca fue a los 12 años, ritmo 28x3, eumenorreica, GIV PIII CO AO. El primer embarazo se complicó con preeclampsia, no recuerda grado ni manejo. Fecha de último parto en agosto de 2005, eutócico. Fecha de última menstruación el 26/Junio/2007, la fecha probable de parto para el 03/Abril/08, al momento de su ingreso tenía 32.5 semanas de gestación. Embarazo actual sin control prenatal adecuado (solo tres visitas). Embarazo normoevolutivo. El padecimiento actual lo inició un día antes de su ingreso al hospital con hemoptisis en una ocasión y dolor tipo cólico en hemiabdomen inferior, acompañado de disnea, mareos y fosfenos. A su ingreso se le encontró con TA de 170/110 mmHg, S3, estertores crepitantes y edema de extremidades inferiores. Se integró el diagnóstico de preeclampsia severa, falla renal aguda y edema pulmonar agudo. Se decidió interrumpir el embarazo por vía abdominal (Febrero/08) obteniéndose producto único femenino de 1,700 gramos con una calificación de Apgar de 7 y 9 al minuto y cinco minutos respectivamente. La paciente fue enviada al servicio de terapia intensiva, con tubo endotraqueal para asistencia ventilatoria. La placa de tórax (fig 1) mostró edema pulmonar y cardiomegalia grado III, el electrocardiograma (fig 2) con taquicardia sinusal y el ecocardiograma (Tabla 1) con DD 59, DS 43, hipocinesia generalizada, FE 34%, SIV 15, PP 15. Se manejó con diuréticos, inotrópicos, IECA y asistencia mecánica ventilatoria, con lo que mejoró y se dio de alta de la unidad de terapia intensiva al tercer día de evolución. El ecocardiograma (Tabla 2) de control al quinto día, documentó DD 51, DS 36, FE 56%, SIV 12, PP 11 y la tele de tórax mostró aún congestión pulmonar (fig 3).

Cuatro meses después se observó en la tele de tórax, un índice cardio-torácico <0.50 (fig 4) y el electrocardiograma normal (fig 5). La paciente refirió cansancio y fatiga al realizar actividades cotidianas. Su presión arterial es de 110/80 mmHg, la frecuencia cardíaca de 75 lpm, pesa 62.5 kg y mide 1.52 m. Se continúa con enalapril 5 mg/24 hrs e hidroclorotiazida 12.5 mg/24 hrs.

El último estudio de ecocardiograma documentó función sistólica y diastólica ventricular izquierda con límites normales, movilidad normal y FEVI 67.5%.

Exámenes de laboratorio

09/febrero/08:

Biometría hemática: Hb 13.2g/dl, Hto: 39.5%, plaquetas: 401,000/mm³, leucocitos: 17.6x10³/mm³ linfocitos 18.4%, monocitos: 2.6%, eosinófilos 0.3%, basófilos: 0.2%, neutrófilos totales: 78.5%, glucosa: 84 mg/dl, creatinina: 1.4 mg/dl, ácido úrico: 10.5 mg/dl, TGP: 22 U/l, TGO: 38 U/l, calcio: 7.8 mg/dl, sodio: 138 mEq/l, potasio: 2.7 mmol/l, bilirrubina total: 0.29 mg/dl, bilirrubina directa: 0.10 mg/dl, bilirrubina Indirecta: 0.19 mg/dl. urea en suero: 46.8 mg/dl. EGO: proteínas +, glucosa negativa, bilirrubinas negativo, cuerpos cetónicos negativo, nitritos negativo, hemoglobina ++.



Fig 1. Placa de tórax, muestra congestión pulmonar y cardiomegalia grado III.

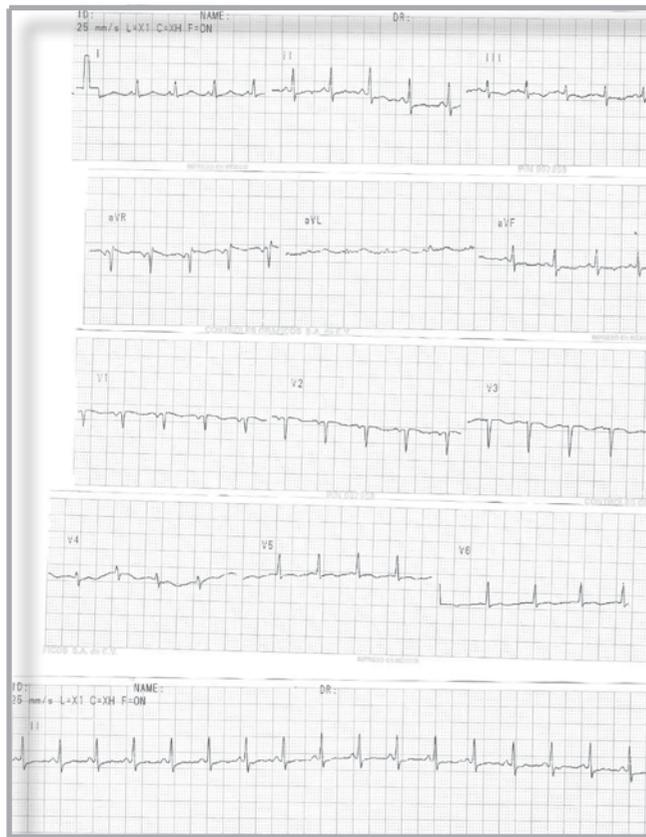


Fig 2 Electrocardiograma que destaca taquicardia sinusal

Ventrículo Izquierdo (mm)			
Diástole Septum	12	Cavidad	59
		Pared posterior	15
Sístole Septum	15	Cavidad	43
		Pared Posterior	15
Fracción Expulsión	34%	Raíz aórtica	27
		Apertura aórtica	19
		Aurícula Izquierda	44
		VD	31
		AD	36

Tabla 1 Ecocardiograma al ingreso de la paciente a UTI. Nótese la importante reducción de la fracción de expulsión y el incremento del diámetro de la cavidad ventricular izquierda en diástole.

Ventrículo Izquierdo (mm)			
Diástole Septum	9	Cavidad	51
		Pared posterior	8
Sístole Septum	12	Cavidad	36
		Pared Posterior	11
Fracción Expulsión	56%	Raíz aórtica	26
		Apertura aórtica	20
		Aurícula Izquierda	32
		VD	27
		AD	33

Tabla 2. Ecocardiograma de control de la paciente al quinto día de su evolución. Nótese el incremento de la FE y la disminución del diámetro de la cavidad y la pared en diástole.

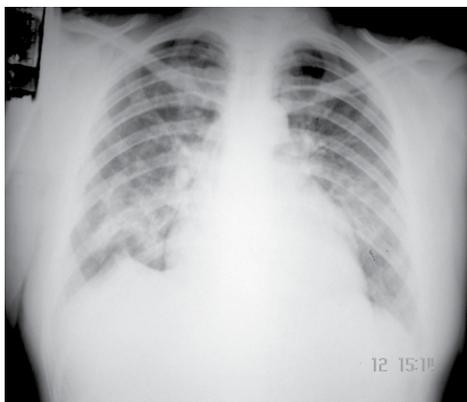


Fig 3. Placa de tórax, en la que se aprecia la presencia de infiltrados heterogéneos bilaterales, con líneas B de Kerley e ICT de 0.57.



Fig 4. Tele de tórax de control a los 4 meses en la que se aprecia silueta con ICT < 0.50.



Fig 5. ECG de control a los 4 meses sin alteraciones

Discusión

En este caso, una mujer joven, de 24 años en su cuarta gestación, sin complicaciones previas, manifestó a las 32-33 semanas de embarazo preeclampsia severa y cardiopatía congestiva catalogada como miocardiopatía periparto (MP). Siendo las miocardiopatías un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la afectación del músculo cardíaco, que no son resultado de otras patologías, como enfermedades del pericardio, hipertensión, cardiopatías congénitas, valvulares o isquémicas, es necesario, para el diagnóstico de miocardiopatía, la exclusión de estos factores etiológicos, que se logra gracias a las características tanto clínicas como hemodinámicas⁹.

Ya desde 1937 Gouley identificó el daño del miocardio durante el periodo periparto¹⁰, y fue hasta 1971 que Demakis esta-

blece los criterios diagnósticos (tres clásicos: insuficiencia cardíaca en los últimos meses de embarazo o 5 meses después de terminado el mismo, ausencia de una causa identificable de falla cardíaca y ausencia de enfermedad cardíaca previa; y un adicional: disfunción sistólica del ventrículo izquierdo observada por ecocardiografía) y en 1996, en el Reporte de la Organización Mundial de la Salud para la clasificación de miocardiopatías se considera ya como una entidad específica¹¹.

Entre los factores identificados en esta paciente y que se asocian a la MP, está la multiparidad y la preeclampsia. A pesar de que se ha reportado como de riesgo una edad materna mayor a los 30 años, en nuestro caso la paciente no pertenece a este grupo de edad, sino que era más joven.

Es importante señalar que durante las últimas semanas del embarazo, es frecuente que la mujer manifieste síntomas como disnea, fatiga y edema distal, síntomas que pueden enmascarar a los de una insuficiencia cardíaca; esto puede tener como consecuencia que la enfermedad no sea diagnosticada oportunamente. Los síntomas que pudieran ayudar a sospechar el diagnóstico incluyen disnea paroxística nocturna, dolor torácico, tos, plétora yugular, S3, y estertores pulmonares⁷ y estudios complementarios como el ecocardiograma.

El tratamiento debe seguir el protocolo para pacientes con insuficiencia cardíaca¹² y de igual forma para cada una de las morbilidades asociadas al momento del diagnóstico. En el caso de la miocardiopatía peripar-

to, es importante considerar que no sólo se trata de la estabilidad materna sino del bienestar materno fetal, por lo que la evaluación y manejo debe ser multidisciplinario.

El pronóstico depende de la normalización del tamaño y función ventricular izquierda en los 6 meses posteriores al término del embarazo. En un estudio reportado por Ventura, 13/27 pacientes con MP persistieron con disfunción ventricular izquierda, de éstas el 85% fallecieron a los 5 años¹³; otro estudio reportó que el 50% de 14 pacientes reportadas con MP, murieron después del parto y las sobrevivientes tuvieron una fracción de eyección mayor (23% vs. 11%) y un tamaño ventricular menor (5.8 vs 6.9 cm) comparadas con las fallecidas, al momento del diagnóstico¹⁴.

Conclusiones

La miocardiopatía periparto es una enfermedad infrecuente, que presenta una evolución impredecible con una elevada mortalidad. Las pacientes que sobreviven podrían requerir un trasplante de corazón, por lo que su seguimiento debe ser estrecho.

Bibliografía

- Demakis JG et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:1053-1061.
- Sánchez-Rubio LJ, Galache-Ozuna AG, Marquina-Barcos A, Calvo-Cebollero I, Diarte de Miguel JA, Placer-Peralta LJ. Miocardiopatía periparto con trombosis biventricular. *An Med Interna* 2004, 21(10):498-500.
- Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995;130:860-870.
- Alvarez Navascués R, Marín R, Testa A, Pañeda F, Alvarez-Grande J. Pre-eclampsia y miocardiopatía periparto: una asociación infrecuente. *Nefrología* 2001;21(2):84-87.
- Pérez-Candía J, Suazo de la Paz R. Miocardiopatía periparto, patología infrecuente de difícil diagnóstico. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67(2):157-159.
- Ansari AA, Fett JD, Carraway RE, Mayne AE, Onlamoon N, Sundstrom JB. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. *2002;23(3):301-324.*
- Constanzo Nordin MR, O'Connell JB. Peripartum cardiomyopathy in the 1980's: Etiologic and prognostic consideration and review of the literature. *Prog Cardiol* 1989;2:225-239.
- Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola Sh, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, Ansari A, Baughman K. Miocardiopatía periparto. *JAMA* 2000;283:1183-1188
- Sugrue DD, Rodeheffer RJ, Codd MB. The Clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy: a population-based study. *Ann Intern Med* 1992: 117:117.
- Gouley BA, McMillan TM, Ballet S. Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. *Am J Med Sci* 1937;19:185-199
- Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, Olsen E, Thiene G, Goodwin J. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93(5):841-842
- Pearson GD et al. Peripartum cardiomyopathy. *JAMA* 2000;283(9):1183-1188
- Ventura SJ, Peters KD, Martin JA, Maurer JD. Births and deaths: United States, 1996. *Mon Vital Stat Rep.* 1997;46(1 suppl 2):1-40.
- Witlin AG, Mable WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;176:182-188