



Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia

ISSN: 2304-5124

spog@terra.com.pe

Sociedad Peruana de Obstetricia y
Ginecología
Perú

Razzeto-Ríos, Luis; Razzeto-Rubio, Luis Diego
Miocardiopatía periparto y edema agudo pulmonar
Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 55, núm. 3, 2009, pp. 211-214
Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología
San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323428193012>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



CASO CLÍNICO CLINICAL CASE

Miocardopatía periparto y edema agudo pulmonar

Resumen

Una mujer de 31 años, en la semana 34 de su segunda gestación, ingresó por dolor abdominal difuso de instauración brusca. En la exploración se objetivó una dilatación del cuello uterino de 7 cm, presentación transversa del feto, por lo que se indicó cesárea urgente, que se realizó bajo anestesia subaracnoidea, sin incidencias. Al segundo día del postoperatorio, la paciente inició un cuadro compatible con edema agudo del pulmón. Se le realizó una ecocardiografía, que mostró una disfunción sistólica global del ventrículo izquierdo, con fracción de eyección de 32%, y se diagnosticó miocardopatía periparto, con insuficiencia respiratoria aguda por insuficiencia cardíaca. Se trató con furosemida y captopril y la evolución fue favorable. Al alta hospitalaria, la ecocardiografía mostró un ventrículo izquierdo de tamaño y espesor normal y fracción de eyección de 50%. La miocardopatía periparto es una forma de insuficiencia cardíaca que se produce en el último trimestre de embarazo o durante los seis primeros meses del puerperio, en ausencia de una causa demostrable de disfunción ventricular y de enfermedad cardíaca previa. De acuerdo con la presentación clínica y con los hallazgos ecocardiográficos encontrados en esta paciente, consideramos que la miocardopatía periparto fue la causa del edema agudo de pulmón. Se comunica el primer caso en el Perú.

Palabras clave: Miocardopatía periparto, edema agudo pulmonar

(1) Luis Razzeto-Ríos; (2) Luis Diego Razzeto-Rubio

(1) Servicio de Cardiología, Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Essalud, Lima, Perú.
Cardiólogo, Clínica San Felipe, Lima, Perú
(2) Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

Correspondencia:

Dr. Luis Razzeto Ríos
Servicio de Cardiología, Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Essalud, Lima, Perú
E-mail: razzetorubio@terra.com.pe
Trabajo recibido el 13 de junio de 2009 y aceptado para publicación el 8 de julio de 2009.

Peripartum cardiomyopathy and acute pulmonary edema

ABSTRACT

A 31-year-old woman in the thirty-four week of her second pregnancy was admitted with diffuse sudden-onset abdominal pain. Examination revealed cervical dilation to 7 cm and transverse presentation of the fetus, indications for emergency cesarean section, which was performed uneventfully under spinal anesthesia. Two days after surgery the patient presented signs consistent with acute pulmonary edema. Echocardiography demonstrated left ventricular systolic dysfunction with an ejection fraction of 32%. The diagnosis was peripartum myocardiopathy with acute respiratory insufficiency due to heart failure. Furosemide and captopril were prescribed and the outcome was satisfactory. The discharge echocardiogram showed a left ventricle of normal size and thickness, and the ejection fraction was 50%.

Peripartum myocardiopathy is a type of heart failure that develops during the third trimester or during the first six months after delivery, in the absence of signs of ventricular dysfunction or previous heart

disease. Based on clinical presentation and echocardiographic findings we believe that peripartum myocardiopathy was the cause of acute pulmonary edema in this patient. We are presenting the first case of peripartum myocardiopathy in Peru.

Key words: Peripartum myocardiopathy. Pulmonary acute edema

INTRODUCCIÓN

La miocardopatía periparto es un cuadro clínico raro que afecta a mujeres sanas en edad fértil, más frecuentemente por encima de los 30 años. Su escasa frecuencia hace de ella una patología que suele ser subdiagnosticada o manejada tardíamente. Se calcula que es responsable de 4% de las muertes maternas en Estados Unidos² y

representa menos del 1% de todos los problemas cardiovasculares asociados al embarazo³. Su importancia radica en que puede tener un propósito potencialmente fatal, tanto para la madre como para el feto, siendo más frecuente en pacientes multíparas, embarazo gemelar y con toxemia gravídica. Consiste en el desarrollo de insuficiencia cardíaca entre el último trimestre de embarazo y los seis primeros meses del puerperio, en ausencia de una causa demostrable de disfunción sistólica ventricular y de enfermedad cardíaca previa⁴. Su incidencia se estima entre 1/3 000 – 1/4 000 en Occidente, siendo más frecuente en determinadas zonas de África⁵.

Presentamos el primer caso en el



Perú de edema agudo de pulmón por miocardiopatía periparto en el segundo día del postoperatorio de una cesárea.

CASO CLÍNICO

Mujer de 31 años de edad, de raza blanca, en la semana 34 de su segunda gestación. Ingresó en el servicio de obstetricia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati, EsSalud, por dolor abdominal difuso de instauración brusca. En la exploración se objetivó una dilatación del cuello uterino de 7 cm.

La frecuencia cardíaca fetal era de 140 lat/min y en la radiografía simple de abdomen se observó una presentación transversa del feto, por lo que se indicó la cesárea urgente. La función cardiorespiratoria era normal, sin alteraciones en la auscultación pulmonar ni en la radiografía de tórax. Se decidió la aplicación de una anestesia raquídea con 2 mL de bupivacaína al 0,5% hiperbara y 10 µg de fentanilo, alcanzando un nivel de anestesia adecuado para cesárea. Se monitorizó con el electrocardiograma, la presión arterial no invasiva y la saturación arterial de O₂.

El recién nacido pesó 2 500 g y la prueba del Ápgar fue 8 a 10 en los minutos 1 y 5.

La paciente estuvo hemodinámicamente estable durante toda la intervención, que transcurrió sin incidencias quirúrgicas ni anestésicas. Terminada la intervención, fue trasladada a la unidad de reanimación para control postoperatorio. En el segundo día del postoperatorio, la paciente inició un dolor precordial, sensación de disnea, cianosis y crepitantes difusos a la auscultación pulmonar. La auscultación cardíaca y

electrocardiograma eran normales. La gasometría arterial mostró una de PO₂ 40 mm Hg y PCO₂ 22 mmHg, a pesar de la oxigenoterapia. Fue en primera instancia catalogada clínicamente como un cuadro de broncoespasmo, recibiendo tratamiento con broncodilatadores. En la radiografía de tórax observamos un infiltrado alveolar bilateral central y simétrico en 'alas de mariposa', sin aumento de la vasculatura pulmonar. Con la sospecha de edema agudo de pulmón, la paciente fue ingresada en la unidad de cuidados intensivos, para control y tratamiento. Se realizó una ecocardiografía bidimensional, que mostró disfunción sistólica global del ventrículo izquierdo, con fracción de eyección estimada de 35% y un aumento del tamaño ventricular, con espesor normal de la pared. Con el diagnóstico de miocardiopatía periparto, con insuficiencia respiratoria aguda por insuficiencia cardíaca, se inició el tratamiento con furosemida y captopril. La evolución de la paciente fue favorable, presentando al segundo día de ingreso en la unidad una mejoría clínica evidente. Se le realizó ecocardiografía de control, que evidenció un ventrículo izquierdo no dilatado, hipocinesia ligera global y fracción de eyección de 48%. A los 4 días de ingreso, se inició tratamiento anticoagulante con heparina de peso molecular bajo y la paciente pudo ser dada de alta sin complicaciones, a la planta de hospitalización de cardiología. La ecocardiografía realizada previa al alta hospitalaria mostró un ventrículo izquierdo de tamaño y espesor normal, hipocinesia leve del septo anterior y fracción de eyección de 50%. Es reevaluada cada 6 meses y actualmente, 4 años después del evento, la paciente se encuentra compensada

hemodinámicamente, desde el punto de vista cardiológico.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía periparto es un cuadro sindrómico de insuficiencia cardíaca aguda, consistente en una forma de miocardiopatía dilatada, que afecta a mujeres en edad fértil. Su incidencia es muy baja y su mortalidad se ha estimado entre 30 y 60%⁵. Demakis y col⁶ establecieron, en 1971, los siguientes criterios diagnósticos de miocardiopatía periparto: a) insuficiencia cardíaca en el último mes del embarazo o en los primeros cinco meses del puerperio, b) ausencia de causa demostrable de disfunción sistólica, c) ausencia de enfermedad cardíaca previa antes del último mes del embarazo. Un criterio añadido a estos y fundamental para el diagnóstico es el hallazgo mediante ecocardiografía de disfunción sistólica ventricular izquierda⁷.

Se da con más frecuencia en mujeres de raza negra, con edad superior a 30 años, obesas y multiparas⁸. Se han desarrollado diversas teorías para tratar de entender su fisiopatología, con especial énfasis en aquellas que postulan mecanismos inmunológicos. En una serie de casos⁹ se ha encontrado elevación de anticuerpos contra ciertos virus, principalmente Cocksackie y Echo. No se ha encontrado historia familiar del síndrome ni marcadores genéticos. Se ha descrito otros factores de riesgo, como hipertensión arterial crónica, preeclampsia/eclampsia, anemia, abuso de alcohol o cocaína e infecciones puerperales⁶.

Aunque la miocardiopatía periparto suele iniciarse en los primeros meses posparto, puede aparecer en cualquier momento antes o después del parto. Homans⁴ describió que



la mayoría se produce en los 3 primeros meses del puerperio y, de ellas, más de 40% de los casos se inicia durante el primer mes. Otros autores han comunicado hallazgos similares⁶.

La forma más frecuente de inicio viene representada por la clínica de insuficiencia cardíaca, caracterizada por tos, disnea, ortopnea, hemoptisis, palpitaciones, dolor torácico inespecífico, dolor abdominal y fatiga³.

Asimismo, se ha descrito otras formas de presentación, como el taponamiento cardíaco, parada cardíaca por fibrilación ventricular o fenómenos embólicos derechos o izquierdos³. El diagnóstico de esta patología es fundamentalmente clínico y ecocardiográfico. En la radiografía de tórax, lo más frecuente es hallar signos de cardiomegalia con edema pulmonar y congestión venosa pulmonar. El electrocardiograma puede ser normal o mostrar alteraciones inespecíficas⁶, como cambios del ST o alteraciones de la onda T, arritmias auriculares y ventriculares y defectos de conducción, con bloqueos de rama de diversos grados. La monitorización de la arteria pulmonar mediante catéter de Swan-Ganz suele demostrar un descenso del gasto cardíaco, con aumento de las resistencias periféricas, de las presiones de llenado y de la presión de enclavamiento pulmonar. No está clara la indicación de biopsia endomiocárdica ante la sospecha de miocardiopatía periparto; si bien podría plantearse en caso de muy mala evolución clínica ante un posible beneficio de la terapia inmunosupresora⁵.

La prueba complementaria que aporta una información fundamental es la ecocardiografía, donde el hallazgo de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo ha sido

considerado criterio diagnóstico. Lo más frecuente es el hallazgo de un ventrículo izquierdo dilatado, con fracción de eyección descendida⁶.

El tratamiento de la miocardiopatía periparto incluye restricción de ingesta salina, diuréticos -para disminuir la precarga y la congestión pulmonar- y vasodilatadores e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), para producir un descenso de la poscarga. Durante el embarazo, la hidralazina es el vasodilatador de elección, reservándose los IECA para el posparto⁷. Puede ser necesario el uso de dobutamina, debido a su acción específica inotrópica, con mínimos efectos periféricos y arritmógenos, para aumentar el gasto cardíaco y disminuir la presión de llenado. Se aconseja el tratamiento anticoagulante mediante heparina sódica, heparina de peso molecular bajo o dicumarínicos, debido al elevado riesgo de fenómenos tromboembólicos ocasionados por una parte por la predisposición fisiológica de la embarazada y, por otra, por la alteración de la función ventricular y dilatación de cavidades, propias de la miocardiopatía. En el caso de disfunción miocárdica grave, se podría recurrir a un balón de contrapulsación intraaórtico o a un dispositivo de asistencia biventricular, como puente al trasplante cardíaco⁹.

La elección de la anestesia para la cesárea en pacientes con miocardiopatía periparto es un tema controvertido. Algunos autores prefieren la anestesia general en los casos graves, en los cuales la reserva cardíaca es tan limitada que cualquier reducción en la resistencia vascular periférica debido al bloqueo epidural puede ser catastrófica^{13,14}. Sin embargo, otros autores recomiendan la anestesia regional, debido a que la

reducción de la poscarga puede ser beneficiosa en situaciones de mala función del ventrículo izquierdo, sin obstrucción del flujo^{15,16}. La técnica de anestesia epidural debe ser inducida lentamente, monitorizando los parámetros hemodinámicos con un catéter en la arteria pulmonar, en los casos más graves, para ajustar el aporte de líquidos y el tratamiento inotrópico. Mellor y Bodenham¹⁷ consideran tanto la anestesia regional como general métodos peligrosos en estas pacientes y describen el uso de infiltración anestésica suplementada con un bloqueo nervioso ilioinguinal bilateral y fentanilo intravenoso. Coincidiendo con otros autores¹⁸, consideramos que la elección de la técnica anestésica debe estar relacionada con la situación clínica de cada paciente, siendo más importante que la elección de la técnica anestésica, una monitorización hemodinámica intraoperatoria y postoperatoria exhaustiva, que permita la administración cuidadosa de líquidos y fármacos vasoactivos. Cuando se establece el diagnóstico de miocardiopatía periparto en el postoperatorio de cesárea, se puede evitar la colocación de un catéter en la arteria pulmonar, si la paciente responde al tratamiento; en este caso, los controles ecocardiográficos periódicos podrían sustituir a una monitorización cruenta. En nuestro caso, los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca debido a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo se presentaron a los dos días de la cesárea. Asimismo, los hallazgos ecocardiográficos nos permitieron realizar el diagnóstico diferencial con el edema agudo de pulmón no cardiogénico. Skudicky y colaboradores^{20,21} analizaron los efectos de la pentoxifilina, una xantina que reduce o suprime la producción de FNTalfa, en pacientes



con miocardiopatía dilatada (Fey <40%), agregada al tratamiento convencional para insuficiencia cardíaca durante seis meses. Observaron una mejoría significativa tanto de la clase funcional como de la función ventricular, relacionada con una disminución de los valores de FNTalfa.

En otro estudio de casos, Sliwa y colaboradores examinaron los efectos de 400 mg de pentoxifilina diaria en pacientes con miocardiopatía periparto asociada con el tratamiento habitual para la insuficiencia cardíaca.

Se evidenció una disminución significativa de los niveles de FNTalfa al igual que de los diámetros ventriculares, con notable mejoría de la función ventricular izquierda y menor mortalidad en el grupo al cual se agregó pentoxifilina.

Se ha demostrado en las pacientes con miocardiopatía periparto una relación directa entre el pronóstico y la función ventricular, siendo peor ante la presencia de una disfunción ventricular izquierda grave y mantenida, donde el riesgo de muerte es extremadamente alto³. Los embarazos subsecuentes en mujeres con miocardiopatía periparto se asocian a menudo con recaídas y riesgo elevado de mortalidad materna, por lo que se recomienda precaución en cuanto a embarazos posteriores en pacientes con miocardiopatía periparto que tienen disfunción cardíaca persistente²¹.

Se ha demostrado que la cardiomiopatía periparto ocurre con mayor frecuencia significativa en los países pobres que en los Estados Unidos y que dichos pacientes tienen mayor mortalidad y retorno más pobre de la función ventricular normal.²²

Últimos reportes demuestran que la morbilidad relacionada a la cardiomiopatía periparto es menor que la previamente reportada. El tamaño

del ventrículo izquierdo y la fracción de eyección a los 2 meses predicen los resultados a largo plazo.²³ Llamamos la atención del primer caso de cardiomiopatía periparto en el Perú y que en casos donde se presente un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda, en el diagnóstico diferencial debería considerarse esta patología rara, que afecta a mujeres sanas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Forssell G, Laska J, Olofsson C, Olsson M, Mogensen L. Peripartum cardiomyopathy: three cases. *J Intern Med.* 1994;235:493-6.
- Lasinska-Kowara M, Dudziak M, Suchorzewska J. Two cases of postpartum cardiomyopathy initially misdiagnosed for pulmonary embolism. *Can J Anesth.* 2001;48:773-7.
- McIndoe AK, Hammond EJ, Babington CB. Peripartum cardiomyopathy presenting as a cardiac arrest at induction of anaesthesia for emergency caesarean section. *Br J Anaesth.* 1995;75:97-101.
- Homans DC. Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 1985;312:1432-7.
- Ruiz M, López A, Fierro LJ. Miocardiopatía periparto. *Med Clin (Barc).* 2000;114:551-7.
- Malinow AM, Butterworth JF, Johnson MD, Safon L, Rein M, Hartwell B, Datta S, Lind L, Ostheimer GW. Peripartum cardiomyopathy presenting at cesarean delivery. *Anesthesiology.* 1985;63:545-7.
- Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows WR, Szanto PB, Tobin JR, Gunnar RM. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 1971;44:1053-61.
- Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J.* 1995;130:860-70.
- Reimold SC, Rutherford JD. Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2001;344:1629-30.
- McIndoe AK, Hammond EJ, Babington PC. Peripartum cardiomyopathy presenting as a cardiac arrest at induction of anaesthesia for emergency caesarean section. *Br J Anaesth.* 1995;75(1):97-101.
- Fernández ML, Lombardía J, Vera MV, Cruz MM, Monrobel A, Sánchez-Dehesa A. Miocardiopatía periparto: caso clínico y revisión bibliográfica. *Clín Invest Ginecol Obstet.* 2001;28:239-41.
- Lewis R, Mabie WC. Biventricular assist device as a bridge to cardiac transplantation in the treatment of peripartum cardiomyopathy. *Southern Med J.* 1997;90:955-8.
- Brown G, O'Leary M, Douglas I, Herkes R. Perioperative management of a case of severe peripartum cardiomyopathy. *Anaesth Intens Care.* 1992;20:80-3.
- Lavies NG, Turner DAB. Peripartum cardiomyopathy. A rare cause of pulmonary edema in late pregnancy. *Anaesthesia.* 1989;44:770-2.
- George LM, Gatt SP, Lowe S. Peripartum cardiomyopathy: four case histories and a commentary on anaesthetic management. *Anesth Intens Care.* 1997;25:292-6.
- Gambling DR, Flanagan ML, Huckell VF, Lucas SB, Kim JHK. Anaesthetic management and non-invasive monitoring for Caesarean section in a patient with cardiomyopathy. *Can J Anaesth.* 1987;34:505-8.
- Mellor DJ, Bodenham A. Infiltration anaesthesia in the management of Caesarean section in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Anaesthesia.* 1996;51:409.
- Chan F, Ngan WD. Idiopathic dilated cardiomyopathy presenting in pregnancy. *Can J Anaesth.* 1999;46:1146-9.
- Hernández-Palazón J, Espinosa FJ, Mendoza A, Del Pino AL, Micol JA, Ortuño P y col. Edema agudo de pulmón no cardiogénico secundario a leucoaglutininas: a propósito de un caso. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 1988;35:165-7.
- Robert M, Borrás R, Metje T, García R, Vilaplana J, Villalonga A. Edema agudo de pulmón no cardiogénico postransfusional. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 1996;43:113.
- Elkayam U, Tummala PP, Rao K, Akhter MV, Karaalp IS, Wani OR, Hameed A, Gciazda I, Shotan A. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2001;344:1567-71.
- Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(12):1602-6.
- Amos AM, Jaber WA, Russell SD. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J.* 2006; 152(3):509-13.