

Comunicación de un caso

Miocardopatía periparto sintomática en el último mes de embarazo

LUIS GARRE*, ANGEL ALVAREZ, LUIS CANALES, TOMAS CIANCIULLI,
ALFREDO BERARDI, FRANCISCO CARNOVALE

Unidad Coronaria, Servicio de Cardiología, Hospital Naval Pedro Mallo, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 3/87. Aceptado: 7/87

Dirección para separatas: Unidad Coronaria, Servicio de Cardiología, Hospital Naval Pedro Mallo,
Av. Patricias Argentinas 351, (1405) Buenos Aires, Argentina

Se presenta una paciente de 28 años de edad en su 36ª semana de su quinto embarazo, sin antecedentes cardiológicos, que desarrolla un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda y severa. Se hace el diagnóstico de miocardopatía periparto. Se describe su evolución clínica y hemodinámica, su manejo obstétrico y cardiológico durante el período agudo y su primer año de seguimiento.

La aparición de insuficiencia cardíaca en el último trimestre del embarazo y/o durante el puerperio fue originalmente observada por Porak en 1880,¹ mientras que el cuadro clínico fue descrito inicialmente por Hull y Hafkesbring en 1937.²

Este síndrome clínico fue denominado también: toxemia postparto; miocarditis puerperal; miocardopatía puerperal; enfermedad cardíaca postparto; degeneración miocárdica idiopática asociada al embarazo; miocardosis postparto. Demakis y Rahimtoola, en 1971,³ establecieron los siguientes criterios diagnósticos: 1) que se presente como enfermedad cardíaca en el último mes del embarazo y/o primeros cinco meses del puerperio; 2) ausencia de enfermedad cardíaca previa; 3) etiología indeterminada de la insuficiencia cardíaca.

La denominación "miocardopatía periparto" se adoptó como la más adecuada,⁴ ya que un 7% de los casos sucedieron previos al parto. Su frecuencia varía entre el 1% (en Nigeria) y el 0,005% de acuerdo a variaciones étnicas y geográficas, y representa el 1% de las complicaciones cardiovasculares del embarazo. Del total de los casos sólo en el 7% ocurre durante el último trimestre del embarazo, con exacerbación posible durante el puerperio,⁵⁻⁷ mientras que en el 82% restante los síntomas de insuficiencia cardíaca se presentan en los cinco primeros meses del postparto.⁸ Si bien

existen varios casos de esta afección en la literatura médica, no se ha establecido con claridad la conveniencia del parto por vía baja o la cesárea.⁹ Por otra parte, no hemos encontrado publicado ningún caso estudiado con mediciones hemodinámicas pre y postparto.

PRESENTACION DEL CASO CLINICO

Paciente de 28 años de edad que cursaba la 36ª semana de su quinto embarazo, y que consultó por disnea paroxística nocturna de 72 horas de evolución y disnea de reposo, el día de la consulta.

No refirió antecedentes familiares de cardiopatía; no existía ingesta previa de medicamentos. Como antecedentes gineco-obstétricos: cuatro embarazos (dos abortos espontáneos, dos partos eutópicos y sin complicaciones). La capacidad funcional hasta una semana previa a su ingreso era normal, y durante la evolución de su embarazo no se había detectado ninguna anormalidad.

Su examen físico mostraba: tensión arterial de 110/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 160 latidos por minuto, disnea de reposo, rales crepitantes bibasales, choque de la punta en normoposición e hipocinético, R₃ en ápex, soplo de insuficiencia mitral 2/6 irradiado a axila, segundo ruido pulmonar mayor que el componente aórtico. Ausencia de distensión yugular, edemas en miembros inferiores o hepatomegalia. Los parámetros de laboratorio fueron normales. En el electrocardiograma (ECG) se observaba taquicardia sinusal de 160 por minuto, bloqueo de rama izquierda con un eje en el plano frontal a -45° (Fig. 1). En la telerradiografía de tórax presentaba relación cardiorádica normal con francos signos de hipertensión venocapilar; redistribución de flujo hacia los vértices y líneas B de Kerley (Fig. 2).

El examen con ecocardiografía bidimensional mostró leve dilatación de aurícula y ventrículo izquierdo, moti-

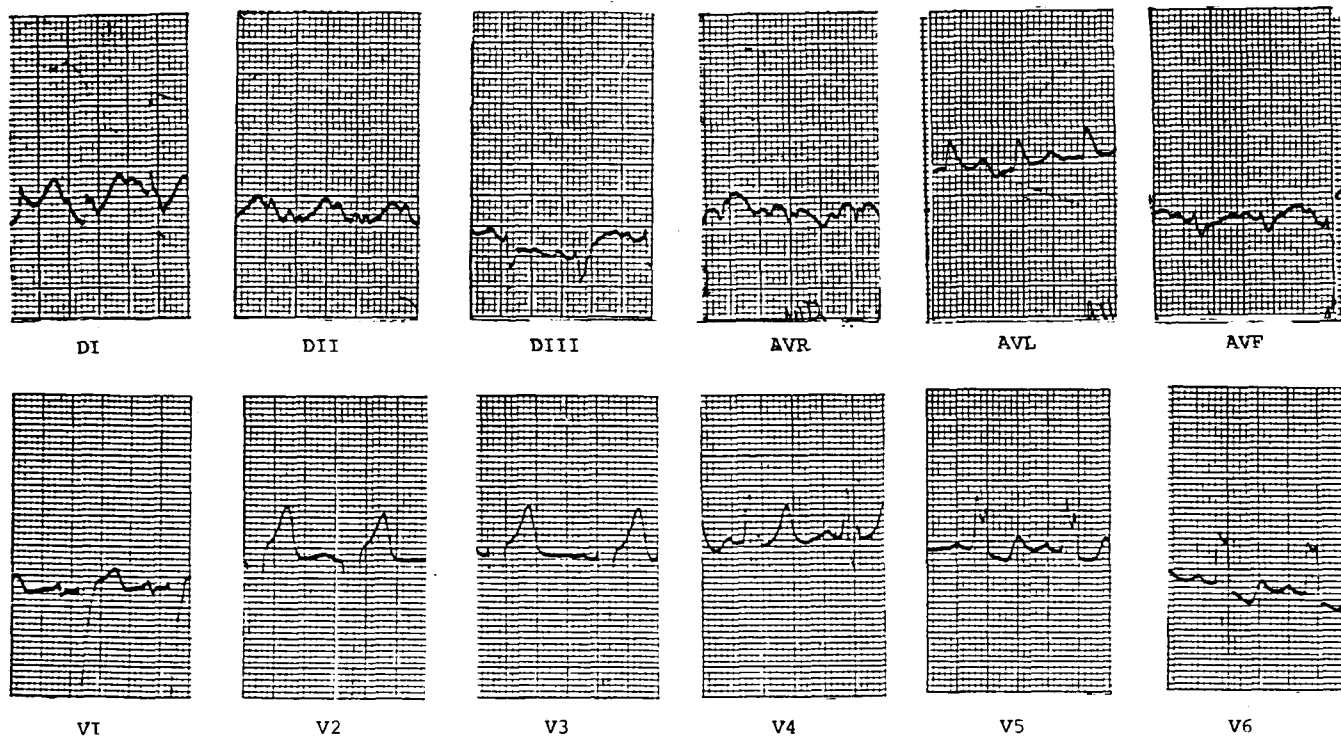


Fig. 1

lidad anormal del septum, y severa hipocinesia global (Fig. 3).

Se colocó catéter de Swan-Ganz y se realizó monitoreo hemodinámico, cuyos valores aparecen en el Cuadro 1.

Fue medicada con nitoglicerina endovenosa, digital, furosemida y anticoagulación con heparina.

Veinticuatro horas después la paciente se hallaba subjetivamente mejorada, con disminución en los valores de presión capilar pulmonar (PCP).

Dado que existían signos de sufrimiento fetal se decidió cesárea. La anestesia se realizó con óxido nitroso y succinilcolina. No existieron complicaciones y el recién nacido evolucionó favorablemente.

En los días siguientes la paciente continuó con mejoría sintomática, sin disnea ni edemas periféricos, aunque con persistencia de tercer ruido, soplo de insuficiencia mitral y taquicardia sinusal. En el ECG persistió la imagen de bloqueo completo de rama izquierda; sin embargo, en uno de los controles se observó desaparición de dicha patente, mostrando QRS de 0,10 segundos de duración y falta de progresión de r en V1-V2, hipertrofia ventricular izquierda y bloqueo incompleto de rama izquierda. Esto fue de carácter transitorio y no relacionado con la frecuencia cardíaca.

La evolución radiológica mostró desaparición de los signos de hipertensión venocapilar y de las imágenes de edema intersticial, aunque la silueta cardíaca podía considerarse levemente aumentada de tamaño (Fig. 4).

En los sucesivos ecocardiogramas persistía dilatación de

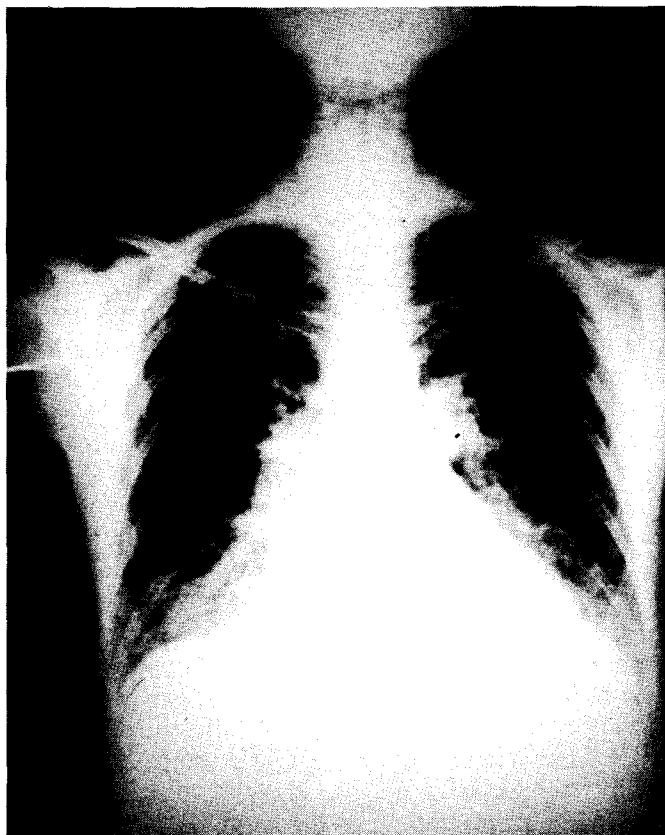
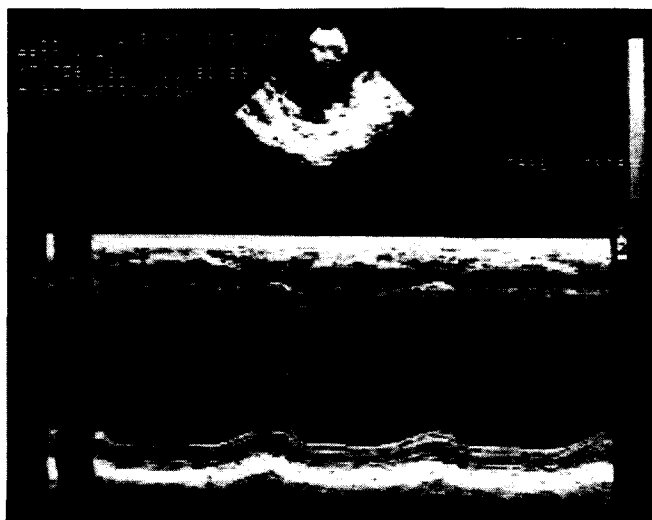


Fig. 2



Nivel ecocardiográfico I.



Nivel ecocardiográfico II.

Fig. 3.

aurícula y ventrículo izquierdos de grado leve con hipocinesia global, sin trombos murales.

Buscando actividad inflamatoria se efectuó un estudio con cámara gamma con galio 67 que resultó negativo. Se obtuvo muestra biopsia endocárdica de ventrículo derecho que evidenció leve fibrosis, lipomatosis focal con edema intersticial y escasa infiltración leucocitaria.

Una fracción de eyección radioisotópica en reposo al décimo día del puerperio mostró un valor del 18 %.

Por otro lado, y en el postparto inmediato, se suspendió la lactancia, manteniéndose la anticoagulación oral con dicumarínicos, digital e hidralazina (esta última fue posteriormente reemplazada por 40 mg de enalapril).

Fue dada de alta a los treinta días de la cesárea, indicándose reposo en cama por un mínimo de seis meses.

Se dosaron anticuerpos antimitocondriales, antimúsculo liso, antimiocardio, anti-DNA, que fueron negativos, al igual que los estudios de función tiroidea.

Se buscaron, igualmente, anticuerpos anti-HLA, OKT3, OKT4, OKT8, OKT10, y estudio de poblaciones linfocitarias, que resultaron normales.

A los tres meses del parto dejó de auscultarse el coplo de insuficiencia mitral y su ECG mostraba una frecuencia de 80 por minuto con bloqueo de rama izquierda y eje a +60° (Fig. 5).

Posteriores ecocardiogramas no mostraron cambios, mientras que la fracción de eyección por cámara gamma se elevó al 25 %.

A los seis meses se suspendió reposo y anticoagulación, manteniéndose digital y enalapril, mientras que la fracción de eyección aumentó al 35 %.

A los nueve meses la paciente se mantenía asintomática, con una capacidad funcional clase II, y fracción de eyección del 48 %.

Cuadro 1

	FC	PCP	TAM	VN	IC	IDS	ITVI	RPT
Basal	160	25	79	3,2	2,4	15	11,01	1.975
Postratamiento (NTG-dopamina)	145	20	85	4,2	3,0	20	17,68	1.619
Intraoperatorio (óxido nitroso-succinilcolina)	150	21	87	3,9	2,8	18,06	16,6	1.784
Postcesárea	110	16	80	5,8	4,2	39,2	34,1	1.103

FC: Frecuencia cardíaca, en latidos/minuto. PCP: Presión capilar pulmonar, en mmHg. TAM: Tensión arterial media, en mmHg. VN: volumen minuto, en litros por minuto. IC: Índice cardíaco, en litros por m². IDS: Índice descarga sistólica, en ml/lat/m². RPT: Resistencias periféricas totales, en dynas/seg/cm⁻⁵.

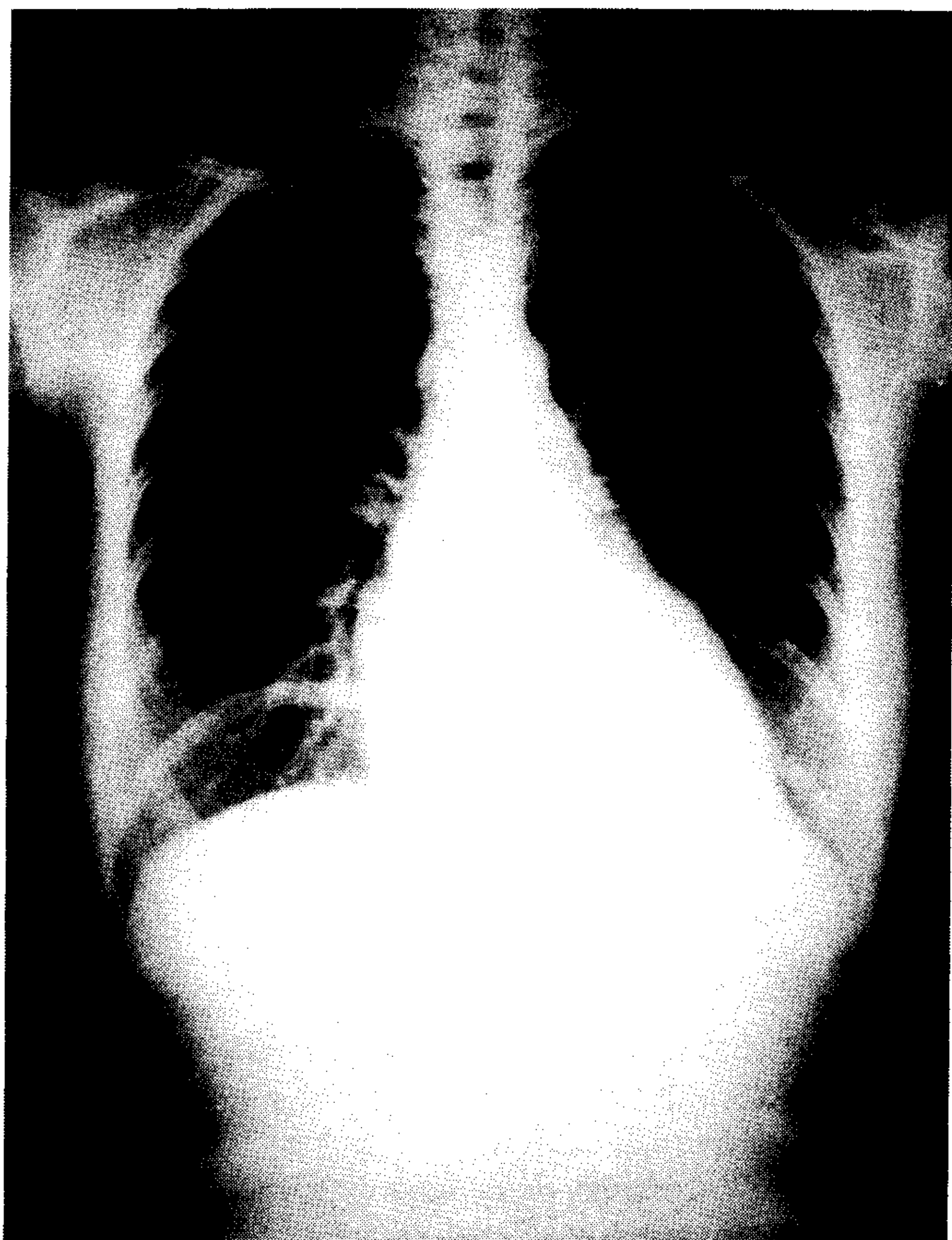


Fig. 4

DISCUSION

En el caso previamente descrito se cumplían los criterios diagnósticos de miocardiopatía periparto propuestos por Demakis y Rahimtoola.³ Un hecho destacado fue la inusual forma de presentación, dado que la miocardiopatía periparto (MCP) tiene una incidencia mayor durante el puerperio que en la gestación,¹⁰⁻¹² y es en estos casos relativamente bien tolerada durante el embarazo y parto, y se agrava considerablemente durante el puerperio.^{13, 14}

Las causas propuestas para ello son: cambios en la reabsorción de líquidos,¹⁵ depresión transitoria en la función sistólica ventricular izquierda,¹⁶ cambios en el volumen minuto secundarios a la disminución del tamaño del útero con descompresión de la vena cava inferior y arterias ilíacas,¹⁷ tipo de parto y anestesia.¹⁸

Nuestra paciente, en cambio, debutó con severo compromiso hemodinámico en el último mes de gesta, mejoró significativamente en el postparto inmediato y presentó una muy buena evolución a largo plazo.

Asimismo la originalidad de la presentación se observó en el monitoreo hemodinámico pre y postparto (en este caso cesárea), que evidenció severo

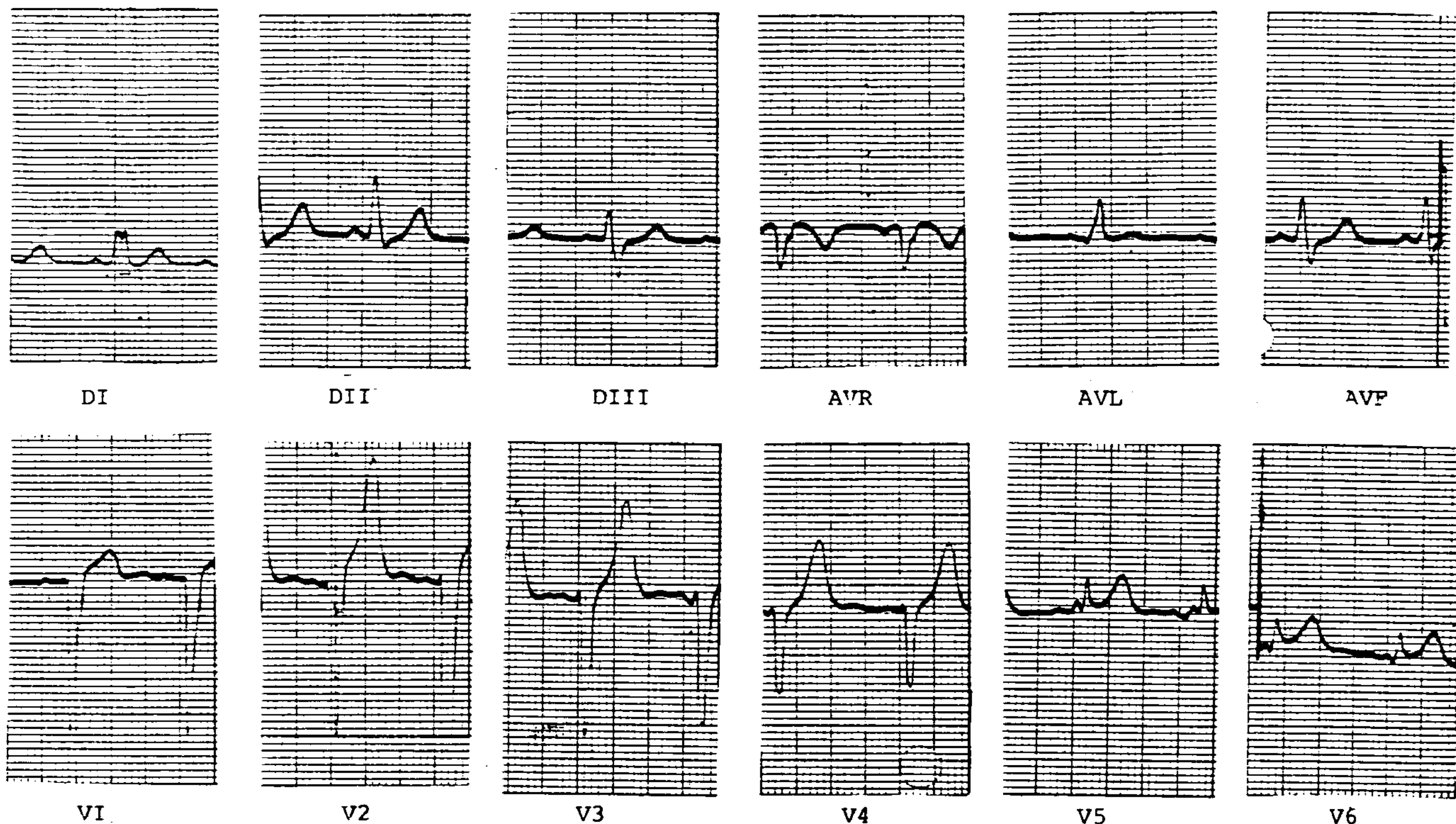


Fig. 5

compromiso del ventrículo izquierdo atribuible a falla inotrópica primaria, agravado por el estado de hiperdinamia e hipervolemia concomitante.

La taquicardia sinusal de 160 por minuto que presentó al ingreso y mantuvo hasta el puerperio fue expresión de un mecanismo compensador para sostener un volumen minuto adecuado. Su falla inotrópica se evidenció en el índice de trabajo ventricular izquierdo (ITVI), claramente deprimido, acompañado de resistencias periféricas totales (RPT) elevadas. De acuerdo con este cuadro la paciente fue tratada con vasodilatadores e inotrópicos (nitroglicerina-dopamina) y presentó una mejoría parcial de su estado hemodinámico (Cuadro 1). Durante la cesárea los parámetros hemodinámicos no tuvieron variaciones significativas, lo que puede atribuirse en parte al tipo de anestesia utilizada.²²

La franca mejoría postcesárea inmediata manifestada por la normalización de la frecuencia cardíaca, presión capilar pulmonar, mejoría en el índice cardíaco y en el índice de descarga sistólica, y disminución de las resistencias periféricas, pero con sólo leve aumento en el ITVI, fue atribuida a la disminución del efecto shunt placentario y del consumo total de oxígeno.¹⁸

Respecto de la etiología de la MCPP, en nuestra paciente no se evidenció una causa clínica y/o de laboratorio, como ocurre en la mayoría de los casos descritos.¹⁹⁻²¹ Por otra parte, la biopsia de endocardio no mostró signos de actividad inflamatoria, si bien en algunos casos la miocarditis puede ser causa de MCPP.²³ No hubo tampoco toxemia gravídica, ni ingesta de drogas sensibilizantes.^{24, 25}

Los hallazgos histopatológicos son inespecíficos,³⁰ y constan de desintegración de las fibrillas miocárdicas, hipertrofia muscular, fibrosis focal o difusa, edema intersticial y leve infiltrado linfo-monocitario,^{31, 32} descripción concordante con la obtenida en nuestra paciente.

La evolución a mediano plazo podría ser equiparable al seguimiento hecho por Demakis y Rahimtoola,³ donde se describía que las pacientes que se encontraban asintomáticas al año y tenían una relación cardiorácica normal tenían un pronóstico excelente. En cambio, aquellas que permanecían sintomáticas y/o con cardiomegalia tenían una mortalidad del 50% a los cinco años.

En el caso de nuestra paciente el ecocardiograma bidimensional y el ventriculograma radioisotópico mostraron función ventricular francamente deprimida hasta el sexto mes de evolución, momento a partir del cual hubo un aumento de la fracción de eyección hasta casi la normalidad (18% al

décimo día hasta 55% al año).

Dada la incidencia de fenómenos embólicos²⁶⁻²⁹ (25% al 40% según distintos reportes), se comenzó anticoagulación con heparina durante el embarazo y se siguió con dicumarínicos hasta recuperar una aceptable función ventricular. Recibió asimismo digital y enalapril en dosis habituales.

El efecto beneficioso del reposo absoluto durante seis a nueve meses ha sido citado por varios autores;²⁸⁻³⁰ la paciente cumplió seis meses de reposo absoluto.

SUMMARY

We present a twenty year-old patient at the 36th week of her 5th pregnancy without detectable organic heart disease and who developed acute and severe cardiac failure due to peripartum myocardiopathy. The clinical and hemodynamic sets and the obstetric and cardiological management during the acute period as well as the follow up in the first year postpartum are presented.

BIBLIOGRAFIA

1. Porak CDL: Influence reciproque de la grossesse et des maladies du coeur (thesis). Germer Bailleurs, Paris, 1880.
2. Hull E, Hafkesbring E: Toxic postpartal heart disease. *New Orleans Med J* 89: 550, 1937.
3. Demakis JG, Rahimtoola S: Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation XLIV*: 1053-1061, 1971.
4. Parry EH, Davisonn MCD: Seasonal variation of heart failure in northern Nigeria. *Lancet*, 1023, 1977.
5. Seftel H, Susser M: Maternity and myocardial failure in African women. *Brit Heart J* 23: 43, 1961.
6. Demakis J, Rahimtoola S: Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 44: 964-968, 1971.
7. Davis C, Homans MD: *New Engl J of Medic*, 1134-1158, May 30, 1985.
8. Woolford RM: Postpartum myocardosis. *Ohio Med J* 48: 924-930, 1952.
9. Rosen SM: Puerperal cardiomyopathy. *Br Med J* 2: 5-9, 1959.
10. Burch GE: The effect of prolonged bed rest on postpartal cardiomyopathy. *Am Heart J* 81: 186-201, 1971.
11. Davidson NM, Parry EH: Peripartum cardiac failure. *Quartely J of Med* 188: 431-461, 1978.
12. Szekely P, Julian D: *Progress in cardiovascular disease*, Vol 27, N° 4, Jan 1985.
13. Szekely P: *Heart disease and pregnancy*. Edimburgh, 1974.
14. Bieniarz J, Crottogini J: Aortocaval compression by the uterus in late pregnancy. II: An arteriography study. *Am J Obst Gynecol* 100: 203, 1968.
15. Burg JR, Dodek A: Alterations of systolic time intervals during pregnancy. *Circulation* 49: 560, 1974.
16. Metcalfe J, Ueland K: *The Heart*, 2nd ed, pp 1767-1779.
17. Stuart KL: Cardiomyopathy of pregnancy and puerperium. *Quarterly J of Med (new series) XXXVIII*: 147, July 1968.
18. Davidson N, Parry E: The etiology of peripartum cardiac failure. *Am Heart J* 97: 535-536, 1979.
19. Melvin K, Richardson P: Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Engl J of Med* 307 (12): 731-734, 1982.
20. Elliot J, Abdulla U: Pulmonary oedema associated with infusion of bethametasona administration in premature labor.
20. Elliot J, Abdulla U: Pulmonary oedema associated with infusion of bethametasona administration in premature labor. *Br Med J* 2: 799-800, 1978.

21. Katz M, Robertson P: Cardiovascular complication associated with terbutaline for preterm labor. *Am J Obst Gynecol* 139: 605-608, 1981.
22. Meadows W: Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium. *Circulation* 15: 903-914, 1957.
23. Walsh J, Burch G: Idiopathic cardiomyopathy of the puerperium (postpartal heart disease). *Circulation* 32: 19-31, 1965.
24. Burch G, McDonald CD: The effect of prolonged bed rest in postpartal cardiomyopathy. *Am Heart J* 81: 186-201, 1971.
25. Metcalfe J: The maternal heart in the postpartum period. *Am J Cardiol* 12: 439-440, 1963.
26. Meadows W: Postpartum heart disease. *Am J Card* 6: 788-802, 1960.
27. Johnson JB: Idiopathic heart disease with pregnancy and the puerperium. *Am Heart J* 72: 809, 1966.
28. Sakakibara S, Sehiguchi M: Idiopathic postpartum cardiomyopathy: Report of a case with special reference to its ultrastructure changes in myocardium as studied by endomyocardial biopsy. *Am Heart J* 80: 385, 1970.
29. Hurst W: *The Heart*, second edition, 1981.
30. Strauss RG: Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary edema complicating toxemia of pregnancy. *Obstet Gynecol* 55: 170-174, 1980.
31. Perlof JK: Pregnancy and cardiovascular disease. *In*: Braunwald E (ed): *Heart Disease*, p 1883. Saunders, Philadelphia, 1980.

PREMIO SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA "50º ANIVERSARIO" 1987

Diez fueron los trabajos presentados para optar al Premio Sociedad Argentina de Cardiología "50º Aniversario" 1987. El jurado decidió, por unanimidad, otorgar dicho Premio al trabajo "Una nueva teoría para relacionar las manifestaciones clínicas con el sustrato anatomopatológico en la enfermedad coronaria", de los doctores Domingo Turri, Carlos Barrero, Miguel A. Riccitelli, Coloma Parisi, Luis A. Vidal, Jorge Blugerman, Ricardo Sarmiento, Alberto O. Ramos y Carlos A. Bertolassi.

Se otorgó el Premio Accésit al trabajo "Epidemiología de la presión arterial en niños", de los doctores Juan J. Barboza, Horacio Fischer, Alfonso Alcaide y la licenciada Raquel Torres.