

Reporte de Caso

Adolescente gestante con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST como complicación de una eclampsia

Pregnant adolescent with non ST segment elevation myocardial infarction as complication of eclampsia

Autores: Dora Montiel-Jarolín¹, Ángel Nuñez², Aracelli Moran²

Artículo recibido: 11 mayo 2014

Artículo aceptado: 28 agosto 2014

Resumen

Adolescente de 18 años con gestación de 38 semanas, consulta en su comunidad por cuadro de 3 días de dificultad respiratoria progresiva y cefalea. Se acompaña de edema de miembros inferiores y cifras tensionales elevadas. Ante episodio de convulsiones tónico clónicas generalizadas es remitida al Hospital Nacional. Ingresa al Departamento de Gineco- obstetricia con diagnóstico de eclampsia. Se indica cesárea de urgencia. El electrocardiograma revela infra desnivel del segmento ST en cara anterior, lateral, septal y apical, se detecta elevación de enzimas cardíacas y aumento de troponina I. Se realiza el diagnóstico de un infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. La ecocardiografía transtorácica constata aquinesia anterior, septal y apical e hipoquinesia del resto de los segmentos con una fracción de eyección 28-32%. La paciente presenta evolución favorable. Una semana después, el electrocardiograma es normal, la ecocardiografía transtorácica de control revela persistencia de los cambios en la motilidad del VI con mejoría de la fracción de eyección (48%). Al mes del evento, la ecocardiografía muestra función sistólica normal con fracción de eyección 60%, sin alteraciones residuales de la motilidad.

Palabras claves: preeclampsia, eclampsia, infarto agudo del miocardio sin elevación del ST

Abstract

An 18-year adolescent with a 38-week pregnancy looks for medical attention in her community due to a progressive respiratory difficulty of three-day evolution. She also presents lower extremities edema and arterial hypertension. Due to tonic-clonic seizures, the patient is admitted into the Department of Gynecology-Obstetrics of the National Hospital with a diagnosis of eclampsia and an urgent cesarean section is indicated. The electrocardiogram shows a ST-segment depression in the anterior, lateral, septal and apical sides. Elevated cardiac enzymes and increase of troponin I are also detected. Extensive acute myocardial infarction not Q is diagnosed. The transthoracic echocardiography shows anterior, septal and apical akinesia and hypokinesia of the remaining segments with an ejection fraction of 28-32%. The patient presents a favorable evolution. A week later, the electrocardiogram is normal and the control transthoracic echocardiography reveals persistent changes in the motility of the LV with improvement of the ejection fraction (48%). One month after the event,

¹Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (Itaiguá, Paraguay)

²Médico Residente, Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (Itaiguá, Paraguay)

Autor correspondiente:

Dra. Dora Montiel-Jarolín

Dirección: Hospital Nacional (Itaiguá, Paraguay)

Teléfono: +(595) 981 453137

Correo: dradoramontiel@hotmail.com

the echocardiography shows normal systolic function with an ejection fraction of 60% without residual alterations of the motility.

Keywords: pre-eclampsia, eclampsia, non ST segment elevation myocardial infarction

Introducción

La preeclampsia es un desorden multisistémico que complica el 5% de los embarazos. La causa es desconocida, su fisiopatología es pobremente comprendida y la diversidad de factores implicados sugiere que se trata de un trastorno relacionado con una disfunción placentaria. Es rara antes de las veinte semanas de gestación y puede ocurrir cerca del término del embarazo. La preeclampsia es caracterizada por una respuesta vascular anormal a la formación de la placenta, asociada con un aumento de la resistencia vascular sistémica, aumento de la agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y disfunción endotelial. Los principales efectos clínicos son manifestadas en el feto y en la madre: los órganos afectados son el cerebro, riñón, hígado, pulmón y corazón. El examen anatomopatológico de los órganos afectados revela aéreas de inflamación endotelial, edema, microinfartos y microhemorragias.¹⁻³ El edema pulmonar ocurre en 2,9% de los casos, como resultado del daño endotelial pulmonar producido por la preeclampsia pero la perfusión excesiva de líquidos contribuye a su presentación.⁴⁻⁶

La isquemia miocárdica es una manifestación del vasoespasmio de las arterias coronarias y se resuelve rápidamente con la resolución de la preeclampsia. Es una entidad distinta a la cardiomiopatía peripartum y no está relacionada con recurrencias de isquemia cardíaca en los embarazos posteriores.^{1,4,7,8} El infarto agudo de miocardio (IAM) durante el embarazo y posparto es una afección poco descrita en la bibliografía porque no es una enfermedad frecuente en esta clase de pacientes. Su correcto diagnóstico y tratamiento son de gran importancia, por el riesgo de mortalidad materna y fetal que comporta.

Son varios los factores que contribuyen para que la incidencia de IAM durante el embarazo sea tres a cuatro veces superior a si no existiera gestación: aumento de la volemia, aumento del débito cardíaco, aumento de la frecuencia cardíaca y disminución del suministro de oxígeno al miocardio por la anemia e hipotensión diastólica fisiológicas. Han sido identificados algunos factores de riesgo independientes para el IAM durante el embarazo, como por ejemplo: edad superior a los 35 años, hipertensión arterial, *diabetes mellitus*, tabaquismo, preeclampsia, hemorragia e infección posparto.⁹ La mortalidad materna es más elevada en los primeros 15 días después del IAM. El riesgo de mortalidad fetal es entre 9% y 13%.⁹

Presentamos un caso de probable infarto agudo de miocardio en el tercer trimestre del embarazo, como complicación de una eclampsia.

Caso clínico

Paciente de 18 años de edad, nulípara, con gestación de 38 semanas, derivada del centro hospitalario de su localidad por cuadro de tres días de evolución con cefalea intensa, edema de miembros inferiores, disnea a moderados esfuerzos que progresa a mínimos esfuerzos, sin cambios en la diuresis. Se constata cifras tensionales elevadas, recibe indicación de reposo y tratada ambulatoriamente con alfametildopa. Presenta convulsiones tónico clónicas generalizadas sin liberación de esfínteres 24 horas después, que se repite en una oportunidad, motivo por el cual es llevada nuevamente al servicio de salud de su localidad de donde es remitida al Hospital Nacional, ingresando al Dpto. de Gineco-obstetricia. La paciente siguió control prenatal en su

localidad con registros de presión arterial a partir de las 30 semanas de gestación de 120 mm Hg de sistólica, que fue interpretado como normal. No es conocida portadora de patologías de base, niega consumo de drogas ilícitas, no bebe alcohol ni es fumadora, no toma anticonceptivos orales ni otros fármacos.

La madre es hipertensa con tratamiento regular con enalapril.

Examen físico al ingreso PA: 150/100 mm Hg, pulso: 115/min, respiraciones: 22/min, temperatura 36°C. Se hallaba obnubilada, con convulsiones tónico clónicas generalizadas, edema de miembros inferiores hasta rodillas, el examen pulmonar era normal. El sistema cardiovascular presentaba una frecuencia 115 latidos por minuto, ruidos cardiacos normales, no soplos ni galope. Abdomen globuloso con útero gestante. Resto del examen físico sin datos de valor.

Se interpreta el cuadro como eclampsia, se indica tratamiento con sulfato de magnesio al 50% con dosis de carga de 8 g, dosis total 4 g IV, dosis intramuscular de mantenimiento 4 g en 24 hs del evento convulsivo. Se inicia además labetalol parenteral para la estabilización de la presión arterial, se realiza la interrupción de urgencia del embarazo por vía alta con anestesia general. Se obtiene un producto vivo, de 3,130 kg, 39 semanas de gestación y Apgar 5/8. Durante el acto quirúrgico, la madre presenta edema agudo de pulmón que se trata exitosamente. En el postoperatorio se interna en la Unidad de Cuidados Intensivos por requerimiento de asistencia respiratoria mecánica.

Laboratorio: glóbulos blancos 10.600/mm³, glóbulos rojos 3.600.000/mm³, Hb 11 g/dL, Hto 35%, plaquetas 300.000/mm³, GOT 12 IU/L, GPT 19 IU/L, urea 62 mg/dL, creatinina 0,8 mg/dL, ácido úrico 9 mg/dL, CPK 633 U/L, CPKmb 24 U/L, LDH 311 UI/L, troponina I 4,3 ng/mL. Orina simple: proteínas (++) , proteinuria de 24 hs: 324 mg. Perfil lipídico normal, anticuerpos antifosfolípidicos negativos.

Ecografía renal: riñones de tamaño normal. Radiografía de tórax: cardiomegalia con imágenes compatibles con edema agudo de pulmón (ver fig 1), pero que mejora semanas después (ver fig 2)

FIGURA 1

Radiografía de tórax

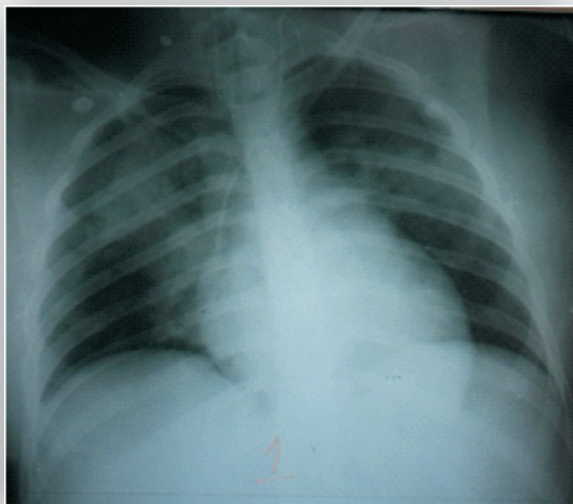
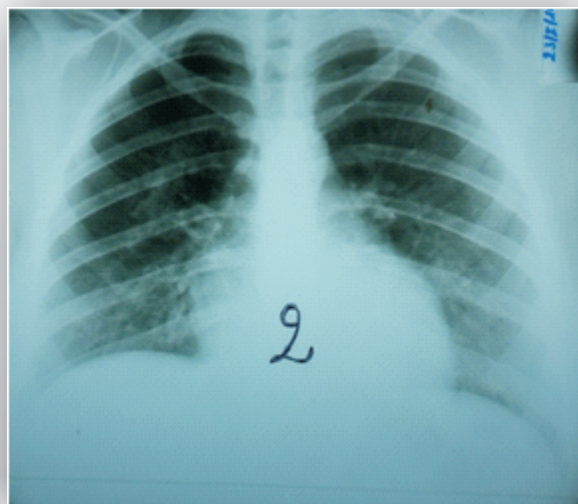


FIGURA 2

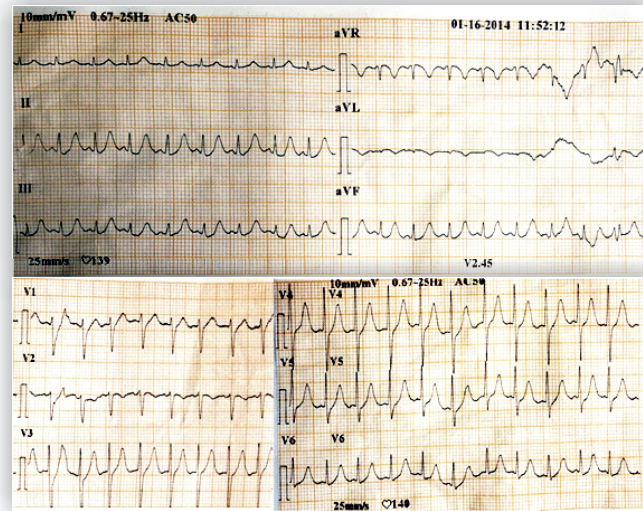
Radiografía de tórax a la semana de internación



Electrocardiograma al ingreso: se constata infradesnivel del segmento ST en V1, V2 y V3, coincidente con la elevación de enzimas cardiacas (ver fig 3).

FIGURA 3

Infradesnivel del segmento ST en cara anteroseptal al ingreso



Se interpreta el cuadro como un infarto agudo de miocardio no Q dentro del contexto de la eclampsia. Se inician medidas anti isquémicas y se realiza una ecocardiografía transtorácica que revela aquinesia anterior, septal y apical e hipoquinesia del resto de los segmentos con función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida con una fracción de eyección 28-32%, disfunción diastólica tipo II, presión pulmonar sistólica 39mm Hg, derrame pericardio leve a moderado sin signos de taponamiento.

La paciente evoluciona favorablemente, manteniéndose estable, con regresión del edema de piernas, estabilización de la presión arterial con hipotensores (enalapril 40 mg/día y amlodipina 10 mg/día). A la semana de internación, las enzimas cardiacas y troponina I se encuentran en rango normal, así como el ácido úrico. La radiografía de tórax se normalizó (ver fig 4) así como el electrocardiograma (ver fig 5). La ecocardiografía transtorácica de control revela persistencia de la hipo quinesia del ventrículo izquierdo pero con mejoría de la fracción de eyección (48%). La ecocardiografía al mes del evento muestra fracción de eyección 60%, sin alteración de la motilidad parietal.

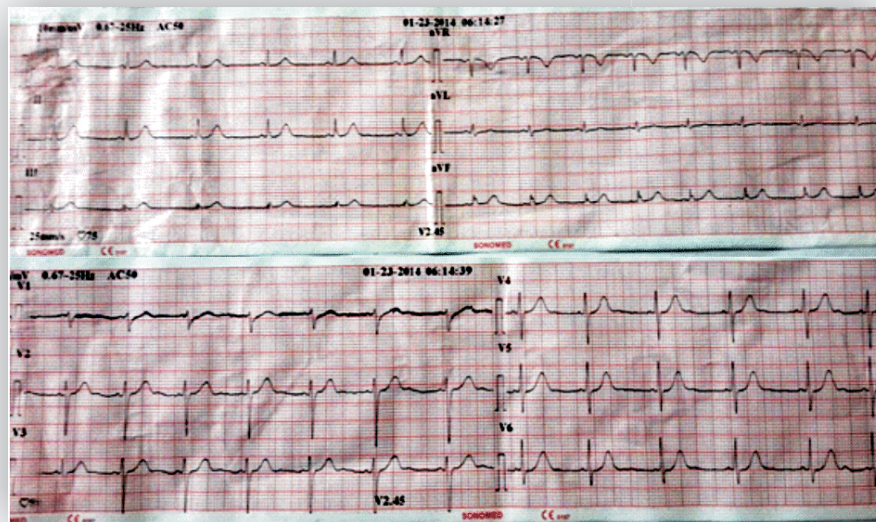
FIGURA 4

Radiografía de tórax al mes



FIGURA 5

Normalización del segmento ST a la semana de internación

**Discusión**

El infarto agudo de miocardio es muy raro en la mujer en edad reproductiva, pero el riesgo está aumentado por el embarazo. La incidencia del infarto agudo de miocardio es estimado en 0,6 a 1 por 10.000 embarazos, es más elevado en la mujer por encima de los 30 años.⁵ Su aparición durante el embarazo y puerperio resulta infrecuente. Es más común en múltiparas, en la tercera década y durante el tercer trimestre, siendo la localización más frecuente la cara anterior. Su aparición constituye una situación de alto riesgo materno-fetal con una mortalidad aproximada de 30-50%. Según los datos angiográficos publicados por diversos autores, en 40% de las pacientes se encontraron lesiones ateromatosas en las coronarias, el resto de los casos correspondía a coronarias normales, disección de las coronarias y presencia de trombos.⁸

La preeclampsia no afecta directamente al miocardio, pero el corazón responde a los cambios fisiológicos inducidos por la misma y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo generalmente es normal. La disminución de la fracción de eyección en las mujeres con preeclampsia ha sido atribuida a una respuesta fisiológica por el aumento de la postcarga, asociada con elevada presión de llenado reflejado por el aumento de la concentración del factor natriurético, que está cuatro veces sobre su valor normal, comparado con las mujeres embarazadas normotensas o hipertensas crónicas con similares cifras tensionales.^{2,3,9}

La preeclampsia severa puede asociarse con daño miocárdico o presentar una disfunción diastólica global. Los niveles de troponina I no se elevan en la preeclampsia en ausencia de daño miocárdico. Estas enzimas deben ser solicitadas cuando se sospecha isquemia miocárdica.^{2,3}

Esta paciente no presentaba factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes familiares de trombosis, el perfil lipídico era normal así como la glicemia. El electrocardiograma realizado al ingreso reveló cambios compatibles con isquemia cardíaca por lo cual las enzimas cardíacas fueron solicitadas. Debido al estado confusional no pudo obtenerse al interrogatorio datos sobre dolor retroesternal y, ya en sala, no recordaba haber presentado este síntoma pero sí refirió dificultad respiratoria marcada.

Iadanza et al reportaron un caso de infarto agudo de miocardio con elevación del ST en una embarazada de 38 semanas donde el cateterismo cardíaco reveló un vasoespasmo difuso de la coronaria izquierda. En la coronariografía de control realizada en el puerperio no se constató estenosis alguna. En este caso está bien

documentado el vasoespasmo como causa de la isquemia cardiaca.⁴

En esta paciente no se pudo realizar el cateterismo cardiaco en el momento del evento agudo debido a la no disponibilidad de una sala de hemodinamia en el hospital. Una vez en sala, con la regresión de los síntomas, la normalización de las enzimas cardiacas, el cateterismo cardiaco ya no fue considerado por la baja probabilidad de presentar la paciente una enfermedad arteriosclerótica por la edad y la ausencia de factores de riesgo cardiovascular; además, por la evolución clínica con resolución rápida de la disfunción ventricular.

Hay que plantearse tres diagnósticos diferenciales en esta paciente: podría tratarse de un infarto agudo de miocardio por vasoespasmo coronario en el contexto de una eclampsia por unidad diagnóstica, sin embargo no se realizó el cateterismo cardiaco para confirmar esta presunción diagnóstica y tampoco se contaron con estudios previos de imagen y electrocardiográficos que confirmasen una miocardiopatía dilatada peripartum presente en la paciente previo al ingreso y que la eclampsia haya desencadenado la descompensación cardiaca de un miocardio previamente afectado.

En segundo lugar, podría tratarse también de una miocardiopatía peripartum ya que la paciente presentaba los criterios diagnósticos descritos por la Sociedad Europea de Cardiología: ausencia por los antecedentes de una cardiopatía previa, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección menor del 40%, en una paciente embarazada de término.¹⁰

En último lugar, una miocarditis también podría explicar todos los hallazgos presentados por la paciente.¹¹

El síndrome de Tako-tsubo también podría explicar el cuadro clínico de esta paciente. Este síndrome fue descrito a inicios de los años noventa en una breve serie de casos japonesa y se la consideró inicialmente una enfermedad rara; después, debido a la difusión de su conocimiento, se ha comprobado su existencia cada vez más frecuente en todo el mundo. Conocido también como del corazón roto, discinesia apical transitoria o *apical ballooning*, es una miocardiopatía aparentemente transitoria que produce un grado variable de disfunción ventricular, predominantemente izquierda y, por definición, reversible. Relacionado ocasionalmente con situaciones estresantes, en aproximadamente la mitad de los casos, también se incluye esta entidad en el grupo de miocardiopatía de estrés. Su particularidad más llamativa es que presenta una coronariografía sin estenosis significativas, a pesar de semejarse por sus características, desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico e incluso con elevación de biomarcadores, a una necrosis miocárdica en un síndrome coronario agudo.¹²

Cualquiera de las tres entidades citadas anteriormente pudieron ser causales de la sintomatología de la paciente. La no realización del cateterismo cardiaco en el momento del evento agudo para confirmar uno u otro diagnóstico hace que cualquiera de las entidades sea la causante, pero debe tenerse presente que la eclampsia, por sí sola, puede complicarse con un cuadro coronario agudo en una paciente sin enfermedad coronaria arteriosclerótica. El vasoespasmo severo de las coronarias pudo ser responsable en este caso de la isquemia coronaria aguda sin elevación del ST.

Un vasoespasmo transitorio de las coronarias en aquellas pacientes embarazadas con infarto agudo de miocardio con coronarias normales puede ser también originado por un aumento de la reactividad vascular a la angiotensina II y a la noradrenalina, debido a una disfunción endotelial. Otras posibles causas de espasmo coronario incluyen la liberación de renina y producción de angiotensina debida a la disminución de la perfusión uterina en la posición supina y derivados del ergotamina que son usados para el control de la hemorragia del postparto.¹

El edema pulmonar es una manifestación de la severidad de la preeclampsia, su etiología es multifactorial. La elevación de la presión hidrostática de los vasos pulmonares comparada con la presión oncótica del plasma puede producir edema pulmonar en ciertas mujeres sobre todo en el postparto, por reabsorción de líquidos, aumento de la brecha capilar, insuficiencia cardiaca izquierda y sobrecarga iatrogénica de líquidos. Todos estos factores pudieron también estar presentes en esta paciente.^{2,3}

Referencias bibliográficas

1. Powrie RO, Montella KR. Section IV: Hypertension and renal disease :Preeclampsia. /Internet/. En: Montella KR, Keely E, Barbour LA, Lee RV, editores. Medical care of the pregnant patient. 2nd ed. Philadelphia: American College of Physicians; 2008. /citado 01 mayo 2014/. Disponible en: <http://smartmedicine.acponline.org/content.aspx?gbosId=375>
2. Norwitz ER, Hsu CD, Repke JT. Acute complications of preeclampsia. Clin Obstet Gynecol. 2002 Jun; 45(2): 308-29.
3. August P. Obstetric nephrology: pregnancy and the kidney-- inextricably linked. Clin J Am Soc Nephrol. 2012 Dec; 7(12): 2071-2
4. Iadanza A, Del Pascua A, Barbati R, Carrera A, Gentilini R, Favili R, Pierli C. Acute st elevation myocardial infarction in pregnancy due to coronary vasospasm: a case report and review of literature. Int J Cardiol. 2007 Jan 31; 115(1): 81-5
5. Martín M, Romero E, Morís C. Acute myocardial infarction during pregnancy. Treatment with clopidogrel. Med Clin (Barc). 2003 Sep 6; 121(7): 278-9.
6. Miguel S de, García A, Hernández JM, Fuente P de la. Infarto agudo de miocardio durante el primer trimestre del embarazo Prog Obstet Ginecol 2003; 46(12): 564-7.
7. Goker A, Civi M, Bayturan O, Kuscu NK. Sudden death of a pregnant woman in third trimester with no risk factor. Case Rep Obstet Gynecol. 2012; 2012: 951480.
8. Boztosun B, Olcay A, Avci A, Kirma C. Treatment of acute myocardial infarction in pregnancy with coronary artery balloon angioplasty and stenting: use of tirofiban and clopidogrel. Int J Cardiol. 2008 Jul 21; 127(3): 413-6.
9. Duarte FP, O'Neill P, Centeno MJ, Ribeiro I, Moreira J. Myocardial infarction in the 31st week of pregnancy- case report. Rev Bras Anesthesiol. 2011 Mar-Apr; 61(2): 225-7
10. Wendy Tsang, Amy C Bales, Roberto M Lang. Peripartum cardiomyopathy: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. Up to date 2014. /Internet/ citado 28 agosto 2014/. Disponible <http://www.uptodate.com/home>
11. Leslie T Cooper. Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in adults. Up to date 2014. /Internet/ citado 28 agosto 2014/. Disponible <http://www.uptodate.com/home>
12. Núñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibañez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC et al. Tako-tsubo syndrome and heart failure: long-term follow-up. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012 Nov; 65(11): 996-1002.
13. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. Circulation. 2006 Mar 28; 113(12): 1564-71.