

Reporte de dos casos de miocardiopatía periparto en la Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica

PAULA ANDREA JUÁREZ, MARÍA NATALIA LLANOS, MAXIMILIANO PUGLIESE, MARTÍN ROLDÁN, DAVID GARCÍA, GABRIEL MONGES, AGUSTÍN MOYANO

Hospital de la Madre y el Niño, La Rioja

Correspondencia:

Dra. Paula A. Juárez

dra.paulajuarez@gmail.com

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Palabras clave

- Miocardiopatía periparto
- Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica
- Embarazo
- Puerperio
- La Rioja
- Cabergolina

Key words

- Peripartum cardiomyopathy
- Obstetric Intensive Care Unit
- Pregnancy
- Puerperium
- La Rioja
- Carbergoline

Resumen

La miocardiopatía periparto es una enfermedad poco frecuente de causa desconocida, que se caracteriza por la aparición de insuficiencia cardíaca aguda en embarazadas que cursan el último mes de gestación y en el puerperio. En las poblaciones estudiadas, la frecuencia más alta se observa en Haití, donde se estima 1 caso cada 299 nacidos vivos; Sudáfrica 1 caso cada 1000 nacidos vivos. Las frecuencias más bajas corresponden a los Estados Unidos (1 caso cada 4000 nacidos vivos) y Europa. La tasa de mortalidad hospitalaria estimada es del 1,36% y la tasa global de mortalidad, del 2,05%. Se desconoce su verdadera prevalencia e incidencia en la Argentina, probablemente como consecuencia de subregistros. En nuestra Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica, ingresaron dos casos de miocardiopatía periparto, en un período de dos años, que fueron abordados por el equipo multidisciplinario compuesto por intensivistas, cardiólogos, nefrólogos y obstetras.

Abstract

Peripartum cardiomyopathy is an unusual condition of unknown origin that is characterized by an acute heart failure during the last months of pregnancy and the puerperium. Most case studies show that Haiti has the highest rate of peripartum cardiomyopathy, 1 in 299 live births, followed by South Africa with 1 in 1,000 and the lowest rate is observed in United States (1 in 4,000 live births) and Europe. Hospital case mortality rate is 1.36% with a global mortality rate of 2.05%. Its prevalence and incidence in Argentina are unknown, perhaps as a result of underreporting cases. Two cases of peripartum cardiomyopathy were treated in our Obstetric Intensive Care Unit within a period of two years by a multidisciplinary team of intensivists, cardiologists, nephrologists and obstetricians.

Introducción

La miocardiopatía periparto (MCP) es una complicación grave del embarazo y el puerperio, de elevada morbimortalidad. Los factores de riesgo son la edad, la multiparidad, aunque, en un tercio de los casos, ocurrió en primigestas jóvenes; la raza negra, la preeclampsia y la hipertensión, el embarazo múltiple, tocólisis prolongada y adicción a la cocaína. Se desconoce su etiología, aunque se describen numerosas hipótesis, entre ellas, el origen viral, la lesión mediada inmunológicamente y el estrés hemodinámico del embarazo.^{1,2}

Se describen dos pacientes con MCP internados en la Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica, en 2013 y 2014.

Caso clínico 1

Paciente de 20 años, primigesta, embarazo controlado de término, sin antecedentes patológicos. A las tres horas de la cesárea, presentó disnea de grado IV, taquipnea e hipoxia; fue intubada y trasladada a nuestra Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica. Al ingresar, se la conectó a asistencia respiratoria mecánica. Examen físico: R1 y R2 hipofonéticos, edemas en miembros inferiores +++/+++, hipoventilación pulmonar bilateral, peso estimado 65 kg. *Setting* del respirador MODO: A/C, VT 6 ml/kg; frecuencia cardíaca 12/min, PEEP 5, FiO₂ 60%. Se colocó catéter de vía central yugular anterior derecha, presión venosa central 2 cm H₂O.

Oligoanuria, pese a la reposición de fluidos, el parámetro de la volemia fue la presión venosa central, sin respuesta en las primeras tres horas, se inició la infusión de furosemida 3,3 mg/h, dobutamina 2 gamas, noradrenalina 0,02 µg/kg/min.

Radiografía de tórax: cardiomegalia e infiltrados parahiliares bilaterales. Electrocardiograma: T- en V1 y V2. Ecocardiograma: fracción de eyección 37%, fracción de acortamiento 18%, disfunción grave del ventrículo izquierdo, función del ventrículo derecho conservada, sin signos de hipertensión pulmonar, derrame pericárdico leve y derrame pleural leve. Ecodoppler de miembros inferiores: ausencia de trombosis venosa profunda.

A las 24 horas, paciente anúrica, creatinina >1; se colocó catéter de diálisis y se inició hemofiltración durante 48 h; se logró recuperar el ritmo de diuresis en 80 ml/h hasta llegar a la faz poliúrica.

Con estabilización hemodinámica se suspendieron los agentes inotrópicos y se extubó a la paciente a las 72 horas. Día 3: ecocardiograma: fracción de eyección 48%, fracción de acortamiento 23%. Una vez restablecida la diuresis y la función renal, se retiró el catéter de hemodiálisis y se continuó con espirolactona 100 mg/día, enalapril 5 mg/día, carvedilol 25 mg/día, cabergolina 0,25 mg/día y dieta hiposódica. Se utilizó

heparina de bajo peso molecular como profilaxis de la trombosis.

Serologías negativas para citomegalovirus, virus herpes simple, virus de Epstein-Barr y parvovirus B19. La paciente fue dada de alta con una fracción de eyección del 59%; se le colocó un dispositivo intrauterino. A los dos años, se encuentra asintomática, con fracción de eyección óptima y sin tratamiento farmacológico. Continúa con evaluaciones ecocardiográficas anuales (Figura).

Caso clínico 2

Paciente de 35 años, sin antecedentes patológicos. Tercigesta, secundípara con embarazo controlado de 39 semanas, que finaliza por cesárea. Al segundo día del puerperio, presentó un cuadro de disnea de grado IV, ortopnea, taquipnea y taquicardia, síntomas que refiere días antes del parto. Ingresó en la Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica, con los siguientes parámetros vitales: tensión arterial 100/60, frecuencia respiratoria 26/min, frecuencia cardíaca 105/min, SpO₂ 95% con aporte de O₂ (FiO₂ 24%).

Al examen: R1 y R2 hiperfonéticos, edemas ++++/+++; miembros inferiores fríos, ingurgitación yugular 1/3. Murmullo vesicular disminuido, con subcrepitantes de base a vértice, hepatomegalia dolorosa. Se colocó una sonda vesical, catéter de vía central con presión venosa central de 18 mmHg, se inició la infusión de furosemida 3 mg/h, sin lograr una respuesta diurética.

Electrocardiograma: taquicardia sinusal, eje 30°, onda T aplanada en cara anteroseptal. Luego sufrió un episodio de taquicardia ventricular, que cesó con lidocaína. Se administró heparina de bajo peso molecular como profilaxis antitrombótica.

Radiografía de tórax: índice cardiotorácico aumentado, redistribución de flujo de grado 3.

Ecocardiograma: hipocinesia global, con dilatación moderada del ventrículo izquierdo, fracción de eyección 25%, sin derrame pericárdico, ni alteraciones en los flujos valvulares.

Se decidió colocar un catéter de doble lumen e iniciar hemodiálisis. Se infundió un vasodilatador, dobutamina 2 gamas. Luego de dos sesiones de hemodiálisis, se restableció la diuresis, y se indicó carvedilol 25 mg/día, enalapril 10 mg/día, aldactone 50 mg/día, cabergolina 5 mg/día. Se suspendieron los fármacos parenterales. Se indicaron coloides (albúmina), se logró aumentar el filtrado glomerular y disminuir los edemas. Se solicitó serología antiviral que fue negativa. Fue dada de alta con fracción de eyección del 65%. En la actualidad, no tiene limitaciones en su vida cotidiana.

Discusión

La MCP es un cuadro clínico que se presenta a fines del embarazo y en los primeros meses posterior-

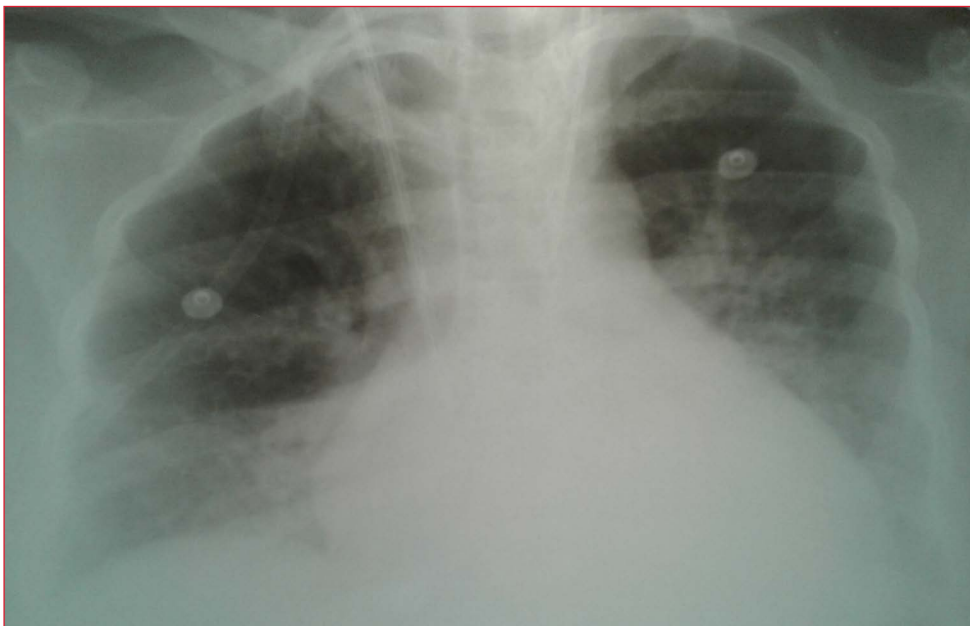


Figura.

res al parto. Fue descrita por Ritchie, en 1849, como miocarditis idiopática del embarazo, aunque se le atribuye a Demakis (1971) la definición de “miocardiopatía periparto”.³ En solo el 10% de los casos, se diagnostica antes del parto y, en el 75%, en el primer mes del puerperio. En la actualidad, se la considera la primera causa de mortalidad materna indirecta, por enfermedad cardíaca. El diagnóstico es de exclusión y se basa en lo siguiente:

- Insuficiencia cardíaca en el último mes del embarazo o dentro de los primeros cinco meses posparto.
- Ninguna otra causa de insuficiencia cardíaca identificable.
- Ausencia de enfermedad cardíaca antes del último mes de embarazo.
- Disfunción sistólica ventricular izquierda, fracción de eyección ventricular inferior al 45%, o en modo M, fracción de acortamiento inferior al 30%, o ambos; y la dimensión diastólica final $>2,7$ cm/m².⁴

Entre los factores de riesgo, se pueden mencionar la raza negra, la multiparidad, la edad materna avanzada, los embarazos múltiples, el embarazo gemelar, las infecciones virales, la preeclampsia, la terapia tocolítica prolongada y el consumo de cocaína.⁵⁻⁷

Con respecto a su fisiopatogenia, son varias las teorías que intentan explicar esta enfermedad: la *teoría inmunológica* “enfermedad injerto contra huésped”, provocada por una insuficiencia en la tolerancia fetoplacentaria, con formación de anticuerpos contra las proteínas del miocardio;^{8,9} la *teoría viral* “miocarditis virales causadas por virus (herpes, Epstein-Barr, citomegalovirus, coxsackie, parvovirus B19);¹⁰ la *teoría*

hormonal inflamatoria” en cuya patogenia interviene la falta de adaptación del miocardiocito al aumento progresivo de la volemia, lo que genera un estrés mecánico y oxidativo de este, y la liberación de catapsina D que provoca la escisión de la prolactina de 23 Kd en una molécula de 16 Kd, que actúa inhibiendo al inmunomodulador STAT 3 generando apoptosis, fibrosis, inflamación y destrucción del endotelio cardíaco.¹¹⁻¹²⁻¹³

Si bien no se ha encontrado una estrategia farmacológica que actúe a nivel de las moléculas del grupo de los STAT, surge, de esta teoría, la terapéutica de conducir al bloqueo de la prolactina con agonistas dopaminérgicos D2.

El tratamiento es similar al de otros tipos de insuficiencias cardíacas, con disfunción sistólica ventricular izquierda. Las modificaciones a la terapia estándar garantizarán la seguridad de la madre y el feto o la lactancia. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueadores de la angiotensina II y los antagonistas de la aldosterona están contraindicados en el embarazo; a las puérperas o las mujeres en el período de lactancia se las tratará como a la población general. De igual manera se abordarán las complicaciones, como arritmias auriculares y ventriculares o episodios embólicos. La profilaxis antitrombótica se realizará según se trate de una paciente embarazada o puérpera. La inhibición de la lactancia está recomendada en nuestro medio; si bien hay estudios en los que fue beneficiosa, en otros que compararon grupos con bromocriptina con el grupo de mujeres que se negaron a suprimir la lactancia, los resultados fueron similares. Basados en

reporte de casos y por disponibilidad, administramos cabergolina a ambas pacientes para inhibir la lactancia; y se observó que las dos recuperaron la función ventricular.¹⁴

Pronóstico

El pronóstico de las pacientes con MCPP es variable. En la mitad de ellas, puede mejorar la función ventricular dentro de los seis meses posteriores al embarazo. Sin embargo, el resto puede evolucionar al deterioro clínico y hemodinámico continuo, con necesidad de agentes inotrópicos, como los digitálicos. En algunos casos, se requiere trasplante cardíaco, lo cual mejora la supervivencia de las mujeres con disfunción grave y persistente. Además, se ha observado la recurrencia de la miocardiopatía, en embarazos posteriores. En aquellas pacientes con síntomas clínicos persistentes y mala función ventricular, el riesgo de morbilidad y mortalidad es alto, por lo que se recomienda evitar futuros embarazos y debe considerarse la esterilización. A las pacientes que se recuperan, se les proporcionara asesoramiento apropiado según el caso.¹⁵

Conclusión

Presentamos dos casos de MCPP, una enfermedad que representa un reto para el diagnóstico, por la aparición común de edema, disnea y fatiga en el último mes de embarazo, en mujeres sin patologías; asimismo, es necesario considerar otras entidades, como edema agudo de pulmón, embolia de líquido amniótico, tromboembolismo pulmonar agudo, infarto de miocardio y cardiopatía chagásica en fase dilatada. Existen reportes de recurrencia del cuadro en gestaciones posteriores, por lo que se recomienda evitar futuros embarazos a las pacientes con disfunción miocárdica persistente o fracción de eyección <50%.¹⁶

Bibliografía

1. Carlin A, Alfirevic Z, Gyte G. Intervenciones de tratamiento de la miocardiopatía periparto para mejorar los resultados para las mujeres y los recién nacidos. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010 Issue9. Art. No.: CD008589.
2. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006; 97(12): 1765-1768.
3. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44: 1053-1061.
4. Hibbard JU, Lindheimer M, Lang RM. Una definición modificada para miocardiopatía periparto y pronóstico en ecocardiografía. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 311-316.
5. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 130: 860-870.
6. Oakley C. Peripartum cardiomyopathy, other heart muscle disorders and pericardial diseases. En: Oakley C, Warnes CA. *Heart Disease in Pregnancy*, 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2007: 186-203.
7. Kametas NA, McAuliffe F, Krampl E, et al. Maternal cardiac function in twin pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 806-815.
8. Gleisher N, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy, an autoimmune manifestation of allograft rejection? *Autoimmun Rev* 2009; 8: 384-387.
9. Sundstrom JB, Fett JD, Carraway RD, Ansari AA. Is peripartum cardiomyopathy an organ-specific autoimmune disease? *Autoimmun Rev* 2002; 1: 73-77.
10. Bultmann BD, Klingel K, Nabauer M, Wallwiener D, Kandolf R. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 363-365.
11. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007; 128: 589-600.
12. Haghikia A, Ricke-Hoch M, Stapel B, Gorst I, Hilfiker-Kleiner D. STAT3, a key regulator of cell-to-cell communication in the heart. *Cardiovasc Res* 2014; 102: 281-289.
13. Ricke-Hoch M, Bultmann I, Stapel B, et al. Opposing roles of Akt and STAT3 in the protection of the maternal heart from peripartum stress. First published online: 21 January 2014
14. Mahmood M, Chan CF, Ali A, et al. Cabergoline as an adjunct for early left ventricular recovery in peripartum cardiomyopathy. *Br J Cardiol* 2011; 18: 243-245.
15. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 176: 182-88.
16. Tsang W, Bales AC, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy: treatment and prognosis. UpTo Date, Jun 25, 2015.