

CASOS CLÍNICOS

Gestación interrumpida del segundo trimestre complicada con miocardiopatía dilatada

J. Garriguet^a, A. López-Cordero^a, C. Chica^a, P. Molleja^b, M.A. Fernández-Sacristán^c, D. Montiel^c, F. Delgado^c y A. Bayona^c

^aLínea de Procesos Materno Infantil y Ginecológicos. Hospital Alto Guadalquivir. Andújar. Jaén.

^bServicio de Anestesiología. Hospital Alto Guadalquivir. Andújar. Jaén.

^cLínea de Procesos Críticos y Urgentes. Hospital Alto Guadalquivir. Andújar. Jaén. España.

ABSTRACT

We report a case of dilated cardiomyopathy linked to a missed abortion in the 19th week, requiring immediate evacuation of products of pregnancy by means of a microcaesarean because of cardiorespiratory deterioration following admission to hospital. Diagnosis was made excluding other possibilities in spite of extensive laboratory tests, as there was no obvious cause for this.

Echocardiogram showed left ventricular dilatation with general hypokinesis and systolic dysfunction. The patient required intensive care to stabilize her cardiac insufficiency. Surprisingly, her evolution was favourable, and after six months she has no sequelae.

INTRODUCCIÓN

Las miocardiopatías son un grupo de enfermedades del miocardio que causan una mala función de éste, caracterizadas por disfunción del ventrículo izquierdo y lesión difusa del miocardio capaz de alterar su función¹. Su clasificación queda expresada en la tabla I.

Decimos que un paciente tiene una miocardiopatía dilatada (MCD) cuando presenta una disminución de la contractilidad global de uno o ambos ventrículos con dilatación severa y en ausencia de cardiopatía isquémica o hipertensión arterial². Esta alteración puede ser secundaria a una infección, un proceso autoinmunitario, tóxicos, alteraciones genéticas o, como sucede con frecuencia, ser de causa desconocida o idiopática (tabla II). Clínicamente, suelen predominar los signos de insuficiencia ventricular izquierda con disnea de esfuerzo progresiva, fatiga, tos con el decúbito, ortopnea y disnea paroxística nocturna ocasio-

nal. Si el fallo es biventricular o existe hipertensión pulmonar, puede haber signos de congestión como hepatalgia, edemas o ascitis (tabla III). El diagnóstico de MCD se basa en la detección de disfunción ventricular evaluada mediante la determinación de la fracción de eyección (FE), que debe ser inferior al 45%. Entre las pruebas complementarias a realizar, el ecocardiograma-Doppler es la técnica no invasiva más útil para el diagnóstico de la MCD, puesto que permite valorar el grado de dilatación e hipocinesia ventricular (FE < 40%), el grosor de la pared ventricular, si existen valvulopatías orgánicas o insuficiencia mitral secundaria, patrón de llenado de tipo restrictivo, dila-

TABLA I. Clasificación de las miocardiopatías

Clasificación fisiopatológica (diagnóstico fisiológico)

MCP dilatada
MCP hipertrófica
MCP restrictiva
MCP arritmogénica del ventrículo derecho

Clasificación etiológica (diagnóstico etiológico)

De causa intrínseca (primarias o secundarias)
MCP idiopáticas. MCP familiar/genética
MCP viral o autoinmunitaria
MCP infecciosas*: bacterianas, fúngicas, parasitarias
MCP de las enfermedades sistémicas: enfermedades del colágeno; sarcoidosis*
MCP tóxicas (alcohólica*, cocaína*, CO*, quimioterapia) o por irradiación
MCP por enfermedades endocrinas o metabólicas (hipertiroidismo*, mixedema*, feocromocitoma*, diabetes, acromegalia*, carencia de tiamina*, uremia*)
Distrofias musculares y enfermedades neuromusculares
MCP de las enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis*) o fibroelastosis

De causa extrínseca

MCP isquémica
MCP valvular
MCP hipertensiva

MCP: miocardiopatía.

*: MCP potencialmente reversible.

Aceptado para su publicación el 4 de septiembre de 2004.

TABLA II. Etiología de la miocardiopatía dilatada

Infecciosas

Virus
 Coxackie B, enterovirus, CMV*, echovirus
 VIH, varicela, EB
 Hepatitis, otros
Rickettsia
 Bacteriana
 Fiebre reumática, difteria*, *Borrelia*
 Psitacosis, brucelosis
 Micobacterias
 Hongos
 Parásitos
 Toxoplasma*, triquinosis
 Enfermedad de Chagas

Inflamatorias

Colagenosis
 Esclerodermia*, dermatomiositis*
 Lupus eritematoso*, miastenia *gravis*
 Arteritis de células gigantes*
 Sarcoidosis*
 Miocardiopatía dilatada *peripartum**

Tóxicas

Etol*
 Quimioterapia
 Doxorubicina, adriamicina, 5-fluorouracilo
 Cocaína*
 Cobalto*
 Fenotiacinas*
 Monóxido de carbono*
 Plomo*
 Mercurio*
 Agentes antivirales*
 Anfetaminas*
 Antidepresivos tricíclicos
 Radiación
 Cloroquina

Metabólicas

Deficiencias nutricionales
 Tiamina*, carnitina*, selenio*
 Endocrinopatías
 Hipotiroidismo*, tirotoxicosis*
 Acromegalia*, feocromocitoma*
 Diabetes mellitus, hemocromatosis*
 Hipoparatiroidismo*, síndrome de Cushing
 Alteraciones electrolíticas
 Hipocalcemia*, hipofosfatemia*, uremia*
 Obesidad mórbida*

Neuromusculares

Distrofia muscular
 Distrofia muscular de Duchenne escapulo humeral
 Distrofia miotónica, ataxia de Friedreich
 Miopatías mitocondriales
 Miopatía centronuclear

Genéticas

Miocardiopatía dilatada familiar

Taquiarritmias

ACx FA con frecuencias ventriculares rápidas*
 Taquicardia supraventricular*

CMV: citomegalovirus; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; EB: Epstein-Barr; ACx FA: arritmia completa por fibrilación auricular.

*: Causas potencialmente reversibles.

tación auricular o afección concomitante del ventrículo derecho. El tratamiento de la MCD debe iniciarse cuando se detecta la reducción de la función ventricular, tanto si hay signos de insuficiencia cardíaca como si no, y consiste en el manejo de la insuficiencia cardíaca³; hay que limitar la ingesta de sodio y administrar diuréticos para reducir la precarga; la reducción de la poscarga se logra con hidralazina u otro vasodilatador; se deben evitar los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina si la mujer no ha dado a luz. La digoxina se administra por sus efectos inotrópicos, y debido a la elevada incidencia de embolia pulmonar asociada, se recomienda heparina en dosis bajas.

El pronóstico es muy variable; en diversas series la mortalidad anual se sitúa entre el 20 y el 30%, llegando a ser del 50-60% a los 3 años².

CASO CLÍNICO

Paciente de 35 años de edad, gestante de 19 semanas cronológicas, secundigesta con embarazo y parto normal anterior y embarazo actual de evolución favorable con peso, presión arterial, analítica de sangre, orina y serología connatal dentro de la normalidad, acude a urgencias por mal estado general, y se detecta presión arterial de 145/100 mmHg, disnea de esfuerzo de una semana de evolución y edemas en miembros inferiores, se hallaba afebril y el hemograma y las pruebas de coagulación bioquímica sanguínea y de orina resultaron sin alteraciones significativas. Tras evaluación obstétrica, se diagnóstica, mediante ultrasonidos, una gestación interrumpida (feto sin actividad cardíaca y ausencia de líquido amniótico). Una vez formalizado el ingreso para evacuación uterina, se produce un deterioro respiratorio progresivo, y requiere traslado a la unidad de cuidados intensivos para vigilancia. Ante el deterioro cardiorrespiratorio rápido de la paciente con hipoxemia y taquipnea con criterios de distrés respiratorio del adulto, a pesar de la mascarilla de oxígeno con reservorio, decidimos practicar microcesárea urgente para extracción del contenido intrauterino. La paciente salió de quirófano sin reversión con taquicardia de 150 lat/min, las presiones sanguíneas dentro de la normalidad y una distensibilidad menor de 30 cm de fracción inspiratoria de oxígeno por litro, con una presión venosa central de 9. La auscultación cardiopulmonar presentó murmullo vesicular conservado con crepitantes rudos de distrés, tonos cardíacos rítmicos, sin soplos. Abdomen blando y depresible, pulsos periféricos débiles. No se objetivaron signos de trombosis venosa profunda. Presentaba edemas en los miembros inferiores. El

TABLA III. Manifestaciones clínicas de las miocardiopatías: insuficiencia cardíaca (criterios diagnósticos)

DIAGNÓSTICO PROVISIONAL (A LA ESPERA DEL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO)	
INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA	INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA
Historia de: disnea, fatiga	y/o edemas maleolares
Signos de congestión venosa pulmonar	Signos de congestión venosa sistémica
Estertores bibasales (> un tercio de los campos pulmonares)	Distensión de las venas del cuello
Radiológicos	Hepatomegalia
Edema maleolar objetivable	
Signos de la cardiopatía causal obstructiva y/o de signos de disfunción ventricular	
Sistólica: cardiomegalia, galope R3 con taquicardia persistente	
Diastólica: galope R4 u onda "a" venosa en ausencia de cardiomegalia	
Se refuerza si se excluyen otras causas de disnea, fatiga o edemas (neumopatía, anemia, enfermedad renal o hepática)	
Tiene cierto valor negativo: la ausencia de signos clínicos o radiológicos, el ECG normal y la respuesta terapéutica negativa	
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO (ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO O SIMILAR)	
Demostración objetiva de la disfunción ventricular	
Sistólica (FE% deprimida)	
Diastólica en el eco-Doppler	

ECG: electrocardiograma; FE%: fracción de eyección porcentual.

TABLA IV. Análítica autoinmunitaria negativa

Antígeno nuclear extrañble
Anticuerpos anti-
RNP/Sm
SSB/La
SSA/Ro
Scl-70
Jo-1
Tiroglobulinas
Microsomales
Cardiolipina
Nucleares
ADNn
Complemento C3, C4

electrocardiograma objetivó taquicardia sinusal. La saturación de oxígeno era del 94% y la frecuencia respiratoria, de 36 respiraciones/min.

La paciente necesitó ventilación mecánica durante 4 días con ayuda inotrópica por un cuadro de edema agudo de pulmón, y se pudo extubar sin complicaciones. En el electrocardiograma aparecieron ondas T isquémicas en la cara anteroinferior compatibles con cardiopatía hipertensiva. Mantenía cifras tensionales elevadas, y precisó de tratamiento antihipertensivo. Un primer juicio diagnóstico apuntó a una insuficiencia cardiorrespiratoria. Se realizó ecocardiografía bidimensional y Doppler, y se apreció una dilatación del ventrículo izquierdo con hipocinesia generalizada y disfunción sistólica; el resto de las cavidades y válvulas se encontraban sin alteraciones, sin derrame pericárdico.

Se solicitó batería analítica a fin de descartar una etiología autoinmunitaria, con resultados negativos (tabla IV). También se confirmó negatividad para infección por *Chlamydia psittaci* y *C. trachomatis*.

El diagnóstico definitivo emitido por cardiología fue de «miocardiopatía transitoria relacionada con miocardiopatía periparto».

La evolución clínica de la paciente ha sido excelente, y a los 6 meses se encuentra con función ventricular sin secuelas.

DISCUSIÓN

Wirchow y Porak ya relacionaron la MCD con el embarazo en 1870⁴. El primer diagnóstico que se emitió en nuestra paciente fue el de una miocardiopatía hipertensiva, y si bien es verdad que presentaba elevación de la presión arterial al ingreso y alteraciones electrocardiográficas compatibles con cardiopatía hipertensiva, por lo que precisó de tratamiento antihipertensivo, esta causa no se confirmó; la cifra de presión sanguínea se normalizó al mejorar el cuadro, y tampoco existían antecedentes de hipertensión arterial. La preeclampsia sobreañadida a la hipertensión crónica es una causa frecuente de insuficiencia cardíaca durante el embarazo⁴; esta asociación se descartó al no hallarse proteinuria, normalidad en la función renal y en la hepática y estar normotensa en todos los controles prenatales.

El juicio clínico pronunciado por el cardiólogo de miocardiopatía periparto no se sustenta, ya que por

concepto ésta se presenta en el último mes del embarazo y 5 meses tras el parto, criterio diagnóstico ya reconocido por Demakis et al⁵ en 1971, y en nuestro caso la gestación era de 19 semanas.

En cuanto a causas autoinmunitarias, todas las pruebas en esta línea fueron negativas (tabla IV).

Se barajó el origen infeccioso, pero se desestimó al no encontrar evidencia en este sentido desde el punto de vista clínico y analítico. O'Connell et al⁶ hallaron en un tercio de pacientes embarazadas con miocardiopatía idiopática signos de miocarditis en la biopsia, en comparación con sólo el 10% de las pacientes no embarazadas. Felker et al⁷ realizaron biopsias endomiocárdicas en 1.230 mujeres no embarazadas con miocardiopatía de origen desconocido, y encontraron en la mitad de los casos una causa, la más frecuente era la miocarditis. Feldman y McNamara⁸ revisaron recientemente esta asociación; nosotros no estimamos oportuno la práctica de la biopsia al ser una prueba invasiva y no tener incidencia su resultado en la evolución clínica y el tratamiento.

Algunos autores, como Fatkin et al⁹, apuntan a que una tercera parte de los casos de MCD es hereditaria; no obstante, en nuestro caso no se confirma este extremo.

Se ha involucrado el uso prolongado de betamiméticos en la amenaza de parto pretérmino como factor desencadenante de la miocardiopatía⁴, aunque esta circunstancia no se dio en nuestra paciente.

Chang et al¹⁰ y Mazor et al¹¹ describen 2 casos de MCD en el segundo trimestre, pero con resultados perinatales favorables, a diferencia de los obtenidos por nosotros.

Autores como Brown y Bertolet, así como Hibbard et al, establecen el diagnóstico de miocardiopatía idiopática al excluir la causa subyacente de insuficiencia cardíaca, y creemos que éste es el que se ajusta con mayor precisión a nuestro caso. Sin embargo, estamos convencidos de que un protagonismo esencial se debe imputar en la génesis de esta miocardiopatía a los productos de la concepción retenidos intraútero; además, el carácter tóxico de sustancias de degradación liberadas al torrente circulatorio se convierte en el factor desencadenante de este cuadro clínico.

RESUMEN

Presentamos un caso de miocardiopatía dilatada asociada a interrupción de la gestación en la semana 19, que requirió la evacuación inmediata de los restos ovulares mediante microcesárea ante el deterioro progresivo cardiorrespiratorio desde el ingreso. Se llegó al diagnóstico tras no encontrar causa evidenciable alguna a pesar de toda la batería de pruebas de laboratorio realizadas. El ecocardiograma reveló la dilatación del ventrículo izquierdo con hipocinesia generalizada y disfunción sistólica. La paciente precisó de tratamiento intensivo similar al de la insuficiencia cardíaca para estabilizarla. La evolución favorable fue sorprendente y a los 6 meses no presenta secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

- Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell 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;93:841-2.
- Roig Minguell E. Instituto de Enfermedades Cardiovasculares (IMCV). Hospital Clínic (Barcelona). *Medicine*. 2001; 8:2472-9.
- Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178: 409.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Haut JC, Wenstrom KD. Enfermedades cardiovasculares. En: Williams, editor. *Obstetricia*. 21.ª ed. Madrid: Panamericana; 2003. p. 1004-27.
- Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows R, Tobin JR, Gunnar RM. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971;44:1053-61.
- O'Connell JB, Costanzo-Nordin MR, Subramanian R, Robnson JA, Wallis DE, Scanlon PJ, et al. Peripartum cardiomyopathy: clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8:52.
- Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Cletmeson DE, Howar KL, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1999;342:1077.
- Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2000;343:1388.
- Fatkin D, MacRae C, Sasaki T, Wolff MR, Porcu M, Frenneaux M, et al. Missense mutations in the rod domain of the lamin a/c genes as causes of dilated cardiomyopathy and conduction-system disease. *N Engl J Med*. 1999;341:1715.
- Chang F, Ngan Kee WD. Idiopathic dilated cardiomyopathy presenting in pregnancy. *Can J Anaesth*. 1999;46:1146-9.
- Mazor M, Levitas E, Gussarsky Y, Friedman S, Leiberman JR. Idiopathic dilated cardiomyopathy in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet*. 1994;255:51-3.