

Sección: Caso de interés

Infarto agudo de miocardio y embarazo. Informe de un caso y revisión de la literaturaLaura Gabriela Sandor Ille, M.D.¹, Rodrigo Cifuentes Borrero, M.D.²**RESUMEN**

El infarto agudo del miocardio (IAM) es una síndrome que rara vez se asocia con el embarazo y ensombrece el pronóstico materno-fetal. Se presenta el caso de una paciente de 30 años que hizo IAM mientras cursaba su tercer embarazo a término y tuvo parto vaginal en el tercer día post-infarto. El parto y el puerperio fueron normales y no hubo complicaciones maternas ni perinatales.

Palabras claves: Embarazo. Infarto agudo del miocardio. Parto.

El infarto agudo del miocardio (IAM) es un síndrome poco frecuente durante el embarazo, con una incidencia estimada de 1:10,000 embarazos¹. Esta puede ir en aumento por la tendencia general de las mujeres de embarazarse en edad avanzada y por el aumento general de los factores de riesgo (tabaquismo, estrés y demás).

La alta mortalidad informada para los casos de IAM durante el embarazo y el parto, hace de esta asociación una condición temible. De ahí, por parte del obstetra, la importancia de la sospecha diagnóstica de cardiopatía isquémica en la mujer embarazada, así como del conocimiento de la fisiopatología, complicaciones y manejo de esta enfermedad.

INFORME DEL CASO

Una mujer de 30 años gesta 3 para 2, con fecha de la última menstruación desconocida, sin control prenatal, consulta el 26 de mayo del 1995 al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario del Valle (HUV) en Cali, Colombia, por dolor precordial opre-

sivo irradiado a la espalda y el cuello, de una hora y media de duración, acompañado de sudoración.

Antecedentes familiares. Madre hipertensa, padre diabético.

Antecedentes personales. Niega antecedentes patológicos.

Hábitos. Fumadora de 20 cigarrillos al día desde los 14 años, consumidora ocasional de base de cocaína.

Antecedentes ginecoobstétricos. Dos partos previos eutócicos, ciclos menstruales regulares, sin planificación familiar.

Examen físico. TA: 120/80 mm Hg; FC: 80'; FR: 18'.

Cardiopulmonar: negativo. Abdomen: útero grávido, altura uterina 32 cm, feto en presentación cefálica, fetocardia 140 por minuto, sin contractilidad uterina. Al tacto vaginal: cervix largo, posterior, cerrado. Insuficiencia venosa en miembros inferiores.

Electrocardiograma (ECG) de ingreso. Elevación del segmento ST en DI, AVL y de V1 a V6, presencia de QS de V1 a V3, descenso del segmento ST en DIII y aVF (Figura 1).

Se hace impresión diagnóstica de: G3 P2, embarazo a término, feto único, vivo, en cefálica, infarto agudo del miocardio anterolateral, Killip I.

Exámenes de laboratorio. Hemograma, parcial de orina y pruebas de función hepática y renal en límites normales. Los triglicéridos se encontraron elevados (293 mg/dl. Valor normal: 0-210 mg/dl). Las enzimas cardíacas aparecen en el Cuadro 1. Se observaron los valores altos al ingreso con ascenso a las 6 horas, y tendieron a su normalización en un lapso de 72 horas.

Cuadro 1
Laboratorio de Enzimas Cardíacas

	Ingreso		Horas	
	6	12	72	
CPK	759	1847	1028.0	59.0
Normal 45-235 U/L				
CPK-MB	94	162	74.5	2.5
Normal 0-5 mg/ml				

Se inicia tratamiento con nitroglicerina a 15 µg/min en infusión EV, propranolol 40 mg cada 6 horas, heparina 1,000 UI/h, oxígeno por cánula nasal, ASA 100 mg/día, ranitidina, lexotán.

ECG a las 24 horas. Onda T

1. Residente, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

2. Profesor Titular y Jefe del Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

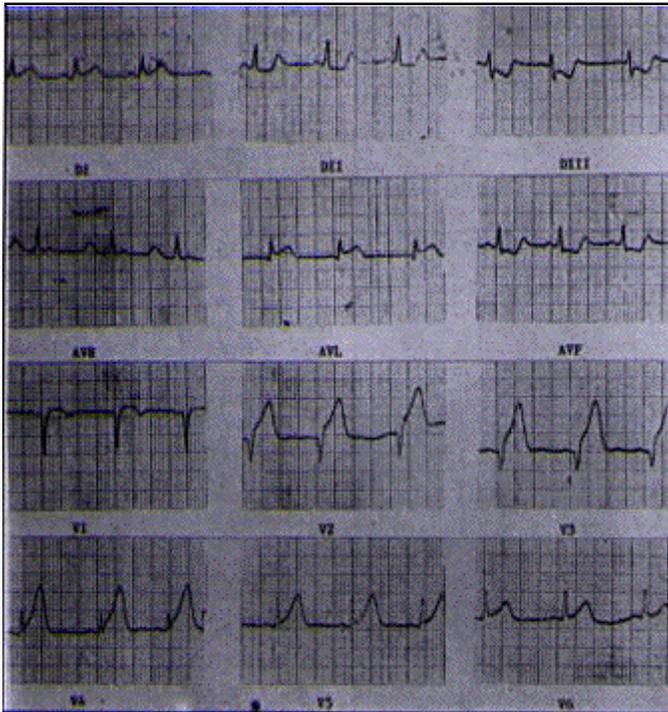


Figura 1. Electrocardiograma de la paciente en el momento de la consulta. Se observa elevación del segmento ST en DI, AVL y V1-V6, QS en V1-V3 y el descenso del segmento ST en DIII y AVF.

negativa en DI, AVL y de V1 a V6, QS de V1 a V3, se normaliza el segmento ST en DI, pero persiste ligeramente elevado en AVL (Figura 2).

Al ingreso se practica una ecografía obstétrica que muestra un feto vivo en presentación cefálica, con biometría fetal que corresponde a un embarazo a término, placenta fúndica grado III de maduración, y líquido amniótico en cantidad normal.

A las 8 horas de su ingreso una monitoría fetal muestra contractilidad uterina espontánea espaciada, una línea de base en 142 latidos/min, con variabilidad normal y sin desaceleraciones (Figura 3).

Se realizó una ecocardiografía bidimensional el segundo día de hospitalización que reveló acinesia a nivel del septum interventricular, apex y pared anterior, con dimensiones normales del ventrículo izquierdo y contractilidad normal de las paredes restantes, válvulas normales, fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada en 50% y una imagen apical sugestiva de trombo mural.

La paciente se maneja en conjunto por los servicios de Obstetricia y Medicina Interna. Su evolución es estable y sin cambios hasta el tercer día de hospitalización cuando inicia contracciones uterinas de trabajo de parto, y 3 horas después se encuentra en período expulsivo. Se atiende el

parto de recién nacido masculino, con 3,200 g de peso y APGAR de 8 y 10 al primero y quinto minutos, sin complicaciones.

Puerperio normal, sin signos de inestabilidad hemodinámica. Se administra metoprolol vía oral 25 mg/12 h, ASA 100 mg/día, heparina 1,000 UI/h EV, isordil 10 mg/12 h oral. A los 8 días se da salida con formulación de isordil 20 mg/d, metoprolol 200 mg/d, ASA 100 mg/d, Lopid® 900 mg/día; control por consulta externa y prueba de esfuerzo a las 4 semanas.

DISCUSIÓN

Mediante la búsqueda de la literatura médica disponible a la fecha se encontró un total de 98 casos informados de IAM en mujeres embarazadas; para tal fin se utilizó la fuente de los datos de Medline® y las referencias bibliográficas de los artículos citados.

El riesgo y la incidencia de IAM en la mujer en edad reproductiva son más bajos que en la población general. Esto se atribuye a la presencia de niveles estrogénicos protectores contra la aterosclerosis, principal factor etiológico de la cardiopatía isquémica².

Diferentes estudios han establecido varios factores de riesgo para IAM en mujeres jóvenes, en los que se destaca el consumo de cigarrillo, así como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, antecedente de toxemia³ e historia familiar de enfermedad coronaria⁴.

Acerca de la etiología del IAM en la mujer embarazada, en 40% de los casos estudiados con arteriografía coronaria, se ha visto aterosclerosis y en 30% trombosis en el territorio coronario⁵.

Entre otros mecanismos comprometidos se describen^{1,6}:

- Vasoespasmio arterial coronario asociado con hipertensión arterial o con fármacos (ergonovina, bromocriptina, prostaglandina E2, cocaína).
- Disección espontánea de las arterias coronarias.
- Lesiones congénitas como estenosis valvular aórtica, cardiomiopatía hipertrófica, origen anómalo de las arterias coronarias.
- Aneurisma o hematoma de las coronarias.
- Enfermedades inflamatorias (Kawasaki, arteritis, miocarditis).
- Embolización.

En la literatura se conocen casos aislados que se asocian con otros síndromes como: feocromocitoma, lupus eritematoso sistémico, drepanocitosis, presencia de anticuerpos antifosfolípidos^{7,8}.

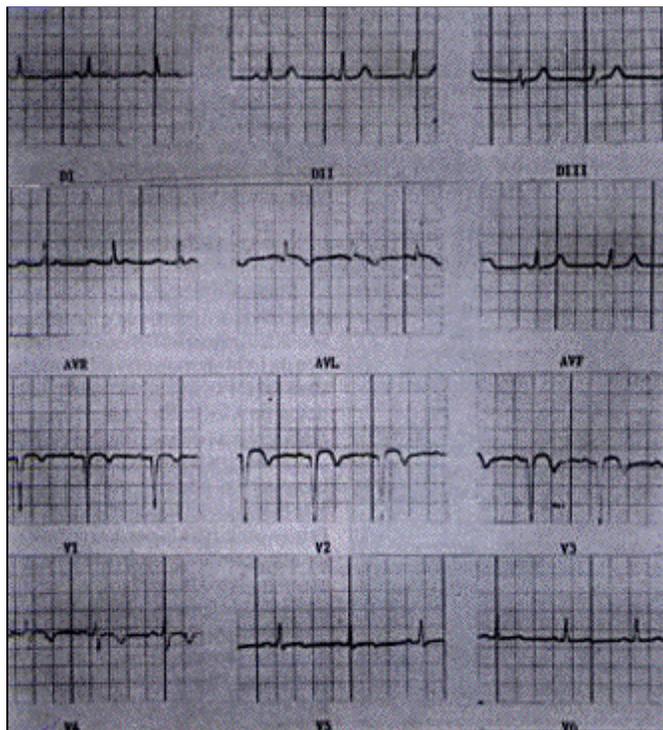


Figura 2. Electrocardiograma a las 24 horas. Se observan ondas T negativas en DI, aVL y V1-V6, QS en V1-V3, y el segmento ST elevado en aVL.

Los cambios fisiológicos que suceden en el sistema cardiovascular durante el embarazo y el parto constituyen un terreno propicio para la manifestación de la cardiopatía isquémica. El aumento de la volemia hasta 40% en el tercer trimestre y del gasto cardíaco se pueden relacionar directamente con el riesgo de aparición de IAM, pues la mayoría de los eventos isquémicos surgen precisamente en este trimestre del embarazo. Durante el trabajo de parto el corazón está sometido a una carga hemodinámica adicional: el gasto cardíaco aumenta 25% durante el primer período del parto, mientras que en el período expulsivo aumenta de 50% a 80%⁹. Si al aumento de la precarga se suma un aumento progresivo en la postcarga, como es el caso de la disfunción miocárdica secundaria a lesión de la pared (acinesia o discinesia), no es sorprendente la alta mortalidad informada en los casos de IAM de aparición en el tercer trimestre del embarazo (45%) o cuando el parto ocurre en los siguientes 14 días postinfarto (50%)⁶.

Hankins *et al.*⁶, en una revisión de la literatura hasta 1985, informaron una mortalidad de 23% para los casos de IAM en el primero y segundo trimestres de la gestación, con una mortalidad global de 37%; también hubo diferencias en la mortalidad entre las gestantes menores

de 36 años (43%) y las mayores de esta edad (34%). Después de esta fecha se han publicado alrededor de 30 informes de casos de IAM durante el embarazo, la mayoría con resultados materno y perinatal favorables. Esto quizá es consecuencia de un manejo más intenso y multidisciplinario de la enfermedad, así como de la utilización de técnicas relativamente nuevas en cirugía cardiovascular¹⁰.

Como efectos del IAM en el resultado perinatal, se ha descrito una ligera tendencia a la muerte fetal intrauterina no explicada y al aborto (aunque casi todos los abortos en estas mujeres son inducidos debido al diagnóstico de IAM). Sin embargo, la mortalidad fetal se debe sobre todo a la mortalidad materna⁶.

El manejo del IAM en las gestantes lejos del término, no es distinto al de las no gestantes, excepto el uso controvertido de la terapia trombolítica durante el embarazo. El principal problema de manejo surge cuando la mujer está cerca al término y el trabajo de parto es inminente. En estos casos se hace necesario el manejo por un equipo multidisciplinario integrado por cardiólogo, obstetra y anestesiólogo.

Los objetivos básicos del tratamiento intraparto consisten en aumentar el aporte de oxígeno al miocardio y disminuir los requerimientos del mismo, así como prevenir la extensión del infarto y las complicaciones asociadas. Como medidas generales se recomiendan la administración de oxígeno por cánula nasal a 2 l/min, controlar la ansiedad y el dolor mediante el uso de morfina, instaurar terapia vasodilatadora con nitroglicerina y anticoagulación con heparina, que se debe suspender 4 horas antes del momento calculado del parto. Los fármacos que convencionalmente se utilizan en el manejo del IAM como los diuréticos, β -bloqueadores, agentes antiarrítmicos, bloqueadores de canales de calcio y dopamina no se contraindican en las embarazadas. Se ha hecho énfasis en la importancia del manejo de estas pacientes con monitoría hemodinámica continua e invasiva, en una unidad de cuidado intensivo o coronario, aunque hay informes en la literatura¹¹ de casos manejados sin monitoría invasiva y con resultados satisfactorios. Los autores recomiendan la cateterización pulmonar para un manejo adecuado en pacientes hemodinámicamente inestables o en choque cardiogénico.

El embarazo debe finalizar por la vía obstétrica indicada. La mortalidad materna que se informa es de 14% en casos de parto vaginal y de 23% para la cesárea⁶. Este dato podría ser reflejo de la intervención quirúrgica de las pacientes más críticas para la terminación de su embara-

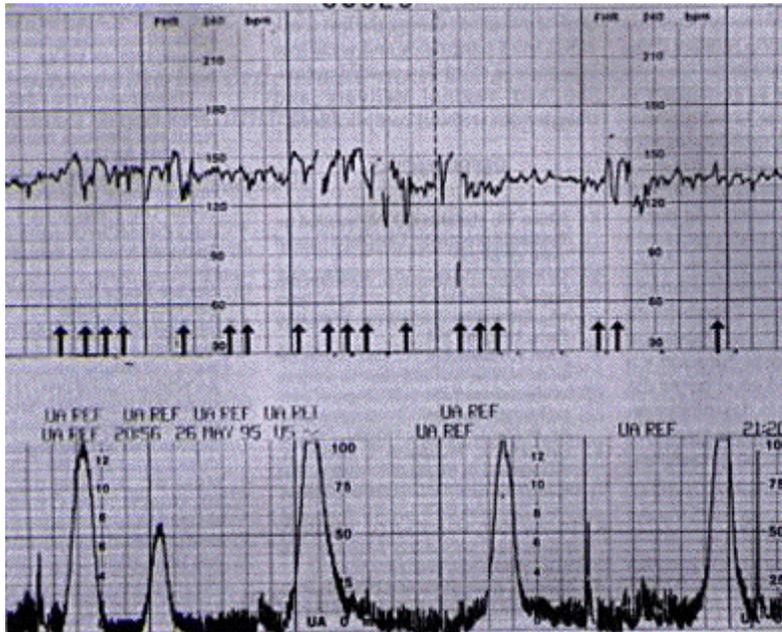


Figura 3. Monitoría fetal reactiva y sin desaceleraciones con contractilidad uterina espontánea.

zo. Mabie *et al.*¹² informaron un caso donde la interrupción rápida del embarazo por vía abdominal resultó en una mejoría significativa de las condiciones hemodinámicas de la madre.

El trabajo de parto se debe hacer en decúbito lateral, con analgesia obstétrica, idealmente con la administración epidural de opiáceos, para evitar el bloqueo simpático que puede producir vasodilatación y secuestro de sangre en las extremidades inferiores con hipotensión secundaria¹³. Se debe realizar monitoría continua de tensión arterial, pulso, diuresis y saturación de oxígeno por medio de pulsoxímetro. Con el propósito de evitar esfuerzos a la paciente que aumentan la presión intraabdominal, se recomienda facilitar el período expulsivo con la utilización de fórceps de desprendimiento o espátulas de Velasco. El uso de la oxitocina no se contraindica en dosis hasta de 8 mUI/min, pero los derivados de la ergotamina, por su efecto vasoconstrictor, tienen una contraindicación absoluta.

La mujer de este caso tenía como factor de riesgo el tabaquismo; adicionalmente consumía base de cocaína, lo que es otro factor de riesgo para vasoespasmio. El diagnóstico de IAM se hizo con base en la sintomatología clínica y se confirmó por los hallazgos electrocardiográficos, ecocardiográficos y estudio enzimático. En su tratamiento no se utilizó estreptocinasa por la contraindicación relativa de su uso durante el embarazo. La paciente estaba al término de su gestación y se puede especular que la administración de propranolol, un β -bloqueador no selectivo, pudo contribuir al comienzo de las contracciones uterinas e instauración del trabajo de parto. Las condiciones estables de esta señora durante su hospitalización determinaron que no se usara monitoría invasiva aun durante el trabajo de parto y el puerperio. Su trabajo de parto fue de muy corta duración y a pesar de que ocurrió en el tercer día postinfarto, cursó sin descompensación hemodinámica materna y con un

resultado final materno y perinatal satisfactorio.

SUMMARY

Myocardial infarction is a rare complication of pregnancy that worsens the maternal and fetal outcome. We report the case of a 30 y.o. woman who made an acute myocardial infarction during the last week of her third pregnancy and went into labor on the third day postinfarction. She had vaginal delivery and puerperium without complications.

REFERENCIAS

1. Nolan TE, Hankins GD. Myocardial infarction in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1989; 32: 68-75.
2. Di Matteo J, Vacheron A. Maladies des artères coronaires. *En Cardiologie*, 2eme ed., Expansion Scientifique Française, Paris, 1987, pp. 150.
3. Croft P, Hannaford PC. Risk factors for acute myocardial infarction in women: evidence from the Royal College of General Practitioners Oral Contraception Study. *Br Med J* 1989; 298: 165-68.
4. Lavecchia C, Franceschi S, Decarli A, Pampallona S, Tognoni G. Risk factors for myocardial infarction in young women. *Am J Epidemiol* 1987; 125: 832-43.
5. Taylor GW, Moliterno DJ, Hillis LD. Peripartum myocardial infarction. *Am Heart J* 1993; 126: 1462-63.
6. Hankins GDV, Wendel GD, Leveno KJ, Stoneham J. Myocardial infarction during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 139-46.
7. Van Enk A, Visschers G, Jansen W, Stadius Van Eps LW. Maternal death due to sickle cell chronic lung disease. *Br J Obstet Gynecol*, 1992; 99: 162-69.
8. Jessurun CR, Adam K, Moise KJ, Wilansky S. Pheochromocytoma-induced myocardial infarction in pregnancy. A case report and literature review. *Tex Heart Inst J* 1993; 20: 120-22.
9. Lee W, Cotton DB. Cardiorespiratory changes during pregnancy. In Clark SL, Cotton DB, Hankins GDV, Phelan JP (eds.). *Critical Care Obstetrics*. 2nd. Boston, Blackwell Scientific Publications, 1991, pp. 2.
10. Sánchez-Ramos L, Chami YG, Bass TA, Del Valle GO, Adair CD. Myocardial infarction during pregnancy: manage-

- ment with transluminal coronary angioplasty and metallic intracoronary stents. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1392-93.
11. Sheikh AU, Harper MA. Myocardial infarction during pregnancy: management and outcome of two pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 169: 279-83.
12. Mabie WC, Anderson GD, Addington MB, Reed CM, Peeden PZ, Sibai BM. The benefit of cesarean section in acute myocardial infarction complicated by premature labor. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 503-06.
13. Clark SL. Structural cardiac disease in pregnancy. In Clark SL, Cotton DB, Hankins GDV, Phelan JP. (eds). *Critical care obstetrics*. 2nd. ed., Boston, Blackwell Scientific Publications, 1991, pp. 114.