



CASOS CLÍNICOS

Pre-eclampsia y miocardiopatía periparto: una asociación infrecuente

R. Álvarez Navascués, R. Marín, A. Testa*, F. Pañeda** y J. Álvarez Grande

Servicios de Nefrología, Cardiología* y de Obstetricia y Ginecología**. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

RESUMEN

La miocardiopatía periparto es una rara forma de insuficiencia cardíaca que afecta a mujeres en la última fase del embarazo y durante los primeros meses del postparto.

No se conoce la etiología de este proceso, aunque sí se han descrito diversos factores que lo favorecen, entre ellos la pre-eclampsia.

El proceso sigue representando una complicación grave de la gestación, pues en buena parte de los casos la función ventricular puede quedar gravemente comprometida. La regresión completa de la miocardiopatía varía mucho según las series.

El pronóstico de cara a futuros embarazos no es bueno y salvo que se asista a una completa recuperación funcional, deben desaconsejarse nuevas gestaciones.

Presentamos aquí un caso de una secundigesta de 38 años, que en la semana 33 del embarazo, desarrolló una miocardiopatía en el seno de una pre-eclampsia leve.

Con tratamiento convencional se observó una rápida recuperación.

La rareza del cuadro, su excelente evolución, y su asociación con la pre-eclampsia nos han llevado a presentar este caso.

Palabras clave: **Pre-eclampsia. Miocardiopatía periparto.**

PREECLAMPSIA AND PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY: AN UNCOMMON ASSOCIATION

SUMMARY

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare form of congestive heart failure that affects women late in pregnancy or in the early puerperium.

PPCM is a disorder of unknown etiology that can have potentially devastating consequences.

Recibido: 15-III-2000.

En versión definitiva: 18-VII-2000.

Aceptado: 25-VII-2000.

Correspondencia: Dr. Rafael Álvarez Navascués

Servicio de Nefrología. HCA

Celestino Villamil, s/n.

33006 Oviedo

Although the etiology of PPCM remains unclear, a number of risk factors for this disorder have been proposed. However, the disease can occur in women without these risk factors.

Preeclampsia is associated with PPCM. However, cardiomyopathy is an infrequent complication of preeclampsia.

Treatment of PPCM is similar to that of other types of congestive heart failure.

The pregnancy outcome is uncertain. Probably it depends on whether the heart size returns to normal.

We present the case of a 38 years old woman, who developed in an 33th week of gestation a PPCM. She had some risk factors (include preeclampsia) but had a favorable evolution with conventional treatment.

The rarity of the syndrome, its potential consequences, and the probable association with preeclampsia, stimulated us to present this case.

Key words: **Preeclampsia. Peripartum cardiomyopathy.**

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía periparto es una infrecuente forma de insuficiencia cardíaca, que puede afectar a mujeres en la última fase del embarazo y durante el puerperio y primeros meses de lactancia.

Descrita por Richie¹, en 1849 y por Hull y Hafkesbring², en 1930, quienes han definido claramente la entidad han sido Demakis y Rahimtoola³, quienes, en 1971, propusieron unos criterios clínicos para poder establecer el diagnóstico:

- Desarrollo de la insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o primeros cinco meses tras el parto. Distintos autores^{4,6}, hacen referencia a casos de presentación más temprana.

- Ausencia de causa determinable de fallo cardíaco.

- Ausencia de enfermedad cardíaca antes del último mes de embarazo.

Posteriormente, se estableció como criterio diagnóstico adicional, la presencia de descenso de la función sistólica de ventrículo izquierdo demostrable por ecocardiografía⁷.

De etiología no aclarada (se han postulado distintas hipótesis, ninguna de ellas concluyente), e incidencia entre 1 por 1.300 y 1 por 15.000 embarazos, según las series^{8,9}. Se ha descrito una serie de potenciales factores favorecedores del cuadro, no siempre presentes: edad materna superior a los 30 años, multiparidad, embarazo múltiple^{2,4}, historia de abuso materno de cocaína¹⁰, alcohol¹¹, diabetes gestacional⁹, déficit materno de selenio u otras carencias nutricionales¹², uso prolongado de terapia tocolítica con agonistas b-adrenérgicos¹³, empleo de cesárea^{3,9}, mujeres de descendencia africana¹⁴, historia familiar de miocardiopatía¹⁵, y, probablemente con más fuerza, historia de preeclampsia, eclampsia o hipertensión crónica^{4,16,17}.

La rareza del cuadro, su potencial gravedad, así como su posible asociación con preeclampsia, nos han llevado a presentar el siguiente caso clínico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés (únicamente ingesta de 40 g de alcohol/día), secundigesta nulípara (tuvo, tres años antes, aborto de 8 semanas), que venía haciendo revisiones periódicas de su embarazo, permaneciendo hasta entonces normotensa, y destacando, únicamente, una diabetes gestacional leve, que controlaba con dieta.

Acude a urgencias de nuestro centro, refiriendo edemas progresivos en miembros inferiores en las últimas 2-3 semanas, que en los últimos 4 días se habían acompañado de ortopnea, disnea paroxística nocturna y oliguria progresivas.

En la exploración física, destacaba una presión arterial de 170/110 mm Hg, sobrepeso ligero, taquipnea, ingurgitación yugular, auscultación cardíaca con ritmo de galope, auscultación pulmonar con crepitantes hasta campos medios y edemas maleolares.

La gasometría mostraba una PO₂ de 60 mmHg, con PCO₂ 25 mmHg, PH 7,40 y HCO₃ de 19 mmol/L.

En el hemograma, 11,8 g/dl Hb, Hto 35,2%, 267.000 plaquetas/mm³ y 10.200 leucocitos/mm³.

En la bioquímica de ingreso, la bilirrubina y pruebas de función hepática eran normales, urea 65 mg/dl, Cr 1,1 mg/dl, Na 135 mmol/L, K 4,53 mmol/L, Ac. úrico 8,6 mg/dl, proteínas totales 5,25 g/dl y albúmina de 2,57 g/dl.

El estudio de coagulación fue normal.

El sistemático de orina mostraba proteinuria de +++; (cuantificada, 24 horas más tarde, era de 1,76 g/24 horas).

En el electrocardiograma se apreciaba taquicardia sinusal a 130 lpm, sin otras alteraciones.

En la radiología de tórax, se apreciaba cardiomegalia con redistribución vascular.

Se realizó ecocardiografía en la que se veía ventrículo izquierdo con dimensión diastólica 5,7 mm, sistólica 4,7 mm, fracción de eyección del 35%. No se objetivaron valvulopatías, derrame pericárdico ni otros hallazgos.

Se estableció el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y de pre-eclampsia leve asociadas, y se pautó tratamiento con furosemida, hidralacina (sólo fue preciso un único bolo) y digoxina, a los que se les añadió captopril en el postparto.

Se practicó cesárea, extrayéndose feto mujer, de 1.780 g, APGAR 9/10, sin incidencias. Se solicitaron estudios serológicos víricos que fueron negativos.

Tras el parto, se mantuvo tratamiento con diuréticos y digoxina 5 días, e IECAS 7 días, objetivando una lenta y progresiva mejoría de su estado clínico.

Una semana después del parto, la paciente estaba normotensa, sin signos de sobrecarga de volumen y con proteinuria negativa.

En la analítica, únicamente permanecía una hiperuricemia moderada (9,2 mg/dl), probablemente en relación con el uso intensivo de diuréticos, siendo el resto de los parámetros analíticos normales.

Se realizó nueva ecocardiografía 9 días después del parto, que mostraba ventrículo izquierdo con dimensión diastólica 5,1 mm, sistólica 3,3 mm y función sistólica normal (FE 65%).

La paciente fue alta hospitalaria diez días después del parto.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía periparto constituye un infrecuente síndrome clínico de etiología incierta (se han postulado causas genéticas, nutricionales, autoinmunes, hormonales, derivadas de la sobrecarga hídrica de la gestación, y de origen hipertensivo), sobre el que la literatura no acaba de ser concluyente.

Sin embargo, si existe consenso acerca de los factores favorecedores del cuadro, entre los que aparece con más fuerza la hipertensión-pre-eclampsia.

En varias de las más amplias series publicadas, la presencia de pre-eclampsia y/o HTA crónica en pacientes con el cuadro, oscilaba entre el 67%⁴ y el 95%¹⁸. En cualquier caso, la miocardiopatía es una muy infrecuente complicación de la pre-eclampsia.

Nosotros, presentamos por su rareza y potencial gravedad, un caso, atípico en el tiempo de presentación (semana 33), en el que por otro lado si parecen coincidir ciertos factores predisponentes,

como son la edad materna, antecedentes de ingesta etílica, diabetes gestacional y la pre-eclampsia.

Fueron descartadas otras posibles causas subyacentes de cardiopatía y se etiquetó el cuadro como una miocardiopatía periparto.

El diagnóstico diferencial puede establecerse desde un ángulo opuesto; el fallo cardíaco sería una complicación de la pre-eclampsia. Esta situación parece poco probable porque el edema pulmonar suele observarse sólo en casos de pre-eclampsia grave, y asociado habitualmente a otras complicaciones de este proceso tales como trombopenia, hemólisis y alteración de las pruebas de función hepática y renal.

Ninguno de estos datos estuvo presente en nuestra enferma. Clínicamente, la pre-eclampsia puede considerarse de intensidad leve-moderada, y el control de la presión arterial pudo realizarse sin dificultad. Tras el parto, la presión arterial retornó a la normalidad en las primeras 48 horas.

La paciente evolucionó bien tras el parto con el tratamiento habitual de una insuficiencia cardíaca, aspecto en el que sí parece haber unanimidad por parte de los distintos autores.

Nueve días después del parto, la paciente no precisaba medicación alguna y la ecocardiografía de control fue normal.

Aunque la recuperación funcional rápida no es habitual, se describe hasta un 20-25% de enfermas en las que la evolución clínica es más favorable. Nuestra paciente puede ser uno de estos casos.

La mortalidad estimada del cuadro en las distintas series, oscila entre el 25 y 50%^{3,19}, de ahí la insistencia en la monitorización y seguimiento estrecho de estas pacientes.

La buena evolución de nuestra paciente contrasta con muchas de las series publicadas en las que se hace referencia a la alta persistencia de déficits de funcionalidad miocárdica tras el episodio, que obliga en un porcentaje (muy variable) de los casos a tener que incluir a estas pacientes en lista de espera para trasplante cardíaco^{3,4,6,19}. En cuanto al pronóstico de cara a futuros embarazos, parece depender básicamente de la capacidad de recuperación funcional cardíaca tras el episodio. Nuestra paciente experimentó una notoria y rápida mejoría. En cualquier caso, se recomienda hablar a las pacientes de los potenciales riesgos de próximos embarazos, y, en caso de tenerlos, seguimiento estrecho de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richie C: Clinical contribution to the pathology, diagnosis and treatment of certain chronic diseases of the heart. *Edinb Med Surg J* 2: 333, 1849.

2. Hull E, Hafkesbring E: Toxic postpartal heart disease. New Orleans. *Med Surg J* 89: 550-561, 1937.
3. Demakis JG, Rahimtoola SH: Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 44: 964-968, 1971.
4. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM: Peripartum cardiomyopathy: An omnous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 176: 182-188, 1997.
5. Sanderson JE, Adesanya CO, Anjorin FI, Parry EH: Postpartum cardiac failure: heart failure due to volumen overload? *Am Heart J* 97: 613-618, 1979.
6. Brown ES, Bertolet BD: Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 178: 409-414, 1998.
7. Lampert MB, Lang RM: Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 130: 860-870, 1995.
8. Cunningham FG, Pritchard JA, Hankins GDV, Anderson PL, Lucas MJ, Armstrong KP: Peripartum heart failure: idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular events? *Obstet Gynecol* 67: 157-168, 1986.
9. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows R, Szanto PB, Tobin JR y cols.: Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 44: 1053-1061, 1971.
10. Mendelson MA, Chandler J: Postpartum cardiomyopathy associated with maternal cocaine abuse. *Am J Cardiol* 70: 1092-1096, 1992.
11. Dec GW, Fuster V: Idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 331: 1564-1575, 1994.
12. Cenac A, Simonoff M, Moretto P: A low plasma selenium is a risk factor for peripartum cardiomyopathy: a comparative study in Sahelian Africa. *Int J Cardiol* 36: 57-61, 1992.
13. Lampert MB, Hibbard J, Weinert L: Paripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *Am J Obstet Gynecol* 168: 493-496, 1993.
14. Seftel H, Susser M: Maternity and myocardial failure in African women. *Br Heart J* 23: 43-50, 1961.
15. Pierce JA, Price BD, Joyce JW: Familial occurrence of postpartal heart failure. *Arch Intern Med* 111: 163-167, 1963.
16. Veille JC: Peripartum cardiomyopathies: a review. *Am J Obstet Gynecol* 148: 805-810, 1984.
17. Heider AL, Kuller JA, Strauss RA, Wells SR: Peripartum cardiomyopathy: a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 58: 526-531, 1999.
18. Brockington IF: Post-partum hipertensive heart failure. *Am J Cardiol* 27: 650-655, 1971.
19. Constanzo-Nordin MR, O'Connell JB: Peripartum cardiomyopathy in the 1980'S: Etiologic and prognostic considerations and review of literature. *Prog Cardiol* 2: 225-229, 1989.

N O T I C I A S	NOTA DE LA REDACCIÓN
E F R O L O G I A	<ul style="list-style-type: none"> • Debido al elevado número de <i>Casos Clínicos</i> recibidos últimamente en la Redacción de NEFROLOGÍA, su publicación sufre una demora muy importante. • Recomendamos la fórmula de «Carta al Editor» como mucho más ágil en su publicación. • Gracias por su confianza en NEFROLOGÍA.