

María Guichot Muñoz
Jesús Álvarez de Sotomayor Merino
José Manuel García Macías
Jorge Rodríguez Casares
Dalia Quijada To-ong
Mónica Marín Cid
Diego Castro Gavilán

Unidad de Obstetricia. Hospital de la Mujer. Hospitales
Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Correspondencia:

Dr. J. Álvarez de Sotomayor Merino.
Castillo de Marchenilla, 2, portal 4, bajo A. 41013 Sevilla. España.
Correo electrónico: jalvarezdesotomayor@hotmail.com

Fecha de recepción: 30/10/2006.

Aceptado para su publicación: 14/3/2007.

Infarto agudo de miocardio y gestación

555

Acute myocardial infarction and pregnancy

RESUMEN

Es raro que el infarto agudo de miocardio se presente en mujeres en edad reproductiva y, por tanto, durante el embarazo. Suele conllevar un gran aumento en la mortalidad materno-fetal, ya que además del riesgo por el infarto en sí, el embarazo dificulta su diagnóstico y tratamiento.

Presentamos un caso de una gestante que, desde las 5 semanas de embarazo, presentó varios episodios de infarto.

PALABRAS CLAVE

Infarto agudo de miocardio. Embarazo. Mortalidad materno-fetal.

ABSTRACT

Acute myocardial infarction is rare in women of reproductive age and consequently is uncommon during pregnancy. However, when this event does occur, the risk of maternal-fetal mortality is greatly increased, since, in addition to the risk posed by the myocardial infarction, pregnancy hinders diagnosis and treatment.

We report the case of a pregnant women who, from week 5 of pregnancy, showed several episodes of infarction.

KEY WORDS

Acute myocardial infarction. Pregnancy. Maternal-fetal mortality.

INTRODUCCIÓN

La aparición de un infarto agudo de miocardio (IAM) en el embarazo y el puerperio es infrecuente. Sin embargo, cabe esperar un aumento de su frecuencia ya que la edad media de la embarazada está aumentando.

Su aparición es más frecuente en múltiparas y en mayores de 35 años. Los períodos de mayor prevalencia son el tercer trimestre y el posparto inmediato.

Su etiología en el embarazo se puede separar en 2 grupos: las causas ateroscleróticas, más frecuente en mujeres mayores y relacionadas con factores de riesgo, como la hipertensión y la diabetes, y las causas no ateroscleróticas, como el espasmo, la trombosis o la disección coronaria, que se dan con más frecuencia en pacientes jóvenes.

El tratamiento estándar del IAM en el embarazo es el cateterismo con o sin colocación de *stent*.

Presentamos el caso de una joven embarazada, de 18 años, que al inicio de su gestación presentó un IAM con necrosis anteroseptal que requirió de cateterismo y colocación de *stent*; en el quinto mes, ingresó por el mismo motivo y fue diagnosticada de

556 una cardiopatía isquémica crónica por reestenosis intra-*stent* difusa, por lo que se realizó una angioplastia coronaria transluminal percutánea. El único factor encontrado en su estudio fue un defecto de proteína S.

CASO CLÍNICO

Paciente de 18 años, fumadora de 5-6 cigarrillos día, con esofagitis en tratamiento desde hace 6 años, sin otros riesgos cardiovasculares conocidos ni ningún embarazo previo.

La paciente ingresó por dolor torácico de características atípicas, con alteraciones en el electrocardiograma y movimiento de las enzimas miocárdicas. Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) se le realizó una prueba de gestación, que resultó positiva. Se le practicó un ecocardiograma y se diagnosticó de hipocinesia anterior y apical del ventrículo izquierdo, con función sistólica del 40%. Se indicó cateterismo, en el que se encontró una oclusión severa del tercio proximal de la arteria descendente anterior (ADA), que se permeabilizó; luego se colocó un *stent*. Se dio de alta con tratamiento diario con omeprazol y atenolol (Adiro 100).

Se derivó a nuestras consultas de alto riesgo, y se realizó un seguimiento estrecho de su embarazo. En la ecografía de las 20 semanas no se detectaron anomalías morfológicas.

Acudió a urgencias en la semana 22 de gestación por un nuevo episodio de dolor precordial atípico; en esta ocasión, el electrocardiograma y las enzimas cardíacas eran normales. Se realizó una ecocardiografía que no presentó hallazgos. Se decidió realizar un seguimiento estrecho desde las consultas de cardiología ante la inconveniencia de practicar una prueba de detección de isquemia, dado el estado gestacional de la paciente. Se solicitó un estudio de hipercoagulabilidad.

En la semana 27 acudió de nuevo a urgencias por un nuevo episodio de dolor torácico de características similares al descrito anteriormente. En esta ocasión tampoco se observaron cambios electrocardiográficos; sin embargo, se objetivó un ascenso de las enzimas cardíacas. Se mantuvo asintomática con nitroglicerina. En el estudio de coagulación se encontró un déficit de proteína S (42U); se administró heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas.

Una semana después presentó un nuevo episodio de dolor, con cambios en el electrocardiograma: descenso de ST en I, aVL, V2. Se realizó un cateterismo, previa valoración del estado gestacional, donde se comprobó la vitalidad fetal con una biometría media de 29 semanas. Se le practicó una nueva coronariografía que objetivó una reestenosis difusa intra-*stent* en la ADA proximal. Se practicó una angioplastia con balón. La paciente evolucionó favorablemente, por lo que se decidió realizar una maduración pulmonar fetal y programar una cesárea en un plazo de 3 semanas para, tras ella, colocar un nuevo *stent*.

Se dio de alta a la paciente, con seguimiento por parte del servicio de cardiología hasta la cesárea y con tratamiento con ácido acetilsalicílico, omeprazol, atenolol 50, parche de nitroglicerina de 10 mg y enoxaparina 60 mg.

Se realizó la cesárea a la semana 31. Nació un varón vivo de 1.540 g, con una puntuación en la prueba de Apgar de 8, que fue trasladado a la UCI neonatal. La paciente tuvo un posoperatorio sin incidencias.

DISCUSIÓN

La incidencia del infarto de miocardio en una mujer en edad reproductiva es baja; el IAM es raro durante el embarazo y puerperio. Aun así, el riesgo de sufrir un IAM en la gestante es 3-4 veces mayor¹, posiblemente por los cambios cardiocirculatorios secundarios al embarazo. Entre ellos, hay que destacar el aumento del volumen sanguíneo y del gasto y la frecuencia cardíacos. Además, en el embarazo existe un aumento de la hipercoagulabilidad, con una mayor viscosidad plasmática y un incremento de ciertos factores de coagulación y fibrinógeno que implican una actividad fibrinolítica disminuida².

Su incidencia oscila entre 1,5 y 3,3/100.000 embarazos. Sólo existen 150 casos descritos de IAM durante el embarazo y el puerperio desde el primer caso, publicado en 1922 por Kanz³.

Su aparición constituye una situación de gran riesgo materno-fetal, con una mortalidad elevada, que varía del 19 al 24%⁴⁻⁵. La mayoría de muertes fetales están asociadas a la muerte materna.

Su etiología puede dividirse en 2 grandes grupos: causas ateromatosa y no ateromatosa⁶. En las emba-

razadas jóvenes son más frecuentes las causas no ateromatosas, entre las que podemos señalar el espasmo coronario, la trombosis y la disección coronaria. Los de causa ateromatosa se observan en un 43%³. Los encontramos con más frecuencia en embarazadas añosas, en las que hay una mayor prevalencia de diabetes, hipertensión arterial, enfermedad vascular e hiperlipidemias⁷. El tabaco es un factor de riesgo importante⁸.

Menos frecuente son los infartos provocados por fármacos usados de forma rutinaria en el embarazo y el parto. Así, la ergotamina puede causar espasmo coronario, infarto y muerte súbita⁹. También hay casos descritos de infarto con el uso del nifedipino¹⁰, el ritodrina¹¹ y la bromocriptina¹². Por último, otras causas menos frecuentes pero descritas serían el abuso de cocaína, las anomalías coronarias congénitas, las vasculitis y el feocromocitoma¹³.

Se ha visto que es más común en múltiparas, en la tercera década y durante el tercer trimestre del embarazo³; la localización más frecuente es en la cara anterior¹⁴. Curiosamente, esta predilección también ocurre en los IAM en mujeres que toman anticonceptivos orales, lo cual sugiere que pudiera existir un mecanismo común en IAM asociados a embarazo y a uso de anticonceptivos¹.

Se ha visto que el momento del diagnóstico presenta interesantes características con respecto a la mortalidad ya que, si se presenta en el tercer trimestre o durante el parto, existe un aumento en la tasa de mortalidad materna².

Es importante saber que tras un IAM en el embarazo, la vía del parto no parece tener ningún impacto respecto a la mortalidad materna, por lo que los criterios para decidir cuál será la vía de parto serán los criterios obstétricos habituales³.

El diagnóstico del IAM en la embarazada debe basarse en los mismos criterios que en las no embarazadas, es decir, en la clínica, los cambios electrocardiográficos y las variaciones de enzimas cardíacas.

El tratamiento se ve dificultado por el bajo índice de sospecha diagnóstica pero, en general, no difiere del tratamiento que se hace en la población general.

Los infartos sin elevación del segmento ST se pueden manejar con fármacos. La heparina sódica no atraviesa la placenta ni es teratogénica, por lo que es el anticoagulante de elección¹⁵. En caso de inducción del parto o cesárea, debe saberse que hay

que suspenderla 24 h antes. Por otra parte, el uso de bloqueadores beta en el embarazo es seguro; son de elección los agentes cardioselectivos, como el atenolol y el metoprolol¹⁶. Los nitratos orgánicos se pueden usar en la embarazada pero siempre realizando una estrecha vigilancia de la presión arterial porque pueden producir hipotensión materna que dé lugar a distrés fetal³. Acerca del uso del verapamilo y el diltiazem, se dispone de poca información, por lo que no debe recomendarse su empleo³. Por último, hay que recordar que los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina-II están contraindicados, ya que producen oligoamnios, hipotensión fetal e hipoplasia craneal¹⁷.

En los casos de infarto con elevación del segmento ST, la revascularización coronaria es imperativa y la coronariografía debe realizarse sin demora para la instauración del tratamiento adecuado. Se desaconseja el tratamiento fibrinolítico ya que, aunque no cruza la placenta, su uso está asociado a complicaciones obstétricas como son el aborto, cuando se usa en el primer trimestre, y la hemorragia materna, la amenaza de parto pretérmino, la apoplejía placentaria y la muerte fetal, cuando se usa después del primer trimestre^{3,18}. La angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria es, en la actualidad, el procedimiento más idóneo para estos casos¹⁹. Para ello se debe colocar una coraza sobre la pelvis o el abdomen de la embarazada y la dosis de radiación que reciba el feto debe mantenerse por debajo de los 100 mrad²⁰. La angioplastia convencional con balón conlleva el riesgo de cierre brusco del vaso o reestenosis (30-50%). La colocación de *stent* disminuye la tasa de cierre agudo, está asociada a una menor proporción de reestenosis y reduce la tasa de muerte intrahospitalaria²¹. Hay pocos casos descritos en la literatura médica de IAM en embarazadas cuyo tratamiento consistiese en angioplastia con *stent*, por tanto, la experiencia es limitada. Tras ella tendrán que usarse antiplaquetarios. El uso de ácido acetilsalicílico a dosis bajas está indicado en la cardiopatía isquémica de la gestante y no ha demostrado efectos adversos para el feto²². Se ha descrito el uso de clopidogrel en un número de casos reducidos pero no se ha comunicado ningún tipo de complicaciones²³. Respecto al uso del abciximab sólo existe un caso publicado²⁴ y no hay ningún documento que acredite el uso del tirofiban.

En conclusión, aunque la enfermedad miocárdica sea rara durante el embarazo, debemos tener en cuenta que la gestación aumenta su riesgo. Cabe esperar,

además, un incremento de su incidencia, por el aumento de la edad materna. Por lo tanto, deberíamos tenerla siempre presente como posible diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Andra HJ, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute Myocardial Infarction in Pregnancy: A United States Population-Based Study. *Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study*. *Circulation*. 2006;113:1564-71.
- O' Shanahan Navarro G, Garcia Martul M, Santana Cabrera L, Eugenio Robaina P, Hernandez Medina E, Sanchez Palacios M. Acute coronary syndrome without ST elevation during pregnancy. A case report. *Med Intensiva*. 2006;30:180-2.
- Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med*. 1996;125:751-62.
- Badui E, Enciso R. Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium. A review. *Angiology*. 1996;47:739-56.
- Nolan TE, Hankins GD. Myocardial infarction in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 1989;32:68-75.
- Thompson J, Fontanet H, Matar F, Singh S. Percutaneous coronary intervention for myocardial infarction during pregnancy: a new trend? *J Invas Cardiol*. 2003;15:725-8.
- Van Katwijk C, Peeters LL. Clinical aspects of pregnancy after the age of 35 years: A review of the literature. *Hum Reprod*. 1998;4:185-94.
- Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking cessation in relation to total mortality rates in women: a prospective cohort study. *Ann Intern Med*. 1993;119:992-1000.
- Sutaria N, O'Toole L, Northridge D. Postpartum acute myocardial infarction following routine ergometrine administration treated successfully by primary PTCA. *Heart*. 2000;83:97-8.
- Oei SG, Oei SK, Brolmann HA. Myocardial infarction during nifedipine therapy for preterm labor. *N Engl J Med*. 1999;340:154.
- Fornet I, Calvo M, Gimeno M, Canser E, Alonso E, Gilsanz F. Infarto agudo de miocardio durante el tratamiento tocolítico con ritrodine. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2006;53:312-4.
- Hopp L, Weisse AB, Iffy L. Acute myocardial infarction in a healthy mother using bromocriptine for milk suppression. *Can J Cardiol*. 1996;12:415-8.
- Jessurun CR, Adam K, Moise KJ Jr., Wilansky S. Pheochromocytoma-induced myocardial infarction in pregnancy. A case report and literature review. *Tex Heart Inst J*. 1993;20:120-2.
- Hartel D, Sorges E, Carlsson J, Romer V, Tebbe U. Myocardial infarction and thromboembolism during pregnancy [in German]. *Herz*. 2003;28:175-184.
- Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126 3 Suppl:627S-44S.
- Alberca Vela T, Palma Amaro J, García-Cosío F. Arritmias y embarazo. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:749-59.
- González I, Armada E, Díaz J, Gallego P, García M, González A, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1474-95.
- Turrentine M, Braems G, Ramírez M. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 1995;50:534-41.
- Dwyer BK, Taylor L, Fuller A, Brummel C, Lyell DJ. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty and Stent Placement in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005;106:1162-4.
- Toppenberg KS, Hill DA, Miller DP. Safety of radiographic imaging during pregnancy. *Am Fam Phys*. 1999;59:1813-8.
- Koneru S, Monsen CE, Pucillo A, Cohen MB, McClung J, Weiss MB. Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) combined with stenting improves clinical outcomes compared with PTCA alone in acute myocardial infarction. *Heart Disease*. 2000;2:282-4.
- Biasiutti FD, Strebel JK. Anticoagulation and antiaggregation during pregnancy. *Ther Umsch*. 2003;60:54-8.
- Klizing P, Markert UR, Liesaus K, Peiker G. Case report: successful pregnancy and delivery after myocardial infarction and essential thrombocythemia treated with clopidogrel. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2001;28:215-6.
- Sebastian C, Scherlag M, Kugelmass A, Schechter E. Primary stent implantation for acute myocardial infarction during pregnancy: use of abciximab, ticlopidine, and aspirin. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998;45:275-9.