

564 S. de Miguel
A. García
J.M. Hernández
P. de la Fuente

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital
Universitario Materno-Infantil 12 de Octubre. Madrid. España.

Correspondencia:

Dra. S. de Miguel.
Peña Ubiña, 24, 2.º D. 28053 Madrid. España.
Correo electrónico: soniademiguel@yahoo.com

Fecha de recepción: 6/3/03
Aceptado para su publicación: 29/4/03

Infarto agudo de miocardio durante el primer trimestre del embarazo

Acute myocardial infarction in the first trimester of pregnancy

RESUMEN

El infarto agudo de miocardio durante el embarazo y posparto es una afección poco descrita en la bibliografía porque no es una enfermedad frecuente en esta clase de pacientes. Sus correctos diagnóstico y tratamiento son de gran importancia, por el riesgo de mortalidad materna y fetal que comporta.

Presentamos un caso de infarto agudo de miocardio en el primer trimestre del embarazo, del cual mostramos cómo se trató y siguió y la actitud respecto al momento del parto.

PALABRAS CLAVE

Gestación. Infarto agudo de miocardio. Isquemia de miocardio.

ABSTRACT

Acute myocardial infarction during pregnancy and postpartum has been infrequently described in the literature because of its rarity in this kind of patient. Because of the risk of maternal and fetal

mortality, its correct diagnosis and therapy are of paramount importance.

We present a case of acute myocardial infarction in the first trimester of pregnancy, and describe its treatment and follow-up, and our approach to delivery.

KEY WORDS

Pregnancy. Acute myocardial infarction. Myocardial ischemia.

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) durante el embarazo y posparto es una enfermedad infrecuente, con una incidencia de un caso por cada 10.000 gestaciones, de los cuales se informan muy pocos; en el 13% de ellos ya existía enfermedad coronaria previa^{1,2}.

Produce una mortalidad materna de, aproximadamente, un 37%. Es mayor en menores de 35 años (un 48%), en el tercer trimestre (un 45%), si ocurre en las 2 semanas anteriores al parto y si éste es mediante cesárea^{2,3}.

La mortalidad perinatal es del 34%².

Acontece más frecuentemente anteparto, en el 62% de los casos; en el 13,5% de los casos aparece en el período periparto (entre 24 h antes del parto y 24 h después), y en el 24% de los casos en el posparto (pasadas más de 24 h y hasta los 3 meses siguientes al parto). La mortalidad es mayor si sucede durante el parto¹.

Las principales causas del IAM durante este período son: el espasmo coronario (descrito como el mecanismo de mayor importancia)⁴, la disección coronaria y la trombosis coronaria, secundarios en parte a los cambios vasculares y del sistema de coagulación fisiológicos durante la gestación y agravados por algunos factores de riesgo, fundamentalmente la hipertensión arterial y el tabaquismo¹.

Además se han descrito casos de isquemia miocárdica y de IAM en pacientes que habían sido tratadas con ergometrina durante el puerperio^{5,6}, con nifedipino como tocolítico⁷ y con prostaglandinas, en este caso como inductoras de aborto⁸.

Es importante recordar que los síntomas del IAM durante el embarazo son bastante atípicos, por lo que puede resultar muy difícil su diagnóstico².

CASO CLÍNICO

Gestante de 32 años, tercigesta secundípara, con embarazo único de 8 semanas obtenido espontáneamente. Como antecedentes familiares, destacaba que su padre había sufrido un IAM a los 41 años, y entre los personales, no presentaba historia previa de diabetes mellitus, hipertensión arterial, trombosis, dislipemia, alcoholismo ni ingesta de anticonceptivos orales. Era fumadora de 7 cigarrillos al día en los 2 meses previos, pero en los últimos 15 años había fumado unos 20 cigarrillos al día, aproximadamente, y presentaba obesidad, con un índice de masa corporal de 35.

Acudió a urgencias por dolor torácico opresivo intenso, náuseas y sudación de aproximadamente 1 h de duración, y se observaban alteraciones electrocardiográficas compatibles con IAM anteroseptal (aumento del segmento ST de 5 mm de V1 a V3 y de 3 mm en V4, con ritmo sinusal a 100 lat/min). Ingresó en la Unidad Coronaria, donde se hizo el seguimiento clínico con electrocardiogramas, ecocardiogramas y determinaciones de la enzima creatincinasa y de su fracción MB. Se desestimó el

uso de antifibrinolíticos por encontrarse en el primer trimestre del embarazo.

Al tercer día de ingreso, debido al empeoramiento de la función del ventrículo izquierdo objetivado con el ecocardiograma (fracción de eyección del 40%), se decidió realizar angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) para aspirar el trombo que obstruía el 90% de la luz de la arteria descendente anterior en su tercio medio, con implantación de *stent*, con buen resultado. Durante la ACTP se empleó antiagregación plaquetaria con clopidogrel y abciximab (un potente antiagregante plaquetario sólo usado en ACTP, de cuyo uso durante el embarazo no se tiene experiencia) para prevenir la trombosis coronaria.

Desde su ingreso en planta fue tratada con doble antiagregación (100 mg/24 h de ácido acetilsalicílico y 75 mg/24 h de clopidogrel) y bloqueadores beta (atenolol en dosis de 25 mg/12 h), y se mantuvo inicialmente asintomática. Más tarde presentó hipotensiones en relación con el atenolol, por lo que hubo que retirarlo.

En el momento del alta, tras 8 días de ingreso, el electrocardiograma presentaba un ritmo sinusal a 80 lat/min, onda Q en V1 y elevación persistente de 2 mm del segmento ST; el perfil de enzimas cardíacas era normal. Continuó el tratamiento con 100 mg/24 h de ácido acetilsalicílico y 75 mg/24 h de clopidogrel (este último hasta completar un mes desde su inicio) y fue citada en la consulta de embarazo de alto riesgo.

Se realizaron 2 ecocardiogramas, en el segundo y tercer trimestre, cuando se objetivó una mejoría de la función del ventrículo izquierdo (fracción de eyección del 45-50%) respecto al segundo trimestre.

El estudio de hipercoagulabilidad realizado reveló que era portadora de la mutación heterocigota para el factor V de Leyden y que presentaba una disminución de la proteína S libre, por lo que se instauró profilaxis con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina subcutánea en dosis de 40 mg/24 h).

El curso del embarazo prosiguió sin incidencias destacables y se suspendió el ácido acetilsalicílico a las 34 semanas, ante la cercanía del momento del parto.

El trabajo de parto fue inducido por cérvix favorable (índice de Bishop de 6) a la semana 38 de gestación, previa interrupción de la enoxaparina 24 h antes.

566

Se administró perfusión intravenosa en bomba de oxitocina y recibió anestesia epidural durante el período de dilatación, estando afebril y sin presentar episodios de hipotensión. No se realizó monitorización invasiva materna, como cateterización de la arteria pulmonar, porque no tenía una función ventricular izquierda deficiente (la fracción de eyección era del 45-50% en el tercer trimestre). La monitorización del feto fue con registro cardiotocográfico interno continuo, que no presentó patrones patológicos de la frecuencia cardíaca fetal.

La perfusión de líquidos intravenosos no varió respecto de la pauta habitual. Se usó glucosado al 5% (125 ml/h), salino (9 ml/h) y Ringer lactato (500 ml antes de la instauración del catéter epidural, y otros 500 ml posteriormente).

El período expulsivo se abrevió mediante fórceps, sin complicaciones, y nació un varón de 2.720 g, completamente sano, que no necesitó ser ingresado en el Servicio de Neonatología.

El puerperio inmediato transcurrió con normalidad en la Unidad de Reanimación, donde se monitorizaron la temperatura, la saturación de oxígeno, el balance hidrosalino, la presión y el pulso arterial. Se instauró enoxaparina por vía subcutánea, en dosis de 40 mg/24 h, a las 12 h posparto.

Se le dio de alta, desde la planta de obstetricia, a las 48 h posparto con posterior seguimiento por el Servicio de Cardiología.

DISCUSIÓN

El IAM es un proceso poco frecuente durante el embarazo y posparto, y según la bibliografía revisada existen muy pocos casos publicados de IAM en el primer trimestre y el seguimiento que se hizo de ellos. Ésta es una de las singularidades de este caso clínico, además de que no se ha producido en relación con la administración previa de fármacos que pueden ser causantes de IAM, como la ergometrina^{5,6}, el nifedipino⁷ y las prostaglandinas⁸.

Si el IAM acontece durante el primer trimestre del embarazo y no se logra un buen control con tratamiento médico y/o quirúrgico, se debe aconsejar un aborto provocado⁹.

Según lo publicado, el uso de antifibrinolíticos estaría relativamente contraindicado en el embarazo porque aumentan el riesgo de hemorragia tanto fe-

tal como materna y de parto prematuro, sin olvidar la teratogenia de algunos de ellos. Si fuera necesario su uso, el de primera elección sería la urocinasa¹.

La revascularización miocárdica se emplea si existe IAM con shock cardiogénico o con isquemia rebelde al tratamiento médico, aunque existe muy poca experiencia en este tipo de pacientes¹. Se hará mediante ACTP⁵ y, si ésta no es posible, quirúrgicamente. El *stent* puede prevenir el cierre agudo vascular si ocurre una disección coronaria tras inflar el balón. Es de elección si existe disección coronaria de entrada¹.

Uno de los riesgos de la ACTP, además de las arritmias, la toxicidad de los contrastes y el trauma vascular², es la exposición fetal a la radiación, que se limita con el uso de campos pélvicos durante el procedimiento; las dosis absorbidas varían entre 0,01 y 0,1 Gy. No se observan efectos fetales si la dosis absorbida es menor de 0,05 Gy¹. En caso de necesidad de ACTP, el beneficio para la vida materna es mayor que el posible riesgo fetal.

Respecto a los bloqueadores beta, deben usarse los cardiosselectivos para disminuir el riesgo de disneas e hipoglucemia fetal, y reservarse, si es posible, para el último período del embarazo¹. Son de elección el atenolol y el metoprolol. Se evitará, en la medida de lo posible, el resto de bloqueadores beta cardiosselectivos por su falta de experiencia durante la gestación.

Están contraindicados, durante toda la duración de la gestación, los antagonistas del calcio tipo diltiazem y verapamilo¹.

Si es necesaria la terapia anticoagulante, se administrarán, preferentemente, heparinas de bajo peso molecular, mejor que las no fraccionadas, por sus menores efectos secundarios, y se suspenderán 24 h antes del parto. La heparina no atraviesa la placenta ni es teratogena¹.

En caso de requerir tocólisis, la primera elección es la indometacina y, la segunda, el nifedipino. También se podría administrar atosibán. Evitaremos la ritodrina porque los simpaticomiméticos pueden producir isquemia de miocardio, ya que aumentan más el consumo de oxígeno, aunque la necrosis es rara. Pero es posible que la administración de nifedipino tras haber utilizado ritodrina posea un riesgo adicional de hipotensión y de taquicardia refleja⁶.

Se debe intentar el parto vaginal y se practicará cesárea cuando exista alguna indicación obstétrica o

inmediatamente en caso de parada cardiorrespiratoria materna (aunque según estudios realizados en primates, la lesión fetal cerebral intraútero ocurre a los 6 min de parada cardiorrespiratoria materna)¹.

Se aconseja la anestesia epidural tanto para el parto vaginal como para la cesárea, y estaría indicada la monitorización invasiva, como cateterización de la arteria pulmonar, sobre todo si existe una deficiente función del ventrículo izquierdo. Está contraindicada la anestesia regional cuando existe alguna alteración del sistema de coagulación, hipovolemia o cuando la hemodinámica materna sea mantenida a expensas de una intensa actividad simpática como, por ejemplo, en caso de hemorragia³.

La paciente debe estar en decúbito lateral izquierdo durante la dilatación y se puede emplear oxitocina en bomba de perfusión. Asimismo se aconseja abreviar el período expulsivo, puesto que incluye una maniobra de Valsalva intensa.

Por tanto, y para finalizar, hay que insistir en que el IAM durante el embarazo y posparto requiere un seguimiento muy estricto por parte del obstetra y del cardiólogo, ya que, aunque es una afección muy rara, comporta gran riesgo para la madre y para el feto. Además, reiteramos la necesidad de comunicar los casos que ocurran y su manejo, para un mayor conocimiento de esta grave complicación.

567

BIBLIOGRAFÍA

1. Patti G, Nasso G, D'Ambrosio A, Manzoli A, Di Sciascio G. Myocardial infarction during pregnancy and postpartum: a review. *G Ital Cardiol* 1999;29:333-8.
2. Craig S, Ilton M. Treatment of acute myocardial infarction in pregnancy with coronary artery balloon angioplasty and stenting. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1999;39:196.
3. Rout CC. Anaesthesia and analgesia for the critically ill parturient. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2001;15:507-22.
4. Kulka PJ, Schen C, Tryba M, Grunewald R, Wiebalck A, Oberheiden R. Myocardial infarction during pregnancy. *Anaesthetist* 2001;50:280-4.
5. Mousa HA, McKinley CA, Thong J. Acute postpartum myocardial infarction after ergometrine administration in a woman with familial hypercholesterolaemia. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:939-40.
6. Sutaria N, O'Toole L, Northridge D. Postpartum acute MI following routine ergometrine administration treated successfully by primary PTCA. *Heart* 2000;83:97-8.
7. Guid Oei S, Koen Oei S, Brölmann HAM. Myocardial infarction during nifedipine therapy for preterm labor. *N Engl J Med* 1999;340:154.
8. Schulte-Sasse U. Life threatening myocardial ischaemia associated with the use of prostaglandin E1 to induce abortion. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:700-2.
9. Gleicher N. Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. 3.^a ed. Buenos Aires: Panamericana, 1998; p. 1137-43.