

Infarto Agudo del Miocardio en la 31ª Semana de Embarazo – Relato de Caso

Filipa Pires Duarte ¹, Patrícia O'Neill ¹, Maria João Centeno ², Isabel Ribeiro ³, João Moreira ⁴

Resumen: Duarte FP, O'Neill P, Centeno MJ, Ribeiro I, Moreira J – Infarto Agudo del Miocardio en la 31ª Semana de Embarazo – Relato de Caso.

Justificativa y objetivos: El apareamiento del infarto agudo del miocardio (IAM), durante el embarazo es raro. Los autores describen el caso de IAM en una mujer embarazada de 31 semanas y la importancia de la existencia de un equipo multidisciplinario para su abordaje.

Relato del caso: Embarazada de 31 semanas, con antecedentes de tabaquismo, alcoholismo e hipertensión, que fue ingresada después de presentar un episodio de síncope. A su llegada, estaba consciente y asintomática, aunque hipotensa. El electrocardiograma mostró una fuerte elevación del segmento ST en DI, AVL, V1-V6. La enzimología cardíaca fue positiva. El ecocardiograma transtorácico acusó una reducción en la contratilidad ventricular izquierda y septal, y una fracción de eyección del 30%. La angiografía reveló la oclusión proximal de la arteria descendiente anterior. Ya que la angioplastia por balón no tuvo éxito, se colocó un *stent* metálico. La paciente inició terapéutica con b-bloqueantes, aspirina y clopidogrel. Con relación al parto, se optó por realizar la cesárea electiva 4 semanas después del IAM. Se suspendió el clopidogrel siete días antes del parto. La función cardíaca preoperatoria se optimizó con infusión de levosimendan iniciada el día anterior. La cesárea transcurrió bajo el bloqueo epidural. El período intraoperatorio transcurrió sin complicaciones, con excepción de una moderada hipotensión fácilmente corregida con fenilefrina. El índice de Apgar del recién nacido fue de 9/10.

Conclusiones: Este es uno de los pocos casos de infarto agudo del miocardio y angioplastia descritos durante el embarazo. Los autores discuten las decisiones tomadas por el equipo multidisciplinario, que estaba constituido por anesthesiólogos, obstetras, cardiólogos y neonatólogos, en lo que se refiere a la doble antiagregación plaquetaria, al tipo de parto y a la anestesia.

Descriptores: CIRUGÍA, Cardíaca: angioplastia, Obstétrica: cesarea; ENFERMEDAD, Cardíaca: infarto del miocardio.

[Rev Bras Anestesiol 2011;61(2): 121-123] ©Elsevier Editora Ltda.

INTRODUCCIÓN

El apareamiento de un infarto agudo del miocardio (IAM), durante el embarazo se estima en aproximadamente 6 para cada 100.000 partos ¹. Aunque sea un fenómeno raro, está asociado a la elevada morbimortalidad materno-fetal.

En las primeras metanálisis publicadas, la morbilidad materna estaba entre 19% ² y 37% ³. Hoy por hoy, ronda el 5% y parece ser mayor durante el tercer trimestre del embarazo ⁴.

Son varios los factores que contribuyen para que la incidencia de IAM durante el embarazo sea de tres a cuatro veces superior a si ella no existiera, a saber: aumento de la volemia, aumento del débito cardíaco, aumento de la frecuencia cardíaca y disminución del suministro de oxígeno al miocardio por la anemia e hipotensión diastólica fisiológicas ¹.

La mortalidad materna es más elevada en los primeros 15 días después del IAM. El riesgo de mortalidad fetal está en el umbral del 9% al 13% ¹.

Han sido identificados algunos factores de riesgo independientes para el IAM durante el embarazo, como por ejemplo: edad superior a los 35 años, hipertensión arterial, *diabetes mellitus*, fumadores, preeclampsia, hemorragia e infección posparto ^{1,5,6}.

Los autores describen el caso de IAM durante el tercer trimestre de gestación, abordado por un equipo multidisciplinario que incluye: obstetra, anestesista, cardiólogo y neonatólogo, que procedió al diagnóstico, y a la estabilización inmediata recurriendo a la angioplastia percutánea con la colocación de un *stent*, y posterior optimización clínica para lograr un parto sin intercurencias, seguro y sin complicaciones.

RELATO DEL CASO

Embarazada de 31 semanas, 39 años, gesta 4, para 4, fue admitida en el Servicio de Urgencia de Obstetricia por pérdida de conciencia en la vía pública.

Presentaba antecedentes de hipertensión arterial crónica, epilepsia postraumática hacía ya 4 años, estilismo crónico, anemia macrocítica y era fumadora de 40 UMA (Mazo/Año).

Se le medicó en el ambulatorio con alfametildopa e hidantoína con una débil adhesión terapéutica por motivo de una grave situación socioeconómica y cultural.

A su llegada, estaba asintomática, aunque hipotensa (presión arterial promedio de 53 mmHg). La monitorización continua del trazado electrocardiográfico mostraba una infra-desnivelación del segmento ST en D_{II}, por lo que se realizó

Recibido del Hospital Garcia de Orta, Almada – HGOA, Portugal.

1. Médica Residente – HGOA, Portugal

2. Asistente Hospitalaria Graduada – HGOA, Portugal

3. Jefe de Servicio; Asistente Hospitalaria Graduada – HGOA, Portugal

4. Jefe de Servicio; Director de Servicio – HGOA, Portugal

Artículo sometido el 9 de mayo de 2010.

Aprobado para su publicación el 9 de septiembre de 2010.

Dirección para correspondencia:

Dra. Filipa Duarte

Rua Alfereis Barrilero Ruas n.º 5-6 D 1800-006

Lisboa, Portugal

E-mail: filipapiresduarte@gmail.com

ECG de 12 derivaciones, que reveló una marcada supradesnivelación del segmento ST en V1-V6.

En el examen, presentaba una elevación de la enzimología cardíaca con CPK de 5236 ng.mL⁻¹ y troponina de 10,77 ng.mL⁻¹. Es importante destacar que también presentaba anemia macrocítica (hemoglobina de 10 gr.dL⁻¹, Htc: 32%, HGM 100 fL), leucocitosis (15,6 x 10³ cel.µL⁻¹) con neutrofilia (93%) y alteración de la enzimología hepática (AST 469 IU.L⁻¹, ALT 68 IU.L⁻¹, LDH 1.000 IU.L⁻¹).

El ecocardiograma transtorácico reveló acinesia apical e hipocinesia grave de los segmentos medios y apicales de la pared y septo anterior, con el comprometimiento grave de la función sistólica global (FEVE 30%).

La coronariografía reveló una oclusión trombótica de un 100% de la porción proximal de la arteria descendente anterior con flujo distal TIMI 0.

Se realizó entonces la angioplastia primaria de la arteria descendente anterior proximal con la colocación de un *stent* metálico. Sin embargo, y a pesar de esas medidas, el flujo distal se mantuvo bastante reducido (TIMI 1), y por eso, después de discutir la relación riesgo/beneficio, se optó por la administración de abciximab.

Dada la elevada mortalidad en las primeras dos semanas posinfarto y a la ausencia de sufrimiento fetal, el parto fue postergado por cuatro semanas después de la madurez pulmonar fetal y de la optimización clínico-laboratorial de la embarazada.

Se propuso un parto quirúrgico que respetase la presentación pélvica del feto, y las consecuencias hemodinámicas de un trabajo de parto potencialmente prolongado y también la posibilidad de ligadura tubárica.

La embarazada fue admitida en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC), donde se procedió a la evaluación seriada de la función cardíaca materna y del bienestar fetal. Se inició la terapéutica farmacológica con ácido acetilsalicílico (AAS), clopidogrel y carvedilol.

El valor de troponina se normalizó al final de 20 días, mientras que la función cardíaca no mejoró. Clínicamente, la enferma se mantuvo en clase III por la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA).

Una semana antes de la fecha programada para el parto, se le suspendió el clopidogrel, para minimizar las pérdidas de hematíes y posibilitar una anestesia locorregional. El resto de la medicación se mantuvo hasta la mañana de la cirugía.

Veinte y cuatro horas antes de la cesárea, se inició la perfusión con levosimendan al 0,35 mg.h⁻¹, que se redujo para 0,175 mg.h⁻¹ el día de la cirugía.

En virtud de la operación propuesta y del valor de hemoglobina preoperatorio (9,9 gr.dL⁻¹), se reservaron dos unidades de concentrado de eritrocitos.

Obtuvo una cama en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) Coronarios y en la UCI neonatal.

A su llegada al quirófano, la enferma estaba asintomática y en clase II de la NYHA. Se monitorizó continuamente en los siguientes parámetros: trazado electrocardiográfico, oximetría de pulso, presión arterial invasiva, frecuencia respiratoria y foco fetal.

La cesárea se realizó bajo anestesia epidural, efectuada a través de la administración titulada de 12 mL de ropivacaína a 7.5 mg.mL⁻¹ y sufentanil a 1 µg.mL⁻¹ para obtener el bloqueo sensitivo hasta T₆.

Se mantuvieron la perfusión de levosimendan al 0,175 mg.h⁻¹ y el suministro de oxígeno por máscara facial a 5 L.min⁻¹.

El intraoperatorio transcurrió sin interurrencias, con excepción de la hipotensión arterial leve (disminución de la PAM no superior al 20% de la PAM inicial), que fue fácilmente revertida con bolo de 10 a 20 µg de fenilefrina y suspensión de la perfusión de levosimendan.

Después del parto se realizó el masaje uterino, para intentar garantizar la hemostasis del lecho placentario en el sentido de disminuir las necesidades de ocitocina, que fue iniciada en infusión lenta (40 U en 1000 mL de dextrosa al 5% en suero fisiológico a cerca de 80 mL.h⁻¹).

Se realizó la ligadura tubárica previamente consentida de modo informado.

Las pérdidas de hematíes fueron sensibles, 600 mL, por lo que hubo una transfusión de una unidad de concentrado de eritrocitos y de cerca de 300 mL de hidroxietilamido.

El recién nacido, del sexo masculino, nació con 2.500g y con un índice de Apgar de 9/10 en el primero y en el quinto minuto, respectivamente.

La analgesia del postoperatorio se garantizó a través de la infiltración de la herida operatoria con 10 mL de ropivacaína a 10 mg.mL⁻¹, de 1 g de paracetamol por vía venosa de 8/8h y de perfusión epidural de morfina al 0,12 mg.h⁻¹ a través de un infusor elastomérico durante 48 horas.

En el posparto inmediato, no se registraron complicaciones desde el punto de vista obstétrico o anestésico. No se verificó descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca, manteniéndose en la clase II de la NYHA.

El clopidogrel fue restituido en 48 horas posparto, después de la retirada del catéter epidural.

La enferma recibió alta al séptimo día después del parto, y fue medicada con AAS, clopidogrel, captopril y carvedilol.

DISCUSIÓN

Son pocos los casos de IAM descritos en la literatura e incluso menos los de angioplastia durante el embarazo.

El abordaje inicial del IAM en la embarazada no es diferente en gran medida, de la enferma no embarazada. Sin embargo, presenta algunas particularidades.

El embarazo ha sido clásicamente una contraindicación relativa para el uso de agentes trombolíticos, en razón del miedo a las complicaciones maternas y fetales, tales como: parto pre-término, desplazamiento de placenta, muerte fetal, hemorragia posparto y teratogenicidad.

Hay cerca de 200 casos publicados de terapéutica trombolítica en embarazadas por varias razones, incluyendo el IAM⁷. Las series de casos publicadas hasta esta fecha presentan resultados favorables. La mortalidad materna y fetal asociada a esa terapéutica está estimada entre el 1% y el 6% respectivamente⁸.

Ya su uso en el tercer trimestre, hace que nos cuestionemos algunas consideraciones éticas, principalmente en lo que se refiere al riesgo de cualquier procedimiento quirúrgico 10 días después de su administración.

En el caso descrito, se optó por administrar abciximab como adyuvante a la angioplastia, pues el flujo distal a la estenosis no mejoró significativamente. Existe apenas un caso publicado del uso de ese antiagregante durante el embarazo⁹, que tampoco posee registro de complicaciones fetales.

La primera opción en lo concerniente a la revascularización coronaria de la embarazada debe ser la angioplastia con balón, una vez que necesita apenas 2 a 4 semanas de doble antiagregación plaquetaria. Ese es un aspecto importante en una población que podrá necesitar una operación a cualquier momento.

Otra particularidad del abordaje del IAM durante el embarazo está asociada a la monitorización obligatoria del bienestar fetal, a través de cardiotocogramas y ecografías obstétricas seriadas.

Si no hay sufrimiento fetal, el parto debe ser postergado por lo menos tres semanas después del IAM, ya que la mortalidad materna es como máximo, de dos semanas posinfarto¹⁰.

De acuerdo con la literatura publicada, el parto no tiene que ser obligatoriamente un parto quirúrgico¹¹⁻¹³.

Si optamos por un parto eutócico, debemos asegurarnos de que la analgesia sea eficaz durante el trabajo de parto, para evitar alteraciones fisiológicas inducidas por el dolor, como la taquicardia, aumento de la resistencia vascular periférica y el aumento de las necesidades de oxígeno en el miocardio. Esas enfermas están a menudo, doblemente antiagregadas, lo que impone algunas limitaciones para la realización de las técnicas locorregionales, especialmente si el parto no está programado. Otra preocupación se asocia con el bloqueo simpático y la consecuente vasodilatación e hipotensión arterial vinculada al bloqueo del neuro eje. El período expulsivo debe ser abreviado a través de la instrumentalización¹⁴.

A pesar de que el parto quirúrgico esté asociado con más pérdidas sanguíneas, con la inestabilidad hemodinámica y con las infecciones, se optó por la cesárea en virtud de la presentación fetal pélvica, y así evitar un parto prolongado, y también por la posibilidad de proceder a la ligadura tubárica al momento de la operación. La ligadura tubárica era particularmente importante, pues la función ventricular izquierda estaba gravemente comprometida, y no era pertinente otro embarazo¹⁵, en razón del estado indigente de la parturiente.

La opción por la anestesia epidural se basó en la instalación más gradual del bloqueo, en comparación con el bloqueo subaracnoideo, y con la posibilidad de proceder a la analgesia del postoperatorio por esa vía¹⁶.

Aunque las directrices actuales¹⁷ defiendan la doble antiagregación plaquetaria durante por lo menos, cuatro a seis semanas después de la colocación de un *stent* metálico, la decisión de suspender el clopidogrel fue tomada en conjunto entre la anestesia y la cardiología, con miras a minimizar las

pérdidas hemorrágicas y posibilitar la ejecución de una anestesia locorregional del neuro eje, que debe ser la técnica de elección en detrimento de la anestesia general.

Algunos estudios sugieren que la suspensión abrupta de ese fármaco traería como resultado un estado proinflamatorio y protrombótico¹⁸. Se ha sugerido incluso que el mantenimiento de los antiagregantes plaquetarios en el perioperatorio no está asociado al aumento de las pérdidas sanguíneas¹⁹. Sin embargo, la información disponible acerca del verdadero impacto de las tienopiridinas en cirugía no cardíaca todavía es insuficiente.

Más allá del intento de reperfusión coronaria por angioplastia y de la institución de la terapéutica médica con antiagregantes y betabloqueantes, la perfusión de levosimendan fue un determinante para la optimización de la función cardíaca de esa paciente, dado el elevado riesgo de la cirugía propuesta en un paciente con IAM anterolateral extenso hacía menos de 25 días, con disfunción ventricular izquierda grave y secuelas.

El levosimendan es un sensibilizador de los canales de calcio utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada. Ese agente, sensibiliza la troponina C al calcio, aumentando el efecto del calcio en los miofilamentos durante la sístole y mejorando la contracción sin el aumento del gasto energético. Para lograr su efecto benéfico, es un imperativo que su acción sea vasodilatadora a través de la abertura de los canales de potasio ATP dependientes. Y por su efecto inotrópico y vasodilatador, el levosimendan también acentúa el débito cardíaco sin aumentar las necesidades de oxígeno por el miocardio²⁰. Son pocos los casos publicados sobre su uso durante el embarazo^{21,22}.

Podemos concluir que el abordaje de esos pacientes es un reto en el diagnóstico y en la terapia, y debe ser enfrentado dentro del contexto de un equipo multidisciplinario que involucra obstetras, anestesiólogos, cardiólogos y neonatólogos.

REFERENCIAS

1. James AH, Jamison MG, Biswas MS et al. – Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation*, 2006;113:1564-1571.
2. Badui E, Enciso R – Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium: a review. *Angiology*, 1996;47:739-756.
3. Hankins GD, Wendel Jr GD, Leveno KL et al. – Myocardial infarction during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol*, 1985;65:139-146.
4. Chaithiraphan V, Gowda RM, Khan IA et al. – Peripartum acute myocardial infarction: management perspective. *Am J Ther*, 2003;10:75-77.
5. Ventura SJ, Mosher WD, Curtin SC et al. – Trends in pregnancy rates for the United States, 1976-97: an update. *Natl Vital Stat Rep*, 2001;49:1-9.
6. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM – Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population based study. *Obstet Gynecol*, 2005;105:480-484.
7. Schumacher B, Belfort MA, Card RJ – Successful treatment of acute myocardial infarction during pregnancy with tissue plasminogen activator. *Am J Obstet Gynecol*, 1997;176:716-719.
8. Ahearn GS, Hadjilias D, Govert JA et al. – Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue

- plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med*, 2002; 162:1221-1227.
09. Sebastian C, Scherlag M, Kugelmass A et al. – Primary stent implantation for acute myocardial infarction during pregnancy: use of abciximab, ticlopidine, and aspirin. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1998;45:275-279.
 10. Roth A, Elkayam U – Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol*, 2008;52:171-180.
 11. Roth A, Elkayam U – Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med*, 1996;125:751-762.
 12. Foading Deffo B – Myocardial infarction and pregnancy. *Acta Cardiol*, 2007;62:307-312.
 13. Cohen WR, Steinman T, Patsner B et al. – Acute myocardial infarction in a pregnant woman at term. *JAMA*. 1983;250:2179-2181.
 14. Bembridge M, Lyons G – Myocardial infarction in the third trimester of pregnancy. *Anaesthesia*, 1988;43:202-204.
 15. Blanchard DG, Shabetai R – Cardiac Diseases, em: Creasy RK, Resnik R – *Maternal-Fetal Medicine*. 5th Ed, Philadelphia, Saunders; 2004;835-840.
 16. Ng K, Parsons J, Cyna AM et al. – Spinal versus epidural anesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004;(2):CD003765.
 17. Newsome LT, Weller RS, Gerancher JC et al. – Coronary artery stents: II. Perioperative considerations and management. *Anesth Analg*, 2008;107:570-590.
 18. McLachlan CS, Tay SK, Almsheerqi Z et al. – Atherothrombotic events and clopidogrel therapy. *CMAJ*, 2007;176:349.
 19. Karabulut H, Toraman F, Evrenkaya S et al. – Clopidogrel does not increase bleeding and allogenic blood transfusion in coronary artery surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2004;25:419-423.
 20. Hasenfuss G, Pieske B, Castell M et al. – Influence of the novel inotropic agent levosimendan on isometric tension and calcium cycling in failing human myocardium. *Circulation*, 1998;98:2141-2147.
 21. Lata I, Gupta R, Sahu S et al. – Emergency management of decompensated peripartum cardiomyopathy. *J Emerg Trauma Shock*, 2009;2:124-128.
 22. Benlolo S, Lefoll C, Katchatouryan V et al. – Successful use of levosimendan in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Anesth Analg*, 2004;98:822-824.