

Preeclampsia y trastornos segmentarios de la contractilidad, un escenario poco común

Preeclampsia and segmental contractility disorders, a rare scenario

Karen A. García-Rueda^{1*}, Juan P. Flórez-Muñoz², Jairo A. Gándara-Ricardo²,
Jesús A. Velásquez-Penagos³, Edwin F. Arévalo-Guerrero² y Edison Muñoz-Ortiz²

¹Departamento de Medicina Interna, Servicio de Cardiología Clínica, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; ²Clínica Cardio-Obstétrica, Unidad Funcional Cardiopulmonar y Vascular, Servicio de Cardiología, Hospital San Vicente Fundación; ³Clínica Cardio-Obstétrica, Unidad Funcional Materno-Infantil, Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital San Vicente Fundación. Medellín, Colombia

Paciente de 20 años, primigestante, sin antecedentes. Ingresa remitida desde hospital local a institución de alta complejidad, con embarazo de 32+3 semanas, con cuadro de cinco días de dolor torácico opresivo, intermitente, varias horas de duración, intensidad moderada, irradiado a cuello, sin síntomas asociados ni relacionado con la actividad física. Al examen físico con presión arterial 144/85 mmHg, y en el electrocardiograma (ECG) se encuentra bradicardia sinusal (50 lpm) y cambios dinámicos por presencia de ondas T invertidas, simétricas en DI, aVL, V5 y V6 no evidenciadas en ECG previo. Ecocardiografía transtorácica con ventrículo izquierdo de tamaño normal, fracción de eyeción (FE) conservada (**Fig. 1**) y acinesia del segmento basal y medio de la pared anterior, hipocinesia del segmento basal y medio de la pared anterolateral y troponina por encima de P99. Ante estas alteraciones se realiza coronariografía, que resulta sin lesiones, además se hace diagnóstico de preeclampsia grave por presencia de proteinuria de 1,753 g en 24 horas y feto con restricción de crecimiento intrauterino tipo I.

Ante persistencia de dolor torácico y disnea se consideró la posibilidad de embolia pulmonar y/o miocarditis aguda. Se realizó angiotomografía computarizada de tórax sin evidencia de trombos pulmonares, con

evidencia de sobrecarga pulmonar y derrame pleural, por lo que se inició furosemida intravenosa y se terminó la gestación previo ciclo de maduración pulmonar mediante cesárea a las 33 semanas de gestación, con producto de sexo masculino, peso 1,255 g, apgar 9/10. Posterior al parto hubo normalización de las cifras tensionales y se realizó resonancia magnética cardiaca con hipocinesia del segmento medio de pared anterolateral y FE 59%, edema en las secuencias potenciadas en T2 STIR de predominio en segmento medio y basal de pared anterior, hiperemia en las secuencias en T1 y realce tardío de gadolinio subepicárdico en segmento medio y apical de pared anterolateral y segmento medio y basal de la anterior (**Fig. 2**), cumpliendo 3/3 criterios de Lake Louise; además derrame pericárdico leve y realce del pericardio, por lo que se considera miopericarditis aguda. La paciente y el bebé con evolución satisfactoria se dan de alta sin complicaciones.

La preeclampsia, con incidencia entre el 2 y el 10%¹, es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular a largo plazo²; sin embargo, durante el embarazo en el cual la gestante la padece, las repercusiones clínicas sobre el aparato cardiovascular parecen ser menores. En el registro ROPAC solo un 3% de las pacientes tuvieron preeclampsia, siendo más frecuente en

***Correspondencia:**

Karen A. García-Rueda
E-mail: karenandrea0710@gmail.com

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 30-03-2021

Fecha de aceptación: 23-11-2021

DOI: 10.24875/ACM.21000101

Disponible en internet: 17-03-2022

Arch Cardiol Mex. 2023;93(2):246-248

www.archivoscardiologia.com

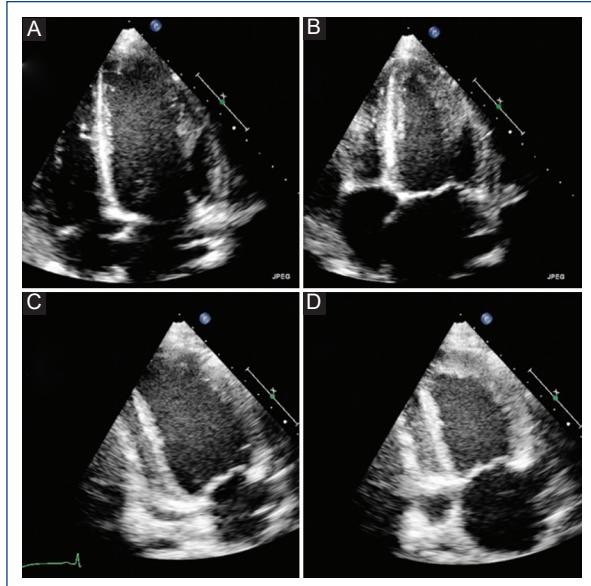


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico **A:** cuatro cámaras diástole. **B:** cuatro cámaras sístole. **C:** dos cámaras diástole. **D:** dos cámaras sístole. Se muestra la preservación de la función sistólica.

las pacientes con hipertensión pulmonar (11%) y en aquellas con cardiomiopatía periparto (6%)³. En cuanto a sus efectos sobre el miocardio, su presencia solo se ha relacionado con aumento del riesgo de padecer esta última y disfunción diastólica en el embarazo en curso, al parecer mediado por variaciones genéticas que hacen susceptible a dichos trastornos⁴. En el caso que presentamos, el dolor torácico, el biomarcador positivo y la insuficiencia cardíaca son consecuencia de la miopericarditis demostrada por resonancia, esto aunado a la presencia de FE preservada excluye el diagnóstico de cardiomiopatía periparto⁵.

Dada la presentación se decidió descartar síndrome coronario agudo con las siguientes consideraciones: aunque infrecuente en embarazadas (1.7-6.2/100,000 partos) el riesgo es hasta cuatro veces más en comparación a población similar no gestante; en este grupo los mecanismos principales son la disección coronaria espontánea (esta se ha relacionado con la preeclampsia) y la trombosis (no existe aparentemente una correlación entre el mecanismo del infarto y la presentación electrocardiográfica); además las consecuencias del infarto en embarazadas suelen ser ominosas, causando el 20% de las muertes maternas de causa cardiovascular por choque cardiogénico (38% de las gestantes con este diagnóstico), y arritmias (12% de las gestantes con infarto)^{6,7}.

En cuanto al diagnóstico final de miopericarditis, su presentación en el embarazo es muy infrecuente (si

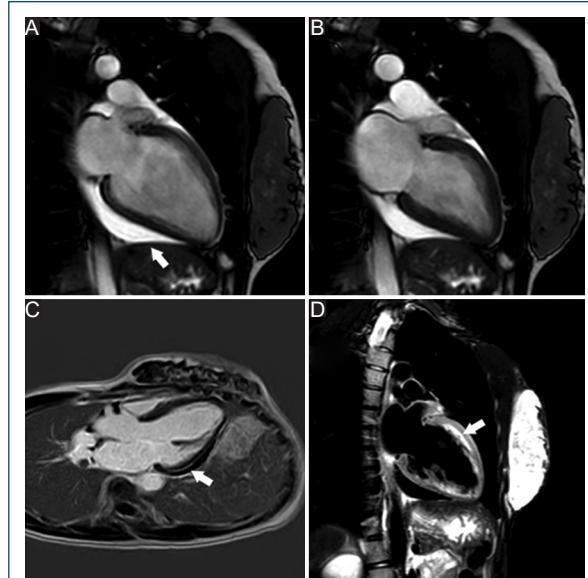


Figura 2. Resonancia cardiaca que muestra derrame pericárdico leve. **A:** cine dos cámaras diástole. **B:** cine dos cámaras sístole. **C:** PSIR realce tardío subepicárdico lineal de pared lateral. **D:** T2 STIR edema pared anterior. Las flechas blancas señalan el derrame pericárdico, el realce tardío y el edema de la pared anterior en **A, C** y **D** respectivamente.

bien esto podría obedecer a subdiagnóstico o a subregistro), y aunque se ha llegado a considerar esta como una etiología potencial de la cardiomiopatía periparto, no hay aún pruebas sólidas que respalden dicha teoría; en cuanto a la etiología de la miocarditis, no parece haber diferencia frente a la población no gestante con un predominio de miocarditis virales y sin aumento del riesgo de recurrencias en embarazos subsecuentes⁸. Finalmente, la presencia de preeclampsia y miocarditis simultánea es anecdótica, al realizar la revisión bibliográfica solo se obtuvo un caso en 1972⁹. A pesar de que el caso presentado podría ser considerado como poco interesante dado que no hay asociación causal entre ambas entidades, quisimos presentarlo como una manera de resaltar el aumento del riesgo de eventos cardiovasculares en las pacientes con preeclampsia, el abordaje a la paciente obstétrica con dolor torácico, incluido el uso racional de ayudas diagnósticas que han mostrado ser seguras siempre y cuando se realicen las medidas pertinentes y sopesando el riesgo contra el beneficio y como ejemplo de trabajo coordinado en nuestra clínica cardio-obstétrica, para aprendizaje de todos aquellos que se vean abocados a enfrentar pacientes obstétricas con eventos cardiovasculares.

Agradecimientos

Los autores agradecen al área de enfermería de la clínica cardio-obstétrica.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Lo autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el

artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Osungbade KO, Ige OK. Public health perspectives of preeclampsia in developing countries: Implication for health system strengthening. *J Pregnancy*. 2011;2011:1-6.
2. Melchiorre K, Sharma R, Thilaganathan B. Cardiovascular implications in preeclampsia: an overview. *Circulation*. 2014;130(8):703-14.
3. Roos-Hesselink J, Baris L, Johnson M, De Backer J, Otto C, Marelli A, et al. Pregnancy outcomes in women with cardiovascular disease: evolving trends over 10 years in the ESC Registry Of Pregnancy And Cardiac disease (ROPAC). *Eur Heart J*. 2019;40(47):3848-55.
4. Gammill H, Chettier R, Brewer A, Roberts J, Shree R, Tsigas E, et al. Cardiomyopathy and preeclampsia. Shared genetics? *Circulation*. 2018;138:2359-66.
5. Bauersachs J, König T, van der Meer P, Petrie M, Hilfiker Kleiner D, Mbakwem A, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(7):827-43.
6. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, Khatri N, Kealey AJ, Mehra A, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: A review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation*. 2014;129:1695-702.
7. Knight M, Nair M, Tuffnell D, Kenyon S, Shakespeare J, Brocklehurst P, et al. Saving lives, improving mothers' care -surveillance of maternal deaths in the UK 2012-14 and lessons learned to inform maternity care from the uk and ireland confidential enquiries into maternal deaths and morbidity 2009-14. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford; 2016.
8. Shotan A, Keren A. Myocarditis and pregnancy. En: Elkayam U, editor. *Cardiac problems in pregnancy*. 4th ed. Los Angeles (CA): Wiley-Blackwell; 2019. pp. 107-115.
9. Tan P. Plasma cell myocarditis complicating a case of severe toxæmia of pregnancy. *Singapore Med J*. 1972;13(5):266-8.