

Miocardopatía grávido puerperal*

DR. ROGER VANEGAS BARRIOS.**

DR. RODOLFO VINOCOUR GRANADOS ***

INTRODUCCION :

El interés creciente que ha despertado la presencia en la literatura de padecimientos miocárdicos primarios, relacionados a fenómenos que actúan como factor desencadenante de un proceso, juzgados hasta el momento actual como padecimientos en los que los mecanismos de auto-inmunidad son los directamente responsables, tales como las llamadas miocardiopatías grávido-puerperales, nos ha inclinado a presentar este problema, en una forma diferente a la que se trasluce del análisis de la literatura accesible.

La integración de un cuadro clínico y patológico de esta entidad, no ha sido posible sino hasta los últimos años, tanto así que no ha tenido la categoría para que se le mencione como un cuadro nosológico bien definido, y es por ello que el término no ha sido todavía universalmente aceptado.

Los primeros reportes de hallazgos patológicos miocárdicos en puerperas, fueron descritos por Virchow en 1870, pero en realidad quien identificó el cuadro clínico y las alteraciones anatómicas de la enfermedad, fueron Gouley, McMillan y Bellet, (1) en 1937, cuando publican un trabajo elaborado con 7 casos, 4 de ellos con estudio necrópsico. El concepto que se tiene de la miocardiopatía grávido puerperal, es el de un padecimiento que se presenta en el tercer trimestre del embarazo y de los primeros meses del puerperio, sin evidencia clínica de cardiopatía congénita o adquirida previa. Ahora bien, la razón fundamental de este trabajo es llamar la atención de la posibilidad de que este proceso patológico, puede presentarse en períodos más tempranos de la gestación.

Esta complicación gestacional puede presentarse de novo o bien complicar una cardiopatía previa, agravando la evolución natural de la misma. Es por ello que debe tomarse en consideración este hecho para no confundir estas posibilidades.

El material que presentamos está formado por dos pacientes que presentaron este cuadro entre el 4º y 5º mes de embarazo.

PRESENTACION DE MATERIAL

Caso No. 1:

D. Ch. C., sexo femenino, edad 16 años. Fecha de la historia clínica: 27 de abril de 1965.

Antecedentes familiares: sin importancia para el padecimiento actual.

* Trabajo presentado al Congreso Centroamericano de Cardiología 1966, Panamá.

** Profesores Cátedra Fisopatología Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica

*** Servicio de Cardiología Hospital Central Caja Costarricense de Seguro Social.

Antecedentes personales: alimentación buena en cantidad y calidad. Niega antecedentes reumáticos o luéticos. No ha padecido enfermedades de importancia.

Antecedentes gineco-obstétricos: menarquia a los 14 años, con ritmo irregular que varía entre 28 y 30 por 3-6. Fecha de la última regla: 5 de diciembre de 1964. Primera gesta.

PADECIMIENTO ACTUAL Y SU EVOLUCION.

Estando previamente en perfectas condiciones, inició hace 15 días artralgiás en las grandes articulaciones, sin flogosis, migratorias y delitescentes. Desde hace 12 días sensación de opresión precordial, intensa, no ligada al ejercicio y con crisis de palpitations de reposo y de esfuerzo. Desde hace 10 días ortopnea que ha llegado ahora a disneaparoústica nocturna.

En el interrogatorio por aparatos y sistemas, nada de importancia, fuera de lo anotado.

Síntomas generales: astenia y adinamia.

A la exploración física se encontró a una paciente ortopneica, con T.A. de 90/70, temperatura de 37°C. y pulso débil, rítmico a 110/minuto, sin cianosis. La exploración de cráneo y cuello fue normal. En la región precordial se encontró que el ápex latía en el 6º espacio intercostal izquierdo, medio centímetro por fuera de la línea medio-clavicular. No había tremor y las revoluciones cardíacas eran rítmicas, con el primer ruido apagado y con galope en el mesocardio. Soplo protomesosistólico grado I., de eyección, en el foco aórtico principal y que irradiaba poco a los vasos del cuello. En los pulmones había crépitos en ambas bases pulmonares. En el abdomen no se encontró hepato ni esplenomegalia y el fondo del útero estaba situado a 14 cm. del pubis. Extremidades sin datos patológicos. No había várices en las piernas.

La evolución fue con febrículas ocasionales y su peso osciló entre 102 y 98 libras. Su tensión arterial entre 100/70 y 90/60.

LOS EXAMENES DE LABORATORIO MOSTRARON:

Hematocrito: 31.

Hemoglobina: 8.9 grms. %.

Eritrosedimentación: 79 mms./1 hora.

Leucograma: 13.600 con granulocitosis de 72.

Orina: con indicios de albúmina.

Grupo O. Rb. positivo.

V.D.R.L. negativo.

SGO-T: 95. *SGP-T.* 28 Us.

Deshidrogenasa láctica: 1040 unidades.

Bilirrubina total: 0.3 mgrs. %.

Células L.E. y Anticuerpos Antinucleares: en 3 ocasiones negativos.

Tuberculina: débil positiva.

Espúto por B. K.: en 3 ocasiones, negativos.

Biopsia de piel y músculo de tercio inferior de pierna: fue reportada sin lesiones.

Se trató con cardiotónicos, diuréticos y sedantes.

A los 3 días de su ingreso se le inició tratamiento de esteroides, a dosis de 60 miligramos diarios, egresando del Hospital el 18 de mayo de 1965, después de 22 días de permanencia, en buenas condiciones, con tratamiento de base de 10 miligramos de Meticortén, diarios.

El 11 de setiembre de 1965 dio a luz un producto vivo y sano sin ningún accidente o complicación.

La paciente tomó 2.5 miligramos de Meticortén hasta el 27 de noviembre de 1965, fecha en que se le dio de alta de la Unidad sin ningún síntoma ni signo cardiovascular. El primer ruido era ya normal, no había soplos y el segundo ruido pulmonar mostraba un desdoblamiento de carácter fisiológico.

Caso No. 2.

S.A.R., 25 años, fecha de la historia clínica: 31 de mayo de 1965.

Antecedentes familiares: sin importancia para el padecimiento actual.

Antecedentes personales: Alimentación deficiente en calidad y cantidad.

Recuerda únicamente como padecimiento de importancia, amigdalitis de repetición desde la segunda infancia.

Antecedentes gineco-obstétricos: Menarquia a los 12 años, con ritmo menstrual normal de 30/5. Ha tenido 6 gestas y 5 partos normales. Fecha de la última regla: 23 de diciembre de 1964.

PADECIMIENTO ACTUAL Y SU EVOLUCION:

Estando previamente bien, inició hace 8 días dolor en el hipocondrio derecho, sudoración profusa y tos seca que exacerbaba el dolor. Acompañando a esto ha presentado disnea de grandes esfuerzos que ha evolucionado rápidamente a ortopnea. Desde hace 6 días edema podálico de predominio vespertino, no doloroso, bilateral y simétrico, acompañado de tenesmo vesical, disuria al final de la micción y polaquiuria. Interrogatorio por aparatos y sistemas: sin datos patológicos, fuera de lo anotado.

Síntomas generales: fiebre moderada e intermitente. Astenia y adinamia.

A la exploración física se encontró a una paciente intensamente disneica, con tinte subictérico de las conjuntivas, con T.A. de 110/80, pulso rítmico de 114/minuto y temperatura de 37.6°C. Amígdalas hipertróficas grado II. Yugulares ingurgitadas ++. Tiroides palpable grado I. En área precordial el ápex latía en el 5º espacio intercostal izquierdo a 1 cm. por fuera de la línea medio-clavicular; no había tremor. Las revoluciones cardíacas eran rítmicas a 114 por minuto; el primer ruido estaba apagado en el ápex, había galope y el 2P. mayor que el 2A. No había soplos y se auscultaba un pequeño frote sistólico en cuarto espacio intercostal izquierdo. En los pulmones había síndrome físico de derrame pleural en la base derecha. El hígado era palpable, liso y doloroso. No había esplenomegalia y el fondo de la matriz estaba situado 2 cms. por debajo de la cicatriz umbilical; el corazón fetal latía a 140 por minuto.

En las extremidades inferiores había edema, hasta tercio inferior de las piernas, blando, bilateral, no doloroso y simétrico. No había várices.

Su evolución intrahospitalaria fue febril los primeros 20 días, se le hizo tóracocentesis en la base derecha, extrayéndose 700 cc. de líquido con aspecto de exudado. Siguió con fiebre por 6 días más y entonces se inició tratamiento de esteroides, a base de 60 miligramos de Meticortén diarios, mejorando en forma ostensible, hasta egresar del Hospital con un tratamiento a base de 10 miligramos de Meticortén. Se le trató también con cardiotónicos, diuréticos, tuberculostáticos y antibióticos, previamente al tratamiento esteroideo. Se le auscultó galope durante su internamiento y su peso osciló entre 139 y 109 libras; su tensión arterial varió entre 120/70 y 100/60.

LOS EXAMENES MOSTRARON:

Hemoglobina: 10.2 grms. %.

Hematocrito: 36.

Eritrosedimentación: 100 mms./1 hora.

Leucograma: 25.500 con 80 granulocitos.

Orina: negativa.

Electroforesis en papel: sólo mostró ligero aumento de la globulina alfa 2.

La búsqueda de *Células L.E.* y *anticuerpos antinucleares* en dos ocasiones fue negativa.

El líquido pleural mostró caracteres de exudado, con proteínas de 4.66 gramos, con 1.100 leucocitos, 97 segmentados y 3 linfocitos. El cultivo fue negativo por B.K. y por piógenos.

La paciente tuvo su parto el 11 de octubre de 1965 con producto vivo y sano, sin presentar ningún accidente durante el mismo. Fue vista por última vez el 26 de noviembre de 1965 en la Unidad de Cardiología y se le dio de alta después de estar tomando 2.5 miligramos de Meticortén diarios, y a la exploración cardiovascular no se le encontró ningún dato patológico.

COMENTARIO.

En el último siglo se ha discutido la miocardiopatía grávido-puerperal y no es sino hasta en los últimos años que se ha formado un criterio firme, sobre el cual basar el diagnóstico de esta entidad. Los postulados que lo sustentan son: ausencia de cardiopatía previa, cuadro clínico de insuficiencia cardíaca con o sin embolias pulmonares que se inicia en el último trimestre de la gestación y los tres primeros meses del puerperio, dificultad de hacer diagnóstico etiológico de la cardiopatía y lo señalado por algunos autores del carácter familiar del padecimiento.

A pesar de que no es un padecimiento frecuente, las estadísticas varían la incidencia de la miocardiopatía grávido-puerperal entre 1:1300 a 1:10.000 partos (6).

Los estudios de los autores estadounidenses e ingleses, señalan la mayor frecuencia en la raza negra; la importancia de padecimientos cardiovasculares en los familiares; su incidencia mayor en multigestas, que han sufrido complicaciones toxémicas en embarazos previos (7).

Es de señalar además que es más frecuente en pacientes que tienen una condición socio-económica baja, por lo que algunos autores han relacionado la presencia de este fenómeno patológico a deficiencias nutritivas. Es interesante señalar que no se ha reportado hasta el momento después de abortos.

Como ocurre con los padecimientos cuya causa es oscura, en que no puede demostrarse un factor etiológico definido, se han propuesto una serie de condiciones desencadenantes de este proceso, ninguna de las cuales explica el mecanismo íntimo del mismo.

Dada la mayor incidencia durante el período post-partum se han propuesto una serie de factores que pueden desencadenar este fenómeno en ese período, así se cita la hipervolemia que aún existe en la segunda semana del puerperio, el "stress" propio del trabajo de parto; la oclusión brusca durante el alumbramiento de las fístulas arteriovenosas que se encuentran en la placenta y que pueden aumentar bruscamente las resistencias periféricas con aumento de la tensión arterial diastólica; la hipertensión venosa que se presenta en las primeras horas del puerperio inmediato; las hemorragias obstétricas; las infecciones puerperales; los fenómenos tromboembólicos; la anemia, la hipoproteinemia y los déficits vitamínicos que pueden producir la gestación y finalmente, algún factor ligado íntimamente al producto o a la placenta, que tenga poder antigénico capaz de desencadenar un fenómeno auto-inmune que lleve a desarrollar el problema, al actuar sobre el miocardio como órgano de choque, produciendo alteraciones histoquímicas que tienen un patrón anátomo-patológico que ya se ha definido (5).

Todos los autores están de acuerdo en que el cuadro clínico de esta entidad se caracteriza por insuficiencia cardíaca inicialmente izquierda, hipertensión arterial diastólica transitoria, datos auscultatorios de corazón constituidos por galope o tercer ruido, frote pericárdico, apagamiento del primer ruido, y aunque habitualmente no hay soplos significativos, algunos casos cursan con soplo sistólico de tal intensidad, que puede orientar falsamente al diagnóstico de cardiopatía reumática.

La existencia de manifestaciones urinarias sugestivas de sepsis, es otro de los hallazgos frecuentes, lo mismo que datos sugerentes de glomerulonefritis, al grado que han hecho confundir el diagnóstico con esas otras patologías.

Debe considerarse siempre la gran frecuencia de la embolia pulmonar como complicación, tanto así que este episodio puede abrir la escena clínica (8).

El laboratorio no es contributorio en forma fundamental al diagnóstico y se señala la negatividad de la investigación de células L.E. y anticuerpos antinucleares.

La radiología muestra, principalmente, los hallazgos pulmonares de hipertensión veno-capilar y de embolias pulmonares. La cardiomegalia, siempre presente, no es de gran magnitud y habitualmente no muestra crecimiento selectivo de las cámaras cardíacas.

Electrocardiográficamente lo más significativo son los trastornos de la repolarización, que en el 50% tienen carácter primario y en el otro restante, secundario. También es frecuente la presencia de focos ectópicos ventriculares, que dan origen a extrasístoles uni o plurifocales. Aunque no es muy frecuente puede, en ocasiones, mostrarse en el electrocardiograma, zonas eléctricamente inactivables (2).

Como habíamos señalado al comienzo de esta comunicación, los dos casos que presentamos, que concuerdan con el cuadro clínico hasta el momento analizado, uno que inició como una miocarditis y el otro con embolias pulmonares, tienen de común la presentación de la miocardiopatía, grávido-puerperal entre el 4º y 5º mes del embarazo, condición que hasta la actualidad no ha sido publicada en la literatura latinoamericana, ni anglosajona.

Uno de nuestros casos que ingresó al Hospital con taquicardia supraventricular, mostró una zona eléctricamente inactivable en región para-septal derecha anterior y baja lo cual, como ha sido señalado, desaparece sin dejar secuelas electrocardiográficas, en la mayoría de los casos; sin embargo, en este caso persisten ondas Q profundas en precordiales izquierdas como si la zona de electronegatividad se hubiera extendido a la cara lateral de ventrículo izquierdo.

Los estudios anátomo-patológicos de esta enfermedad que le dieron categoría a partir de 1937, fueron los practicados en el Charity Hospital de New Orleans; en ellos se demostró que existía alteración miocárdica caracterizada por áreas difusas de degeneración, miocitolisis y placas de necrosis que pueden ser o no confluentes, áreas de fibrosis que pueden simular por su tamaño infarto del miocardio (2), del que se diferencian sin embargo por la presencia de una zona miocárdica, de localización subendocárdica, donde se encuentran fibras musculares respetadas alrededor de los vasos.

Existen, además, lesiones inflamatorias que en ocasiones son tan extensas, que han sido llamadas miocarditis grávido-puerperales.

La presencia de engrosamiento endocárdico y de trombosis murales, son hallazgos frecuentes y los trombos predominan en los sitios de mayor engrosamiento endocárdico.

Histológicamente son indistinguibles la miocardiopatía alcohólica y grávido-puerperal y son los métodos histoquímicos, sobre todo la prueba de la deshidrogenasa succínica la que hace claramente la diferencia (7).

El pronóstico del padecimiento es bueno y la mortalidad está constituida por las complicaciones embolígenas pulmonares. Las alteraciones que más tardan en desaparecer son las radiológicas, específicamente la *cardiomegalia*, que a veces un año después de haber cedido el cuadro clínico, persiste.

La base fundamental del tratamiento es el reposo prolongado en cama, que algunos autores lo llevan hasta por períodos de un año.

La especial intolerancia de esta miocardiopatía a la digital, hace que se presenten precozmente las manifestaciones de intoxicación de esta droga, que se caracteriza especialmente por trastornos del ritmo.

Además del reposo, debe instituirse la dieta hiposódica, los diuréticos y si se presentan embolias pulmonares, la medicación anticoagulante.

El uso de esteroides ha sido una medida de gran utilidad en este padecimiento, cuya base es la posibilidad del mecanismo auto-inmune, propuesto como base fundamental en la etiopatogenia (5). En nuestros dos casos su utilidad fue sorprendente, tanto para el manejo durante la fase aguda, como para evitar la recidiva en el puerperio.

R E S U M E N :

Se analiza el estado actual de la miocardiopatía grávido puerperal.

Se presentan dos casos clínicos para señalar que este padecimiento se puede presentar en períodos tempranos del embarazo, por lo que nos parece que el término de miocardiopatía grávido-puerperal es el más apropiado; no así el de miocardiopatía peri-partal.

El diagnóstico precoz permite el uso inmediato de corticoides, que junto con el reposo, permite esperar la buena evolución del cuadro clínico.

S U M M A R Y :

An analysis of the present state of the so called "gravido-puerperal" myocardiopathies is made.

We present two clinical cases in order to remark the frequency of this disease during the early stages of pregnancy.

We think that the term "gravido-puerperal" is more appropriate than the other one used of "peri-partal" myocardiopathy.

The early diagnosis permits employment of corticoids which, together with bed rest, give a good hope of cure.

R E S U M É :

On fait l'analyse de l'état actuel des miocardiopathies gravido-puerperales. Deux cas cliniques sont présentés pour signaler la coincidence de cette maladie pendant les étages initiaux des états gravidiques.

C'est la raison pour laquelle le terme "gravido-puerperal" nous apparit le plus indiqué, et non celui de miocardiopathie "peri-partal".

Le diagnostique precoce permet l'usage immediate de corticosteroïdes qui, avec le repos, permet d'attendre une très bonne evolution clinique.

B I B L I O G R A F I A :

- 1.—BASHOUR, F.; WINCHEL, P. Post partum heart disease a syndrome. *Ann. Int. Med.* 40: 803, 1954.
- 2.—BRIDGEN, W. Uncommon myocardial disease. The non-coronary cardiopathies *Lancet*: 273: 1179, 1957.
- 3.—A. BURLAMAGNI M. D. Post partum Heart disease, *British Heart Journal*, Vol. XXI Pág. 89, 1959 .
- 4.—BURWELL Y MELCALFE. *Cardiopatía y embarazo*. Editorial Interamericana.
- 5.—HULL, E.; HAFKESBING, E. "Toxis" post partal heart disease. *New Orleans an S. J.* 89:550, 1937.
- 6.—W. R. MEADOWS, M. D. Post partum heart disease. *American Journal of Cardiology*. Vol. 6. Pág. 788, July-Dec., 1960.
- 7.—W. E. MEADOWS, M. D. Idiopathic Myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium. *Circulation* XV. June, 1957. Pág. 903 - 913.
- 8.—MEDINA MORA Y CARRAL DE TERESA. Micoardiopatía grávido puerperal. *Archivos I.N.C., México*. Tomo XXXIV. No. 5, 1964.
- 9.—JHON J., WALSH, M. D. Post partal heart disease. *A.M.A. archives of Internal Medicine*. 108:817 - 822.
- 10.—WALSH BURCH, M. D. Miocardiopatía idiopática del puerperio. *Circulation* Vol. XXXII - 1º Julio-65.

- Fig. 1.—La radiografía de tórax muestra opacidad en ambos hemitorax que corresponden a un derrame pleural en la derecha y un foco de neumonitis en la base izquierda. Cardiomegalia global grado II e hilios venoarteriales de hipertensión veno-capilar pulmonar.
- Fig. 2.—La radiografía muestra franca mejoría del proceso broncopulmonar reducción de la cardiomeglia e hilios pulmonares normales.
- Fig. 3.—El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal, lesiones miocárdicas auriculares; y extenso trastorno de la repolarización lateral de ventrículo izquierdo que corresponde a isquemia y lesión subepicárdica.
- Fig. 4.—Nótese la mejoría de la repolarización y la aparición de una onda patológica en A.V.L.

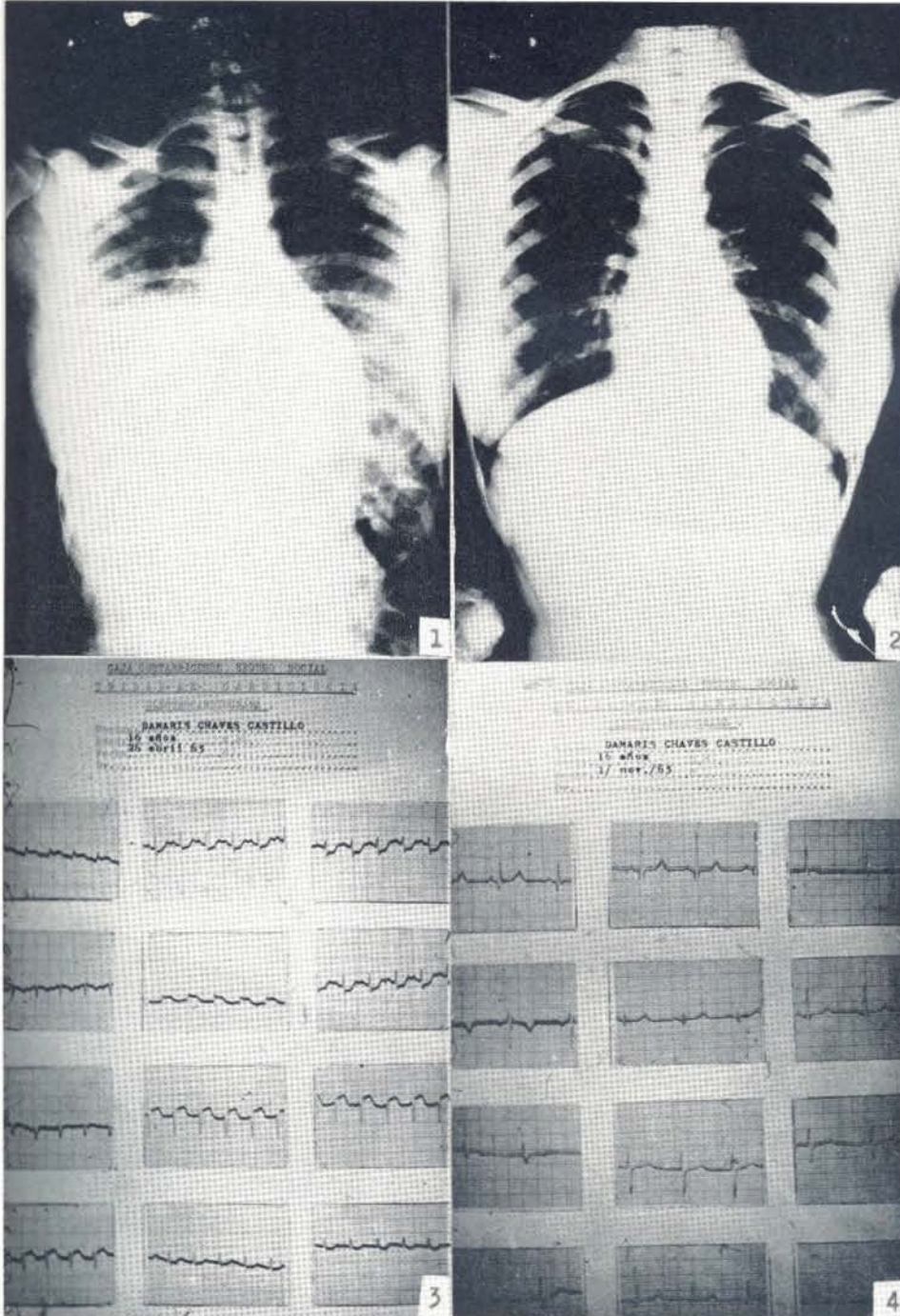


Fig. 5.—La radiografía de tórax muestra derrame pleural en base derecha y cardiomegalia global + a ++.

Fig. 6.—Nótese la regresión del derrame pleural persistiendo la cardiomegalia global e hilios venosos.

Fig. 7.—El electrocardiograma muestra crecimiento de ventrículo izquierdo con trastorno difuso de la repolarización de isquemia subepicárdica.

Fig. 8.—Nótese la franca mejoría de la repolarización ventricular persistiendo discreto crecimiento de ventrículo izquierdo.

