

# Edema agudo pulmonar, secundario a infarto agudo del miocardio durante el transoperatorio de una cesárea

Dr. Leonardo Olvera Gracida,\* Dra. Claudia Villarreal Peral†

## RESUMEN

Se presenta un caso clínico de paciente femenina de 18 años de edad, sin factores de riesgo, con embarazo de 40 semanas en trabajo de parto y sufrimiento fetal agudo, a quien se somete a operación cesárea, durante la cual desarrolla una isquemia subendocárdica de la cara lateral alta y cara anterior.

El diagnóstico debe basarse en los hallazgos clínicos, los resultados de laboratorio y el electrocardiograma. Cuando se realiza un diagnóstico temprano y el tratamiento se inicia con rapidez, los porcentajes de morbi-mortalidad pueden disminuir.

**Palabras clave:** Embarazo, cesárea, isquemia subendocárdica, edema agudo pulmonar.

## SUMMARY

*It is a clinic case of an eighteen years old woman without risk factors, with 40 weeks of pregnancy in labor and fetal heart failure who became to cesarean section.*

*Taking in account our results we can argue that she presented a subendocardic ischemia of the diagnosis should be based on the clinical findings, the basic laboratory and the electrocardiogram.*

*Early diagnosis and treatment significantly reduce morbimortality rates.*

**Key words:** *Pregnancy, cesarean section, subendocardic ischemia, acute pulmonary edema.*

## INTRODUCCIÓN

El infarto agudo pulmonar es un evento poco frecuente en pacientes gestantes o puérperas. Se ha reportado una incidencia de 1 por cada 10,000 embarazos,<sup>1</sup> y se presenta con mayor frecuencia durante el tercer trimestre. El embarazo incrementa e induce el riesgo de falla pulmonar por el significante estrés fisiológico que influye en el sistema cardiovascular y pulmonar. El síndrome de distrés respiratorio en el adulto por aspiración, embolismo aéreo venoso, asma, tromboembolismo y enfermedades cardíacas son etiologías compartidas en mujeres no embarazadas. El embolismo de líquido amniótico y la tocolisis inducen edema pulmonar durante el embarazo, lo cual debe añadirse a la lista de causas de falla respiratoria. La miocardiopatía periparto es

una insuficiencia cardíaca que se presenta en el último trimestre de embarazo y los primeros 6 meses del puerperio en ausencia de una causa demostrable de disfunción sistólica ventricular y de enfermedad cardíaca previa. Su incidencia es de 1:3,000.<sup>8</sup>

Como diagnósticos diferenciales deben tomarse en cuenta la hernia hiatal, una afección de vesícula biliar, prolapsio de la válvula mitral y/o molestias psicosomáticas que en ocasiones se acompañan de depresiones menores del segmento ST e inversión de la onda T.<sup>9</sup>

El diagnóstico y manejo son difíciles y deben ser tomados en cuenta la madre y el feto.<sup>2,3</sup> La piedra angular del diagnóstico es el electrocardiograma y los marcadores enzimáticos.

La mortalidad es de 29%,<sup>4,5</sup> ésta aumenta cuando la complicación se presenta en el tercer trimestre,<sup>6</sup> cerca del parto o durante el trabajo de parto y en los primeros 7 días del puerperio.<sup>7</sup>

El objetivo del trabajo es presentar un caso clínico de edema agudo pulmonar, secundario a infarto agudo al miocardio en una paciente joven sin factores de riesgo.

\* Médico Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos.

† Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia.

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de paciente femenina de 18 años sin antecedentes de importancia, quien cursa con embarazo de 40 semanas de gestación y se ingresa para inducto-conducción del trabajo de parto. Sin embargo, durante el mismo presenta sufrimiento fetal agudo, decidiéndose interrumpir el embarazo por vía abdominal. Durante el transoperatorio, se utilizó bloqueo peridural, el registro de sus vitales fueron TA inicial de 120-70 mmHg, FC de 80 por minuto y cuando se llevó a cabo el alumbramiento inició con dificultad respiratoria, que no mejoró con uso de broncodilatador ni administración de oxígeno, se presentó registro de TA de 80-50 mmHg y frecuencia cardiaca de 150 por min, por lo que se manejó con ergonovina intramuscular, 3,500 cc de soluciones cristaloïdes y 1,000 cc de soluciones coloides. Inició con inquietud e irritabilidad, dolor en cuello acompañado de náusea, vómito y posteriormente accesos de tos con secreción asalmonada y saturación de 76% por oximetría de pulso. A la auscultación pulmonar se encontraron exudados en marea bilaterales. Finalizó el evento con un balance hídrico positivo de 4,000 cc, pasando a recuperación para la toma de un electrocardiograma (ECG) donde se observó una taquicardia de 150 por minuto, un infradesnivel del segmento ST en V3, V4, V5, V6 y ondas T negativas en DI y AVL, considerándose una isquemia subendocárdica de la pared lateral alta y anterior.

Se tomó un control enzimático para determinar si las alteraciones encontradas eran compatibles con cardiopatía isquémica. Se reportó: DHL 1,136.8 UI, CKT 583.8, fracción MB 60, TGO 70.8 y TGP 56.8.

Por la forma de presentación súbita del caso se solicitaron entre otros exámenes: anticuerpos anti-fosfolípidos, anticuerpos antinucleares, células LE y PCR para descartar un síndrome de anticuerpos anti-fosfolípidos, los cuales resultaron negativos.

El control enzimático a las 24 h se reportó DHL 762.8, CKT 169.98, fracción MB 20, TGO 32, TGP 23.9.

Se tomó tele de tórax, la cual muestra infiltrados alveolares bilaterales, centrales y simétricos en "alas de mariposa" sin aumento de la vasculatura pulmonar.

El ecocardiograma se reportó sin disfunción ventricular y con una fracción de expulsión de 55%.

El manejo fue a base de restricción de líquidos, vasodilatadores coronarios, digital, furosemide, heparina, antiagregantes plaquetarios y antiagregantes trombínicos.

La paciente se egresó a los 4 días sin sintomatología respiratoria ni cardiovascular.

## DISCUSIÓN

La incidencia del infarto agudo al miocardio en las mujeres embarazadas y/o puérperas es de 1 por 100,000 casos, con factores de riesgo, tales como aterosclerosis, tabaquismo, diabetes mellitus e hipertensión arterial. En este caso la paciente no contaba con ningún factor previo, por lo que el diagnóstico se dificultó, decidiéndose establecer diagnósticos diferenciales como hernia hiatal, colecistitis, prolapsos de válvula mitral y/o a molestias psicosomáticas que en ocasiones se acompañan de depresiones menores del segmento ST e inversiones de la onda T.

Ante la evidencia de dolor torácico transfictivo que se acompaña de diaforesis, náusea, vómito, deberá considerarse un infarto agudo al miocardio y habrá que confirmarlo con determinaciones enzimáticas y toma de electrocardiograma. En este caso el registro electrocardiográfico mostró lesión subendocárdica en región anterior y lateral alta.

Debido a la edad de la paciente y la forma de presentación súbita de la enfermedad, el diagnóstico se dificultó, por lo que además se consideró la posibilidad de un síndrome de anticuerpos anti-fosfolípidos, por lo que se protocolizó y se descartó. Existen otras patologías asociadas al edema agudo pulmonar que se presentan en la mujer embarazada o puérpera como la miocardiopatía periparto, las lesiones valvulares, las cardiopatías, sepsis, preeclampsia-eclampsia, etc.

La presencia de edema agudo pulmonar tiene varios factores que pudieron contribuir a la aparición del mismo como sobrecarga de volumen y hemodirravidos, alteraciones de las válvulas y/o a infarto agudo al miocardio, concluyendo en este caso que fue secundario a la lesión subendocárdica de la región anterior y lateral alta.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ginz B. Myocardial infarction in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commun* 1952;63:381-90.
2. Deblieux PM. Acute respiratory failure in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1996;39(1):143-152.
3. Pereira A. Pulmonary complications of pregnancy. *Clin Chest Med* 2004;25(2):299-310.
4. Huzani MH. Myocardial infarction during pregnancy. *J Posgrad Med* 1971;47:660-5.
5. Pardov J. Acute post-partum infarct of the myocardium secondary to a spontaneous dissection of the coronary artery. *Rev Med Chil* 1990;118:300-5.

6. Webber MD. Acute infarction intracoronary trombolysis and primary PTCA in pregnancy. *Am Heart J* 1989; 118:614-6.
7. García MJ. *Morbidity and mortality in diabetes in the Framingham study diabetes*. 1976;23:105-11.
8. Doménech P. Miocardiopatía periparto y edema pulmonar tras cesárea. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2002;49:156-159.
9. Hans ME et al. The cardiac, obstetric and anesthetic management of pregnancy complicated by acute myocardial infarction. *J Clin Anesth* 1990;2:258-68.
10. Ichiba T, et al. Acute myocardial infarction due to coronary artery spasm after caesarean section. *Masui* 2005;54 (1):54-6.
11. Bouki KP. Management of cardiogenic shock due to acute coronary syndromes. *Angiology* 2005;56(2):123-30.
12. Chalupezak P, et al. Pregnancy in patients with heart disease. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2004;31(4):271-3.
13. DiFederico EM, et al. Pulmonary edema in a woman following fetal surgery. *Chest* 1996;109(4):1114-7.
14. Villablanca E. Acute respiratory failure in pregnancy, labor and the puerperium. *Rev Chil Obstet Gynecol* 1991;566:410-3; discussion 413-4.
15. Felten ML. Development of acute and chronic respiratory diseases during pregnancy. *Rev Pneumol Clin* 1999;55 (5):325-34.
16. Bandi VD. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Clin* 2004;20(4):577-607.

Correspondencia:

Dr. Leonardo Olvera Gracida  
leonardolveragra@hotmail.com  
Dra. Claudia Villarreal Peral  
claudillla2003@yahoo.com.mx