



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

Leonardo Olvera Gracida,* Claudia Villarreal Peral**

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una paciente de 18 años de edad en trabajo de parto y sufrimiento fetal agudo, sin factores de riesgo, con embarazo de 40 semanas, a quien se le realizó operación cesárea durante la cual sufrió edema agudo pulmonar como consecuencia de isquemia subendocárdica de la cara lateral alta y anterior. El diagnóstico debe basarse en los hallazgos clínicos, los cambios electrocardiográficos y radiológicos, y confirmarlos con los reportes de laboratorio. Cuando se realiza el diagnóstico temprano y el tratamiento se inicia con rapidez, el porcentaje de mortalidad puede disminuir.

Palabras clave: embarazo, cesárea, isquemia subendocárdica, edema agudo pulmonar.

ABSTRACT

It is a clinic case of an eighteen year-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 acute pulmonary edema and subendocardic ischemia of the after wall and lateral. Diagnosis should be based on the clinical finding, the electrocardiogram, chest film and corroborated with laboratory. Early diagnosis and treatment significantly reduce morbimortality rates.

Key words: pregnancy, cesarean section, subendocardic isquemia, acute pulmonary edema.

RÉSUMÉ

Il se présente le cas clinique d'une patiente à l'âge de 18 ans en travail et souffrance fœtale aigue, sans facteurs de risque, avec grossesse de 40 semaines, à qui on a réalisé opération césarienne pendant laquelle elle a développé œdème aigu pulmonaire comme conséquence d'ischémie sous endocardique de la face latérale haute et la face antérieure. Le diagnostic doit se baser sur les découvertes cliniques, les changements électrocardiographiques et radiologiques, et les confirmer avec les rapports de laboratoire. Quand on réalise le diagnostic précoce et le traitement commence avec rapidité, les pourcentages de mortalité peuvent diminuer.

Mots-clé : grossesse, césarienne, ischémie sous endocardique, œdème aigu pulmonaire.

RESUMO

Apresenta-se o caso clínico dum paciente feminina de 18 anos de idade em trabalho de parto e sofrimento fetal agudo, sem fatores de risco. Com gravidez de 40 semanas, a quem foi-lhe realizada uma operação cesariana durante a qual desenvolveu edema agudo pulmonar como consequência de isquemia sub-endocárdica da cara lateral alta e cara anterior. O diagnóstico deve se basear nos descobrimentos clínicos, as mudanças electrocardiográficas e radiológicas, e confirmá-los com os relatórios de laboratorio. Quando se faz diagnóstico e o tratamento começa com rapidez as porcentagens de mortalidade podem diminuir.

Palavras chave: gravidez, cesária, isquemia sub-endocárdica, edema agudo pulmonar.

* Médico especialista en medicina crítica y cuidados intensivos.

** Médico especialista en ginecología y obstetricia.

Hospital General Rincón de Romos, Aguascalientes, Ags., México.

E-mail: dravilla2003@yahoo.com.mx

Recibido: marzo, 2005. Aceptado: junio, 2005.

Correspondencia: Dra. Claudia Villarreal P. Alborada núm. 401, Fracc. Vista del Sol III, CP 20270, Aguascalientes, Ags., México.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

El embarazo incrementa e induce el riesgo de insuficiencia pulmonar por el estrés fisiológico que influye en el sistema cardiovascular y pulmonar. El infarto agudo pulmonar es poco frecuente en pacientes gestantes o puérperas. Se reporta una incidencia de 1 por cada 10,000 embarazos,¹ y ocurre con mayor frecuencia durante el tercer trimestre. El síndrome de dificultad respiratoria del adulto por aspiración, embolismo aéreo venoso, asma, tromboembolismo y enfermedades cardíacas, también lo padecen 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 insuficiencia respiratoria. La miocardiopatía periparto es una insuficiencia cardíaca que ocurre en el último trimestre del embarazo y los primeros seis meses del puerperio, en ausencia de una causa demostrable de disfunción sistólica ventricular y de enfermedad cardíaca previa. Su incidencia es de 1:3,000.²

Como diagnósticos diferenciales deben considerarse la hernia hiatal, la afeción de la vesícula biliar, el prollapso de la válvula mitral y las molestias psicosomáticas que en ocasiones se acompañan de depresiones menores del segmento ST e inversión de la onda T.³

El diagnóstico y el manejo del padecimiento son difíciles, por lo que deben tomarse en cuenta a la madre y al feto.^{4,5} El punto medular del diagnóstico es el electrocardiograma y los marcadores enzimáticos.

La mortalidad es del 29%,^{6,7} y aumenta cuando la complicación ocurre en el tercer trimestre,⁸ cerca del parto o durante el trabajo de parto y en los primeros siete días del puerperio.⁹

La finalidad del presente trabajo es reportar un caso clínico de edema agudo pulmonar secundario a infarto agudo de miocardio en una paciente joven sin factores de riesgo.

CASO CLÍNICO

Se comunica el caso de una paciente de 18 años de edad, sin antecedentes de importancia, con embarazo de 40 semanas de gestación, que ingresó para inducción del trabajo de parto (se utilizó infusión de 20 UI de oxitocina en 1,000 mL de solución dextrosa al

5%). Sin embargo, durante el mismo se manifestó sufrimiento fetal agudo y se decidió interrumpir el embarazo por vía abdominal para lo cual se utilizó bloqueo peridural. Durante el transoperatorio, el registro de sus signos vitales fue: tensión arterial inicial de 120-70 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 por minuto. Cuando se llevó a cabo el alumbramiento, inició con dificultad respiratoria la cual no mejoró con el uso de broncodilatador (salbutamol en aerosol) ni mediante la administración de oxígeno (2 litros por minuto). Se registró tensión arterial de 80-50 mmHg y frecuencia cardíaca de 150 por min, por lo que se dio manejo con soluciones cristaloides (3,000 mL de solución Hartmann) y 1,000 cc de soluciones coloides (Gelafundin 4), además de hemoderivados (paquete globular 300 mL). Se aplicó dosis de ergonovina (0.2 mg IM como dosis única y se continuó con la infusión de oxitocina) y se consideró sangrado transvaginal de aproximadamente 800 mL. Posteriormente sufrió inquietud e irritabilidad, dolor en el cuello acompañado de náusea, vómito y más tarde, cuadros de tos con secreción asalmonada y, por oximetría de pulso, la saturación fue del 76%. Mediante la auscultación pulmonar se encontraron exudados subcrepitantes bilaterales en forma de marea. Al finalizar el suceso quirúrgico el balance hidrático fue positivo, de 4000 cc. Cuando pasó a recuperación en el electrocardiograma se observó taquicardia de 150 por min, infradesnivel del segmento ST en V3, V4, V5, V6 y ondas T negativas en DI y AVL, se consideró isquemia subendocárdica de la pared lateral alta y anterior.

Para determinar si las alteraciones encontradas eran compatibles con cardiopatía isquémica se realizó control enzimático. Se reportaron: HDL 1136.8 UI, CKT 583.8, fracción MB 60, TGO 70.8 y TGP 56.8.

Por la forma clínica de manifestación se consideró síndrome antifosfolípidos y para descartar el diagnóstico se solicitaron: anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos antinucleares, células LE y proteína C reactiva, los cuales se reportaron negativos.

A las 24 h el control enzimático reportó: HDL 762.8, CKT 169.98, fracción MB 20, TGO 32, TGP 23.9 (cuadro 1).

Se tomó una radiografía del tórax, la cual mostró infiltrados alveolares bilaterales, centrales y simétricos en "alas de mariposa", sin aumento de la vasculatura pulmonar.

Cuadro 1. Resultados de los exámenes de laboratorio

Exámenes de laboratorio	Ingreso	24 h
HDL	1,136.8 UI	762.8 UI
CKT	583.8	169.98
MB	60	20
TGO	70.8	32
TGP	56.8	23.9

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

El manejo se basó, principalmente, en la restricción hídrica y se dejó solución dextrosa al 5%, 250 cc para 24 h, vasodilatadores coronarios del tipo de los nitritos (dinitrato de isosorbide 10 mg cada 8 h por vía oral), digital (digoxina 0.25 mcg IV cada 8 h por tres dosis y, posteriormente, cada 24 h vía oral), furosemida (20 mg por vía venosa cada 8 h previa aplicación de 40 mg en bolo como dosis única), heparina (de bajo peso molecular 20 mg de enoxaparina subcutánea cada 24 h), antiagregantes plaquetarios (del tipo de las aspirinas con dosis de 175 mg vía oral cada 24 h) y antiagregantes trombínicos (del tipo del clopidogrel a dosis de 75 mg vía oral cada 24 h).

La paciente egresó a los siete días sin síntomas respiratorios ni cardiovasculares.

DISCUSIÓN

Se reportó el caso de una mujer sin factores de riesgo para lesión miocárdica y edema agudo pulmonar. Debido a la aparición súbita de la enfermedad se consideró la posibilidad de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, miocardiopatía periparto, lesiones valvulares y enfermedades hipertensivas del embarazo, las cuales se protocolizaron y se descartaron.¹⁰⁻¹⁶

En este caso varios factores contribuyeron a la aparición del edema agudo pulmonar, como: sobrecarga hídrica¹¹ y hemotransfusiones múltiples para compensar la hipotensión secundaria al sangrado. Otro factor que influyó fue el uso de ergonovina, al haber contribuido a que las arterias coronarias tuvieran espasmo

y, en consecuencia, lesiones del miocardio que conluyen en infarto agudo.^{12,13} La incidencia del infarto agudo de miocardio en las mujeres embarazadas y/o puérperas es de 1 por 100,000 casos, con factores de riesgo como: aterosclerosis, tabaquismo, diabetes mellitus e hipertensión arterial.

REFERENCIAS

1. Ginz B. Myocardial infarction in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Common* 1970;77(7):610-5.
2. Doménech P. Miocardiopatía periparto y edema pulmonar tras cesárea. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2002;49:156-9.
3. Hands ME, Johnson MD, Saltzman DH, Rutherford JD. The cardiac, obstetric and anesthetic management of pregnancy complicated by acute myocardial infarction. *J Clin Anesth* 1990;2:258-68.
4. Debieux PM, Summer WR. Acute respiratory failure in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1996;39(1):143-52.
5. Pereira A, Krieger BP. Pulmonary complications of pregnancy. *Clin Chest Med* 2004;25(2):299-310.
6. Huzani MH. Myocardial infarction during pregnancy. *J Postgrad Med* 1971;47:660-5.
7. 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.
8. Webber MD. Acute infarction intracoronary thrombolysis and primary PTCA in pregnancy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;42:38-43.
9. García MJ. Morbidity and mortality in diabetes in the Framingham population. Sixteen year follow-up study. *Diabetes* 1974;23:105-11.
10. Ichiba T, Nishie H, Fujinaka W, Tada K. Acute myocardial infarction due to coronary artery spasm after caesarean section. *Masui* 2005;54:54-56.
11. Bouki KP. Management of cardiogenic shock due to acute coronary syndromes. *Angiology* 2005;56(2):123-30.
12. Chalupczak P, Kolasinska-Kloch W, Jach R, et al. Pregnancy in patients with heart disease. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2004;31(4):271-3.
13. DiFederico EM, Harrison M, Matthay MA. Pulmonary edema in a woman following fetal surgery. *Chest* 1996;109(4):1114-7.
14. Villalba E. Acute respiratory failure in pregnancy, labor and the puerperium. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1991;56(6):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, Munnur U, Matthay MA. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Clin* 2004;20(4):577-607.