

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST durante el embarazo. A propósito de un caso

G. O'SHANAHAN NAVARRO, M. GARCÍA MARTUL, L. SANTANA CABRERA, P. EUGENIO ROBAINA, E. HERNÁNDEZ MEDINA Y M. SÁNCHEZ PALACIOS

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Insular de Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.

La enfermedad isquémica en la mujer joven es rara, y es más infrecuente aún en la embarazada, aunque es razonable esperar un aumento de su incidencia ya que la edad de las gestantes aumenta. La etiología del síndrome coronario agudo durante el embarazo se divide en dos grupos: aterosclerótica, más común en aquellas mujeres de mayor edad, y no aterosclerótica como la disección, espasmo o trombosis coronaria. El manejo de estas pacientes continúa siendo complejo; deben utilizarse los mismos principios que en la población general, teniendo en cuenta que muchos de los tratamientos utilizados habitualmente como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina están contraindicados en la embarazada y que existe poca experiencia con tratamientos más recientes como el clopidogrel, los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa o la revascularización percutánea. Presentamos un caso de síndrome coronario agudo en una gestante de 38 semanas, y revisaremos la literatura más reciente.

PALABRAS CLAVE: *embarazo, síndrome coronario agudo, riesgo materno-fetal.*

ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST ELEVATION DURING PREGNANCY: A CASE REPORT

Ischemic heart disease in the young woman is rare, and even more so in the pregnant woman,

Correspondencia: G. O'Shanahan Navarro.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Insular.
Avenida Marítima del Sur, s/n.
35016 Las Palmas de Gran Canaria. España.
Correo electrónico: gloriaon2002@yahoo.es

Manuscrito aceptado el 15-III-2005.

but it is reasonable to expect an increase with the increasing average age of children bearing. The etiology of acute coronary syndrome during pregnancy can be divided into two main groups: atherosclerotic mechanisms, more common in older mothers, and non-atherosclerotic mechanisms like dissection, coronary spasm and thrombosis. Management of these patients remains difficult; the treatment should follow the usual principles of care for acute coronary syndrome but taking in account that many standard treatments, such the angiotensin converting enzyme inhibitors, are contraindicated. There is also little experience with many of the newer treatments such as clopidogrel and IIb/IIIa glycoprotein inhibitors or percutaneous coronary intervention. We describe a case of a 38-week pregnant woman who suffered an acute myocardial infarction without ST segment elevation and review the literature.

KEY WORDS: *acute coronary syndrome, pregnancy, maternal-fetal risk.*

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 35 años con antecedentes personales de hábito tabáquico de 15 cigarrillos/día desde la juventud, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Tres embarazos previos con partos eutócicos y niños vivos y sanos. Embarazo actual de 38 semanas, sin hipertensión arterial (HTA) ni otras complicaciones.

La paciente acude a su Centro de Salud tras presentar un episodio de dolor centrotorácico de inicio en reposo, opresivo, irradiado a miembro superior izquierdo (MSI), acompañado de cortejo vegetativo de una hora de duración. En dicho momento no pre-

sentaba ninguna sintomatología sugestiva de trabajo de parto. En el electrocardiograma (ECG) con dolor se objetiva onda T negativa en DIII y aVF, siendo remitida a nuestro hospital. A su llegada, la paciente se encontraba asintomática y estable hemodinámicamente. Analíticamente destacaba aumento de CPK, CPK-Mb y troponina, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, sin otras alteraciones reseñables. Se realizó ecocardiografía que no objetivó alteraciones segmentarias de la contractilidad. Tras su ingreso, se inició tratamiento con heparina sódica por vía intravenosa para mantener un RATPP \approx 1,5-2,5 con respecto al control, ácido acetilsalicílico, nitratos y bloqueadores beta cardioselectivos (atenolol). Durante su estancia, la paciente permaneció asintomática y estable desde el punto de vista cardiovascular. La seriación enzimática reveló un pico máximo de CPK de 605 U/l, CPK-MB 39 U/l y una troponina de 9 ng/ml, a las 15 horas de inicio del dolor. La evolución electrocardiográfica mostró datos de isquemia subepicárdica en derivaciones inferiores y laterales (DIII, aVF, V4, V5 y V6). Se realizaron valoraciones ginecológicas periódicas sin apreciarse signos de sufrimiento fetal, ni síntomas o signos compatibles con dinámica de parto. Tras 48 horas, se procedió al alta de nuestra Unidad. La paciente reingresó posteriormente una semana después para monitorización, tras practicársele una cesárea programada por embarazo a término, sin presentar complicaciones obstétricas ni cardiovasculares, por lo que se pudo dar el alta a la madre y al hijo tras 11 días de ingreso.

DISCUSIÓN

Presentamos este caso fundamentalmente por dos razones: la escasa incidencia del síndrome coronario agudo (SCA) en la mujer embarazada lo que conlleva un bajo índice de sospecha para su diagnóstico, y la dificultad en el manejo de esta patología durante una situación tan especial como la gestación. La aproximación diagnóstica y terapéutica de esta patología está influida, a veces en exceso, por las consideraciones sobre el daño que se pudiera ocasionar al feto¹.

La incidencia del SCA en la mujer gestante oscila entre 1,5 y 3,3 casos por cada 100.000 embarazos^{2,3}. Desafortunadamente, la mortalidad materna continúa siendo elevada, variando entre el 19-24%⁴. Entre los factores de riesgo coronario destacan la combinación de hábito tabáquico y empleo de anticonceptivos orales⁵.

El embarazo se asocia con notables cambios cardiocirculatorios que se acentúan a medida que avanza el mismo. Entre ellos cabe destacar el aumento del volumen sanguíneo, del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca. Además, durante el embarazo existe cierto grado de hipercoagulabilidad con una mayor viscosidad plasmática e incremento de los factores de coagulación II, VII, VIII, IX, X y fibrinógeno, junto con una actividad fibrinolítica disminuida.

En este grupo de pacientes la etiología de la isquemia miocárdica puede ser dividida en dos grandes grupos: causas ateromatosas y no ateromatosas⁴. Entre los mecanismos no ateromatosos, que aparecen más frecuentemente en las pacientes más jóvenes, destacan el espasmo coronario, la trombosis y la disección coronaria. Esta última entidad supone entre un 10% y un 16% de los casos y afecta sobre todo a pacientes en el último trimestre y a multíparas. Se ha relacionado con alteraciones a nivel de la capa media del endotelio, donde se producen cambios bioquímicos e histológicos, como la infiltración eosinófila de la pared, que podrían ser mediados hormonalmente o mediante un mecanismo inmune^{4,6}. Por otra parte, la aterosclerosis coronaria también es común en este grupo de pacientes, ocurriendo hasta en un 43% de los casos, y sucede de forma más frecuente en las pacientes de mayor edad en las que existe mayor prevalencia de diabetes, HTA, enfermedad vascular e hiperlipidemia⁴. Menos frecuentemente, la isquemia puede ser inducida por fármacos como la ergotamina usada como un potente vasoconstrictor para disminuir el sangrado uterino posparto y que puede provocar espasmo coronario, infarto de miocardio y muerte súbita^{7,8}, o el nifedipino⁹ utilizado para detener el trabajo de parto en casos de parto prematuro. Otras causas menos frecuentes de isquemia miocárdica asociada a la gestación incluyen anomalías coronarias congénitas, enfermedad de Kawasaki, vasculitis, consumo de cocaína y feocromocitoma⁴.

La cardiopatía isquémica en la gestante se asocia con una mortalidad materna elevada, especialmente cuando sucede durante el tercer trimestre o el trabajo de parto. Esto podría deberse a un retraso en el diagnóstico, ya que el dolor precordial que presentan estas pacientes puede ser atribuido a otras condiciones asociadas con la gestación, requiriéndose por tanto un alto índice de sospecha. Por ello, debemos tener en cuenta que el diagnóstico de SCA en la embarazada se realiza igual que en la población general, basándose en criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos.

El manejo de estas pacientes no difiere del tratamiento genérico empleado en el resto de los pacientes con SCA, aunque está influido por las posibles consecuencias en la seguridad fetal. En los casos de SCA con elevación del segmento ST puede emplearse el tratamiento fibrinolítico utilizando los mismos criterios que para la población general¹⁰. Aunque no existen contraindicaciones absolutas, su uso se relaciona con un aumento del riesgo hemorrágico materno sobre todo si se emplea en el período periparto, por lo que se reservará para situaciones extremas en las que el posible beneficio sea más importante que los potenciales efectos secundarios¹. La heparina sódica no atraviesa la placenta ni es teratogénica, por lo que es el anticoagulante de elección en el embarazo¹¹. En caso de una inducción del parto o cesárea programada, se debe suspender 24 horas antes, pero si el parto se produce espontáneamente existe la posibilidad de revertir su efecto con protamina, que no es secretada por la leche materna¹⁰. El uso de

ácido acetilsalicílico a dosis bajas sí está indicado en la cardiopatía isquémica en la mujer gestante, y no ha demostrado efectos adversos en el feto. Se ha descrito el uso de clopidogrel durante la gestación en un número reducido de casos en los que no se han comunicado complicaciones y, aunque hacen falta más estudios para establecer la seguridad de este fármaco en el embarazo, probablemente sea seguro utilizarlo en el tercer trimestre⁴. La utilización de inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa se describe de manera anecdótica en la literatura; se ha comunicado el empleo del abx cimab en un caso, no existiendo experiencia, al menos reportada, del uso del tirofiban. La revascularización percutánea es, en la actualidad, el mejor procedimiento para el tratamiento del SCA en la población general, por lo que es lógico pensar que esta misma estrategia es de gran utilidad para la mujer gestante; mediante la colocación de una coraza sobre la pelvis o abdomen de la mujer, la dosis de radiación que recibe el feto puede mantenerse en rango de 100 mrad aproximadamente⁴.

En general, el uso de bloqueadores beta en el embarazo es bastante seguro. Los agentes cardioselectivos, como el metoprolol y el atenolol, serían los preferidos, al evitarse con ellos el bloqueo de receptores beta-2, responsables de la vasodilatación periférica y la relajación uterina¹². La información de la que disponemos acerca del uso del verapamil y del diltiazem es mucho más limitada por lo que no puede recomendarse su empleo⁵. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina están contraindicados debido a que producen hipotensión neonatal, fallo renal y muerte neonatal¹. Los nitratos orgánicos se han utilizado también ampliamente en las gestantes, aunque debe realizarse una vigilancia estricta de la presión arterial para evitar hipotensión materna, que puede producir distrés fetal⁵.

El tratamiento de los trastornos del ritmo que en ocasiones complican la cardiopatía isquémica no difiere del aplicado fuera de la gestación. La lidocaína es relativamente segura en el tratamiento intravenoso y su uso no se ha relacionado con aumento en el riesgo de malformaciones. Existe una limitada experiencia con el uso de amiodarona en el embarazo, pero se han descrito serios efectos adversos sobre el feto, incluidos hipotiroidismo, retraso en el crecimiento y parto prematuro. Por tanto, debe reservarse

sólo para el tratamiento de arritmias que pongan en peligro la vida y sean refractarias a otros fármacos¹².

En resumen, la enfermedad isquémica en la mujer joven es infrecuente, pero es razonable esperar un aumento en su incidencia, ya que cada vez se incrementa la edad de las gestantes; por ello, el clínico debe estar familiarizado con el manejo de esta patología y las peculiaridades que implica esta situación, estableciendo un correcto equilibrio en la seguridad materno-fetal.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. González I, Armada E, Díaz J, Gallego P, García M, González A, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1474-95.
2. Petitti D, Sidney S, Quesenberry CP, Bernstein A. Incidence of stroke and myocardial infarction in women of reproductive age. *Stroke*. 1997;28:280-3.
3. Elkayan U. Embarazo y enfermedad cardiovascular. En: Braunwald E, Zipes D, Libby P, editores. *Braunwald's Cardiología. El libro de Medicina Cardiovascular*. 6.ª ed. Madrid: Marbán Libros S.L.; 2004. p. 2679-703.
4. Thompson J, Fontanet H, Matar F, Singh S. Percutaneous coronary intervention for myocardial infarction during pregnancy: a new trend? *J Invas Cardiol*. 2003;15:725-8.
5. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med*. 1996;125:751-62.
6. González A, Navarro C, Gutiérrez MA, Sánchez E, García JE. Infarto agudo de miocardio por disección de arteria coronaria en una embarazada a término. *An Med Interna*. 2002;19:544.
7. Sutaria N, O'Toole L, Northridge D. Postpartum acute MI following routine ergometrine administration treated successfully by primary PTCA. *Heart*. 2000;83:97-8.
8. Tshui B, Stewart B, Fitznaurice A, Williams R. Cardiac arrest and myocardial infarction induced by postpartum intravenous ergonovine administration. *Anesthesiology*. 2001;94:363-4.
9. Oei SG, Oei SK, Broilmann H. Myocardial infarction during nifedipine therapy for preterm labor. *N Engl J Med*. 1999;340:154.
10. Rodríguez V, Martínez I. Infarto agudo de miocardio en el embarazo y en el puerperio. *Med Clin (Barc)*. 1998;111:17-8.
11. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126 3 Suppl:627S-644.
12. Alberca T, Palma J, García-Cosío F. Arritmias y embarazo. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:749-9.