

Estenosis mitral y doble lesión aórtica no diagnosticadas, descompensación materna y muerte fetal. Presentación de un caso.

Drs. Enrique Rincón Berroterán*, Adalberto Lugo Morales**, Rafael Molina Vélchez*, Nieves Bracho de Luque*

*Hospital "Dr. Manuel Noriega Trigo". IVSS. San Francisco, Estado Zulia. **Clínica "Falcón". Maracaibo, Edo. Zulia.

RESUMEN: Se reporta el caso de una paciente embarazada con estenosis mitral severa asociada a doble lesión aórtica leve, erróneamente diagnosticada como asma bronquial. No se reconocieron los signos acústicos propios de la enfermedad valvular, lo que contribuyó a la descompensación de la madre y la muerte intrauterina del producto. La orientación diagnóstica fue dada por el empeoramiento de la administración de líquidos intravenosos con ocitocina y, la confirmación, por la ecocardiografía.

Palabras clave: Cardiopatía. Ecocardiografía. Edema pulmonar. Embarazo. Estenosis mitral. Doble lesión aórtica. Muerte fetal.

SUMMARY: Report of a pregnant patient with non-diagnosed severe mitral stenosis associated with mild double aortic lesion. Previously, cardio-respiratory symptoms had been confused with bronchial asthma. Acoustic signs of the valvular disease were not recognized, which led to maternal decompensation and fetal death. Diagnosis was suspected when clinical condition worsened during intravenous fluid and oxytocin administration, and it was confirmed by echocardiography.

Key words: Double aortic lesion. Echocardiography. Fetal death. Heart disease. Mitral stenosis. Pregnancy. Pulmonary edema.

INTRODUCCIÓN

Con el embarazo se producen cambios cardiovascular y hemodinámicos adaptativos, que en las embarazadas cardiopatas, pueden contribuir a la morbimortalidad de la madre y/o el producto (1-4). Por otro lado, la embarazada normal puede presentar síntomas y signos sugestivos de afectación cardíaca, como disnea, mareos, palpitaciones, edemas y hasta episodios sincopales. El diagnóstico y la conducción de la gestante cardiopata exigen un adecuado conocimiento de la fisiología durante la gestación, el parto y el puerperio (1) y de la fisiopatología condicionada por la enfermedad, por lo que siempre es deseable la detección y tratamiento de ésta antes de la concepción (2).

Los avances de la tecnología médica aplicados a la clínica, han hecho que la cardiopatía sea detectada con mayor precocidad, lo que ha aumentado la calidad y expectativa de vida de las pacientes, y por

tanto, la posibilidad de procrear (4). Como consecuencia, en los países desarrollados, son pocas las mujeres que hoy llegan a la edad fértil sin saber que son portadoras de una enfermedad del corazón, aunque quedan todavía grupos de población en los cuales se hacen diagnósticos, incluso de enfermedad severa, con sus complicaciones, en el transcurso del embarazo (5).

En esta nota clínica reportamos el caso de una paciente con lesión valvular mitral y aórtica no sospechada con anterioridad a la gestación, que evolucionó a la descompensación materna y el óbito fetal.

Reporte del caso

Paciente gestante de 23 años, ingresada al hospital por presentar disnea, tos y expectoración. La dificultad respiratoria, de más de una semana de evolución, era progresiva, llegando a presentarse en completo reposo. La tos al principio fue seca, y la expectoración comenzó con aspecto mucoso, luego

Recibido: 18-02-02

Aceptado para publicación: 26-02-02

se hizo muco-purulenta y, a veces, hemoptoica.

Refería tres embarazos previos: uno a término, complicado con preeclampsia y terminado por cesárea, y dos abortos, de tres y dos meses respectivamente. De acuerdo a la fecha de la última menstruación, tenía 27 semanas de gestación. Entre los antecedentes familiares se recoge que el padre murió de infarto del miocardio y una tía paterna es también cardiópata, mientras que la madre permanece viva y aparentemente sana. Entre los antecedentes patológicos figura la rubéola y el sarampión durante la infancia, y repetidas crisis disneicas atribuidas a una prolongada historia de asma bronquial, negó la fiebre reumática o cualquier otra enfermedad de las articulaciones, al igual que hábitos como el tabáquico.

El examen físico de ingreso correspondió a una mujer con palidez cutáneo-mucosa y disnea. En campos pulmonares se evidenció disminución bilateral y difusa de la ventilación, y estertores sibilantes y crepitantes en ambas bases. Hubo en reposo un ritmo cardíaco regular con frecuencia de 135 latidos por minuto. La tensión arterial era de 130/80 mmHg. No se detectaron soplos cardíacos, ni por el equipo obstétrico ni por otros especialistas consultados. Había edema de miembros inferiores +/4+. No se apreció cianosis. La altura uterina era de 23 cm y se palpó un feto activo, móvil, con latidos cardíacos de frecuencia normal.

El laboratorio reportó hemoglobina de 7,6 g/dl con 25,2% de hematocrito, cuenta leucocitaria de 10 000 por mm^3 con diferencial normal y plaquetas en 302 000 por mm^3 . Los niveles sanguíneos de glicemia, urea, creatinina, ácido úrico, bilirrubina y transaminasas, estaban dentro de la normalidad. El estudio de gases en sangre arterial mostró hipoxemia con alcalosis respiratoria. La tinción de Gram evidenció en el esputo cantidades moderadas de polimorfonucleares, cocos positivos en pares y cadenas cortas, escasos cocos negativos, intra y extracelulares y bacilos negativos igualmente escasos. En tres muestras de esputo no se encontraron bacilos ácido-alcohol-resistentes. Con la ecografía se observó feto vivo en cefálica, de 6,7 cm de diámetro biparietal y 4,8 cm de longitud femoral, interpretándose compatibles con 26 semanas de edad de gestación, así como líquido amniótico con índice de 11,8. La radiografía de tórax, practicada con protección abdómino-pelviana, evidenció infiltrado alveolar bilateral, difuso y simétrico, y cefalización del flujo sanguíneo. La silueta cardíaca fue interpretada como de tamaño normal, con recti-

ficación del borde izquierdo. Retrospectivamente evaluado el electrocardiograma mostró, ondas P aumentadas en altura y en duración, con componentes negativos en V1, así como extrasístoles ventriculares aisladas y frecuencia de 135 por minuto.

El diagnóstico de ingreso fue: asma bronquial con neumonía bilateral extrahospitalaria, recibió oxígeno, líquidos endovenosos, terapia respiratoria con broncodilatadores inhalados, antibióticos, además de concentrados globulares, hierro y ácido fólico. La evolución clínica fue tórpida, con alternancias de leves mejorías y empeoramiento. Éste coincidía a veces (observación hecha retrospectivamente) con la administración endovenosa de soluciones acuosas o concentrados de glóbulos rojos. A las dos semanas de internada refirió ausencia de movimientos fetales, confirmándose por ecografía la muerte del producto, por lo que se indicó ocitocina con líquidos endovenosos, notándose que la rápida administración de estos llevaba a deterioro de las condiciones clínicas cardiorrespiratorias y evidenciaba los hallazgos físicos compatibles con edema pulmonar, por lo que se discontinuó la estimulación uterina parenteral y se aplicó misoprostol intravaginal, digitálicos y diuréticos. Hubo leve mejoría después del cambio de tratamiento médico y de la evacuación del útero, y se indicó la investigación ecocardiográfica con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

El ecocardiograma realizado con equipo Hewlett Packard Sonos 2000 permitió observar el atrio izquierdo con gran aumento de sus dimensiones, cavidades derechas de tamaño discretamente aumentadas, espesor y contractilidad miocárdica preservada, y conservación de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Las valvas mitrales estaban engrosadas, con hipodinamia de la anterior e inmovilidad de la posterior. En el Doppler se encontró un gradiente diastólico máximo de 54 mmHg y medio de 25 mmHg. El área de la apertura valvar, calculada por planimetría directa, fue de 0,8 cm^2 (Figura 1). La válvula aórtica tenía cúspides engrosadas, el gradiente sistólico máximo fue de 16 mmHg y el medio de 7 mmHg. Había doble lesión aórtica e insuficiencia tricuspídea leves, e hipertensión pulmonar de 88 mmHg, calculada por la insuficiencia tricuspídea.

Finalmente se hizo el diagnóstico de estenosis mitral (EM) severa, en asociación a insuficiencia tricuspídea y doble lesión aórtica leves. Se reorientó el tratamiento médico en preparación para comisuotomía.



Figura 1. Imagen ultrasonográfica de estenosis mitral severa, con planimetría de área valvular de 0,8 cm² y gradiente diastólico medio de 25 mmHg. AI= aurícula izquierda. VMI= válvula mitral. VI= ventrículo izquierdo.

DISCUSIÓN

El cuadro clínico arriba presentado, pone en evidencia la dificultad de hacer diagnósticos de cardiopatía cuando la paciente es una embarazada, principalmente en su tercer trimestre, sin control prenatal; con valvulopatías poco frecuente. En Venezuela, en el estudio de Gil Yépez sobre cardiopatía y embarazo, entre 12 500 consultantes obstétricas, hubo 78 con cardiopatías de las cuales 6 casos de EM, 4 doble lesión mitral y uno doble lesión aórtica y mitral, pero ninguno tenía EM y doble lesión aórtica. El de Cabral Castañeda y col. (3), en México, sobre 1 169 pacientes, clasifica 705 como reumáticas y, entre éstas, el 41,13 % fueron diagnosticadas como doble lesión mitral, 23 % como estenosis de la misma válvula y 3,61 % como doble lesión mitral y aórtica, también sin observaciones de la combinación diagnóstica aquí tratada.

En esta paciente la lesión con mayor repercusión hemodinámica y clínica fue, como es costumbre observar, la EM, que causó la descompensación cardíaca materna y, casi seguramente, también la muerte del feto. Por esto, el diagnóstico correcto y precoz de la valvulopatía es necesario, porque las estenosis son mucho menos toleradas que las insuficiencias (7).

Aunque la historia de disnea por supuestos accesos de asma data de años, relacionar la enfermedad actual con los dos abortos no va más

allá de lo teórico. La EM, la valvulopatía más frecuentemente observada en madres jóvenes, pura o asociada a otras lesiones valvulares, es considerada por algunos autores como la entidad nosológica que plantea las más altas posibilidades de descompensación en embarazadas y púérperas (4,6). Otros asignan iguales frecuencias a la tetralogía de Fallot, la EM pura y la doble lesión mitral por separado, es decir, 2 casos de mitral por uno de Fallot (3).

De haberse tenido el diagnóstico previo, hubiera sido evidente que se trataba de un caso positivo para factores de riesgo predictivos de complicaciones en el embarazo y el puerperio, entre los cuales se ha dado mucho valor al área valvular medida por ecocardiografía y a la clase funcional previa a la gestación (criterios de Nueva York o NYHA) (8,9). La válvula mitral normal tiene un área de 4 cm² a 5 cm². Al reducirse a 2,5 o menos, el paciente acusa síntomas relacionados con el ejercicio, mientras que con 1,5 o menos, las molestias se presentan hasta en reposo (10). En las últimas condiciones, el aumento del gasto cardíaco propio del embarazo no ocurre, conduciendo a la congestión pulmonar retrógrada. La relativa taquicardia del estado de gestación acorta la diástole, lo que disminuye el llenado del ventrículo izquierdo y, por tanto, compromete aún más el gasto, exagerando la congestión de los pulmones (10).

Las pacientes con área valvular tan reducida como la que motiva esta comunicación, son de riesgo elevado para complicaciones maternas: la progresión a la insuficiencia cardíaca, el tromboembolismo y la muerte, la necesidad de cirugía cardíaca o procedimientos como la valvuloplastia con balón, y efectos feto-neonatales, como el aborto, la muerte perinatal, la prematuridad y el bajo peso al nacer (8). El valor diagnóstico de la ecocardiografía es digno de énfasis. Reconocidas autoridades en el tema sostienen que el diagnóstico de la EM en la embarazada es poco común antes de la descompensación. La fatiga y la disnea se toman como consecuencia de las adaptaciones fisiológicas y, el soplo diastólico o la distensión yugular, sugieren la enfermedad, pero son signos sutiles que pudieran pasar desapercibidos (10). A veces no es fácil, reconocer el "retumbo" mitral con una diástole muy acortada. Un evento intercurrente, como la fiebre, y en el presente caso la administración intravenosa de líquidos con ocitocina o sin ella en una mujer anémica, facilita la identificación del edema pulmonar y la desaturación de oxígeno. En casos severos, es el parto lo que lleva a la descompensación: las contracciones uterinas incrementan el retorno venoso y la congestión

pulmonar, mientras que en el posparto inmediato sube rápidamente la presión arterial pulmonar, por centralización de la sangre del útero (10).

La finalidad del tratamiento médico, a base de diuréticos y β -bloqueadores, es buscar un balance entre el necesario aumento del rendimiento cardíaco y el flujo disminuido a través de la válvula patológica. En la actualidad, de fallar la terapia farmacológica de las embarazadas portadoras de EM, el procedimiento de elección es la dilatación percutánea transvenosa de la válvula, la cual se acompaña de escasas complicaciones (la regurgitación entre ellas) y permite llegar a tener series de pacientes sin mortalidad materna ni fetal, con embarazos a término y bajas tasas de cesárea (11). Por el contrario, se han publicado series de tratamiento quirúrgico y circulación extracorpórea, con elevados índices de mortalidad materna y fetal (12). Hay reportes de casos aislados de reemplazo valvular inmediatamente después de cesárea pretérmino (13).

Aunque como se menciona arriba, se habla de elementos de riesgo en EM para complicaciones como la muerte fetal o perinatal (8), y la asociación ha sido señalada por varios autores (4,14,15), no todas las publicaciones son coincidentes en torno al tema. Por un lado, Viso y col. (14) afirman una clara relación entre la gravedad de la enfermedad cardiovascular y la mortalidad intrauterina: "Tanto más grave la cardiopatía mayor la mortalidad fetal". Por el otro, la experiencia del mayor centro perinatólogo de México es que la cifra de abortos y muerte fetal en embarazos de cardiopatas, todas las enfermedades incluidas, no es superior a la de la población general, y que la morbimortalidad neonatal está más relacionada con la edad del embarazo que con la existencia de la cardiopatía. Sin embargo, es interesante notar que, 3 de los 7 óbitos intrauterinos ocurridos en 1 093 mujeres y 1 169 embarazos, correspondieron a madres con EM (3).

Con respecto al pronóstico materno, parece evidente en la actualidad que mejora con las disponibilidades de nuevos tratamientos. Puede aquí citarse que no hay enfermedades, sino enfermos, y que el riesgo aumentado para la mujer está dado por el embarazo mismo, no por efectos posteriores. Aun cuando algunas evolucionan a la descompensación y la muerte, la bibliografía tiene referencias como la de Chesley (16), cuyos resultados, obtenidos antes de la introducción de los modernos métodos terapéuticos, es decir, siguiendo la historia natural de la enfermedad, permiten concluir que la sobrevivida, una vez que la madre supera la gestación, es igual en

quienes han estado embarazadas y en quienes no.

Es poco frecuente una observación como la actual; la confusión entre enfermedad broncopulmonar y valvular cardíaca en la no embarazada, que continuó por algún tiempo ya en el embarazo, hasta hacer crisis con los líquidos endovenosos y la ocitocina. Los resultados del examen ecocardiográfico fueron definitivos para el diagnóstico, a pesar de que, un análisis retrospectivo del caso muestra, junto a los signos clínicos, un electrocardiograma con onda P de tipo mitral y una imagen de radiología compatible con edema.

REFERENCIAS

1. Bhagwat AR, Engel PJ. Heart disease and pregnancy. *Cardiol Clin* 1995;13:163-178.
2. Teerlink JR, Foster E. Valvular heart disease in pregnancy. *Cardiol Clin* 1998;16:573-598.
3. Cabral Castañeda F, Karchmer S, Aguilera Pérez R, Villarreal Muñoz E, Ruiz Anguas SJ. Perspectiva perinatal de la cardiopatía y embarazo. Revisión de 1 169 embarazos. *Obstet Ginecol Méx* 1997;65:310-316.
4. Tortoledo R, Soto RF, Agostini L, Zschack D. Cardiopatías y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1971;31:37-46.
5. González Maqueda I, Armada Romero E, Díaz Recasens J, Gallego de Vinuesa P, García Moll M, González García A, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardio* 2000;53:1474-1495.
6. Gil Yépez C. Cardiopatía y embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1942;2:1-8.
7. Stangl V, Blaumann G, Stangl K. Schwangerschaftsrisiken bei erworbenen Herzerkrankungen. *Z Kardiol* 2001;90(Supl 4):16-29.
8. Barbosa PJ, López AA, Feitosa GS, Almeida RV, Silva RM, Brito JC, et al. Prognostic factors of rheumatic mitral stenosis during pregnancy and puerperium. *Arq Bras Card* 2000;75:214-224.
9. The Criteria Committee of the New York Heart Association Inc. Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis. Boston: Little, Brown and Co.; 1984.
10. Easterling TR, Otto C. Heart disease. En: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL editores. *Obstetrics. Normal and problem pregnancies*. Filadelfia: Churchill Livingstone; 1996.p.1005-1032.
11. Ben Farhat M, Gamra H, Betbout F, Maatouk F, Jarrar M, Addad F, et al. Percutaneous balloon mitral commissurotomy during pregnancy. *Heart* 1997;77:564-567.

ESTENOSIS MITRAL

12. Born D, Massonetto JC, de Almeida PA, Moron AF, Buffolo E, Gomes WJ, et al. Cirugía cardíaca com circulação extracorporeal em gestantes. Analise da evoluçao materno-fetal. *Arq Bras Cardiol* 1995;64:207-211.
13. Yaryura RA, Carpenter RJ, Duncan JM, Wilamsky S. Management of mitral valve stenosis in pregnancy: Case presentation and review of the literature. *J Heart Valve Dis* 1996;5:16-19.
14. Viso PRA, Pittaluga JR, Celli B, Brandt Pacheco F, Zerpa E. Conducta obstétrica ante la embarazada cardíopata. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1967;27:295-309.
15. Luces Morales G, Hernández Pieretti O, León Rocha A, Anderson R, Morales Rocha J. Comisurotomía mitral durante el embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1969;29:257-261.
16. Chesley LC. Severe rheumatic cardiac disease and pregnancy: The ultimate prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:552-558.

FUNDASOG DE VENEZUELA



Brazo educativo e informativo de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Junta Directiva de FUNDASOG DE VENEZUELA

Presidente:	Dra. Ofelia Uzcátegui
Secretario:	Dr. Luzardo Canache Campos
Tesorero:	Dr. Ivan Paravisini
Vocales:	Dr. Otto Rodríguez Armas
	Dra. Leonor Zapata

Informamos que el Libro de Texto de FLASOG, volumen I,
Ginecología, Fertilidad y Salud Reproductiva

Editores:
Dr. Otto Rodríguez Armas
Dr. Roberto Santiso Gálvez
Dr. Vinicio Calventi

se encuentra a la venta en nuestra sede.

Información:

Sede de la SOGV y FUNDASOG de Venezuela Maternidad Concepción Palacios, Avenida San Martín, Caracas.
Teléfono: +58-212-451.59.55 Fax: +58-212-451.08.95