

## Miocardopatía periparto en paciente consumidora de cocaína

J.C. BALLESTEROS HERRÁEZ, B. DE LA CALLE GÓMEZ, M.C. TARANCÓN MAJÁN,  
M.A. GARIJO CATALINA Y A. RODRÍGUEZ ENCINAS

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España.

**Presentamos un caso de insuficiencia cardíaca a las 48 h de una cesárea en una mujer de 23 años adicta a la cocaína por vía inhalada. La paciente presentó un cuadro súbito de edema agudo de pulmón cardiogénico asociado con cambios electrocardiográficos y ecocardiográficos con una recuperación posterior de la función ventricular tras tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca y con evolución posterior favorable.**

**PALABRAS CLAVE:** *miocardopatía periparto, cocaína, insuficiencia cardíaca, cesárea.*

### PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY IN A COCAINE USER

**We present a case of acute heart failure at the 48 h of a caesarean section in a 23 year-old woman addicted to inhaled cocaine. The patient presented a sudden cardiogenic lung edema associated to electrocardiographic and ecocardiographic changes with a later recovery of the ventricular function after medical treatment of the heart failure and favourable later outcome.**

**KEY WORDS:** *peripartum cardiomyopathy, cocaine, heart failure, caesarean operation.*

Correspondencia: Dr. J.C. Ballesteros.  
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario de Salamanca.  
P.º San Vicente, 58-182. 37007 Salamanca. España.

Manuscrito aceptado el 22-I-2003.

### INTRODUCCIÓN

La miocardopatía periparto se define como la aparición de insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o en los 5 meses después del parto, sin una causa determinada, con ausencia demostrable de enfermedad cardíaca antes del último mes de embarazo y con cambios ecocardiográficos que demuestren disfunción ventricular izquierda. En nuestro caso la paciente presentó un edema agudo de pulmón cardiogénico con cambios electrocardiográficos y ecocardiográficos con una recuperación posterior de la función ventricular.

### CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 23 años sin alergias medicamentosas. Entre sus antecedentes destacan apendicetomía, fumadora, adicta a drogas inhaladas (cocaína y heroína) y en tratamiento actual con metadona. La paciente había presentado un aborto 3 años antes. Fue remitida a nuestro hospital procedente de otro centro a las 27 semanas de gestación por trabajo de parto, que se consiguió frenar tras la administración de tocolíticos, por lo que se realizó cesárea en el día del ingreso bajo anestesia raquídea con bupivacaína. En la analítica preoperatoria se objetivó anemia, con hemoglobina de 7,3 g/dl y citólisis hepática, con valores séricos de GOT de 109 U/l, de GPT de 93 U/l, de bilirrubina total de 5 mg/dl, de bilirrubina directa de 3,6 mg/dl. La coagulación era normal y las plaquetas,  $415 \times 10^9/l$ . Se realizó una ecografía abdominal preoperatoria, sin alteraciones significativas.

A las 24 h de la cesarea se reinició tratamiento con metadona, transcurriendo el período postoperatorio con normalidad, salvo por episodios de agita-

ción por probable síndrome de abstinencia. A las 36 h de la intervención, de forma súbita y encontrándose previamente bien, presentó agitación, insuficiencia respiratoria grave y disminución del nivel de conciencia.

En la exploración en el ingreso en la UVI se comprobó la existencia de cianosis, con gran trabajo respiratorio. La paciente no respondía a órdenes y no colaboraba a la exploración; además presentaba una gran agitación psicomotriz y movía en flexión las cuatro extremidades. La presión venosa central era de 22 cmH<sub>2</sub>O; la presión arterial, de 65/30 mmHg, y la frecuencia cardíaca, de 110 lat/min. La auscultación pulmonar puso de manifiesto crepitantes bilaterales de predominio en bases, y la auscultación cardíaca evidenció tonos rítmicos sin soplos. El abdomen mostraba una cicatriz de laparotomía infraumbilical con aspecto normal. No se observaron masas ni megalias, y las extremidades inferiores no mostraban edemas ni flebitis. El latido de los pulsos distales era normal.

La analítica en el ingreso demostraba: hemoglobina, 6,6 g/dl; hematocrito, 19%; leucocitos, 13,8 × 10<sup>9</sup>/l (neutrófilos, 75%); plaquetas, 420 × 10<sup>9</sup>/l; glucemia, 86 mg/dl; urea plasmática, 20 mg/dl; creatinina, 0,7 mg/dl; cloremia, 115 mmol/l; natremia, 140 mmol/l; potasemia, 3,6 mmol/l; calcemia, 7,6 mg/dl; bilirrubina total plasmática, 2,8 mg/dl; bilirrubina directa, 1,5 mg/dl; transaminasa glutámico oxalacética (GOT), 90 U/l; transaminasa glutámico pirúvica (GPT), 67 U/l; lactodeshidrogenasa (LDH), 892 U/l; proteínas plasmáticas totales, 4,6 g/dl; albúmina, 2,2 g/dl. La troponina fue negativa.

La actividad de protrombina era del 77%, el TTPA, 34 s; el fibrinógeno, 293 mg/dl. VIH: (-); VHC: (+), y VHB: (-). FiO<sub>2</sub> 1: pH 7,19; PaCO<sub>2</sub>, 39 mmHg; PaO<sub>2</sub>, 53 mmHg; CO<sub>3</sub>H, 21 mEq/l; EB, -7 mEq/l; SaO<sub>2</sub>, 61%.



Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior realizada en el ingreso donde se aprecia infiltrado alveolar bilateral, con silueta cardíaca normal.

La radiografía de tórax mostraba un infiltrado alveolar bilateral con una silueta cardíaca normal (fig. 1). El electrocardiograma evidenciaba un ritmo sinusal de 106 lat/min, con descenso del ST difuso en la cara anterior y lateral. La ecografía abdominal informaba de un parénquima hepático de estructura homogénea con dilatación de las suprahepáticas con flujo dentro de la normalidad y una mínima cantidad de líquido libre perihepático y en la pelvis. La vesícula biliar evidenciaba paredes ligeramente engrosadas. No había dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas. El bazo era de tamaño grande y los riñones, de características normales.

A su ingreso, la paciente fue intubada y conectada a ventilación mecánica con necesidad de FiO<sub>2</sub> de 1 y PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O, con soporte hemodinámico con volumen, dopamina y noradrenalina, presentando una mala respuesta. Se realizó un ecocardiograma que demostró una hipomotilidad generalizada, sobre todo anterior y apical. La fracción de eyección era del 45%. Las cavidades derechas no estaban dilatadas y presentaban una insuficiencia tricuspídea mínima. La presión sistólica de la arteria pulmonar era de 45 mmHg. Ante esta situación hemodinámica se colocó un catéter de Swan-Ganz y se obtuvo una presión capilar pulmonar de 21 mmHg con hipertensión pulmonar moderada y gasto cardíaco normal, por lo que se instauró tratamiento diurético, con lo que mejoró la sintomatología. El electrocardiograma se normalizó completamente. La determinación de cocaína y opiáceos en orina fue negativa.

La evolución fue favorable y se pudo retirar el apoyo hemodinámico y respiratorio, aunque el destete se retrasó por la aparición de fiebre por sobreinfecciones nosocomiales. Se realizó tratamiento antibiótico controlando los episodios infecciosos. La función cardíaca se normalizó, con ecocardiogramas de control con mejoría progresiva. En el momento del alta la función sistólica era normal, sin dilatación de ventrículo izquierdo, con normalización de la presión arterial pulmonar, sin encontrarse vegetosis y con persistencia de ligera hipocinesia inferoapical.

Finalmente, pudo ser desconectada de la ventilación mecánica y darse de alta del hospital con buena situación clínica.

## DISCUSIÓN

En el diagnóstico diferencial del edema agudo de pulmón tras el parto se puede incluir, además de la miocardiopatía periparto, el síndrome de HELLP<sup>1</sup>, definido por la presencia de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. En el caso descrito la paciente presentaba anemia y elevación de enzimas hepáticas sin trombocitopenia, por lo que se podría considerar una forma de HELLP incompleto<sup>2</sup>. El edema pulmonar puede aparecer hasta en un 13% de las formas de HELLP, y es más frecuente en el síndrome completo que en el incompleto. Nuestra paciente no presentó historia obstétrica de preeclampsia, de HTA ni de edemas. La anemia

que presentaba no era hemolítica, y las alteraciones de las pruebas de función hepática se consideraron secundarias a la hepatitis C y a la situación de shock cardiogénico, presentando una normalización progresiva en los primeros días de estancia.

En este caso creemos que se trataba de una miocardiopatía periparto, que se define<sup>3</sup> como la presentación de fallo cardíaco en el último mes de embarazo o en los 5 meses posparto en ausencia de una causa determinable de fallo cardíaco, con ausencia demostrable de enfermedad cardíaca antes del último mes de embarazo y con cambios ecocardiográficos que demuestren disfunción ventricular izquierda. Aunque el parto sea prematuro, en la definición se incluye a las pacientes que desarrollan esta entidad tras finalizar la gestación.

Esta es una entidad de incidencia variable<sup>5</sup>: 1:15.000 a 1:300 embarazos, y es más frecuente en los países en que predominan las personas de raza negra. En relación con su epidemiología no existe ningún marcador de riesgo característico, siendo más frecuente en mujeres menores de 30 años, múltiples y en partos gemelares con historia de preeclampsia. Witlin et al<sup>4</sup> describen 28 casos en los que el riesgo de miocardiopatía posparto era 2,5 veces mayor en las cesáreas. Algunos casos se han descrito asociados con desnutrición, infecciones por enterovirus y abuso de cocaína<sup>5</sup>. La terapia tocolítica después de 48 h se asocia con edema agudo de pulmón no cardiogénico, y también se ha descrito tras 4 semanas miocardiopatía periparto y tras cesárea. No parece que esta entidad se asocie con el estrés del embarazo y el parto, ya que esto es más frecuente en cardiopatas. Por otro lado, no se ha encontrado relación con trastornos nutricionales, trastornos hormonales, alteraciones vasculares, mecanismos inmunológicos. Midei et al<sup>6</sup> encontraron una etiología inflamatoria-infecciosa: hallaron asociación con infecciones por virus ECHO y Coxsackie. En un 78% de las pacientes con miocardiopatía posparto las biopsias endocárdicas demostraron miocarditis.

La sintomatología clínica es similar a la de un cuadro de insuficiencia cardíaca, pudiendo ser de carácter insidioso o comenzar en forma de edema agudo de pulmón, con disnea, tos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, cansancio, palpitaciones, hemoptisis, dolor torácico, dolor abdominal. Los signos clínicos son ingurgitación yugular, tercer tono, crepitantes pulmonares, edemas periféricos, ascitis, arritmias, hepatomegalia, fenómenos embólicos, en función de la gravedad.

El diagnóstico es clínico, y se complementa con los hallazgos del electrocardiograma. La radiografía de tórax suele demostrar cardiomegalia con derrame pleural bilateral, infiltrados pulmonares, signos de congestión venosa pulmonar y edema pulmonar. El ecocardiograma es patológico y puede mostrar dilatación de ventrículo izquierdo, con deterioro de la función sistólica, alteraciones segmentarias de la

contractilidad, y constituye uno de los criterios diagnósticos de cardiopatía periparto.

El tratamiento es similar al de la insuficiencia cardíaca, aunque algunos autores recomiendan inmunosupresores si la biopsia es positiva. Algunos casos rebeldes al tratamiento pueden llegar a requerir trasplante cardíaco, con buenos resultados fundamentalmente por ser pacientes jóvenes y con miocardiopatía de reciente comienzo con mínimo daño en otros órganos. En cuanto al pronóstico, es una entidad con una mortalidad del 25-50%. Si existe una buena recuperación de la función ventricular en 6 meses, la supervivencia es alta.

Los siguientes embarazos con miocardiopatía periparto previa se asocian con un deterioro significativo de la función ventricular, pudiendo sufrir un grave deterioro clínico, con lo que la mortalidad aumenta.

En relación con la cocaína y la cardiopatía posparto, existe un efecto tóxico directo de la cocaína que produce miocarditis-vasculitis; así, en un estudio se encontró evidencia de miocarditis en 8 de 40 pacientes con consumo de cocaína estudiados<sup>7</sup>. La cardiotoxicidad de la cocaína se debe también al efecto tóxico de los adulterantes de esta droga. Existe también una depresión del miocardio observada en animales de experimentación. Por otro lado, hay un mayor riesgo de endocarditis en usuarios de drogas por vía parenteral. Por último, la cocaína puede aumentar su toxicidad en el embarazo por cambios en la sensibilidad de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos. Por ello se puede concluir que el abuso de cocaína y los cambios hemodinámicos del embarazo suponen una predisposición a la cardiopatía posparto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai BM. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:460-4.
2. Haddad B, Barton JR, Livisgston JC, Chanine R, Sibai BM. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count) syndrome versus severe preeclampsia: onset < or =28.0 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1475-9.
3. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995;130:860-70.
4. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:182-8.
5. Mendelson MA, Chandler J. Postpartum cardiomyopathy associated with maternal cocaine. *Am J Cardiol* 1992;70:1092-4.
6. Midei MG, Dement SH, Feldman AM, Hutchins GM, Baughman KL. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990;81:922-8.
7. Isner JM, Estes NA, Thompson PD, Constanzo-Nordin MR, Subramanian R, Miller G, et al. Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986;315:1438-43.
8. El Kayam U, Tummala P, Kaplana R, Akhter MW, Karaalp I, Wani O, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2001;344:1567-71.