

Miocardiopatía dilatada en un feto de 34 semanas

Dilated cardiomyopathy in a 34 weeks fetus

Dra. Laura María Pons Porrata,¹ Dra. Odalis García Gómez,¹ Dra. Tania Margarita Poulut Durades,² Dr. José Ángel López Veranes¹ y Dra. Maricel Navarro Tordera³

¹ Especialistas de I Grado en Imagenología. Instructor. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de I Grado en Obstetricia y Ginecología. Instructor. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

³ Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Instructor. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

Resumen

Se presenta el caso clínico de una paciente de 24 años de edad, con 34 semanas de gestación, que asistió al Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba por haber sufrido un trauma abdominal. La ecografía reveló, en el feto: cardiomegalia, bradicardia, engrosamiento de las válvulas mitral y tricúspide, así como asimetría valvular, lo cual provocó la muerte fetal a las 37 semanas, atribuible a una miocardiopatía dilatada como causa básica, generada directamente por insuficiencia cardíaca, según hallazgos necrópsicos.

Palabras clave: embarazo; cardiomegalia, bradicardia y miocardiopatía dilatada fetales; insuficiencia cardíaca, muerte fetal, necropsia

Abstract

The case report of a 24 year-old patient is presented, with 34 weeks of pregnancy that visited "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" Teaching General Hospital in Santiago de Cuba because she suffered an abdominal trauma. The echography revealed, in the fetus: cardiomegaly, bradycardia, thickening of the mitral and tricuspid valves, as well as valvular asymmetry, which caused the fetal death at 37 weeks, attributable to a dilated cardiomyopathy as a basic cause, directly due to heart failure, according to the findings in necropsy.

Key words: pregnancy; cardiomegaly, bradycardia and fetal dilated cardiomyopathy; heart failure, fetal death, necropsy

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía es una enfermedad del músculo cardíaco, es decir, el deterioro de la función del miocardio por cualquier razón. Representa 1,8 % de las cardiopatías congénitas en los nacidos vivos, aunque puede ser producida por infecciones virales y bacterianas, errores congénitos del metabolismo, fibroelastosis endocárdica y por diabetes en la madre.¹

Existen tres categorías básicas de alteración funcional primaria del miocardio: miocardiopatía dilatada, restrictiva e hipertrófica. En estudios epidemiológicos recientes se ha mostrado que la dilatada y la hipertrófica son los sustratos morfológicos más frecuentes de miocardiopatía en los niños.²⁻⁴

La miocardiopatía dilatada es un síndrome caracterizado por dilatación y alteración de la contractilidad del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos que conlleva, desde el punto de vista clínico, a la aparición de una insuficiencia cardíaca. Constituye un importante problema de salud por su elevada morbilidad y mortalidad.⁵

Aproximadamente en 25 % de los pacientes que la padecen la alteración es de origen familiar y genético. Así, Hodgson describió en una familia niños con miocardiopatía dilatada y pronóstico letal en los primeros 8 meses de vida.⁶

La primera descripción de la clasificación de las miocardiopatías la hizo Burch en 1970, a mediados de esta década varios cardiólogos y cardiocirujanos negaban su existencia, hasta que Johnson y Palacios (1982) y Richard Gorlin (1987), las definieron definitivamente. En 1996 se incorpora a la miocardiopatía dilatada como una verdadera entidad clínica.⁵

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una gestante de 24 años de edad, con historia obstétrica de 3 embarazos, ningún parto y 2 abortos espontáneos, que asistió al Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba por haber sufrido un trauma abdominal.

Antecedentes patológicos familiares: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y preeclampsia

Se indicó ecografía que reveló, en el feto: cardiomegalia, bradicardia, engrosamiento de las válvulas mitral y tricúspide, así como asimetría valvular.

La gestante fue valorada en la consulta de ecocardiografía fetal del mencionado hospital y remitida a la consulta especializada del cardiocentro de esta provincia. Se concluyó que se trataba de una miocardiopatía dilatada, donde se observaban, además: dilatación biventricular con disminución marcada de la contractilidad, válvulas auriculoventriculares incompetentes por dilatación de los anillos (con predominio de la mitral), así como fracciones de eyección y de acortamiento, con 34 y 14 %, respectivamente (**figura 1**).

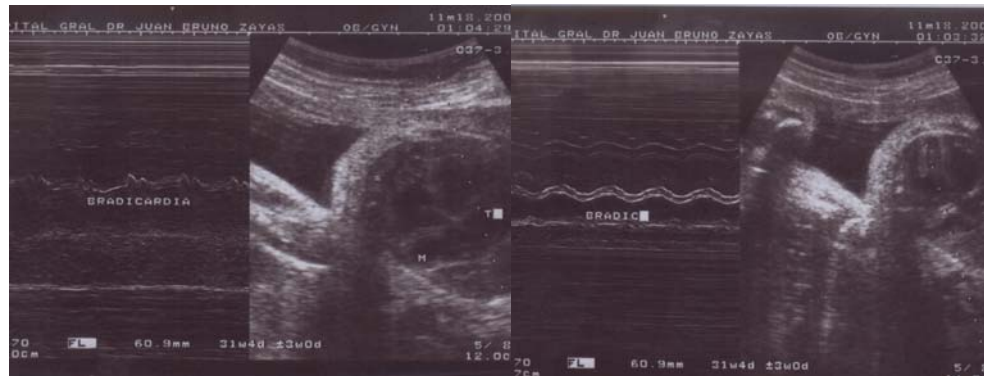


Figura 1. *Ecocardiograma con bradicardia, cardiomegalia y dilatación biventricular*

En la consulta provincial de genética se mantuvo el mismo diagnóstico, se brindó asesoramiento a la madre y se les explicaron las características y riesgos del embarazo.

Las pruebas especiales efectuadas durante la gestación resultaron normales, aunque desde el primer trimestre fue clasificada como alto riesgo obstétrico por presentar afecciones asociadas, tales como: hiperemesis, anemia moderada, sepsis urinaria, vaginitis, amenaza de aborto, así como hipertensión arterial gravídica.

Al mes siguiente se recibe nuevamente a la paciente que tenía, además de los hallazgos ya mencionados, manifestaciones de insuficiencia cardíaca fetal: arritmia, ascitis, prominencia de la vena cava inferior, así como derrame pericárdico y pleural (**figura 2**). Dos días después, a las 37 semanas, la embarazada dejó de percibir los movimientos del feto y mediante perfil biofísico realizado se diagnosticó la muerte de este.

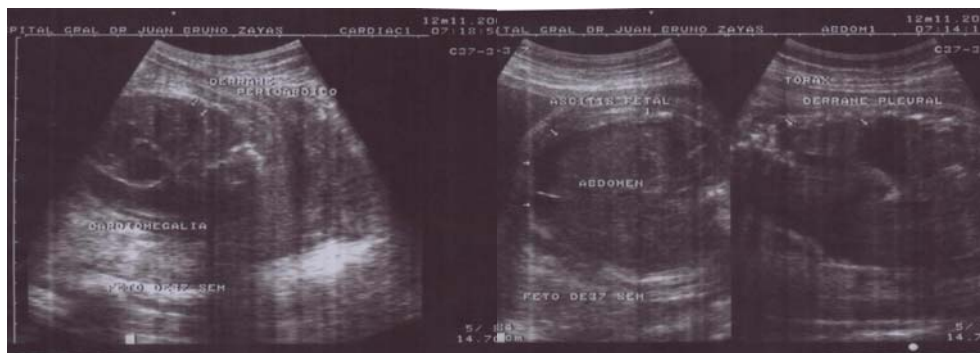


Figura 2. *Insuficiencia cardíaca: derrame pericárdico, derrame pleural y ascitis*

HALLAZGOS NECRÓPSICOS

- Causa básica de la muerte: miocardiopatía dilatada
- Causa directa: insuficiencia cardíaca
- Otros diagnósticos: hidropericardio, hidrotórax bilateral, ascitis, lisis visceral y maceración de grado III (**figura 3**).

-

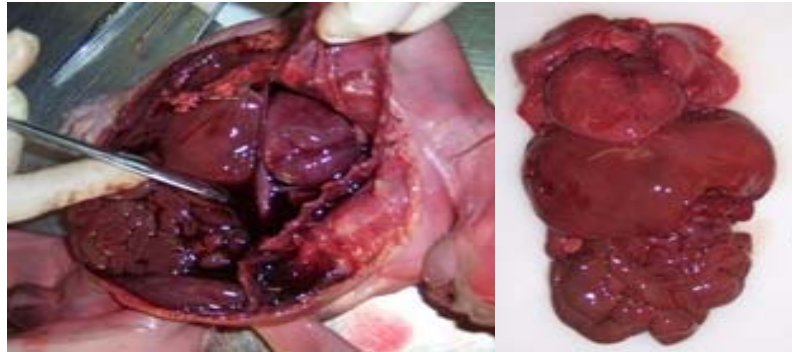


Figura 3. Pieza anatómica del tórax y abdomen fetal, donde se observa: cardiomegalia, hepatomegalia, derrame pleural y ascitis

COMENTARIOS

La miocardiopatía dilatada ensancha ambos ventrículos, afecta la función ventricular y provoca insuficiencia cardíaca.

En la imagen ecocardiográfica suelen observarse dilatación biventricular, sobre todo en el ventrículo izquierdo; disfunción sistólica, con disminución de la fracción de eyección; áreas de hipocinesia global o segmentaria, acompañadas de trastornos de la relajación diastólica, así como alteraciones mitral y tricuspídea, en ocasiones con derrames pericárdico y pleural, trombos murales, dilatación biauricular y reducción de la velocidad de flujo aórtico; de hecho, la evaluación de la curva de insuficiencia pulmonar puede permitir estimar la presión diastólica pulmonar.^{1,7} La insuficiencia cardíaca se reconoce a través de la ecografía prenatal.⁵

Cuando el *hidrops* se asocia con cardiopatías congénitas, la mortalidad es de 50 %, aproximadamente;^{8,9} y cuando acompaña a la miocardiopatía, "empobrece" el pronóstico.¹⁰ Este último varía en dependencia de la gravedad de la lesión cardíaca, la causa subyacente y otras anomalías asociadas (coartación de la aorta y enfermedad valvular aórtica o mitral, por citar solo algunas), que tienden a ser diagnosticadas en alrededor de 37 % de los recién nacidos vivos con afección del miocardio.

La insuficiencia cardíaca de bajo gasto en el feto se manifiesta por falla cardíaca derecha aislada, condicionada por lesiones estructurales en el corazón o en otros órganos. Cuando el hidrops está asociado a cardiopatías congénitas la mortalidad es, por lo menos, de 50%. En 37 % de los recién nacidos vivos con miocardiopatías aparecen otras anomalías asociadas (coartación de la aorta, enfermedad valvular aórtica y mitral) y el pronóstico es variable, según la gravedad de la lesión cardíaca, la causa subyacente y las anomalías asociadas.^{8,9}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zamorano Gómez JL, García Fernández MA. Procedimientos en ecocardiografía. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2004; cap 9:173-93.

2. Morentin B, Paz Suárez-Mier M, Aguilera B, Bodegas A. Mortalidad por enfermedades del miocardio en niños y jóvenes. Estudio observacional de base poblacional. [Artículo en línea] Rev Esp Cardiología 2006; 59:238-46. <http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?pidet=13086081> [consulta: 10 septiembre 2009].
3. Nugent AW, Daubeney PE, Chondros P, Carlin JB, Cheung M, Wilkinson LC, et al.. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia. N Engl J Med 2003; 348:1639-46.
4. Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, Lowe AM, Orac EJ, Cox GF, et al. The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States. N Engl J Med 2003; 348:1647-55.
5. Balbarrey HL. Miocardiopatía dilatada. Su evolución a la insuficiencia cardíaca. <<http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c292/balba.PDF>> [consulta: 10 septiembre 2009].
6. Hodgson S, Child A, Dyson M. Endocardial fibroelastosis: possible X linked inheritance. J Med Genet 1987; 24(4):210-4.
7. Balestrini L. Miocardiopatía dilatada en niños <<http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c178/bales.PDF>> [consulta: 10 septiembre 2009].
8. Gómez Vargas J, Jiménez Arteaga S, Quintero Rodríguez LR, Vizcaíno Alarcón A, Zamora González C. Insuficiencia cardíaca en el feto, lactante y niño mayor. Rev Mex Cardiol 2000; 11(2):275-85.
9. Stamm ER, Drose JA. Corazón fetal. En: Rumack Charboneau W. Ecografía obstétrica y fetal, 2002; cap 10:279-80.

Recibido: 12 de diciembre de 2009

Aprobado: 2 de febrero de 2010

Dra. Laura María Pons Porrata. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso". Avenida Cebreco s/n, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba.
Dirección electrónica: roger@fie.uo.edu.cu