

HIPERTENSIÓN PULMONAR POSTPARTO

JUAN PABLO ESCALANTE¹, ANA DIEZ¹, MARCELO FIGUEROA CASAS¹, LEANDRO LASAVE¹,
GUILLERMO CURSACK², CARLOS POY³, MARÍA SOLEDAD RODRÍGUEZ⁴,
MARCELA GALUPPO⁴, GERARDO ZAPATA¹

¹Instituto Cardiovascular de Rosario, Rosario, ²Sanatorio Esperanza, Esperanza, ³Sanatorio Parque, Rosario,
⁴Hospital Provincial de Rosario, Santa Fe, Argentina

Resumen La presencia de hipertensión pulmonar (HP) en el embarazo es poco frecuente y conlleva un alto riesgo para madres e hijos. Existe escasa bibliografía relacionada al diagnóstico de la misma luego del parto. Se describen tres pacientes a quienes se diagnostica HP luego de cursar sus embarazos y partos libres de eventos. A pesar de desconocerse las causas, son varios los mecanismos propuestos, como la hipercoagulabilidad, la hipoxia placentaria o la embolia de líquido amniótico. Resulta difícil definir si la HP diagnosticada en el puerperio, corresponde a una HP en período asintomático que fue desenmascarada por el estrés fisiológico del parto o es una condición de reciente comienzo. A pesar de la falta de datos que avalen la ausencia de HP previa al embarazo en nuestras tres casos, el curso libre de eventos en sus embarazos, sin síntomas y con partos normales, indican que no padecían esta enfermedad hasta el momento del parto, y que la desarrollaron posteriormente. De haberla padecido antes se hubieran presentado síntomas previos al parto o en el puerperio inmediato, ya que las demandas hemodinámicas deterioran gravemente a un ventrículo con poca reserva.

Palabras clave: hipertensión pulmonar, postparto, embarazo, puerperio, sildenafil

Abstract *Postpartum pulmonary hypertension.* Pulmonary hypertension (PH) in pregnancy is a rare disorder that carries a high risk to mother and child, and as such, it is considered a contraindication to becoming pregnant. However, there are few published reports related to the diagnosis of this condition after delivery. We describe three PH cases diagnosed after their normal pregnancies and deliveries. Although the causes are unknown, several mechanisms such as hypercoagulation, placental hypoxia or amniotic fluid embolism have been considered as possible causes. It is difficult to define whether a PH diagnosed in the postpartum period, relates to an earlier asymptomatic PH period that was triggered by the physiological stress of labor or if it is a recently acquired condition. Despite the lack of data to support the absence of PH previous to pregnancy in our three patients, lack of events during this period, asymptomatic and normal deliveries, lead us to believe that they did not suffer this disease prior to pregnancy; considering that high hemodynamic demands impair a ventricle with little reserve, and its subsequent appearance at time of delivery.

Key words: pulmonary hypertension, postpartum, pregnancy, sildenafil

La presencia de hipertensión pulmonar (HP) en el embarazo es poco frecuente y conlleva un alto riesgo. Aproximadamente el 60% de las pacientes tiene conocimiento de su condición antes del embarazo, y el resto son diagnosticadas durante el transcurso del mismo¹.

En este grupo de enfermas, el estrés fisiológico puede sobrecargar a un ventrículo derecho debilitado, llevando a insuficiencia ventricular derecha y muerte. La mortalidad sigue siendo inaceptablemente alta (25%-30%), por lo cual se sugiere que las pacientes con HP eviten el embarazo². Sin embargo, existe escasa bibliografía relacionada al diagnóstico de HP luego del parto.

A continuación se describen tres casos de HP grave luego de cursar embarazos y partos normales.

Caso clínico 1

Mujer de 34 años de edad, que en el año 2011, 4 meses posteriores al parto de su primer embarazo, comienza con disnea de esfuerzo. Dichos síntomas fueron progresando, por lo cual es internada 10 meses después del parto, donde se efectuó el diagnóstico de HP.

Se encontraba asintomática antes del embarazo, no tenía historia de abortos ni antecedentes personales o familiares de HP y/o tromboembolismo pulmonar. Cursó un embarazo normal, sin infecciones ni complicaciones, siendo el parto por cesárea debido a sufrimiento fetal. El recién nacido no presentó complicaciones.

Al momento del diagnóstico de HP, la presión arterial (PA) era 160/90 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 110 latidos por minuto (lpm), primer y segundo ruidos normales, sin soplos cardíacos. El electrocardiograma mostraba signos de

Recibido: 25-VIII-2014

Aceptado: 27-XI-2014

Dirección postal: Dr. Juan Pablo Escalante, Bv. Oroño 450, 2000 Rosario, Santa Fe, Argentina

e-mail: escalantejp@icronline.com

sobrecarga de cavidades derechas. La radiografía de tórax fue normal. El nivel de la fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT pro-BNP) de ingreso era elevado. Se realizó test de caminata de 6 minutos (TC6M) con distancia disminuida (Tabla 1). La capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) fue 19.98 ml/min/mmHg (82% teórico). El ecocardiograma mostraba dilatación de cavidades derechas, disfunción ventricular derecha, y presión sistólica de la arteria pulmonar elevada. Por cateterismo cardíaco derecho se confirmó el diagnóstico de HP. Se descartó enfermedad tromboembólica mediante ecografía doppler venosa de miembros inferiores y tomografía computarizada de tórax.

Inició tratamiento con sildenafil, 25 mg cada 8 horas e iloprost en nebulizaciones, 120 mcg por día.

Actualmente, 3 años posteriores al diagnóstico, se encuentra con el mismo tratamiento y con mejoría de los parámetros clínicos y pronósticos (Tabla 1).

Caso clínico 2

Mujer de 33 años de edad, que consulta en junio de 2013 por tres episodios sincopales luego de aproximadamente 7 meses del parto de su segundo hijo. Ambos embarazos y partos fueron sin complicaciones. Se encontraba asintomática antes

del embarazo, no tenía antecedentes personales o familiares de HP y/o tromboembolismo pulmonar.

Al momento de la consulta el examen físico fue normal. El ECG no mostraba sobrecarga de cavidades derechas y la Rx de tórax era normal, NT-proBNP bajo, TC6M normal (Tabla 1), DLCO 23.55 ml/min/mmHg (95% teórico), ecocardiograma con hipertensión pulmonar. El cateterismo cardíaco derecho confirmó el diagnóstico de HP (Tabla 2). Inició tratamiento con sildenafil 50 mg cada 8 horas y ambrisentan 5 mg por día.

Actualmente continúa con el mismo tratamiento, con mejoría tanto de los parámetros clínicos como pronósticos (Tabla 1).

Caso clínico 3

Mujer de 21 años de edad, que comienza en el año 2014 con disnea de esfuerzo, 4 meses luego del parto de su segundo hijo. Tiene antecedente de otro embarazo cursado normalmente y un aborto espontáneo. Tras la progresión de los síntomas fue internada y se realizó el diagnóstico de HP. Se encontraba asintomática antes del embarazo, no tenía antecedentes personales o familiares de HP y/o tromboembolismo pulmonar. Cursó su embarazo y parto normalmente.

TABLA 1.— Variables pronósticas iniciales y actuales

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
<i>Parámetros iniciales</i>			
Clase funcional (CF) (NHYA)	III	II	II
NT pro-BNP (pg/ml)	1979	134	1988
TC6M (metros)	345	510	400
PSAP, ecocardiograma (mmHg)	96	70	116
<i>Parámetros actuales</i>			
CF (NYHA)	II	I	II
NT pro-BNP (pg/ml)	990	<100	-
TC6M (metros)	480	605	550
PSAP, ecocardiograma (mmHg)	82	60	70

Clase funcional (NHYA): Valoración funcional de insuficiencia cardíaca, escala NYHA (New York Heart Association); NT pro-BNP: nivel de la fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral; TC6M: test de caminata 6 min; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

TABLA 2.— Parámetros hemodinámicos

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Presión sistólica arteria pulmonar (mmHg)	88	64	113
Presión media arteria pulmonar (mmHg)	56	43	86
Presión diastólica arteria pulmonar (mmHg)	40	32	72
Presión capilar pulmonar (mmHg)	12	8	10
Gradiente transpulmonar (mmHg)	44	35	76
Presión media aurícula derecha (mmHg)	25	16	12
Volumen minuto cardíaco (l/min)	3.8	7.2	3.2
Índice cardíaco (l/min/m ²)	1.97	4.3	1.9
Resistencia vascular pulmonar (UW)	11.4	4.8	23.7
TVRP con iloprost inhalado	Negativo	Negativo	Negativo

UW: unidades Wood. TVRP: test de vasorreactividad pulmonar

Al momento del diagnóstico de HP, la PA era 120/80 mmHg, FC 95 lpm, primer y segundo ruidos normales, presencia de tercer ruido y soplo sistólico en foco tricuspídeo de intensidad 4/6. Hepatomegalia dolorosa y edemas en miembros inferiores. Electrocardiograma en ritmo sinusal, con signos de sobrecarga de cavidades derechas. La Rx de tórax era normal, NT pro-BNP de ingreso elevado, DLCO 22.90 ml/min/mmHg (85% teórico). El ecocardiograma mostró dilatación de cavidades derechas e HP. El TC6M demuestra distancia disminuida (Tabla 1). En el cateterismo cardíaco derecho se confirmó el diagnóstico de HP (Tabla 2).

Inició tratamiento con sildenafil 50 mcg/día y bosentán 125 mg por día.

Discusión

Durante el embarazo, el volumen plasmático aumenta alrededor de un 50% y el gasto cardíaco (GC) se incrementa, principalmente entre el final del segundo trimestre y el tercero. De igual manera se observa un descenso de las resistencias vasculares entre un 20 - 30%, sin cambios en la presión venosa central, la presión capilar pulmonar y la presión arterial pulmonar.

Durante el trabajo de parto, el GC se incrementa entre un 15-20% durante las contracciones, ya que se produce un flujo de sangre desde la circulación uteroplacentaria hacia el sistema cava. Finalmente, en el puerperio, se libera la obstrucción mecánica de la vena cava inferior por parte del útero, con aumento del retorno venoso asociado. Estos cambios de volúmenes deben ser manejados adecuadamente por el corazón³.

Las pacientes con HP tienen una vasculatura pulmonar incapaz de lograr la vasodilatación compensatoria necesaria, debido al remodelado vascular. Los aumentos en la post carga del ventrículo derecho afectado por la HP son mal tolerados, llevando al aumento de la morbimortalidad materna y fetal⁴. El periodo de mayor riesgo es dentro de los 30 días posteriores al parto; el diagnóstico temprano y el tratamiento intensivo precoz mejoran el pronóstico.

La mortalidad materna por HP ha descendido en los últimos años, con la mejora del tratamiento, de aproximadamente 30-50% a 17-30%. La supervivencia neonatal es cercana al 90%.⁵⁻⁷

El 60% de las madres con HP son diagnosticadas antes del embarazo⁷. Sin embargo, resta una gran proporción que se diagnostican durante el embarazo, lo cual dificulta el manejo médico.

La fisiopatología involucrada en el desarrollo de HP no es del todo conocida. Los principales cambios vasculares en la hipertensión arterial pulmonar son vasoconstricción, proliferación de células endoteliales y musculares lisas y trombosis. Estos hallazgos sugieren la presencia de alteraciones en el balance normal entre sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, factores mitógenos e

inhibidores del crecimiento, y determinantes protrombóticos y antitrombóticos. Estos desbalances homeostáticos son consecuencia probablemente de disfunción celular endotelial pulmonar o injuria vascular⁸.

De igual modo, se han determinado algunas condiciones tales como hipoxia, exposición a anorexígenos, infección por HIV y collagenopatías, entre otras, que están involucradas, a través de los mecanismos antes mencionados, en el desarrollo de HP.

Existen escasas comunicaciones acerca de pacientes que desarrollan HP luego del parto. A pesar de desconocerse las causas, son varios los mecanismos propuestos. Entre ellos se describe el factor tromboembólico. El embarazo se asocia a hipercoagulabilidad, por lo que el tromboembolismo pulmonar podría ser una causa probable de HP⁷. Otra etiología, propuesta en el año 1941, es la embolia de líquido amniótico. En ella se explica que la embolia de líquido amniótico durante el parto podría llegar a la vasculatura pulmonar, produciendo un proceso inflamatorio con el consecuente desarrollo de HP. A pesar de esto, no hay evidencia que soporte esta teoría⁹. Por último, la hipoxia placentaria fue propuesta como otro mecanismo probable¹⁰. Ésta se asocia a liberación a la vasculatura pulmonar de sustancias que afectan la producción/degradación de mediadores vasculares en el endotelio, músculo liso y matriz extracelular, llevando a vasoconstricción pulmonar.

Por lo dicho anteriormente, ya sea por enfermedad tromboembólica, embolia de líquido amniótico o hipoxia placentaria, existe una injuria del lecho vascular pulmonar que conduce a disfunción endotelial celular de la musculatura lisa pulmonar, con inflamación y remodelado vascular. Como consecuencia, se observa un progresivo aumento de la resistencia vascular pulmonar, resultando en desarrollo de HP.

Es difícil definir si la HP diagnosticada en el puerperio corresponde a una HP en período asintomático que fue desenmascarada por el estrés fisiológico del parto, o a una forma de reciente comienzo. A pesar de la falta de datos que avalen la ausencia de HP previa al embarazo en nuestras pacientes, el inicio de los síntomas luego del cuarto mes del puerperio, el curso libre de eventos de sus embarazos, sin síntomas y con partos normales, llevan a pensar que no padecían esta enfermedad hasta el momento del parto, y que la desarrollaron posteriormente, ya que las demandas hemodinámicas deterioran a un ventrículo con poca reserva, y con HP previa hubieran presentado síntomas antes del parto o en el puerperio inmediato.

Las investigaciones realizadas en nuestras pacientes para determinar la causa de la HP no nos permitieron llegar a un diagnóstico etiológico, por lo que consideramos que la misma puede catalogarse como HP idiopática.

Bibliografía

1. Martínez MV, Rutherford J. Pulmonary hypertension in pregnancy. *Cardiol Rev* 2013; 21: 167-73.
2. Madden BP. Pulmonary hypertension and pregnancy. *Int J Obstet Anesth* 2009; 18: 156-64.
3. Randall Lane C, Trow T. Pregnancy and pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 2011; 32: 165-74.
4. Nelson DM, Main E, Crafford W, Ahumada GG. Peripartum heart failure due to primary pulmonary hypertension. *Obstet Gynecol* 1983; 62 (Suppl 3): 58s-63s.
5. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, et al. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1650-7.
6. Curry R, Swan L, Steer PJ. Cardiac disease in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2009; 21: 508-13.
7. Bédard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J* 2009; 30: 256-65.
8. Farber H, Loscalzo J. Pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2004; 351: 1655-65.
9. Olley P, Whitaker W. Postpartum pulmonary hypertension. *Obstet Gynecol* 1967; 29: 369-77.
10. Demerouti E, Manginas A, Rammos S, Athanassopoulos G, Karatasakis G, Pavlides G. Postpartum pulmonary arterial hypertension: two cases covering a wide spectrum of presentations. *Hellenic J Cardiol* 2012; 53: 472-5.

Caracteres de los ancianos

Los ancianos y los que han pasado la época de la madurez, poseen frecuentemente un carácter que casi deriva de lo contrario del anterior [La juventud]. Pues como han vivido muchos años y han sido engañados y se han equivocado muchas veces, y como la mayor parte de las acciones son malvadas, no afirman nada categóricamente y proceden en todo con un impulso mucho menor del que conviene.

Opinan, pero nada afirman con certeza, y cuando discuten, añaden quizá, o probablemente, y todo lo afirman así y nada con firmeza. Asimismo, son maliciosos, pues la malicia consiste en interpretarlo todo en el peor sentido. Además, son suspicaces a causa de su desconfianza, y son desconfiados por experiencia. Por eso ni aman ni odian con vehemencia, sino que conforme al consejo de Bías, aman como si hubiesen de odiar y odian como si hubiesen de amar.

Aristóteles (384a. C-322 a. C)

El arte de la retórica (329-323 a. C). Traducción, introducción y notas de E. Ignacio Granero (1978). Buenos Aires: Eudeba, 1979. 2da. Edición. Libro segundo, Capítulo XIII, p 251-252