

Miocardopatía dilatada idiopática en paciente embarazada asintomática

Dr. Yosleivy Estévez Rubido^{1*} , Dra. Misleidy Estévez Rubido^{2*}, Lic. Lianybet Martínez Hermida^{3*} y Dra. Isory Quintero Valdivié^{4*}

¹ Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Policlínico Docente 50 Aniversario de Manicaragua. Villa Clara, Cuba.

³ Hospital General Docente Mártires del 9 de Abril. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.

⁴ Servicio de Cardiología, Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

* Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de abril de 2019
Aceptado: 31 de mayo de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

VI: ventrículo izquierdo

RESUMEN

La miocardopatía dilatada en el embarazo es, generalmente, de origen desconocido, pero en un 20-35% es hereditaria. Se presenta el caso de una paciente de 22 años de edad, con 34,6 semanas de gestación, primípara, con antecedente de asma bronquial leve, que se encontraba asintomática desde el punto de vista cardiovascular, hasta que se encontró una frecuencia cardíaca mayor de 130 latidos por minuto y edema en miembros inferiores que fue la causa de la consulta de Cardiología. El ecocardiograma transtorácico reveló una miocardopatía dilatada con función ventricular izquierda gravemente deprimida, disfunción diastólica, insuficiencia tricuspídea grave y mitral moderada, e hipertensión pulmonar leve. Se consideró muy alto riesgo obstétrico (grupo IV de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud) y, previa coordinación con el servicio nacional de cardiopatía y embarazo, se envió a la paciente al centro de referencia donde se realizó cesárea sin complicaciones.

Palabras clave: Mujeres embarazadas, miocardopatía dilatada, Insuficiencia cardíaca

Idiopathic dilated cardiomyopathy in an asymptomatic pregnant patient

ABSTRACT

Dilated cardiomyopathy in pregnancy is generally of unknown origin, but in 20-35% it is hereditary. Here is presented the case of a 22-year-old patient, 34.6 weeks of pregnancy, primipara, with a history of slight bronchial asthma, who was asymptomatic from the cardiovascular point of view, until a heart rate greater than 130 beats per minute and edema in lower limbs were found, which were the causes that bring her to the Department of Cardiology. The transthoracic echocardiogram revealed dilated cardiomyopathy with severely depressed left ventricular function, diastolic dysfunction, severe tricuspid and moderate mitral regurgitations, as well as slight pulmonary hypertension. It was considered a very high obstetric risk (group IV of the World Health Organization Classification) and, after coordinating with the national department of heart disease and pregnancy, the patient was sent to the reference center, where a cesarean section was performed without complications.

✉ Y Estévez Rubido
Calle 24 e/ 21 y 25
Edificio # 25, Apto. 9. Reparto 26 de Julio. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba. Correo electrónico: yosleivyer@infomed.sld.cu

Keywords: Pregnant women, Dilated cardiomyopathy, Heart failure

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía dilatada se caracteriza por un ventrículo izquierdo (VI) dilatado con disfunción sistólica que no está producida por enfermedad isquémica o valvular¹. Con frecuencia hay un período latente de disfunción sistólica asintomática del VI, antes de que se desarrollen los síntomas clínicos. Los pacientes con esta enfermedad presentan riesgo de arritmias ventriculares y pueden, en ocasiones, ser atendidos inicialmente por una muerte súbita cardíaca abortada¹.

A pesar de una evaluación exhaustiva, en una proporción significativa de pacientes con esta enfermedad no hay causa evidente de la miocardiopatía, por lo que se les asigna el diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática. Extensos estudios de base familiar han demostrado que si se lleva a cabo un cribado clínico con electrocardiograma y ecocardiograma a los familiares de primer grado de estos pacientes, se encontrarán evidencias de la miocardiopatía en al menos el 20-35% de ellos, lo que establece, por tanto, el diagnóstico de miocardiopatía dilatada familiar^{1,2}.

El 50% de los casos con miocardiopatías dilatadas en las embarazadas son de origen desconocido, y un 20-35% de ellos son hereditarios. Se ha identificado el 40% de las causas genéticas de miocardiopatía dilatada, con más de 50 mutaciones genéticas descritas. Los factores predictores de mortalidad materna son la clase funcional III-IV de la NYHA (*New York Heart Association*) y la fracción de eyección del VI (FEVI) < 40%. Los pronósticos muy adversos se relacionan con FEVI < 20%, la insuficiencia mitral, la insuficiencia del ventrículo derecho, la fibrilación auricular y la hipotensión arterial³.

La electrocardiografía revela frecuentemente hipertrofia del ventrículo izquierdo, cambios inespecíficos del segmento ST y la onda T, o un bloqueo de rama, pero puede no ser específica de enfermedad cardiovascular⁴.

La ecocardiografía revela dilatación ventricular, que puede encontrarse en un amplio rango (de leve a grave), al igual que la disfunción sistólica del VI. El grosor de la pared del ventrículo izquierdo suele encontrarse en un rango normal, pero la masa del VI está casi invariablemente aumentada. Con mayor frecuencia hay hipocinesia global del ventrículo iz-

quierdo, pero también se pueden ver alteraciones regionales del movimiento de la pared, en particular discinesia del tabique en aquellos con bloqueo de rama izquierda. Hay frecuentemente insuficiencia mitral y tricuspídea, que pueden ser graves, por dilatación del anillo, incluso aunque la exploración física no revele un soplo intenso. Al margen de una alteración de la coaptación de las valvas, las válvulas mitral y tricúspide parecen estructuralmente normales⁵.

El tratamiento previo al embarazo incluye modificar las medicaciones para la insuficiencia cardíaca con el fin de evitar el daño fetal. La evaluación y el tratamiento de las pacientes embarazadas con miocardiopatía dilatada dependen de la situación clínica. En todos los casos se requiere una actuación obstétrica y cardiológica conjunta, ecocardiografías seriadas, determinación de péptido natriurético y ecografías fetales. Estas pacientes deben ser tratadas por un equipo multidisciplinario con experiencias en las enfermedades cardiovasculares en la embarazada y en un centro destinado para ello⁶.

CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años de edad, con embarazo de 34,6 semanas, primípara, con antecedentes de asma bronquial leve, sin tratamiento médico y sin crisis desde hacía varios años. La paciente refirió que su embarazo había transcurrido sin dificultad, con tolerancia al decúbito y sin síntomas cardiovasculares; pero desde 10 días previos a la consulta venía sintiendo disnea ligera en horarios nocturnos y sobre todo cuando tenía que dormir, donde permanecía en posición semifowler.

Fue valorada en su área de salud donde observaron una taquicardia regular, mantenida, y edemas en ambos miembros inferiores hasta las rodillas; a pesar de eso, la paciente refería sentirse bien. A su llegada al hospital fue valorada por el especialista en cardiología de guardia. Al examen físico se constataron los signos descritos y a la auscultación cardiovascular presentaba ruidos cardíacos rítmicos, de buena intensidad, con soplo mesosistólico II/VI en focos tricuspídeo y mitral, sin tercer o cuarto ruidos, ni roce pericárdico. Su frecuencia cardíaca era de 145 latidos por minuto y la tensión arterial de 100/60

mmHg. El examen del aparato respiratorio fue normal.

Se le realizó un electrocardiograma donde se observó la taquicardia sinusal de 125 latidos por minuto, sin otro dato de interés (**Figura 1**), por lo que se le realizó un ecocardiograma (**Figura 2**) que demostró la presencia de un VI dilatado con dis-

función sistólica grave (FEVI < 25%), dilatación del resto de las cavidades cardíacas, patrón de llenado diastólico seudonormalizado e insuficiencias mitral (moderada) y tricuspídea (grave). Los detalles de los valores medidos se muestran en la **tabla**. El ultrasonido obstétrico realizado para determinar el bienestar fetal fue normal.

Se impuso tratamiento con heparina de bajo peso molecular y digoxina 0,125 mg/día y, previa coordinación con el servicio nacional de cardiopatía y embarazo, se remitió al centro de referencia en La Habana donde se le realizó cesárea, sin complicaciones para la madre y el feto. La paciente, 45 días después del parto, mantenía las mismas características ecocardiográficas y presentaba mejoría clínica.

COMENTARIO

En la miocardiopatía dilatada existen diversas posibles situaciones que producen dilatación y disfunción del VI, como ciertas infecciones virales, toxicidad e isquemia previas; pero existe un porcentaje importante donde no se conoce la causa. Otras posibilidades son las enfermedades hereditarias y, actualmente, tienen una vital importancia las causadas por diferentes mutaciones genéticas, lo que da respuesta a un grupo significativo de miocardiopatías dilatadas descritas como idiopáticas^{6,7}.

Las pacientes con función ventricular izquierda o derecha gravemente deprimida no toleran bien el embarazo debido a los propios cambios cardiovasculares que ocurren en el embarazo, por lo que el riesgo de complicaciones maternas y fetales supera el 50%; además, son frecuentes la presencia de disnea marcada, sobre todo a los pequeños esfuerzos,

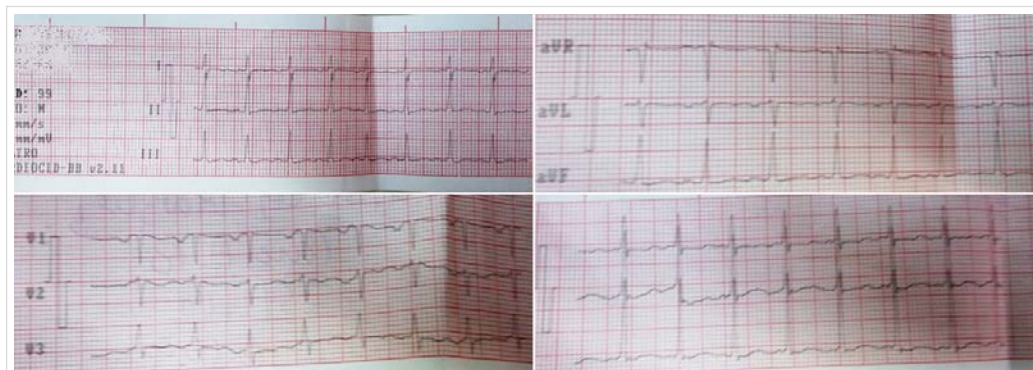


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado a la paciente.

Tabla. Valores de las mediciones obtenidas en el ecocardiograma.

Variable ecocardiográfica	Valor
Raíz aórtica	24 mm
Diámetro de aurícula izquierda	43 mm
Área de aurícula izquierda	24 cm ²
Ventrículo derecho basal	45 mm
Ventrículo derecho medial	33 mm
Septum interventricular	9 mm
Pared posterior del VI	8 mm
Área de aurícula derecha	25 cm ²
Diámetro telediastólico del VI	56 mm
Diámetro telesistólico del VI	48 mm
FEVI (área-longitud)	23,5 %
FEVI (Simpson modificado)	20 %
TAPSE	17 mm
Presión en aurícula derecha	8 mmHg
Volumen telediastólico del VI	162 ml
Volumen telesistólico del VI	116 ml
Onda E	86 cm/seg
Onda A	61 cm/seg
Relación E/A	1,41
Área del jet de insuficiencia mitral	6,97 cm ²
Área del jet de insuficiencia tricuspídea	12 cm ²
Presión sistólica de AP	35 mmHg
Presión media estimada en AP	27 mmHg
Diámetro de vena cava inferior	19 mm
Colapso de vena cava inferior	<50 %

AP, arteria pulmonar; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, TAPSE; siglas en inglés de excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo VI, ventrículo izquierdo

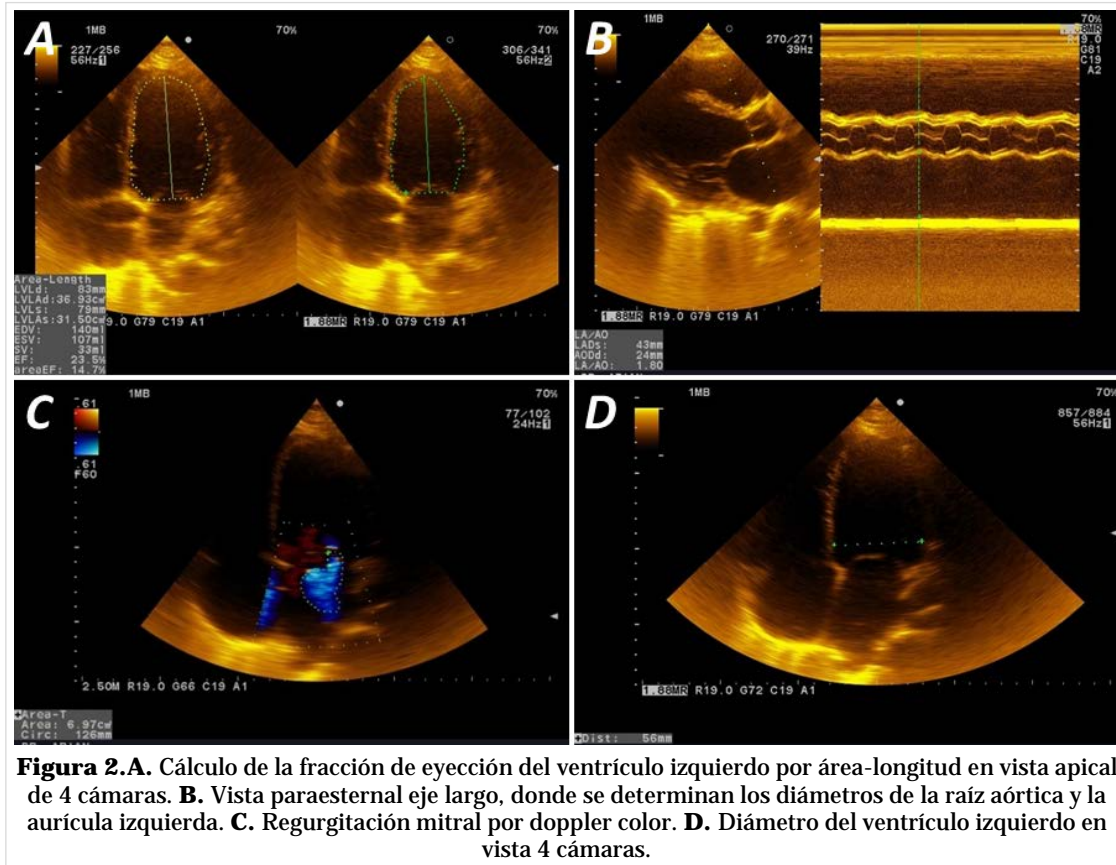


Figura 2.A. Cálculo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por área-longitud en vista apical de 4 cámaras. **B.** Vista paraesternal eje largo, donde se determinan los diámetros de la raíz aórtica y la aurícula izquierda. **C.** Regurgitación mitral por doppler color. **D.** Diámetro del ventrículo izquierdo en vista 4 cámaras.

palpitaciones mantenidas, síntomas de bajo gasto cardíaco, edema pulmonar, presíncope, síncope, entre otros. A toda paciente que tenga una disfunción ventricular izquierda con una FEVI < 40% se le debe desaconsejar el embarazo. De igual manera, las pruebas de esfuerzo pueden ser de interés, ya que es posible que las mujeres con FEVI de 40-50% no toleren bien la gestación cuando su capacidad aeróbica funcional sea baja⁸.

Todas las pacientes con miocardiopatía dilatada que estén planificando un embarazo deben recibir asesoramiento y atención multidisciplinaria, ya que hay un riesgo alto de deterioro irreversible de la función ventricular, muerte materna y pérdida fetal^{9,10}; pero en el caso de la paciente que se presenta no se conocía ese antecedente y el diagnóstico se realizó en una etapa avanzada de la gestación.

En las pacientes embarazadas, el diagnóstico de una miocardiopatía dilatada con función ventricular gravemente deprimida constituye una contraindicación para continuar la gestación, y se clasifica en el grupo IV (alto riesgo) de la Organización Mundial de la Salud para pacientes embarazadas con enfermedades cardiovasculares, por lo que debe continuar

su atención en una institución y un equipo multidisciplinario con experiencia en este tipo de pacientes. Con respecto al momento del parto, lo más recomendado es la cesárea planificada^{9,10}.


En estas pacientes están contraindicados algunos medicamentos que son utilizados habitualmente en la insuficiencia cardíaca: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, antagonistas del receptor de la angiotensina II, inhibidores de la neprilisina y del receptor de la angiotensina, los antagonistas del receptor de mineral o corticoides, y la ivabradina. La administración de cualquier fármaco en la embarazada debe ser individualizado, aunque lo primero es culminar con el embarazo para favorecer el tratamiento más adecuado para la paciente; y en el caso de que el feto sea viable, se debe realizar maduración pulmonar y proceder a la interrupción del embarazo¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald, Tratado de Cardiología: Texto de me-

- dicina cardiovascular. 10^a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 1755-67.
- Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Masuko D, Nonhoff J, Held D, *et al.* Outcome of subsequent pregnancies in patients with a history of peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(12):1723-8.
 - Ware JS, Li J, Mazaika E, Yasso CM, DeSouza T, Cappola TP, *et al.* Shared genetic predisposition in peripartum and dilated cardiomyopathies. *N Engl J Med.* 2016;374(3):233-41.
 - Grewal J, Siu SC, Ross HJ, Mason J, Balint OH, Sermer M, *et al.* Pregnancy outcomes in women with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;55(1):45-52.
 - Blauwet LA, Delgado-Montero A, Ryo K, Marek JJ, Alharethi R, Mather PJ, *et al.* Right ventricular function in peripartum cardiomyopathy at presentation is associated with subsequent left ventricular recovery and clinical outcomes. *Circ Heart Fail [Internet].* 2016 [citado 27 Abr 2019]; 9(5):e002756. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002756>
 - Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coats AJ, Crespo-Leiro MG, *et al.* Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(9):1096-105.
 - Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJ, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-200.
 - Hilfiker-Kleiner D, Westhoff-Bleck M, Gunter HH, von Kaisenberg CS, Bohnhorst B, Hoeltje M, *et al.* A management algorithm for acute heart failure in pregnancy. The Hannover experience. *Eur Heart J.* 2015;36(13):769-70.
 - van Spaendonck-Zwarts KY, Posafalvi A, van den Berg MP, Hilfiker-Kleiner D, Bollen IA, Sliwa K, *et al.* Titin gene mutations are common in families with both peripartum cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2014;35(32):2165-73.
 - Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, *et al.* Guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72(2):161.e1-e65.

Idiopathic dilated cardiomyopathy in an asymptomatic pregnant patient

Yosleivy Estévez Rubido^{1*} , MD; Misleidy Estévez Rubido^{2*}, MD; Lianybet Martínez Hermida^{3*}, BSc; and Isory Quintero Valdivié^{4*}, MD

¹ Department of Cardiology, *Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales*. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² *Policlínico Docente 50 Aniversario* of Manicaragua. Villa Clara, Cuba.

³ *Hospital General Docente Mártires del 9 de Abril*. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.

⁴ Department of Cardiology, *Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro*. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

* *Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara* (University of Medical Sciences). Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

ARTICLE INFORMATION

Received: April 30, 2019

Accepted: May 31, 2019

Competing interests

The author declares no competing interests

Figures

Images from complementary tests are shown with patient's consent.

Abbreviations

LVEF: left ventricular ejection fraction

LV: left ventricle

ABSTRACT

Dilated cardiomyopathy in pregnancy is generally of unknown origin, but in 20-35% it is hereditary. Here is presented the case of a 22-year-old patient, 34.6 weeks of pregnancy, primipara, with a history of slight bronchial asthma, who was asymptomatic from the cardiovascular point of view, until a heart rate greater than 130 beats per minute and edema in lower limbs were found, which were the causes that bring her to the Department of Cardiology. The transthoracic echocardiogram revealed dilated cardiomyopathy with severely depressed left ventricular function, diastolic dysfunction, severe tricuspid and moderate mitral regurgitations, as well as slight pulmonary hypertension. It was considered a very high obstetric risk (group IV of the World Health Organization Classification) and, after coordinating with the national department of heart disease and pregnancy, the patient was sent to the reference center, where a cesarean section was performed without complications.

Keywords: Pregnant women, Dilated cardiomyopathy, Heart failure

Miocardopatía dilatada idiopática en paciente embarazada asintomática

RESUMEN

La miocardopatía dilatada en el embarazo es, generalmente, de origen desconocido, pero en un 20-35% es hereditaria. Se presenta el caso de una paciente de 22 años de edad, con 34,6 semanas de gestación, primípara, con antecedente de asma bronquial leve, que se encontraba asintomática desde el punto de vista cardiovascular, hasta que se encontró una frecuencia cardíaca mayor de 130 latidos por minuto y edema en miembros inferiores que fue la causa de la consulta de Cardiología. El ecocardiograma transtorácico reveló una miocardopatía dilatada con función ventricular izquierda gravemente deprimida, disfunción diastólica, insuficiencia tricuspídea grave y mitral moderada, e hipertensión pulmonar leve. Se consideró muy alto riesgo obstétrico (grupo IV de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud) y, previa coordinación con el servicio nacional de cardiopatía y embarazo, se envió a la paciente al centro de referencia donde se realizó cesárea sin complicaciones.

Palabras clave: Mujeres embarazadas, miocardopatía dilatada, Insuficiencia cardíaca

 Y Estévez Rubido

Calle 24 e/ 21 y 25

Edificio # 25, Apto. 9. Reparto 26 de

Julio. Sagua la Grande, Villa Clara,

Cuba. E-mail address:

yosleivyer@infomed.sld.cu

INTRODUCTION

Dilated cardiomyopathy is characterized by a dilated left ventricle (LV) with systolic dysfunction that is not caused by an ischemic or heart valve disease¹. There is often a latent period of asymptomatic LV systolic dysfunction, before clinical symptoms appear. Patients with this disease are at risk of ventricular arrhythmias and can sometimes be initially treated for aborted sudden cardiac death¹.

Despite a thorough evaluation, in a significant proportion of patients with this disease, there is no obvious cause of cardiomyopathy, thus, they are assigned the diagnosis of idiopathic dilated cardiomyopathy. Extensive family-based studies have shown that, if clinical screening with electrocardiogram and echocardiogram is carried out on the first-degree relatives of these patients, evidence of cardiomyopathy will be found in at least 20-35% of them, which establishes therefore, the diagnosis of familial dilated cardiomyopathy^{1,2}.

A 50% of cases with dilated cardiomyopathies in pregnant women are of unknown origin, and 20-35% of them are hereditary. A 40% of the genetic causes of dilated cardiomyopathy have been identified, with more than 50 described genetic mutations. Predictive factors of maternal mortality are: functional class III-IV of the New York Heart Association (NYHA) and left ventricular ejection fraction (LVEF) < 40%. Very adverse prognosis is related with LVEF < 20%, mitral regurgitation, right ventricular dysfunction, atrial fibrillation and low blood pressure³.

Electrocardiography frequently reveals hypertrophy of the left ventricle, nonspecific changes of the ST-segment and the T wave, or a branch block, but it may not be specific for cardiovascular disease⁴.

Echocardiography reveals ventricular dilatation, which can be in a wide range (from mild to severe), as well as LV systolic dysfunction. Left ventricular wall thickness is usually in a normal range, but the LV mass is almost invariably increased. Most commonly, there is global hypokinesia of the left ventricle, but regional abnormalities of wall movement, particularly dyskinesia of the septum, can also be seen in those with left bundle branch block. There is often mitral and tricuspid regurgitation, which can be serious, due to annulus dilation, even though the physical examination does not reveal an intense murmur. Apart from impaired valve coaptation, the mitral and tricuspid valves appear structurally normal⁵.

Pre-pregnancy treatment includes modifying heart failure medications to avoid fetal harm. The evaluation and treatment of pregnant patients with dilated cardiomyopathy depend on the clinical situation. In all cases, joint obstetric and cardiologic actions, serial echocardiography, determination of natriuretic peptide as well as fetal ultrasound are required. These patients should be treated by a multidisciplinary team, with experiences in cardiovascular diseases in the pregnant woman, and in a center designated for this⁶.

CASE REPORT

A 22-year-old woman, 34.6 weeks of pregnancy, primipara, with a history of slight bronchial asthma, without medical treatment and without crises in several years, is presented. The patient reported that her pregnancy had passed without difficulty, with tolerance to decubitus position and without cardiovascular symptoms; but for 10 days prior to the consultation, she had been feeling slight dyspnea at night, especially when she had to sleep, where she remained in a semi-fowler position.

She was evaluated in her health area, where a sustained regular tachycardia was observed, as well as edema in both lower limbs to the knees; despite this, the patient reported feeling good. Upon arrival at the hospital, she was evaluated by the on-call cardiology specialist. At physical examination, the signs described were observed, and cardiovascular auscultation revealed rhythmic heart sounds, of good intensity, with midsystolic II/VI murmur in tricuspid and mitral areas, no third or fourth sound or pericardial rubbing. Her heart rate was 145 beats per minute and her blood pressure was 100/60 mmHg. The examination of the respiratory tract was normal.

An electrocardiogram was performed, where sinus tachycardia of 125 beats per minute was observed, without other data of interest (**Figure 1**), thus, an echocardiogram was performed (**Figure 2**), which showed the presence of a dilated LV with severe systolic dysfunction (LVEF < 25%), dilation of the rest of the cardiac chambers, pseudonormalized diastolic filling pattern and mitral (moderate) and tricuspid (severe) regurgitations. The details of the measured values are shown in the **table**. The obstetrical ultrasound, performed to determine the fetal well-being, was normal.



Figure 1. 12-lead electrocardiogram performed on the patient.

Treatment with low molecular weight heparin and digoxin 0.125 mg/day was imposed and, after coordination with the national department of heart disease and pregnancy, she was referred to the reference center in Havana, where she had a cesarean section, without complications for the mother or the fetus. The patient, 45 days after delivery, maintained the same echocardiographic characteristics and presented clinical improvement.

COMMENT

In dilated cardiomyopathy, there are several possible situations that cause LV dilatation and dysfunction, such as certain viral infections, previous toxicity and ischemia; but there is a significant percentage where the cause is unknown. Other possibilities are hereditary diseases and, currently, those caused by different genetic mutations have a crucial importance, which respond to a significant group of dilated cardiomyopathies described as idiopathic^{6,7}.

Patients with severely depressed left or right ventricular function do not tolerate pregnancy well due to the cardiovascular changes that occur in pregnancy, therefore, the risk of maternal and fetal complications exceeds 50%; moreover, the presence of marked dyspnea, especially with small efforts, sustained palpitation, symptoms of low cardiac output or pulmonary edema, presyncope, syncope, among others. In any patient having a left ventricular dysfunction with a LVEF < 40%, pregnancy should be discouraged. Similarly, stress tests may be of interest, since women with LVEF of 40-50% may not toler-

Table. Values of the measurements obtained on the echocardiogram.

Echocardiographic variable	Value
Aortic root	24 mm
Left atrium diameter	43 mm
Left atrium area	24 cm ²
Basal right ventricle	45 mm
Medial right ventricle	33 mm
Interventricular septum	9 mm
LV posterior wall	8 mm
Right atrium area	25 cm ²
LV end-diastolic diameter	56 mm
LV end-systolic diameter	48 mm
LVEF (area-length)	23,5 %
LVEF (modified Simpson)	20 %
TAPSE	17 mm
Pressure in left atrium	8 mmHg
LV end-diastolic volume	162 ml
LV end-systolic volume	116 ml
E wave	86 cm/seg
A wave	61 cm/seg
E/A ratio	1,41
Jet area of mitral regurgitation	6,97 cm ²
Jet area of tricupid regurgitation	12 cm ²
PA systolic pressure	35 mmHg
Estimated mean pressure in PA	27 mmHg
Inferior vena cava diameter	19 mm
Inferior vena cava collapse	<50 %

LV, left ventricular; LVEF, left ventricular ejection fraction, PA, pulmonary artery; TAPSE; tricuspid annular plane systolic excursion

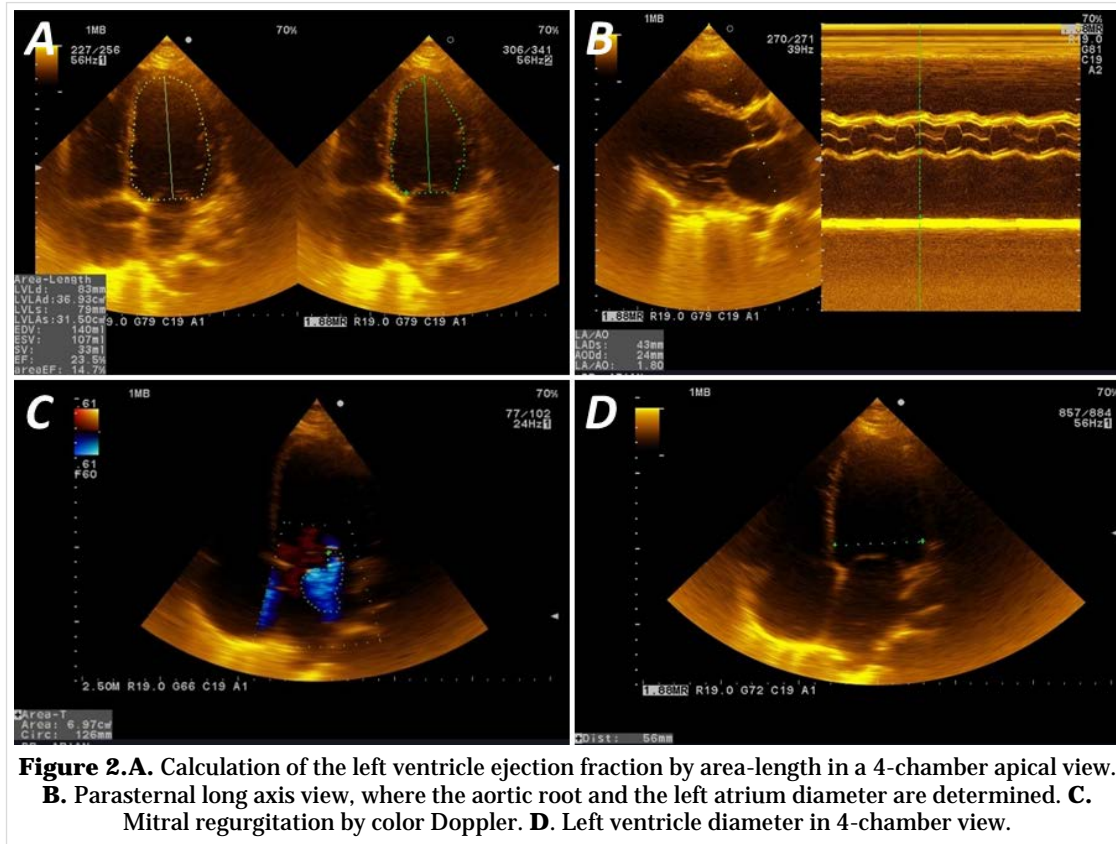


Figure 2. A. Calculation of the left ventricle ejection fraction by area-length in a 4-chamber apical view. B. Parasternal long axis view, where the aortic root and the left atrium diameter are determined. C. Mitral regurgitation by color Doppler. D. Left ventricle diameter in 4-chamber view.

ate pregnancy well when their functional aerobic capacity is low⁸.

All patients with dilated cardiomyopathy who are planning a pregnancy should receive multidisciplinary advice and care, since there is a high risk of irreversible deterioration of the ventricular function, maternal death and fetal loss^{9,10}; but in the case of the presented patient, this antecedent was not known and the diagnosis was made at an advanced stage of gestation.

In pregnant patients, the diagnosis of a dilated cardiomyopathy with severely depressed ventricular function represents a contraindication to continuing gestation, and it is classified in group IV (high risk) of the World Health Organization for pregnant patients with cardiovascular diseases, by which she should continue her care in an institution (in-hospital setting) and with a multidisciplinary team with experience in this type of patient. Regarding delivery, the most recommended is the planned cesarean^{9,10}.

In these patients, some medications that are commonly used in heart failure are contraindicated: angiotensin-converting enzyme inhibitors, angioten-

sin receptor blockers, angiotensin receptor and neprilysin inhibitors, mineral receptor antagonists or corticosteroids, and ivabradine. The administration of any drug in the pregnant woman must be individualized, although the first thing is to end the pregnancy in order to favor the most appropriate treatment for the patient; and in the case that the fetus is viable, a lung maturation must be performed and proceed to the interruption of pregnancy¹⁰.

REFERENCES

1. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald, Tratado de Cardiología: Texto de medicina cardiovascular. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 1755-67.
2. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Masuko D, Nonhoff J, Held D, *et al*. Outcome of subsequent pregnancies in patients with a history of peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(12):1723-8.
3. Ware JS, Li J, Mazaika E, Yasso CM, DeSouza T, Cappola TP, *et al*. Shared genetic predisposition

- in peripartum and dilated cardiomyopathies. *N Engl J Med.* 2016;374(3):233-41.
4. Grewal J, Siu SC, Ross HJ, Mason J, Balint OH, Sermer M, *et al.* Pregnancy outcomes in women with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;55(1):45-52.
 5. Blauwet LA, Delgado-Montero A, Ryo K, Marek JJ, Alharethi R, Mather PJ, *et al.* Right ventricular function in peripartum cardiomyopathy at presentation is associated with subsequent left ventricular recovery and clinical outcomes. *Circ Heart Fail [Internet].* 2016 [cited 27 Abr 2019];9(5):e002756. Available at: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002756>
 6. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coats AJ, Crespo-Leiro MG, *et al.* Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(9):1096-105.
 7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJ, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-200.
 8. Hilfiker-Kleiner D, Westhoff-Bleck M, Gunter HH, von Kaisenberg CS, Bohnhorst B, Hoeltje M, *et al.* A management algorithm for acute heart failure in pregnancy. The Hannover experience. *Eur Heart J.* 2015;36(13):769-70.
 9. van Spaendonck-Zwarts KY, Posafalvi A, van den Berg MP, Hilfiker-Kleiner D, Bollen IA, Sliwa K, *et al.* Titin gene mutations are common in families with both peripartum cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2014;35(32):2165-73.
 10. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, *et al.* Guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72(2):161.e1-e65.