



Miocardopatía en posparto inmediato sin factores de riesgo asociados. Enfermedad periparto potencialmente mortal

Frías-Sánchez Z,¹ Pantoja-Garrido M,² Gómiz-Rodríguez G,² Pantoja-Rosso FJ³

Resumen

La miocardopatía posparto es una alteración potencialmente mortal, asociada con elevada morbilidad y mortalidad materno-fetal. La mayoría de las pacientes la padecen en los primeros cuatro meses del puerperio, incluso en el último mes del embarazo, y puede pasar inadvertida por enmascarar los síntomas propios del embarazo. El diagnóstico se establece con: electrocardiograma, radiografía de tórax, concentraciones elevadas del péptido natriurético auricular y ecocardiografía, este último con mayor sensibilidad y especificidad para confirmar la disfunción ventricular. El tratamiento consiste en medidas de soporte para miocardopatía dilatada; debe evitarse prescribir fármacos teratogénicos o perjudiciales durante el periodo de lactancia. Las pacientes con antecedente de miocardopatía periparto tienen elevado índice de recidivas, por lo que debe aconsejarse evitar un futuro embarazo, o en caso de lograrlo mantenerlas en estrecha vigilancia.

Palabras clave: miocardopatía periparto, disfunción ventricular, alteración cardíaca.

Ginecol Obstet Mex. 2016 Jun;84(6):390-395.

Immediate postpartum cardiomyopathy without associated risk factors. peripartum potentially lethal disease

Frías-Sánchez Z,¹ Pantoja-Garrido M,² Gómiz-Rodríguez G,² Pantoja-Rosso FJ³

Abstract

Postpartum cardiomyopathy is a potentially life-threatening condition and can be associated with significant maternal and fetal morbidity and mortality. Most patients present within the first 4 months after delivery or in the last month of gestation. Many signs and symptoms of cardiac failure are often mistaken for pregnancy or peripartum. We use electrocardiogram, chest radiograph, and significantly elevated *auricular natriuretic peptide* levels to diagnose it although echocardiographic evaluation is essential to confirm a global left ventricular systolic dys-

¹ Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

² Servicio de Ginecología y Obstetricia.

³ Jefe del servicio de Ginecología y Obstetricia Hospital General Santa María del Puerto, Puerto de Santa María, Cádiz.

Recibido: marzo 2016

Aceptado: abril 2016

Correspondencia

Dr. Manuel Pantoja Garrido
Avenida Andalucía 53-55 1ªA.
11007, Cádiz, Andalucía, España
pantoja_manuel@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Frías-Sánchez Z, Pantoja-Garrido M, Gómiz-Rodríguez G, Pantoja-Rosso FJ. Miocardopatía en posparto inmediato sin factores de riesgo asociados. Enfermedad periparto potencialmente mortal. Ginecol Obstet Mex. 2016 jun;84(6):390-395.



function. Treatment is consistent with management of dilated cardiomyopathy with the exception to avoid use of teratogenic. Nevertheless, pregnancies subsequent in women who have suffered from the above mentioned pathology are related to relapses, so it should discourage it or, if finally there is pregnancy, is necessary to advise precaution and a specialized units treatment.

KEY WORDS: Peripartum cardiomyopathy; ventricular dysfunction; heart diseases

Correspondence

Dr. Manuel Pantoja Garrido
Avenida Andalucía 53-55 1ºA.
11007, Cádiz, Andalucía, España
pantoja_manuel@hotmail.com

ANTECEDENTES

La miocardiopatía periparto se caracteriza por insuficiencia cardíaca, que puede originarse durante el último mes de la gestación o en los primeros cuatro meses del puerperio; por tanto, se considera una enfermedad potencialmente mortal.¹ Los factores más frecuentes relacionados son: miocarditis,² anomalías en la respuesta inmunitaria,³ alteraciones vasculares y estrés oxidativo. Aunque su origen puede ser multifactorial,⁴ se han identificado factores de riesgo asociados con el cuadro clínico como: multiparidad, edad materna avanzada, raza, obesidad, gestación gemelar y estado socioeconómico bajo.^{5,6} Los signos y síntomas clínicos, además del tratamiento, son los propios de la insuficiencia cardíaca congestiva,⁷ teniendo en cuenta las modificaciones necesarias para obtener la seguridad-viabilidad y supervivencia del lactante.

Enseguida se expone el caso de una paciente con cuadro grave de miocardiopatía durante el puerperio inmediato, que evolucionó favorablemente con las medidas, fármacos y estudios aplicados.

CASO CLÍNICO

Paciente primigesta de 37 años de edad, de origen caucásico. Entre sus antecedentes personales destaca un episodio aislado de taquicardia

sinusal, sin prescripción ni establecimiento de tratamiento para la enfermedad. Refirió alergia al ibuprofeno e intolerancia a la metoclopramida; antecedentes familiares: madre con hipertensión arterial de manifestación reciente. Durante el primer trimestre del embarazo asistió a consulta de urgencia por sufrir un episodio sincopal de inicio súbito, que desapareció espontáneamente y no mostró alteraciones electrocardiográficas. El resto del embarazo evolucionó con normalidad; sin embargo, se prolongó hasta la semana 41+3 días, por lo que se decidió la inducción del parto. Se le practicó cesárea por riesgo de pérdida del bienestar fetal, de la que nació un varón con Apgar 9/10/10, actualmente sano. En el control posparto, después de cuatro horas de la intervención, se identificó hipertensión arterial (193-126 mmHg), que coincidió con el inicio de la perfusión intravenosa analgésica de metamizol y ketorolaco. Después del protocolo iniciado se midió nuevamente la tensión arterial, con resultado de 210-140 mmHg, por lo que se le prescribieron 10 mg de nifedipino sublingual y un bolo intravenoso de hidralacina con metilprednisolona, sin obtener respuesta satisfactoria. En la exploración física se observó a la paciente con mal estado general, taquicardia (110 latidos por minuto), taquipnea (20 respiraciones por minuto), saturación de oxígeno de 88% y tensión arterial elevada en las dos determinaciones siguientes. Debido a la persistencia de los signos

y síntomas, se le realizó un electrocardiograma de urgencia, con reporte de taquicardia sinusal (147 latidos por minuto) y descenso del segmento ST de 2.5 mm, con pendiente horizontal-descendente en V4, V5 y V6. Finalmente se logró controlar la tensión arterial con captopril sublingual y perfusión intravenosa de labetalol. Con la sospecha clínica de insuficiencia cardíaca se envió a la unidad de cuidados intensivos del hospital de referencia. En ese momento la exploración física reportó: auscultación cardiorrespiratoria normal, percepción de cuarto ruido y ausencia de ingurgitación yugular. La palpación abdominal no demostró alteraciones, pero se observó edema bilateral en los miembros inferiores. El estudio analítico reveló marcadores de necrosis miocárdica negativos y función hepática con aumento leve de transaminasas (AST 51 U/l, ALT 175 U/l y GGT 84 U/l); la función renal, el ionograma, la calcemia, fosfatemia y función tiroidea fueron normales. En cambio, la radiografía de tórax mostró una relación cardio-torácica aumentada levemente, cisuritis y edema intersticial en ambas bases. Una vez ingresada en la unidad de cuidados intensivos, la saturación de oxígeno siguió descendiendo y la situación clínica de la paciente empeoró, por lo que se le realizó un nuevo electrocardiograma. En éste se observó el descenso del segmento ST y aparición de una onda T invertida en aVL. La situación actual detectó un cuadro de disfunción ventricular, por lo que se solicitó una ecocardiografía. Los hallazgos fueron: ventrículo izquierdo dilatado, con severa hipocontractilidad global (fracción de eyección: 22-25%) e insuficiencia mitral severa, provocada por la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo; válvula aórtica anodina con apertura de bajo gasto y aorta normal. Derrame pleural derecho y líquido libre intraabdominal. Los datos clínicos, radiológicos y analíticos orientaron el diagnóstico de miocardiopatía posparto; sin embargo, por la disnea continua y taquicardia mantenida se le realizó un estudio angiográfico por tomografía computada (angio-

TAC), con la finalidad de descartar los signos de tromboembolismo pulmonar. El diagnóstico de sospecha incluyó insuficiencia cardíaca sistólica, que cumplió con los criterios de miocardiopatía posparto. Se indicó tratamiento para disminuir el volumen, con el que evolucionó favorablemente. Después de estabilizar a la paciente, se ingresó al servicio de Medicina Interna, donde siguió su evolución y protocolo de tratamiento con diuréticos, agentes inotrópicos, betabloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. El alta hospitalaria fue otorgada seis días después de su ingreso, con tratamiento domiciliario de bisoprolol (5 mg/12 h), ivabradina (5 mg/12 h) y ramipril (5 mg/12 h). Figura 1

En las consultas de seguimiento persistió con tensión arterial elevada, varios episodios de cefalea y síncope de perfil vagal. La tomografía axial computada craneal y la ecografía doppler de los troncos supraaórticos fueron normales, por lo que se indicó tratamiento con ramipril durante tres meses y se citó para control médico. En las últimas visitas se observó a la paciente asintomática y se retiró la medicación. Tres meses después la ecocardiografía de control reportó: ventrículo izquierdo de dimensiones normales, fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 40-45% y presión pulmonar normal. El electrocardiograma y el *Holter* no mostraron alteraciones adicionales.

DISCUSIÓN

Los principales cambios fisiológicos del corazón durante el embarazo son: aumento del volumen plasmático, la frecuencia y el gasto cardíacos. Durante la fase activa del parto y el periodo expulsivo, entre otras cosas provocado por las contracciones uterinas, la ansiedad materna o el dolor aumentan 50% del volumen intravascular, pues 300-400 mL de sangre se transfieren hacia la circulación general, procedentes del útero en cada contracción. Hablamos, pues, de incremen-

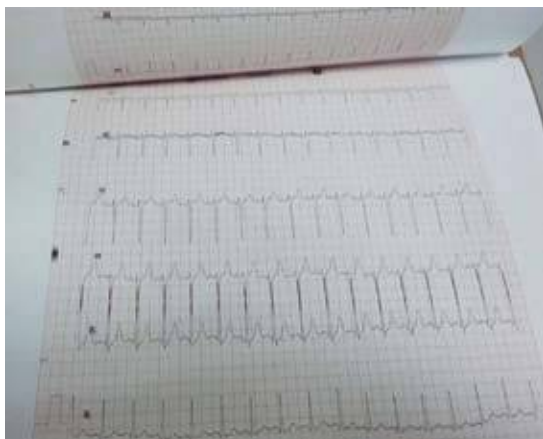


Figura 1. Taquicardia sinusal de 110 latidos por minuto; eje normal; PR normal y QRS estrecho. Escasa perfusión de onda R en precordiales, sin signos de isquemia aguda.

to del gasto cardíaco de 50% durante esa fase.⁸ La miocardiopatía periparto es una alteración que se origina por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, que resulta en insuficiencia cardíaca. Puede aparecer desde el último mes de la gestación, incluso en el quinto mes del puerperio, siempre en ausencia de factores de riesgo cardiovascular.⁸ Esta alteración es una de las complicaciones periparto más graves.⁹

Su incidencia se relaciona con diversas variables; sin embargo, depende fundamentalmente de la zona geográfica. Estudios recientes señalan una incidencia de 1 por cada 299 recién nacidos vivos en Haití, 1 por cada 1,000 nacidos vivos en Sudáfrica y, aproximadamente, 1 por cada 2,289-4,000 nacidos vivos en Estados Unidos. Es una enfermedad poco frecuente en la raza caucásica;^{5,10} no obstante, la incidencia real se desconoce.¹ Su origen es multifactorial, pero sin llegar a ser imprescindible para desencadenar esta enfermedad. Una de las teorías fisiopatológicas más estudiadas se relaciona con el estrés oxidativo. En modelos experimentales y

en pacientes con miocardiopatía periparto se ha comprobado que las concentraciones de especies reactivas de oxígeno (radicales libres) permanecen más elevadas de lo normal.¹¹ Los principales factores de riesgo relacionados con esta alteración incluyen: multiparidad, edad materna avanzada, raza negra, obesidad, gestación gemelar y estado socioeconómico bajo; sin embargo, numerosos estudios han demostrado que la hipertensión gestacional, hipertensión crónica y preeclampsia son factores potenciales de riesgo de miocardiopatía periparto.^{5,6} La paciente de este estudio no mostró factores de riesgo cardiovasculares.

Los signos y síntomas pueden pasar inadvertidos, pues la fase donde se originan algunos de ellos (edema, astenia o disnea) parece normal. Por tanto, debe tenerse especial atención con signos indirectos como: ortopnea, tos nocturna o disnea intensificada en aire-ambiente.¹² En nuestra paciente se desencadenó el cuadro clínico de forma súbita, con cifras elevadas de tensión arterial y malestar general, que puso en alerta al equipo sanitario. Los síntomas pueden evolucionar progresivamente y enmascarse con los signos propios del parto reciente.

En cuanto al diagnóstico de miocardiopatía periparto, existen diferentes pruebas complementarias que aportan información valiosa para la detección del cuadro clínico, aunque algunas son inespecíficas. Un claro ejemplo son los marcadores de necrosis miocárdica, que no tienen por qué verse afectados. Sin embargo, los últimos estudios han demostrado que la prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) se encuentra significativamente elevada en estos casos. La ecocardiografía es una herramienta imprescindible para definir la función cardíaca; el electrocardiograma proporciona datos poco significativos e inespecíficos. En el caso aquí expuesto, el ecocardiograma inicial fue poco específico, pues no se visualizó la dilatación del

ventrículo izquierdo, que apareció durante la evolución del proceso y finalmente se visualizó al repetir la prueba. El electrocardiograma mostró alteraciones en el segmento ST, una característica común en este tipo de cuadros. Otra de las pruebas necesarias es la radiografía de tórax, en la que puede objetivarse cardiomegalia y congestión venosa.¹ La resonancia magnética nuclear puede aportar datos para confirmar el diagnóstico⁵ de miocardiopatía periparto; no obstante, en este caso se optó por no solicitarla.

En lo que a pronóstico respecta, se ha demostrado que depende fundamentalmente de la función ventricular que se haya perdido, que es más grave cuanto mayor sea la disfunción del ventrículo izquierdo.¹³ Las complicaciones asociadas con miocardiopatía periparto incluyen: choque cardiogénico, arritmias, tromboembolismo pulmonar, secuestro cardiopulmonar y muerte. Uno de los predictores más importantes de dichas complicaciones es la fracción de eyección inferior a 25%.¹⁴ En nuestra paciente llegó a 22%, pero evolucionó de forma favorable, con completa curación del cuadro. No obstante, la posibilidad de recidiva es bastante frecuente, por lo que debe aconsejarse evitar un nuevo embarazo, incluso cuando haya desaparecido totalmente la insuficiencia cardíaca. En caso de embarazo se recomienda la vigilancia estrecha de los signos tempranos de miocardiopatía.¹

El tratamiento debe seguir las recomendaciones adecuadas para la enfermedad, actualizadas y ajustadas al periodo de lactancia, según sea el caso. El protocolo de tratamiento consiste en diuréticos (disminuyen los síntomas), vasodilatadores, fármacos inotrópicos, beta-bloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.¹⁵ La digoxina es un fármaco seguro y eficaz para disminuir la mortalidad¹ por miocardiopatía. Con este protocolo de tratamiento, además de medidas de soporte, la evolución de

nuestra paciente fue satisfactoria, sin evidencias de disfunción ventricular en la ecocardiografía de control, efectuada tres meses después del episodio cardiovascular.

En relación con la prescripción experimental de bromocriptina, una revisión sistemática reportó excelentes resultados en cuanto al pronóstico de las pacientes, al no aumentar la tasa de mortalidad. Los efectos metabólicos y hormonales asociados (dosis de 2.5 mg/2 veces al día durante ocho semanas) mejoran el pronóstico de la paciente para lograr un futuro embarazo.¹⁶

CONCLUSIONES

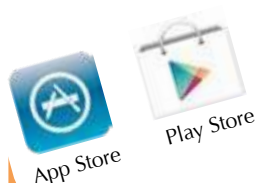
La miocardiopatía posparto es una alteración potencialmente mortal, asociada con elevada morbilidad y mortalidad materno-fetal.¹⁴ Los signos y síntomas pueden incluir disnea, incluso provocar un mal estado general, por lo que debe prestarse atención durante el posparto inmediato y puerperio, pues la incidencia está en continuo incremento.¹⁷ El ecocardiograma es el método de elección para evaluar la función sistólica. El tratamiento médico de miocardiopatía dilatada requiere la prescripción de fármacos adecuados para el periodo puerperal. El diagnóstico oportuno es decisivo para la recuperación y supervivencia de las pacientes afectadas.

REFERENCIAS

1. Plasencia W, Castro N, Barber M, Valls JM, et al. Miocardiopatía periparto como causa de insuficiencia cardíaca durante la gestación. *Prog Obstet Ginecol* 2004; 47(5): 241-84.
2. Midei MG, DeMent SH, Feldman AM, Hutchins GM, Baughman KL. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990;81:922.
3. Cenac A, Beaufils H, Soumana I, Vetter JM, Devillechabrolle A, Maulias R. Absence of humoral autoimmunity in peripartum cardiomyopathy. A comparative study in Niger. *Int J Cardiol* 1990;26:49.
4. Homans DC. Peripartum cardiomyopathy. *N Eng J Med* 1985;312:1432.



5. Garg J, Palaniswamy C, Lanier GM. Peripartum cardiomyopathy: definition, incidence, etiopathogenesis, diagnosis, and management. *Cardiology in review* 2015;23(2):69-78.
6. Laverde-Sabogal CE, Garnica-Rosas LM, Correa-González N. Informe de caso sobre cardiomiopatía periparto: rara, desconocida y potencialmente fatal. *Rev Colomb Anestesiol* 2015;44(1):63-68.
7. Lee W. Clinical management of gravid women with peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991;18:257.
8. Pijuan Domènecha A, Gatzoulis MA. Embarazo y Cardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2006;59 (9):971-84.
9. Hall ME, George EM, Granger JP. El corazón durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(11):1045-1050.
10. Ortega Bravo M, Barco-Lopez MA, Calvo-Godoy MC, Vola. Jove N. Cuadro de insuficiencia cardiaca en mujer joven: miocardiopatía posparto. *Semergen* 2011;37(7):372-374.
11. Bollen IA, Van Deel ED, Kuster DW, Van Der Velden JP. Peripartum cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy: different at heart. *Front Physiol* 2015;15(5):531.
12. Mouquet F, Bouabdallaoui N. Peripartum cardiomyopathy. *Presse Med* 2015;44(7-8):798-804.
13. Domenech-Asensi P, Hernández-Palazón J, Tortosa-Serrano JA, Burguillos-López S, Alonso-Miranda B. Miocardiopatía periparto y edema pulmonar tras cesárea. *Rev. Esp Anestesiol Reanim* 2002;49:156-159.
14. McGregor AJ, Barron R, Rosene-Montella K. The pregnant heart: cardiac emergencies during pregnancy. *Am J Emerg Med* 2015;33(4):573-579.
15. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: diagnosis, prognosis, and management. *J Am Coll Cardiol* 2011;58(2011):659-670.
16. Acosta-Ussa KL. Uso de bromocriptina en miocardiopatía periparto: revisión de la literatura. Universidad del Rosario, Bogotá. 2013. [en línea]. Dirección URL: <<http://repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/4602/52818852-2013.pdf?sequence=1>>.
17. Hilfiker-Kleiner D, Bauersachs J. Cardiovascular disease in pregnancy. *Dtsch Med Wochenschr* 2016;141(2):110-4.



AVISO IMPORTANTE

Tal como fue anunciado durante un año, hoy ***Ginecología y Obstetricia de México*** es una revista solo digital (www.ginecologiyobstetriciademexico.com) con todas las ventajas que los medios electrónicos ofrecen.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse por una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre, apellidos y especialidad.

Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses, y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.