



Miocardopatía periparto: reporte de un caso

Karchmer-Krivityzky S,¹ Espinosa-Fernández R,² Sánchez-Aranda A,³ López-Rioja MJ,⁴ Monzalbo-Núñez D⁴

Resumen

ANTECEDENTES: la miocardopatía periparto es una causa poco frecuente de insuficiencia cardíaca; afecta a mujeres al final del embarazo o en los primeros cinco meses de posparto. En 2010 la *Sociedad Europea de Cardiología* y el *Grupo de Cardiología Periparto* establecieron los siguientes criterios diagnósticos: insuficiencia cardíaca al final del embarazo y puerperio, ausencia de cualquier causa identificable de insuficiencia cardíaca e insuficiencia ventricular izquierda (fracción de expulsión $\leq 45\%$ y diámetro diastólico ≥ 2.7 cm/m²).

CASO CLÍNICO: paciente de 39 años de edad que acudió al servicio médico para atención del parto. En el posparto inmediato manifestó disnea idiopática de mínimos esfuerzos e hipertensión. El ecocardiograma transtorácico reportó insuficiencia cardíaca. Debido a la dilatación del ventrículo izquierdo, hipocinesia generalizada y disfunción diastólica (fracción de expulsión de 40%) se implementó un tratamiento multidisciplinario. Después de modificar el tratamiento y la dosis con dobutamina, nitroglicerina y levosimendan se observó mejoría clínica y disminución de la concentración del péptido natriurético cerebral. La radiografía de tórax descartó el edema pulmonar y el ecocardiograma objetivó que la cinética cardíaca era normal (fracción de expulsión de 90%). Al tercer día se trasladó a la unidad de cuidados intermedios y 48 horas después fue dada de alta del hospital.

CONCLUSIONES: en México existen pocos casos de miocardopatía periparto; su incidencia es baja y la evolución clínica variable, pues se ha observado recuperación completa o mayor deterioro clínico. En ello radica la importancia de establecer el diagnóstico oportuno y tratamiento intensivo multidisciplinario, para modificar positivamente la evolución y el pronóstico de esta grave enfermedad.

PALABRAS CLAVE: miocardopatía periparto, insuficiencia cardíaca.

Ginecol Obstet Mex. 2016 Aug;84(8):542-549.

Peripartum cardiomyopathy: a case report

Karchmer-Krivityzky S,¹ Espinosa-Fernández R,² Sánchez-Aranda A,³ López-Rioja MJ,⁴ Monzalbo-Núñez D⁴

Abstract

BACKGROUND: Peripartum cardiomyopathy also known as cardiomyopathy associated with pregnancy, is rarely a cause of heart failure, it affects pregnant or puerperal women in the first 5 months. Although the

¹ Director Médico y Director del Centro Especializado para la Atención de la Mujer.

² Jefe del Departamento de Cardiología.

³ Profesor Asociado al Curso de Especialización en Ginecología y Obstetricia.

⁴ Ginecoobstetra Hospital Ángeles Lomas, Estado de México.

Recibido: julio 2015

Aceptado: abril 2016

Correspondencia

Dr. Samuel Karchmer Krivityzky
skarchmerk@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Karchmer-Krivityzky S, Espinosa-Fernández R, Sánchez-Aranda A, López-Rioja MJ, Monzalbo-Núñez D. Miocardopatía periparto: reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex. 2016 jul;84(8):542-549.



first case reported was in 1849, it was recognized until 1930. In 2010 the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy, defined this pathology as an idiopathic cardiomyopathy that affects pregnant women between the third trimester and five months after delivery. Characterized by a left ventricular failure with an ejection fraction of $\leq 45\%$ and an end-diastolic dimension ≥ 2.7 cm/m², in absence of an identifiable cause of heart failure.

CASE REPORT: We report a case of a 39-year-old patient, diagnosed with a peripartum cardiomyopathy in the early puerperium, characterized by hypertension, tachycardia, dyspnea and oxygen desaturation. The transthoracic echocardiogram reported heart failure, a hypokinetic left ventricle and a ventricular failure with an ejection fraction $< 40\%$. We could not identify an other cause to justify heart failure. Multidisciplinary management was administered successfully.

CONCLUSION: The importance of this article relies in the fact that peripartum cardiomyopathy has a high morbidity and mortality. The impact of this pathology is unknown in our country. Here we establish and discuss the multidisciplinary management held in our hospital with this specific patient in order to improve the prognosis on future occasions.

KEY WORDS: peripartum cardiomyopathy; heart failure

¹ Director Médico y Director del Centro Especializado para la Atención de la Mujer.

² Jefe del Departamento de Cardiología.

³ Profesor Asociado al Curso de Especialización en Ginecología y Obstetricia.

⁴ Ginecoobstetra

Hospital Ángeles Lomas, Estado de México.

Correspondence

Dr. Samuel Karchmer Krivitzky
skarchmerk@gmail.com

ANTECEDENTES

La miocardiopatía periparto, también conocida como cardiomiopatía relacionada con el puerperio, es una forma rara de insuficiencia cardíaca, de origen desconocido, caracterizada por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Esta alteración expresa signos de insuficiencia cardíaca durante el último mes del embarazo o en los primeros cinco meses posparto en mujeres sin enfermedad cardíaca previa.^{1,2}

La primera descripción de la enfermedad se le atribuyó a Ritchie en 1849; sin embargo, fue en 1937 que Gouley y sus colaboradores identificaron la causa de insuficiencia cardíaca como una cardiomiopatía dilatada, que no solo se manifestaba durante el puerperio, sino al final del embarazo o periparto.^{3,4}

La incidencia varía según la situación geográfica, de 1:5,000 en Estados Unidos, de 1:1,000-1:300 en Haití y de 1:100 en Nigeria.^{5,6} En México existen pocos reportes de miocardiopatía periparto; la revisión más extensa, efectuada en 1997, incluyó 9 pacientes, de 1967 a 1995.⁷

Las diferencias en la incidencia se explican por la descripción de diversos criterios diagnósticos; sin embargo, la morbilidad y mortalidad es alta (10%), y la tasa de recuperación de la función ventricular, parcial o completa según la fracción de eyección, es de seis meses.⁸

El objetivo de este artículo es reportar un caso de miocardiopatía periparto, su tratamiento, evolución y pronóstico, debido a la alta morbilidad y mortalidad.

CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años de edad, sin comorbilidades asociadas con el padecimiento actual, con antecedente obstétrico de un aborto a los 36 años. Ingresó al servicio de Ginecología con embarazo de 38 semanas e hipertensión gestacional diagnosticada dos días antes. Se decidió la interrupción del embarazo por cesárea tipo Kerr, debido al antecedente de miomectomía a los 34 años de edad, que se llevó a cabo sin complicaciones.

Durante el posoperatorio inmediato tuvo tensión arterial de 140/100 mmHg y taquicardia, por lo que se prescribió tratamiento antihipertensivo. El primer día posquirúrgico tuvo disnea de medianos esfuerzos y saturación de oxígeno (Sat O₂) de 94% al aire ambiente. Después de 4 horas la saturación de oxígeno disminuyó a 82%, a pesar de la oxigenación a 5 L/min, concomitante con dolor torácico.

En la exploración física se encontró frecuencia cardíaca de 115 latidos por minuto y ruidos cardíacos con intensidad disminuida. Los movimientos de amplexión y amplexación fueron simétricos, se escuchó murmullo vesicular generalizado y estertores subcrepitantes bilaterales subescapulares. La radiografía de tórax mostró edema pulmonar agudo (Figura 1). La determinación del péptido natriurético cerebral resultó con elevadas concentraciones.

El electrocardiograma reportó taquicardia sinusal e hipertrofia del ventrículo izquierdo; el ecocardiograma transtorácico mostró dilatación del ventrículo izquierdo, con hipocinesia generalizada y disfunción diastólica con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 40%, además de derrame pericárdico y pleural moderados.

Con base en los hallazgos clínicos y de imagen se diagnosticó miocardiopatía periparto (Figura 2). La paciente ingresó a la unidad de terapia



Figura 1. Primer estudio de control radiográfico: engrosamiento de los septos interlobulillares (líneas de Kerley) y pérdida de los márgenes hiliares, compatible con edema agudo pulmonar.

intensiva, donde se inició el apoyo respiratorio, con presión positiva continua (CPAP), control de líquidos y mantenimiento de la tensión arterial con β -bloqueadores, diuréticos, aminos y anticoagulación profiláctica.

El ecocardiograma transtorácico de control mostró fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 40%, tensión sistólica de la arteria pulmonar de 57 mmHg, hipocinesia anterolateral con ligera hipocinesia postero-inferior y normocinesia septal (disfunción diastólica grado III), y derrame pericárdico de 15 mL. Los resultados de la prueba con dobutamina reportaron FEVI de 30% (Figura 3), que orientó a modificar el tratamiento y la dosis de dobutamina, nitroglicerina y levosimendan.

La paciente mostró mejoría clínica y disminución de la concentración del péptido natriurético ce-

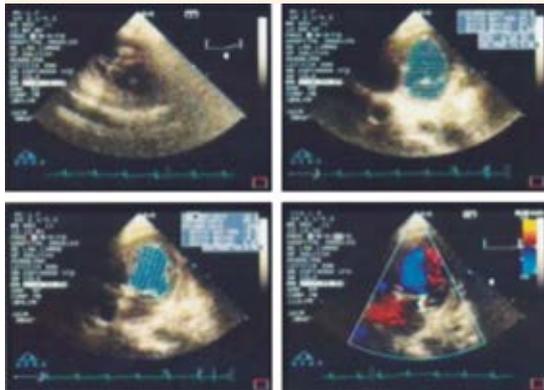


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico que muestra la dilatación del ventrículo izquierdo, hipocinesia generalizada y disfunción diastólica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 40%.

rebral. La radiografía de tórax descartó el edema pulmonar (Figura 4); el ecocardiograma objetivó cinética cardíaca normal, con FEVI de 90% (Figura 5). Al tercer día se trasladó a la unidad de cuidados intermedios, donde permaneció hasta su egreso hospitalario, 48 horas después.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía periparto suele asociarse con diversas causas, como: miocarditis viral, respuesta inmunitaria anormal, problemas adaptativos hemodinámicos secundarios al embarazo, sobreactividad de las citocinas, alteración en la síntesis de prolactina, prescripción prolongada de tocolíticos y predisposición familiar o genética a la enfermedad; sin embargo, hasta el momento no existen estudios sistemáticos que avalen estos criterios.⁹

Algunas investigaciones han relacionado a las infecciones virales con la miocardiopatía periparto, pues se ha detectado genoma viral en biopsias miocárdicas durante ese periodo.¹⁰

Otro factor relacionado es la coexistencia de anticuerpos contra proteínas específicas del tejido cardíaco (microquimerismo fetal). El aumento de la respuesta inflamatoria es otro factor encontrado en diversos estudios, donde se han detectado marcadores como: proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral alfa, interleucina-6, mediadores apoptóticos (FAS/Apo-1 y catepsina-

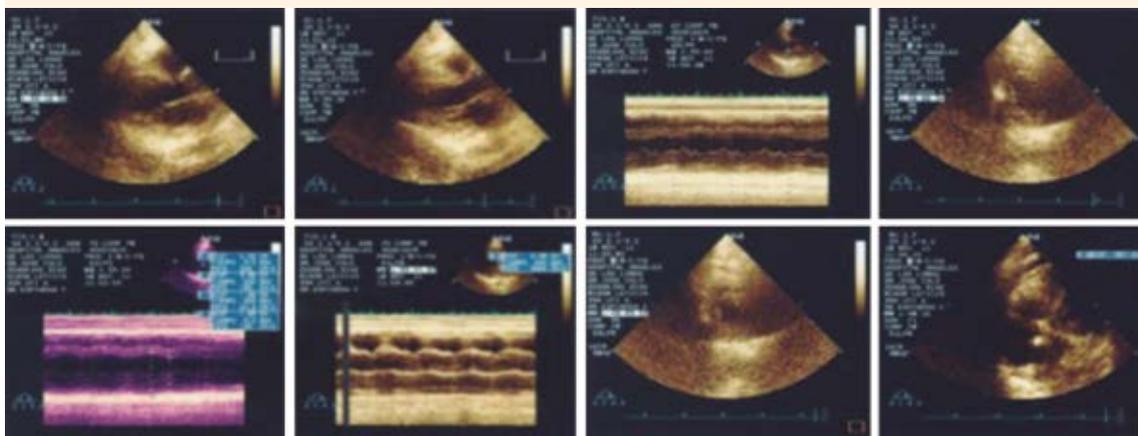


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico (prueba con dobutamina). Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 30%.

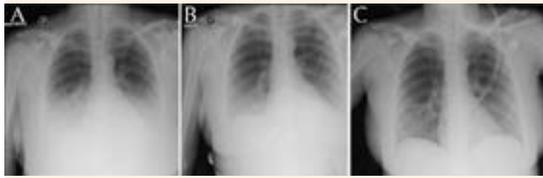


Figura 4. Seguimiento radiográfico durante la estancia hospitalaria: **A)** día de la cirugía, **B)** 48 horas después de la cirugía y **C)** antes del egreso hospitalario.

D; esta enzima lisosomal es capaz de fraccionar la prolactina de 16 Kda y estimular la apoptosis, inflamación del endotelio y disminución del metabolismo del cardiomiocito, con la subsiguiente reducción de la capacidad contráctil del miocardio y disfunción cardíaca).^{5,11-13}

Con frecuencia aparecen signos y síntomas de insuficiencia cardíaca sistólica, con disnea de esfuerzo, ortopnea, edema, disnea paroxística nocturna, tos, molestias abdominales por congestión hepática, dolor precordial o palpitaciones, con capacidad funcional III a IV de la *New York Heart Association* al momento de establecer el diagnóstico.^{1,5,8}

Los signos tempranos suelen pasar inadvertidos y confundirse con el proceso fisiológico del embarazo. Es importante sospechar la miocardiopatía en cualquier paciente con disnea inexplicable durante el periodo perinatal, pues el diagnóstico tardío se asocia con peor pronóstico. La formación de trombos en el ventrículo izquierdo representa una complicación frecuente en pacientes con FEVI menor de 35%. La embolia periférica puede ser la primera manifestación de la enfermedad.^{1,5,14}

El diagnóstico se establece, casi siempre, por exclusión.¹⁵ La biopsia miocárdica reporta elementos histológicos sugerentes de miocardiopatía; sin embargo, es un procedimiento que implica riesgos y no aporta información clínica suficiente, por lo que se reserva para establecer el diagnóstico diferencial con miocarditis.

La ecocardiografía es un método importante para establecer el diagnóstico temprano, pues permite visualizar datos de hipertrofia ventricular izquierda, anomalías del segmento ST, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, hipertrofia auricular, desviación del eje a la izquierda, onda Q en

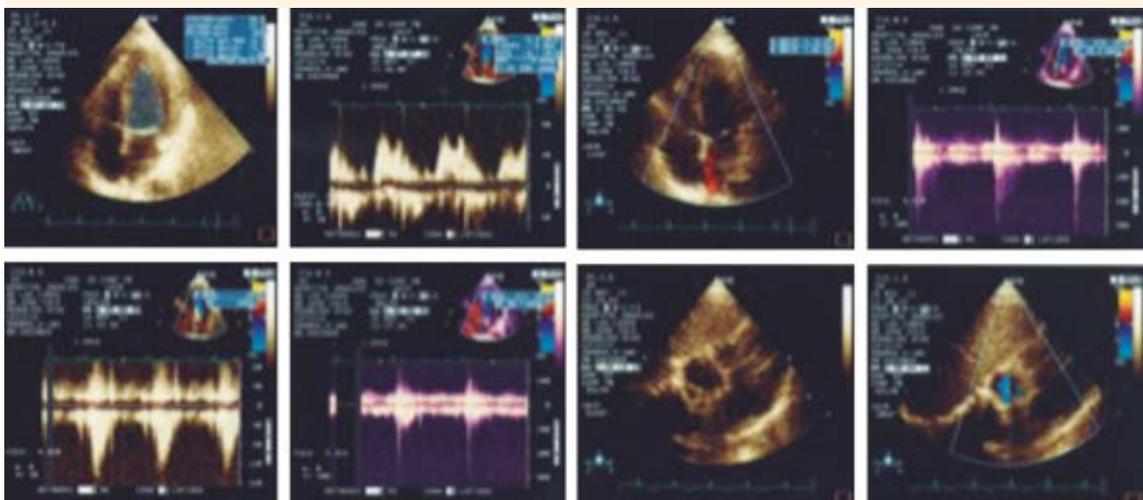


Figura 5. Ecocardiograma transtorácico que muestra la función ventricular normal al término del el tratamiento.



la región anteroseptal, segmento PR prolongado o bloqueos de rama.¹⁰ En la radiografía de tórax se detecta cardiomegalia y congestión pulmonar.

Los criterios diagnósticos de miocardiopatía periparto incluyen:^{15,16}

Criterios clínicos

- Insuficiencia cardíaca durante el último mes del embarazo o cinco meses posparto.
- Ausencia de cualquier causa demostrable de insuficiencia cardíaca.
- Ausencia de enfermedad cardíaca confirmada antes del último mes del embarazo.

Criterios ecocardiográficos de disfunción del ventrículo izquierdo

- Fracción de expulsión menor de 45%, con uno o ambos de los siguientes hallazgos:
 1. Fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo menor de 30%.
 2. Volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo mayor de 2.7 cm³/m² de superficie corporal.

El tratamiento de la miocardiopatía periparto es igual al implementado en otras causas de insuficiencia cardíaca; consiste en soporte hemodinámico y prescripción de fármacos para: disminuir la precarga y poscarga y mejorar la contractilidad ventricular.¹⁰

El tratamiento de elección incluye β -bloqueadores que además de controlar la taquicardia disminuyen el riesgo de arritmias y muerte súbita; los digitálicos se prescriben para estimular la contractilidad y son seguros durante el embarazo; los diuréticos son parte fundamental del tratamiento sintomático (disminuyen el volumen circulante excesivo y la precarga). Debido al alto

riesgo de tromboembolismo es necesario indicar anticoagulantes profilácticos. Se han propuesto nuevos tratamientos específicos basados en los hallazgos de la enfermedad como: inmunosupresores, inmunomoduladores e inhibidores de prolactina.^{1,8,10}

Hasta el momento no existen guías disponibles para decidir los criterios de interrupción del embarazo y vía de nacimiento en pacientes con miocardiopatía periparto. Esta decisión debe tomarse en conjunto con un equipo multidisciplinario de ginecoobstetricia, cardiología, anestesiología y neonatología. En pacientes con insuficiencia cardíaca severa e inestabilidad hemodinámica debe sugerirse la interrupción del embarazo por cesárea y se requerirá tratamiento inotrópico.

La Sociedad Europea de Cardiología señala que la interrupción temprana del embarazo no es recomendable en pacientes sin afección hemodinámica. Deben considerarse las semanas de gestación, condiciones cervicales, estado fetal y repercusión cardiovascular en las pacientes que desean continuar con el embarazo. Además, deberá suspenderse la lactancia, debido a los efectos potenciales que puede producir la fragmentación de la prolactina; sin embargo, un estudio que evaluó los predictores de recuperación ventricular reportó que 37 de 55 pacientes, quienes habían decidido lactar, no tuvieron efectos adversos y la recuperación de su función ventricular fue mayor que en las pacientes que no lactaban.¹

Las mujeres con antecedente de miocardiopatía periparto deben recibir asesoría de planificación familiar y alternativas de algún método eficaz para controlar la enfermedad. A las pacientes con persistencia de insuficiencia ventricular o con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por debajo de 25% debe indicárseles un método de planificación familiar definitivo o tratamiento

con altas dosis de progesterona (implante subdérmico, dispositivo intrauterino),^{17,18}

La mortalidad en pacientes con miocardiopatía periparto es de 10% a dos años, incluso de 6% a cinco años. En Estados Unidos el trasplante cardiaco se practica en menos de 1% al año. Los factores de riesgo asociados con mal pronóstico son: FEVI menor de 25%, pacientes afroamericanas, multiparidad, edad materna mayor de 35 años y diagnóstico de miocardiopatía durante el embarazo. La recuperación de la función ventricular, de forma parcial o completa, es mejor en pacientes con este tipo de cardiopatía que en otras; se considera "recuperación completa" cuando la fracción de eyección es mayor de 50%, que se reporta en 20 a 60% de los casos en los siguientes seis meses.

Las pacientes con persistencia de insuficiencia del ventrículo izquierdo, FEVI menor de 50%, incluso menor de 25% al establecer el diagnóstico, deben evitar un embarazo futuro, debido al riesgo de evolución de la insuficiencia cardiaca y muerte.^{1,19}

Aunque existe discrepancia en la incidencia de miocardiopatía periparto, ya sea por zona geográfica o por criterios diagnósticos, la bibliografía coincide en la importancia de establecer el diagnóstico oportuno, con la finalidad de ofrecer un tratamiento multidisciplinario y disminuir las altas tasas de morbilidad y mortalidad (estimada en 10%), además de recuperación de la función ventricular, parcial o completa, según su fracción de eyección, a seis meses de seguimiento.

Para establecer el diagnóstico, la semiología es la herramienta más práctica y útil. Debe sospecharse la miocardiopatía periparto en cualquier paciente con disnea inexplicable durante el periodo perinatal. El síntoma más frecuente es la disnea (90%), seguida de la taquicardia y el edema.⁸

CONCLUSIONES

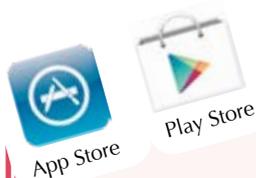
En México existen pocos casos de miocardiopatía periparto; su incidencia es baja y la evolución clínica variable, pues se ha observado recuperación completa o mayor deterioro clínico. En ello radica la importancia de establecer el diagnóstico oportuno y tratamiento intensivo multidisciplinario, para modificar positivamente la evolución y el pronóstico de esta grave enfermedad.

REFERENCIAS

1. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2010;12:767-778.
2. European Society of Gynecology (ESG), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), German Society for Gender Medicine (DGesGM), et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:3147-3192.
3. Patten I, Rana S, Shahul S, et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. *Nature* 2012; 485:333-338.
4. Demakis J, Rahimtoola S. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:964-968.
5. Pliego A, Neri E, González J, et al. Peripartum cardiomyopathy: experience at the Central Military Hospital, Mexico. *Ginecol Obstet Mex* 1997;65:291-295.
6. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000;283:1183-1188.
7. Sliwa K, Böhm M. Incidence and prevalence of pregnancy-related heart disease. *Cardiovasc Res* 2014; 101:554-560.
8. Johnson L, Jensen L, Sobey A. "Peripartum cardiomyopathy: review and practice guidelines." American journal of critical care: an official publication, American Association of Critical-Care Nurses 2012;89:44-50.
9. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, et al. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/Apo-1. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:701-705.



10. Armijo G, Acuña P, Sarango B, et al. Miocardiopatía periparto. Caso clínico. Rev Chil Cardiol 2014;33:67-73.
11. Sliwa K, Förster O, Libhaber E, et al. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. Eur Heart J 2006;27:441-446.
12. Halkein J, Tabruyn P, Ricke-Hoch M, et al. MicroRNA-146a is a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. J Clin Invest 2013;123:2143-2154.
13. Nelson JL. Pregnancy, persistent microchimerism, and autoimmune disease. J Am Med Womens Assoc 1998; 53:31-32.
14. González I, Armada E, Recasens, et al. "Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía." Revista Española de Cardiología 2000;53:1474-1495.
15. Okeke T, Ezenyeaku C, Ikeako L. Peripartum Cardiomyopathy. Ann Med Health Sci Res 2013;3:313-319.
16. Blauwet L, Cooper L. Diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy. Heart 2011; 32:3147-3197.
17. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: diagnosis, prognosis, and management. J Am Coll Cardiol 2011;58:891-903.
18. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update to CDC's U.S. Medical eligibility criteria for contraceptive use, 2010: revised recommendations for the use of hormonal contraception among women at high risk for HIV infection or infected with HIV. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2012;61:449-452.
19. Safirstein J, Ro A, Grandhi S, et al. Predictors of left ventricular recovery in a cohort of peripartum cardiomyopathy patients recruited via the internet. Int J Cardiol 2012; 154:27-31.



AVISO IMPORTANTE

Tal como fue anunciado durante un año, hoy ***Ginecología y Obstetricia de México*** es una revista solo digital (www.ginecologiayobstetricia.org.mx) 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.