



Cardiomiopatía periparto: Reporte de caso

Siachoque-Jara JJ^a, Dávila-Ramírez FA^b, Ardila-Montealegre J^c

Resumen

La cardiomiopatía periparto, es una enfermedad rara, su presencia durante el embarazo se asocia a alta morbilidad y mortalidad. Se ha propuesto el origen viral como su principal etiología. El diagnóstico constituye un reto clínico, ya que los cambios ocurridos semejan a los cambios fisiológicos del embarazo. Se presenta un caso clínico de una mujer con diagnóstico de cardiomiopatía periparto en la semana 24.4 de gestación, haciendo énfasis en el cuadro clínico de inicio silente, así como las dificultades del reto diagnóstico y desenlace que permitió la supervivencia del feto, con la lamentable muerte materna.

Palabras clave: *Cardiomiopatías, cardiovascular, factores de riesgo, falla cardíaca, pronóstico.*

Peripartum Cardiomyopathy: Case Report

Abstract

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare disorder with high perinatal morbidity and mortality during pregnancy. Viral myocardopathy has been proposed as the main cause of this disease. Diagnosis seems to be a challenge, since many of the changes caused by this condition resemble those occurring during pregnancy. Maternal mortality is one of the main indicators of a country's health system deficiencies. We present a case of a female patient with PPCM diagnosis during week 24.4 of pregnancy. This case illustrates the asymptomatic beginning of the disease, as well as the diagnostic difficulties. In the end, the mother died, but the fetus was able to survive.

Key words: *Cardiomyopathies/therapy, cardiovascular/therapy, heart failure/therapy, prognosis, risk factors.*

a. Carrera de Medicina, Universidad del Rosario, Hospital Universitario Mayor-Méderi, Bogotá, Colombia.

b. Epidemiología y Econometría Avanzada, Universidad del Rosario, Hospital Universitario Mayor-Méderi, Bogotá, Colombia

c. Ginecología y Obstetricia, Master en Epidemiología, Hospital Universitario Mayor-Méderi, Bogotá, Colombia.

Autor para correspondencia

José Julián Siachoque Jara, Estudiante de Medicina, Universidad del Rosario, Hospital Universitario Mayor-Méderi, Bogotá, Colombia.

Contacto al correo electrónico: josejuliansiachoque@hotmail.com

Introducción

La cardiomiopatía periparto (CMPP) consiste en el desarrollo de falla cardíaca en ausencia de cualquier causa identificable o enfermedad cardíaca dentro del último mes del embarazo o los primeros cinco meses posparto. El ventrículo izquierdo puede o no estar dilatado, pero la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), se encuentra casi siempre reducida e inferior al 45%.¹ Su presencia durante el embarazo se relaciona en gran medida con mortalidad y morbilidad perinatal. Las estrategias para la prevención de esta entidad van dirigidas más hacia la detección temprana del evento sin que esto implique una modificación en la frecuencia del mismo.²

La mortalidad materna se define como la ocurrida durante el embarazo o dentro de los 42 días posteriores a la terminación del mismo, independientemente de la duración y el sitio del embarazo. Es debida a cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo y su atención, excluyéndose las causas accidentales o incidentales.¹ Representa un indicador de desigualdad de género, de pobreza y de injusticia social, revelando deficiencias significativas en el sistema de salud de un país.³ Las intervenciones sobre los factores de riesgo relacionados con la mortalidad materna a nivel global han logrado una disminución progresiva de los casos. Durante el año de 1990 se reportaron 7 casos por cada 100,000 nacidos vivos. Las causas más frecuentes son: hemorragia posparto, preeclampsia severa, obstrucción del parto, sepsis puerperal y abortos.⁴

Presentación de caso

Paciente femenina de 20 años, primigesta con embarazo de 24.4 semanas, que ingresó al servicio de urgencias por dolor de siete días de evolución, epigástrico tipo urente, 5/10 en la escala análoga del dolor, irradiado a región infracostal bilateral, asociado a disnea y palpitaciones que no mejoran con el reposo. Sin antecedentes crónico degenerativos, al examen físico signos vitales: frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, temperatura de 37°C, presión arterial de 98/62 mmHg, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno de 94%. Área cardíaca rítmica, taquicárdica, sin soplos, pulmonar sin datos patológicos. Abdomen blando con útero grávido y fondo uterino de 24 cm. Extremidades eutróficas, simétricas, pulsos perceptibles sin edema. No se realizó tacto vaginal. Contaba con exámenes previos, glucemia dentro de límites normales, serologías para toxoplasma, VDRL, VIH, Hepatitis B negativos, biometría hemática y general de orina normal.

Se ingresa por el servicio de urgencias obstétricas, se solicita radiografía de tórax que muestra infiltrado intersticial sin consolidaciones, electrocardiograma con taquicardia sinusal, gases arteriales con alcalosis respiratoria e hipoxemia y electrolitos con potasio de 2.67 mEq/L. El dímero D se reportó como positivo. Se propuso el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP), por lo cual se comenzó manejo anticoagulante, así como terapia respiratoria para mantener la expansión torácica. Se realiza Angio-TAC (Tomografía Axial Computada), sin evidencia de TEP sólo con derrame pleural derecho. La paciente evoluciona a la

hipotensión y oliguria.

La ecocardiografía transtorácica mostró disfunción sistólica ventricular izquierda, con una fracción de eyección entre 15-20%, con hipoquinesia generalizada y disfunción diastólica severa. La ecografía obstétrica mostró feto único vivo, longitudinal en presentación pélvica, peso aproximado de 728 gramos de 25.1 semanas, líquido amniótico normal y placenta fundocorporal derecha. Se decide interrumpir el embarazo por vía abdominal obteniendo un recién nacido de sexo masculino, con peso de 840 gramos, 31 cm y APGAR de 6. La paciente en el postoperatorio en estado crítico se ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos, con inotrópicos y profilaxis antiembólica. Persiste con requerimientos de oxígeno, inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión tisular marcada. Se realiza resonancia magnética nuclear cardíaca que evidenció cambios sugestivos de miocarditis viral. Evolucionó con bradicardia progresiva y actividad eléctrica sin pulso. Se iniciaron maniobras de reanimación sin respuesta y posteriormente asistolia. Reporte de anatomía patológica: macroscópicamente se aprecia miocardio pálido y dilatado con presencia de trombos ventriculares, microscópicamente degeneración de miofibrillas, infiltrado linfocitario, fibrosis y edema.

Discusión

La CMPP representa un desafío diagnóstico para el médico, debido a que los signos y síntomas de la enfermedad pueden ser confundidos con los cambios fisiológicos propios del embarazo, especialmente aquellos observados durante último mes.⁵ La mayoría de pacientes presenta signos y síntomas típicos de falla cardíaca tales como disnea, ortopnea, tos y dolor torácico. Al examen físico suele encontrarse taquicardia, taquipnea, presión arterial aumentada o disminuida, ingurgitación yugular, desplazamiento del impulso apical, auscultación del tercer ruido cardíaco S3 y soplos de regurgitación tricuspídea o mitral, estertores y edema periférico.⁶ Estos hallazgos conducen a que el diagnóstico de CMPP se realice de forma tardía o que incluso pase desapercibido, reportando hasta 28% de mortalidad materna.⁷

Dentro de los factores de riesgo se encuentran la multiparidad, mujeres mayores de 30 años, embarazos multifetales, preeclampsia, hipertensión gestacional y raza negra.⁸

Se ha considerado como una forma de enfermedad miocárdica primaria e idiopática asociada con el embarazo. Sin embargo, se han sugerido varios mecanismos etiológicos que pretenden explicar la causa de la enfermedad, dentro de ellos está la miocarditis viral como principal mecanismo de la CMPP, que por medio de biopsia endomiocárdica de ventrículo derecho se ha encontrado infiltrado linfocítico, edema, necrosis y fibrosis.⁹

Otras teorías propuestas son las infecciones por virus cardiotrópicos, quimerismo, respuesta inmunológica anormal y autoinmunidad, respuesta hemodinámica anormal, apoptosis e inflamación, malnutrición, producción excesiva de prolactina y uso prolongado de agentes tocolíticos.⁹ Además se requiere la exclusión de otras causas

de falla cardíaca como infarto miocárdico, sepsis, preeclampsia severa, TEP, enfermedades valvulares y otras formas de cardiomiopatía.

El diagnóstico de la CMPP inicialmente se hace mediante cuatro criterios:

1. Desarrollo de falla cardíaca dentro del último mes de embarazo o en los cinco meses posteriores al parto.
2. Ausencia de una causa identificable de falla cardíaca además del embarazo.
3. Ausencia de una causa reconocible de falla cardíaca antes del último mes de embarazo.
4. Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con FEVI inferior al 45% o la combinación de un acortamiento fraccional en modo M menor a 30% y dimensión de fin de diástole mayor de 2,7 cm/m² 8-10.

En este caso se sospechó un TEP, dada la disnea que no mejoraba con el reposo, la taquicardia y el dímero D reportado como positivo. Con respecto al dímero D en el embarazo, una revisión de *Clinical Chemistry* de 2011 reportó que sus concentraciones tienden a aumentar de manera progresiva a lo largo del embarazo para posteriormente alcanzar niveles normales un mes después del parto. Dado que no existen puntos de corte establecidos que determinen su utilidad como prueba de exclusión de TEP en el embarazo, no se considera una prueba costo-efectiva, siendo preferible el uso de imágenes diagnósticas.¹¹

Una vez realizado el diagnóstico de CMPP, se pueden utilizar métodos complementarios para confirmarlo o simplemente para hacer seguimiento de la enfermedad. Se utiliza el electrocardiograma, ecocardiograma, resonancia magnética cardíaca, biopsia endomiocárdica, péptido natriurético cerebral y enzimas cardíacas.⁵ En este caso, el estudio utilizado para confirmar el diagnóstico fue el ecocardiograma, que evidenció una FEVI reducida y disfunción ventricular.

El tratamiento de la CMPP busca detener el progreso de la falla cardíaca para recuperar y mantener la función de bomba del corazón. Idealmente debe ser un manejo temprano e interdisciplinario entre especialidades como cardiología,

obstetricia, medicina intensivista, anestesiología y perinatología. Debe incluir administración de oxígeno, restricción de líquidos, diuréticos, nitratos e hidralazina. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas del receptor de angiotensina II deben evitarse durante el embarazo por el riesgo de teratogenicidad, principalmente durante el segundo y tercer trimestre.⁸ Los β -bloqueadores pueden ser usados cuando no están contraindicados y su uso está aceptado en el posparto. Los agentes inotrópicos deben usarse en pacientes con signos de bajo gasto cardíaco o de congestión persistente a pesar de los diuréticos. La anticoagulación está recomendada en pacientes con CMPP con alta incidencia de formación de trombos en el ventrículo izquierdo y especialmente pacientes con FEVI <35%. La heparina no fraccionada y de bajo peso molecular se prefiere en el embarazo sobre la warfarina porque no atraviesa la placenta. Después del parto, la CMPP debe ser tratada de acuerdo a las guías actuales para el manejo de falla cardíaca.^{12,13}

La recuperación de la CMPP se define como la recuperación de la FEVI ≥ 0.50 o mejora de >0.20 . Ocurre generalmente entre los 3 y 6 meses después del parto, pero puede tardar hasta 48 meses. El diagnóstico tardío, una clase funcional mayor en la escala funcional de la *New York Heart Association* (NYHA,) raza negra, formación de trombos en el ventrículo izquierdo, multiparidad y enfermedades coexistentes son factores que se encuentran asociados con el retraso en la recuperación. Incluso después de la recuperación completa, el riesgo de recurrencia en los embarazos posteriores es alto y la FEVI una vez mejorada, puede empeorar de nuevo llevando a disfunción cardíaca recurrente y persistente e incluso a la muerte.^{3,5}

La rareza, la variabilidad en la presentación y gran letalidad de la CMPP, hacen importante el mantener siempre este diagnóstico en mente al enfrentarse a un caso de una materna con síntomas sugestivos de disfunción ventricular. Una orientación diagnóstica y terapéutica adecuada podría contribuir a una mejora en los desenlaces materno-fetales.

Referencias bibliográficas

1. Karaye KM, Henein MY. Peripartum cardiomyopathy: A review article. *Int J Cardiol Elsevier Ireland Ltd* 2013; 164(1): 33-8.
2. Gunderson EP, Croen L a, Chiang V, Yoshida CK, Walton D, Go AS. Epidemiology of peripartum cardiomyopathy: Incidence, predictors, and outcomes. *Obstet Gynecol* 2011; 118(3): 583-91.
3. Hoyert DL. Maternal mortality and related concepts. *Vital Health Stat* 3 2007; (33): 1-13.
4. Senanayake H, Dias T, Jayawardena A. Maternal mortality and morbidity: Epidemiology of intensive care admissions in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2013; 27(6): 811-20.
5. Bhattacharyya A, Basra SS, Sen P, Kar B. Peripartum cardiomyopathy: A review. *Tex Heart Inst J* 2012; 39(1):8-16.
6. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: Diagnosis, prognosis, and management. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58(7): 659-70.
7. Löser B, Tank S, Hillebrand G, Goldmann B, Diehl W, Biermann D, et al. Peripartum cardiomyopathy: interdisciplinary challenge. *Anaesthetist* 2013; 62(5): 343-54.
8. Ramaraj R, Sorrell VL. Peripartum cardiomyopathy: Causes, diagnosis, and treatment. *Cleve Clin J Med* 2009; 76(5):289-96.
9. Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A. Peripartum cardiomyopathy: Review and practice guidelines. *Am J Crit Care* 2012; 21(2): 89-98.
10. Pearson GD, Veille J-C, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum Cardiomyopathy. *JAMA* 2000; 283(9): 1183.
11. Tripodi A. D-dimer testing in laboratory practice. *Clin Chem* 2011; 57(9): 1256-62.
12. Shah T, Ather S, Bavishi C, Bambhroliya A, Ma T, Bozkurt B. Peripartum cardiomyopathy: A contemporary review. *Methodist Debakey Cardiovasc J* 2013; 9(1): 38-43.
13. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, 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(8): 767-78.