



Miocardopatía periparto, reto diagnóstico

Peripartum cardiomyopathy, diagnostic challenge



¹ **Silvana López Tristán**

Clínica ASEMBIS. San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-3325-7681>

² **Rebeca Lizano Hernández**

Grupo Montecristo. San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0009-0008-8269-5227>

³ **Stephanie Alvarado Blanco**

Investigadora independiente. San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-8572-2787>

Recibido
05/02/2023

Corregido
23/02/2023

Aceptado
20/03/2023

RESUMEN

La miocardopatía periparto es un trastorno que se presenta clínicamente como un síndrome de insuficiencia cardíaca en mujeres en el periodo periparto. En su fisiopatología juega un papel fundamental la prolactina junto con una base genética que predispone al desarrollo de la enfermedad. Para su diagnóstico es necesario cumplir con tres criterios: que se desarrolle en el último mes de embarazo o 5 meses post parto, ausencia de otra causa de los signos y síntomas junto con disfunción de VI. En cuanto a las pruebas diagnósticas, es esencial la ecocardiografía, ya que confirma parte de los criterios diagnósticos y además descarta algunos diagnósticos diferenciales. Posterior a confirmar el diagnóstico, se debe realizar una estratificación de la gravedad de la paciente, debido a que puede ser una patología potencialmente mortal por shock cardiogénico, arritmias o complicaciones como embolia debido a trombos cavitarios. El manejo se realiza similar a cualquier otra falla cardíaca aguda, y cuando se logre estabilización se debe iniciar tratamientos según directrices para falla cardíaca, esto tomando en cuenta los medicamentos contraindicados en el embarazo: IECA, ARA II, ARNI, MRA, y atenolol. Además, se debe tomar la decisión del momento y la forma de terminar con el embarazo; en general, se recomienda terminar el embarazo debido a que este actúa como un aumento del gasto cardíaco, se prefiere la cesárea en pacientes en shock y el parto vaginal cuando hay estabilidad. Al tratamiento para la falla se debe agregar en la mayoría de las pacientes bromocriptina, para inhibir los efectos de la prolactina, junto con anticoagulación. El pronóstico varía con una mortalidad de 2% a 12% a los 6 meses y 24% a los 24 meses. Puede recurrir en embarazos posteriores, sin embargo, son seguros con un adecuado seguimiento y tratamiento, excepto en pacientes que no recuperaron la FE, en las cuales no se recomienda el embarazo.



PALABRAS CLAVE: periodo periparto; cardiomiopatía; diagnóstico; tratamiento.

ABSTRACT

Peripartum cardiomyopathy is a disorder that presents clinically as a heart failure syndrome in women in the peripartum period. Prolactin plays a fundamental role in its pathophysiology along with a genetic basis that predisposes to the development of the disease. For its diagnosis it is necessary to meet three criteria, which develops in the last month of pregnancy or 5 months postpartum, absence of another cause of signs and symptoms along with LV dysfunction. As for diagnostic tests, echocardiography is essential since it confirms part of the diagnostic criteria and rules out some differential diagnoses. After confirming the diagnosis, a stratification of the severity of the patient should be performed, because it can be a life-threatening pathology due to cardiogenic shock, arrhythmias, or complications such as embolism due to cavitory thrombi. Management is similar to any other acute heart failure and when stabilization is achieved, treatments should be initiated according to guidelines for heart failure, this taking into account the drugs contraindicated in pregnancy: ACE inhibitor, ARA II, ARNI, MRA, and atenolol. In addition, the decision of the time and way to end the pregnancy must be made; In general, it is recommended to terminate the pregnancy because it acts as an increase in cardiac output, cesarean section is preferred in patients in shock and vaginal delivery when there is stability. To the treatment for failure should be added in most patients bromocriptine, to inhibit the effects of prolactin, along with anticoagulation. The prognosis varies with a mortality of 2% to 12% at 6 months and 24 % at 24 months, may recur in subsequent pregnancies, however, they are safe with adequate follow-up and treatment, except in patients who did not recover EF in whom pregnancy is not recommended.

KEY WORDS: peripartum period; cardiomyopathy; diagnostic; treatment.

¹ Médica general, graduada de la Universidad Hispanoamericana (UH). Código médico: [MED17288](#). Correo: silvanalopeztristan@gmail.com

² Médica general, graduada de la Universidad Hispanoamericana (UH). Código Médico: [MED17593](#). Correo: rebecalizanoh@hotmail.com

³ Médica general, graduada de la Universidad Hispanoamericana (UH). Código Médico: [MED17325](#). Correo: stephalb97@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La miocardopatía periparto (PPCM) es una enfermedad que afecta a mujeres de edad fértil en el periodo periparto, e incluso puede afectar al producto debido a prematuridad o bajo gasto cardiaco. Puede llegar a ser mortal y con una presentación tan grave como shock cardiogénico, también por complicaciones como embolias y arritmias. Idealmente, se debe realizar un diagnóstico antes que se llegue a estos escenarios; sin embargo, el diagnóstico es difícil debido a que los síntomas pueden ser en un inicio muy similares a un embarazo y postparto normal, como disnea y edema de miembros

inferiores leve; a su vez, cuando se logra identificar enfermedad, la forma de presentación es similar a otras que igualmente se manifiestan en el embarazo y post parto, como por ejemplo tromboembolismo pulmonar (TEP), embolia de líquido amniótico, preeclampsia, cardiomiopatías previas, Takotsubo, entre otros. Todas estas siendo igualmente graves, requieren manejo y toma de decisiones rápido.

El objetivo de esta investigación es proporcionar una guía con evidencia novedosa de cómo abordar el diagnóstico y los diagnósticos diferenciales de esta enfermedad.

MÉTODOS

Para esta revisión se consultaron las bases de datos de Google Scholar, UpToDate, Sociedad Europea de Cardiología, SciELO, Dynamed y PubMed. Se incluyeron capítulos de la última versión de *DeCherney: Diagnóstico y tratamiento gineco obstétricos*. Para la búsqueda se escogieron los términos: “miocardopatía periparto”, “miocardopatía dilatada”, “embolia de líquido amniótico”, “Takotsubo” y “embolia pulmonar”. Se incluyeron artículos de revisión, estudios observacionales y guías de práctica clínica en el idioma inglés y español, que fueran publicados en el periodo de 2018 a 2022. No se incluyeron reportes de caso. Se incluyeron un total de 16 referencias bibliográficas.

HISTORIA

La PPCM data del año 1849, en el cual se publica un caso de muerte de una madre en el puerperio por falla cardíaca de nueva aparición; sin embargo, no fue reconocida como una patología distinta hasta el año 1930 (1,2).

EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia varía dependiendo de la región geográfica, esto podría ser por diferencias en los registros, situación socioeconómica, o bien, por predisposición genética. La mayor incidencia se observa en la diáspora africana, encontrándose 1/100 – 300 casos en Haití y Nigeria la edad de presentación e características de la enfermedad no tienen grandes variaciones entre regiones. Por otra parte, la incidencia va en aumento, probablemente por mayor edad, y factores de riesgo cardiovascular, aunque también por un mayor diagnóstico (1,2).

PATOGENIA

El embarazo es un estado de estrés hemodinámico para el corazón. Se ha sugerido que cambios que contribuyen a la inflamación y el desbalance angiogénico, induciendo el daño vascular, que junto con la predisposición genética pueden provocar la miocardopatía periparto (2,3).

Se observa aumento del estrés oxidativo, lo cual provoca escisión de prolactina a un fragmento de prolactina de 16 kDa N – terminal angiostático y alteración de la señalización del factor de crecimiento vascular endotelial (1).

- Balance angiogénico: pérdida de PGC-1 a que es un regulador del factor de crecimiento vascular endotelial el cual es pro angiogénico. Mediante esta vía, los desórdenes hipertensivos del embarazo también podrían contribuir al desarrollo de PPCM.
- Prolactina: el fragmento de prolactina causa daño endotelial y disfunción miocárdica probablemente por la inducción de la expresión celular de microRNA- 146, aumentado en mujeres con PPCM. Esto podría resultar de la reducción del factor de transcripción STAT3 lo que aumenta el factor de prolactina.

Con esto se puede observar cómo los cambios en el embarazo en una base de alteraciones genéticas pueden llevar a alteración miocárdica.

Algunos de los cambios que provoca un embarazo normal actúa como un estrés hemodinámico, lo cual se maximiza en etapas tardías del embarazo, parto y periodo post parto. Estos son, aumento del volumen y masa del VI y volumen sanguíneo circulante, anemia dilucional, shunt de 25% de la sangre circulante al feto y placenta (1,4).

Se ha propuesto que existe cierta relación con la MCD debido a que las mujeres que tienen antecedentes familiares presentan peor pronóstico, y se ha observado agrupamientos de familias con MCD y PPCM, además de que comparten algunas mutaciones (1,5).

Los factores inmunológicos se han visto asociados en la fisiopatología algunos de estos son las citocinas inflamatorias IL-6 y TNF- α que están más elevadas en pacientes con PPCM y se ha propuesto que la respuesta inmune materna al microquimerismo fetal, cuando las células fetales quedan en el tejido cardiaco podría desencadenar una respuesta inmune que provoque daño al tejido, a su vez se han encontrado mayores títulos de autoanticuerpos en algunos estudios (1).

FACTORES DE RIESGO

Existen características propias de las pacientes que podrían aumentar el riesgo de PPCM. Algunas son las siguientes (1,3):

- Multiparidad (paridad media de 3).
- > 30 años / embarazo adolescente (edad media 31 años).
- Etnia africana.
- Tabaquista.
- DM tipo 2.
- Desnutrición.
- Gestación múltiple.
- Historia de preeclampsia, eclampsia o hipertensión.
- Uso de cocaína.
- Terapia tocolítica por más de cuatro semanas con agonistas betaadrenérgicos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque se puede presentar en el periodo de un mes antes del parto y cinco meses posterior a este, el momento más común de

presentación es en el primer mes post parto. Cabe resaltar que no se han encontrado diferencias en cuanto al tiempo y su forma de presentación (1).

En las pacientes que tienen cardiopatías preexistentes es más frecuente que la insuficiencia cardiaca (IC) se manifieste en el segundo trimestre, debido al aumento de la carga hemodinámica sobre un corazón con patología; sin embargo, siempre se deben descartar como diagnóstico diferencial (1).

La forma de presentación es como cualquier otra IC. Las pacientes usualmente se presentan con insuficiencia cardiaca subaguda o aguda, con disnea, ortopnea, tos, disnea paroxística nocturna, edema, hemoptisis, pero también pueden presentarse con alguna arritmia o paro cardiaco. Algunos de estos síntomas como la fatiga, disnea y edema pueden ocurrir en el embarazo normal, pero menos intensos, por lo que es difícil diferenciarlo en sus fases iniciales. Al examen físico se puede encontrar igualmente signos por sobrecarga de volumen como aumento de la PVY, desplazamiento del impulso apical, tercer ruido y soplo de regurgitación mitral. Cuando la FE es menor a 35% existe riesgo de desarrollar un trombo de VI y embolismo pulmonar o sistémico, por lo que se deben descartar signos de esta complicación. La presión arterial usualmente esta normal o baja por bajo gasto, lo que ayuda a diferenciarlo de los trastornos hipertensivos del embarazo (1,2).

DIAGNÓSTICO

La PPCM es un diagnóstico de descarte debido a que no hay pruebas de laboratorio ni de imagen específicas, por lo que primero se deben descartar diagnósticos potencialmente mortales y que se presenten con síntomas similares, como lo son el IAM,

TEP, Takotsubo, embolia de líquido amniótico, preeclampsia, cardiopatías preexistentes y miocarditis.

Para iniciar con la sospecha se deben cumplir las siguientes tres condiciones (1):

- Desarrollo de IC en el último mes de embarazo o en los 5 meses posteriores al parto.
- Ausencia de otra causa identificable de IC.
- Disfunción VI con FE < 45% con o sin dilatación. Si la FE está en 45-50%, igualmente podrían ser diagnosticadas si tienen el resto de las características típicas.

Aunque se puede presentar en el último mes de embarazo, lo más frecuente es que los síntomas inicien en el periodo postparto, principalmente en el primer mes (3,6). Fuera de este periodo se descarta la PPCM, por lo que en esta investigación el proceso de descartar otros diagnósticos se refiere a cuando los síntomas se presentan en este periodo de tiempo.

Ante la sospecha, el abordaje consiste en descartar otras causas probables de los síntomas. Lo primero que se debe realizar es un ECG, ecocardiograma y BNP (2).

- ECG: las anomalías son frecuentes, sin embargo, un ECG normal no excluye la PPCM. Las anomalías más frecuentes son taquicardia sinusal, en algunos casos fibrilación auricular (FA), anormalidades en el ST y onda T, ondas Q precordiales, prolongación del PR y QRS.
- Ecocardiograma: constituye la prueba usada con más frecuencia en la PPCM. FE < 45% ya que es un criterio diagnóstico. Frecuentemente se encuentra un VI dilatado, también se puede observar dilatación de atrio izquierdo, trombo en cámaras izquierdas, dilatación o hipo quinesia de VD, regurgitación mitral o tricúspidea, y leve

derrame pericárdico. Se debe evaluar cuidadosamente el ápex de VI cuando la FE está severamente reducida, para descartar trombo y prevenir complicaciones (7).

- Radiografía de tórax: solamente si es necesario para diagnóstico de edema pulmonar y sigue siendo incierto después del examen físico y ecografía pulmonar. Entre los hallazgos más frecuentes se encuentra un agrandamiento de corazón, congestión pulmonar, edema intersticial, efusión pleural.
- BNP o NT – proBNP: se encuentran elevadas debido al aumento de presiones en cámaras cardíacas por IC. La principal función de estos laboratorios es descartar PPCM si son negativos, es decir, BNP < 100 o NT – proBNP < 300 (8).

Otras pruebas que se pueden realizar con menos frecuencia son las siguientes (3):

- RMC: su uso no es frecuente en nuestro medio debido a disponibilidad y costo, sin embargo, aporta información valiosa. Se utiliza si el eco subóptimo en pacientes con mala ventana y hallazgos no concluyentes. Además, es útil para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades, por ejemplo, miocarditis y síndrome de Takotsubo. La presencia y persistencia de realce tardío de gadolinio se ha asociado a peor en la PPCM. Esta técnica se puede usar en el periodo post parto debido a los efectos dañinos que tiene en el feto.
- Cateterización cardíaca: usualmente, los métodos invasivos no son usados en el diagnóstico, por lo que solo se realiza en el caso de sospecha de diagnósticos diferenciales.
- Cateterización de corazón derecho: puede ser necesario en paciente crítico con shock cardiogénico que requiere un monitoreo invasivo.

- Angiografía: al contrario de personas no embarazadas en quienes la EAC se debe descartar como la primera causa, en estas pacientes no es necesario, a menos de que haya altas sospechas de EAC.
- Biopsia: usualmente no se requiere y no hay hallazgos patognomónicos de PPCM, por lo que se usa como última elección, principalmente cuando se sospecha miocarditis.

No existen pruebas específicas que permitan diferenciar la PPCM de otros diagnósticos; al haber importantes similitudes en sus síntomas, es difícil diferenciarlos; para este fin, se encuentra en investigación la utilidad de cuantificar fragmento de prolactina de 16 kDa N-terminal y micropartículas derivadas de plaquetas, monocitos y leucocitos como marcadores específicos de la enfermedad (4,9).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a que la PPCM es un diagnóstico de descarte, los demás estudios deben ir orientados a descartar las siguientes patologías, priorizándolas de acuerdo con los síntomas de la paciente.

Cardiomiopatía dilatada: es difícil de diferenciar debido a que igualmente se puede presentar con dilatación de VI, FE reducida y síntomas de IC. Cuando se encuentra bloqueo de rama izquierda en el ECG, se debe descartar cardiopatía estructural (10,7).

Cardiopatía preexistente: con el ecocardiograma se debe descartar hipertrofia de ventrículo derecho, valvulopatía, defectos por cardiopatías congénitas y otros signos de diferentes entidades. Cualquiera puede ser desenmascarada en el embarazo debido a la mayor carga hemodinámica, pero es más

común que se manifieste antes del último mes. Se debe hacer una adecuada historia clínica heredofamiliar y hallazgos previos al embarazo que pudieran sugerir cardiopatía (2,10).

IC diastólica por HTA: se sospecha en paciente con historia previa de HTA de difícil control, en el ecocardiograma es frecuente encontrar hipertrofia (1,2).

En presencia de shock cardiogénico: se debe descartar:

- Infarto agudo de miocardio (IAM): aunque es infrecuente en mujeres de edad fértil, el riesgo está aumentado en el embarazo y en el post parto, principalmente de IAM tipo 2, debido a disección de arteria coronaria, enfermedad arterial coronaria, embolo o trombosis intracoronaria (en arteria coronaria normal) y espasmo coronario. Los factores de riesgo incluyen la edad avanzada y FRCV. Las manifestaciones clínicas son las de cualquier otro SCA, por lo que el síntoma predominante será el dolor torácico, con o sin síntomas de falla cardiaca; aunque en la PPCM las troponinas pueden estar elevadas, el IAM se caracteriza por el delta de troponinas. En el ecocardiograma es frecuente encontrar alteraciones en el movimiento regional de la pared (1,2).
- Tromboembolismo pulmonar (TEP): el riesgo de trombosis venosa y TEP está aumentado en el embarazo y en el post parto. La presencia de disnea y taquicardia sin signos de IC favorece el diagnóstico de TEP, en el ECG y ecocardiograma pueden predominar los signos de sobrecarga de corazón derecho; además, se deben descartar signos de TVP, que es la principal causa de TEP. Se puede confirmar mediante cintigrafía pulmonar o angio TC valorando el riesgo beneficio en el embarazo (2,10).

- Embolia de líquido amniótico: se presenta en labor a 30 minutos después de expulsión de placenta, con un colapso cardiorespiratorio súbito junto con alteraciones en las pruebas de coagulación y ausencia de fiebre (11).

Falla cardíaca debido a preeclampsia: se sospecha cuando las manifestaciones inician al final del embarazo o en el parto inmediato, asociado a HTA, y es más frecuente la hipertrofia de VI en el ecocardiograma. La causa de los síntomas de falla cardíaca es el edema pulmonar causado por disfunción diastólica. Es más frecuente la presencia de historia familiar de hipertensión o preeclampsia en embarazos previos. El pronóstico es mejor que en PPCM (8).

Síndrome de Takotsubo: este síndrome se asocia a desencadenantes, los cuales son eventos estresantes físicos o emocionales, por lo que se debe sospechar en pacientes con parto difícil o de emergencia, también posterior al uso de tocolíticos. Es difícil diferenciarlo de un IAM, por lo que, ante un dolor torácico en el periparto, estas dos patologías se deberían tener en cuenta en los estudios diagnóstico (12).

TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico para la PPCM, los objetivos principales son mantener la estabilidad hemodinámica, el tratamiento de la insuficiencia cardíaca según directrices, la bromocriptina y anticoagulación. Se recomienda ecografía seriada, monitoreo y ultrasonido fetal (3,13). Existen tres escenarios posibles en estas pacientes: el shock cardiogénico, la insuficiencia cardíaca subaguda o aguda sin shock en embarazo y post parto. De acuerdo con la presentación, se realiza el manejo.

La bromocriptina ha sido objeto de discusión sobre su efectividad; no obstante, se recomienda utilizarla. Al ser un agonista de los receptores de dopamina, se inhibe la producción de prolactina, inhibiendo parte de la fisiopatología de esta entidad (14).

Shock cardiogénico

Las siguientes son algunas de las medidas básicas que se deben cumplir ante una paciente en shock (3):

- Optimizar la precarga con diuréticos y vasodilatadores si PAS > 110 mmHg.
- Optimizar oxigenación, administrar O₂ solamente si SaO₂ < 95%.
- Inotrópicos y vasopresores: entre estos se deben evitar los agonistas betaadrenérgicos, por lo que el levosimendán es de elección.
- Bromocriptina junto con anticoagulación.
- Parto urgente mediante cesárea.
- Idealmente, debe estar en una unidad con disponibilidad soporte mecánico circulatorio; si lo requiere inmediatamente, este disponible realizar cesárea urgente.

Si el embarazo es mayor de 23 semanas + 5 días, se debe iniciar la maduración pulmonar lo antes posible, mientras que, si el feto no es viable, se recomienda realizar el parto y continuar con manejo pleno de falla cardíaca aguda. Si el feto es viable, se deben considerar los deseos de los padres, el estado materno y fetal, decidir si se realiza el parto por cesárea urgente o se continua el embarazo con monitoreo y tratamiento de la falla cardíaca con los fármacos seguros durante el embarazo (3).

Insuficiencia cardíaca aguda o subaguda pero estable

- Ante parto: los siguientes fármacos son seguros durante el embarazo: hidralazina, nitratos, beta bloqueadores, anticoagulación con heparina y diuréticos. Se debe considerar parto, en este caso se prefiere vaginal (3).
- Post parto: una vez terminado el embarazo, se deben añadir los siguientes: IECA o ARA II, betabloqueador, MRA, diuréticos, considerar ivabradina y bromocriptina junto con anticoagulación con heparina. Si hay indicación de cardio desfibrilador por riesgo de muerte súbita debido a FE < o igual a 35%, este debe ser portable, debido a la naturaleza transitoria de la enfermedad; en caso de persistir la disfunción, se puede pasar a uno implantable, al igual que en caso de existir indicación de resincronización cardiaca por BRI y QRS > a 130 ms (3).

Durante el embarazo es importante tener en cuenta los siguientes fármacos, los cuales son fetotóxicos: IECA, ARA II, ARNI, MRA, y atenolol. Además, en caso de congestión se pueden usar diuréticos de asa o tiazidas, se deben suspender en ausencia de congestión pulmonar debido al riesgo de reducción de flujo a placenta (3).

El tratamiento de la IC se debe mantener por 6 meses a partir de recuperar función VI debido al riesgo de recurrencia si se suspende (3).

Lactancia: con respecto a la indicación de lactancia, en NYHA III/IV no se recomienda debido a que aumenta la demanda metabólica y no permite el tratamiento óptimo (3,13).

PRONÓSTICO

El pronóstico de estas pacientes depende de varias características propias de la paciente y de la gravedad de la presentación. La

mortalidad a 6 meses varía de 2% a 12%. Un estudio a 24 meses reportó una mortalidad de 24% (1).

El pronóstico varía según la gravedad de la presentación. Con la FE inicial < 30% y marcada dilatación de VI existe un peor pronóstico; además, cuando la troponina está elevada de base, se asocia a disfunción de VI a los 6 meses (3). Algunas características de las pacientes como raza negra con ciertas mutaciones o antecedentes familiares de MCD se asocian a peor recuperación de la FEVI (1). Además, se deben tener en cuenta los siguientes factores, determinados en un estudio observacional realizado por Shahin, et al. asociados a mayor riesgo de internamiento en unidad de cuidados intensivos, los cuales son: edad de 32 años o más, síndrome HELLP, eclampsia, preeclampsia, IAM e infarto cerebral (15).

En cuanto al riesgo de recurrencia, cuando la fracción de eyección no se recupera a > 50%, se debe desaconsejar próximos embarazos, e incluso si se recupera puede haber recurrencia, no obstante, con cuidados adecuados, como el inicio inmediato de la bromocriptina en el periodo post parto, el embarazo puede ser exitoso (3,16).

CONCLUSIONES

La PPCM es una enfermedad que afecta a mujeres, predominantemente de etnia africana y mayores de 30 años. Se presenta en como un síndrome de insuficiencia cardiaca muy difícil de distinguir de otras patologías, por lo que se debe tener en cuenta una amplia lista de diagnósticos diferenciales que varían de acuerdo con la forma de presentación, síntomas predominantes y resultados de estudios iniciales. Una adecuada historia clínica es esencial para identificar enfermedades

previas y hereditarias, como, por ejemplo, una valvulopatía preexistente o miocardopatía dilatada. El tiempo en el cual se presentan los síntomas también se debe tomar en cuenta, por ejemplo, durante el parto o inmediatamente después se debe descartar embolia de líquido amniótico y síndrome de Takotsubo. Sumado a esto, es fundamental la ecocardiografía durante el proceso diagnóstico, se debe documentar una FEVI reducida < 45% y frecuentemente dilatación de VI.

No existen marcadores específicos de enfermedad, sin embargo, se encuentran en estudio algunas de estas, como cuantificar fragmento de prolactina de 16 kDa N – terminal y micropartículas derivadas de plaquetas, monocitos y leucocitos, lo cual facilitaría la distinción de otras patologías. Se debe tener una alta sospecha diagnóstica en mujeres que consulten por síntomas leves como disnea y edema, debido a que este puede ser solo inicio de complicaciones que pueden llevar a la muerte como shock cardiogénico, arritmias, embolias sistémicas, entre otros.

En cuanto a su tratamiento, depende de la gravedad. Se debe abordar la insuficiencia cardiaca según directrices. Sumado a esto, se debe agregar bromocriptina, ya que mejora la evolución de estas pacientes, y se deben evitar fármacos fetotóxicos durante el embarazo.

REFERENCIAS

1. Gentry MB, Elsas SM, Norris M, et al. Peripartum cardiomyopathy: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. In: UpToDate, Post, TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA; 2021. [cited 2023, Jan 20]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/peripartum-cardiomyopathy-etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=cardiomiopatia%20peripar>
2. Chávez V, Pizarro G, García M, et al. Características epidemiológicas, diagnóstico y tratamiento de la cardiomiopatía periparto: revisión sistemática de la literatura. *Rev Chil Cardiol.* 2022 [citado el 02 de enero, 2023];41(2):119-128. Disponible a partir de: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-85602022000200119&script=sci_arttext
3. Bauersachs J, König T, van der Meer P, et al. Pathophysiology, diagnosis, and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2018 [citado 2023, enero 20];39(34):3165-3173. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>
4. Decherney AH, Nathan L, Goodwin TM, et al. *Current diagnosis & treatment: obstetrics & gynecology.* 11th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2014.
5. Lyon AR, Dent S, Stanway S, et al. Acute cardiac care in the COVID-19 pandemic: Learning from the first wave. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2016 [citado 2023, enero 02];35(32):2165-2172. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz747>
6. Smaill F, Grivell RM. Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section. *BMJ.* 2019 [citado 2023, enero 02];364:k5287. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.k5287>
7. Van Hagen IM, Boersma E, Johnson MR, et al. Global cardiovascular and obstetric outcomes in women with pre-existing cardiovascular disease planning pregnancy or presenting during pregnancy: A collaborative study from the World Heart Federation. *J Am Coll Cardiol.* 2020 [citado 2023, enero 20];75(8):849-860. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.014>
8. Kansara P, De Caterina R. Peripartum cardiomyopathy: Current state of knowledge. *Eur J Heart Fail.* 2019, Oct;21(10):1251-1261. PMID: 31361003. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1493>

9. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coats AJ, Crespo-Leiro MG, De Boer RA, van der Meer P, Maack C, Mouquet F, Petrie MC, Piepoli MF, Regitz-Zagrosek V, Schaufelberger M, Seferovic PM, Tavazzi L, Ruschitzka F, Mebazaa A, Sliwa K. 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 Heart J*. 2013, Jun;34(23):1788-93, 1793a-1793d. Epub 2013, Apr 24. PMID: 23619914. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh113>
10. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, Jenkins JS, Kline JA, Michaels AD, Thistlethwaite P, Vedantham S, White RJ, Zierler BK. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011, Apr 26;123(16):1788-830. Epub 2011, Mar 21. PMID: 21422387. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e318214914f>
11. Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW, Hankins GD, Saade GR, Beydoun H, Belfort MA, Blackwell SC, Cardwell MS, Chauhan SP, Clark EA, Dayal AK, Dick J, Dizon-Townson D, Dunlop AL, D'Oria R, Garfield RE, Gleason CA, Gonzalez Quintero VH, Gronowski AM, Grotegut CA, Heine RP, Iqbal SN, Jeyabalan A, Kitzmiller JL, Knight S, Kochhar S, Landon MB, Lowe NK, Marsh MM, Mayer DC, Mazzone SE, Nelson D, Olsen J, Pare E, Pereira L, Riley LE, Robinson JN, Silver RM, Simhan HN, Subramaniam A, Sutton D, Turrentine M, Wax JR, Wiley J, William Cunningham M, Vintzileos AM, Wylie BJ, Yankowitz J. Maternal mortality and Morbidity in the United States: Where are we now? *J Perinatol*. 2019, May;39(5):595-611. Epub 2019, Apr 11. PMID: 30976074. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41372-019-0364-5>
12. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39(22):2032-46. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076>
13. McNamara DM. Peripartum cardiomyopathy. *DynaMed* [Internet]. 2021 [citado 2023, enero 10]. Disponible en: <https://www.dynamed.com-uh.knimbus.com/condition/peripartum-cardiomyopathy#GUID-D09C5AF7-EE34-4922-B776-2D0AAE26717E>
14. Imran TF, Nammias W, Singh G, Ahmed A, Suarez J. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomized study. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(9):1165-73. DOI: <https://doi.org/10.1002/ejhf.1493>
15. Auffret V, Cottin Y, Leurent G, Gilard M, Lefèvre T, Van Belle E, et al. Predictive value of cardiac arrest admission and immediate angiography on clinical outcomes in out-of-hospital cardiac arrest survivors with non-shockable initial rhythm and no obvious extra-cardiac cause. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022;11(Supl 2):EHAC544.837. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjacc/ehac544.837>
16. Lala A, Gupta T, Madhavan MV, Toma C, Cheng S, Menon V, et al. Outcomes after complete versus incomplete mitral valve repair for severe ischemic mitral regurgitation. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(1):44-53. DOI: <https://doi.org/10.1002/ejhf.1178>