

**CARDIOCENTRO  
“ERNESTO CHE GUEVARA”  
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**CARTA AL EDITOR**

**MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO: ¿LA DIAGNOSTICAMOS ACERTADAMENTE?**

Por:

Dr. Francisco L. Moreno Martínez<sup>1</sup>, Dr. Héctor A. Fleites Cárdenas<sup>2</sup> y Luis Felipe Mendilahaxón Valdés<sup>3</sup>

1. Especialista de I Grado en Cardiología. Diplomado en Terapia Intensiva de Adultos. Profesor Colaborador de la Universidad Virtual de Salud de Cuba.
2. Especialista de I Grado en Cardiología. Master en Cardiología Intervencionista.
3. Analista en sistemas de computación.

**Descriptor DeCS:**

MIOCARDIOPATIAS/diagnóstico  
COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES  
DEL EMBARAZO/diagnóstico

**Subject headings:**

MIOCARDIAL DISEASES/diagnosis  
PREGNANCY COMPLICATIONS,  
CARDIOVASCULAR/diagnosis

Señor Editor:

La insuficiencia cardíaca durante el puerperio se conoce desde el siglo XVIII; sin embargo, la miocardiopatía *per se*, como causa de la misma, no fue identificada hasta 1937<sup>1</sup>. La miocardiopatía periparto es una forma rara de insuficiencia cardíaca, de causa desconocida, que aparece durante el embarazo o el puerperio<sup>2,3</sup>. Reimold y Rutherford<sup>4</sup> la definen clínicamente como la aparición de insuficiencia cardíaca, sin causa identificable, en el último mes del embarazo o durante los cinco primeros meses después del parto, en ausencia de enfermedad cardíaca previa. Otros autores<sup>5</sup> plantean que la miocardiopatía periparto puede aparecer en cualquier momento durante el último trimestre del embarazo y los primeros seis meses del puerperio.

En EE.UU. se estima su incidencia en aproximadamente un paciente por cada 3 000 ó 4 000 nacimientos, y existe consenso general en que la mayoría de estas pacientes se recuperan total o parcialmente, y el resto, aproximadamente el 20 %, muere o necesita trasplante cardíaco<sup>2</sup>. Otros plantean que la incidencia real se desconoce y que puede ir desde 1 por cada 15 000 nacimientos en los países desarrollados, hasta 1 por cada 100 en algunos lugares de África<sup>5,6</sup>. Su mortalidad oscila entre 18 y 56 %<sup>1</sup>.

La patogenia de esta enfermedad aún no está bien establecida, y no se ha avanzado mucho a favor de los mecanismos moleculares que intervienen; sin embargo, se ha postulado que la miocardiopatía periparto se debe a miocarditis (infecciosa o por enfermedades autoinmunes), deficiencia nutricional, anomalías arteriales de vasos coronarios de pequeño calibre, efectos hormonales, activación de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral, interleucinas 1 y 6), toxemia, respuesta inmunológica materna al antígeno fetal, mala respuesta adaptativa a los cambios hemodinámicos del embarazo e, incluso, se ha considerado la teoría genética<sup>1,5,6</sup>. Además, se plantea que existen factores de riesgo o, simplemente, que la miocardiopatía periparto aparece con más frecuencia en mujeres con edad mayor de 30 años, múltiparas, descendientes de

africanos, embarazos con más de un feto, antecedentes de preeclampsia, eclampsia o hipertensión arterial gestacional y posparto, deficiencia de selenio y uso de drogas, como la cocaína<sup>5,6</sup>.

Su diagnóstico tiene criterios clínicos y ecocardiográficos definidos. Los clínicos se corresponden con su definición: aparece rara vez antes de las 36 semanas de gestación y después de los primeros cinco meses del puerperio, y sus síntomas y signos son similares a los de cualquier paciente con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI)<sup>6</sup>; además, se debe descartar la presencia previa de alguna otra causa que justifique la insuficiencia cardíaca diagnosticada. Pueden aparecer dolor precordial, palpitaciones y, ocasionalmente, embolismo periférico o pulmonar. Es muy importante recordar que la disnea, la fatiga y el edema en miembros inferiores –síntomas claros de una insuficiencia cardíaca comenazante– son propios del último trimestre del embarazo y, evidentemente, no nos ayudan en el diagnóstico; sin embargo, la disnea paroxística nocturna, así como la tos y la distensión de las venas del cuello, son pilares fundamentales para el mismo. Si a ello le sumamos datos del examen físico, como la presencia de nuevos soplos que hagan sospechar regurgitaciones de las válvulas aurículo-ventriculares, tercer ruido y estertores pulmonares, sería inaceptable errar<sup>1,5</sup>. Además, se presenta en una edad joven, en comparación con otras formas de miocardiopatía dilatada<sup>5</sup>.

El electrocardiograma, la radiografía de tórax, la ecocardiografía y los cambios hemodinámicos, son indistinguibles de los asociados con otras formas de miocardiopatía dilatada. Desde el punto de vista electrocardiográfico, puede hallarse: taquicardia sinusal, arritmias, alteraciones inespecíficas del segmento ST y la onda T, así como alteraciones en el voltaje; pueden aparecer ondas Q en las derivaciones precordiales; el intervalo PR está prolongado y el complejo QRS, ensanchado<sup>6</sup>.

Desde el punto de vista ecocardiográfico, existen criterios que van más allá de la simple disfunción sistólica. Debe haber una fracción de eyección del VI menor de 45 %, una fracción de acortamiento menor de 30 % (algunos autores<sup>7</sup> dicen que menor de 21 %) o ambas, y un diámetro ventricular izquierdo en diástole mayor de 60 mm<sup>1,7</sup> o mayor de 27 mm por metro cuadrado de superficie corporal, según otros autores<sup>4</sup>.

Durante un embarazo normal el gasto cardíaco aumenta sustancialmente y se produce una disminución de la resistencia vascular periférica con un aumento aproximado de 5 - 10 % de la fracción de eyección; además, el corazón experimenta una dilatación gradual de sus cavidades, asociada a la sobrecarga de volumen, que es reversible una vez que termina el embarazo<sup>4</sup>. Estos cambios fisiológicos del aparato cardiovascular durante la gestación pueden enmascarar el deterioro de la reserva contráctil; ahí radica la utilidad de la ecocardiografía de estrés para el diagnóstico de esta enfermedad<sup>3-5</sup>.

No hay dudas de que la biopsia endomiocárdica puede ser útil, porque si una de las posibles causas es la miocarditis, mediante esta técnica puede diagnosticarse. Sin embargo, está demostrado que el valor de la biopsia en la miocarditis es limitado, porque esta es una enfermedad que se expresa por focos, y puede suceder que se tome la muestra en una zona normal, dentro de una gran inflamación miocárdica<sup>7</sup>; por eso, la utilidad de este procedimiento diagnóstico en la miocardiopatía periparto es aún incierta.

El pronóstico de las pacientes con esta enfermedad es variable. En muchas de ellas las condiciones clínicas y ecocardiográficas mejoran rápidamente y regresan a la normalidad; por ello, la severidad inicial de la disfunción sistólica del VI o su dilatación no son, necesariamente, predictivos de la recuperación a largo plazo; sin embargo, hay pacientes que se deterioran rápidamente, no responden al tratamiento farmacológico y requieren trasplante cardíaco o fallecen. Otras se recuperan lentamente en un proceso que puede durar varios años<sup>5,8</sup>. No obstante, aun cuando la función ventricular izquierda regresa a la normalidad, la tolerancia al ejercicio permanece alterada y su repercusión a largo plazo no está bien definida<sup>1</sup>. Además, se plantea que mientras menor sea la fracción de eyección y mayor el diámetro ventricular al momento del diagnóstico, mayor será la mortalidad<sup>1,3</sup>.

Elkayam y colaboradores<sup>2</sup> estudiaron a 44 mujeres que habían sufrido una miocardiopatía periparto y decidieron exponerse a un nuevo embarazo. Ellos encontraron que hubo una disminución en la función sistólica del VI, más evidente en aquellas en las que persistía la disfunción sistólica al inicio del segundo embarazo. Además, encontraron síntomas de insuficiencia cardíaca en aproximadamente el 20 % de las mujeres que tenían una función sistólica normal al comienzo del segundo embarazo, y en más de la mitad de aquellas en las que persistía la disfunción ventricular.

Pearson y colaboradores<sup>1</sup> señalan que los familiares allegados a las pacientes con este tipo de miocardiopatía deben ser evaluados por el cardiólogo, debido a que la miocardiopatía periparto puede ser una forma frustrada de predisposición genética a la miocardiopatía.

Las pacientes con miocardiopatía periparto son tratadas como cualquier otro paciente con insuficiencia cardíaca. Se recomienda restringir el consumo de sal (4 mg/día) y agua (2 litros/día)<sup>6</sup>. Los diuréticos se utilizan para disminuir la congestión pulmonar y la sobrecarga de volumen. Los vasodilatadores son utilizados para reducir la poscarga, la hidralazina es de elección durante el embarazo y, en el puerperio, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, que están contraindicados durante la gestación<sup>5, 6</sup> debido a que pueden tener efectos teratogénicos o alterar el control de la tensión arterial y la función renal en el feto<sup>1,5</sup>. La experiencia con los nitratos orgánicos es limitada, aunque se conoce que la hipotensión consecutiva a una dosis excesiva se asocia con bradicardia fetal<sup>5,7</sup>. Se ha utilizado satisfactoriamente el nitroprusiato de sodio durante el embarazo, aunque los experimentos realizados en animales han demostrado riesgos de toxicidad fetal<sup>5</sup>. Los calcioantagonistas no se prefieren, porque deprimen la contractilidad uterina y tienen efecto inotrópico negativo; sin embargo, el amlodipino ha demostrado un aumento de la supervivencia en la miocardiopatía no isquémica y reduce los niveles plasmáticos de interleucina 6 (estudio PRAISE), por lo que pudiera tener alguna utilidad en la miocardiopatía periparto<sup>1</sup>. Los betabloqueadores no están contraindicados en el embarazo, pero poco se ha estudiado en cuanto a su uso en este tipo específico de miocardiopatía. El carvedilol pudiera ser una buena opción terapéutica, pues tiene un efecto bloqueador alfa 1 asociado, que produce vasodilatación y disminución de la poscarga<sup>1,9</sup>.

La terapia anticoagulante es de uso común, considerando el riesgo de accidentes tromboembólicos en este tipo de miocardiopatía, debido al estado de hipercoagulabilidad en el embarazo y al estasis de sangre en el VI. En este sentido debe utilizarse heparina, si se necesita antes del parto, y en el puerperio, warfarina<sup>1,3,5</sup>. Habitualmente esta terapia se prefiere en pacientes con afectación miocárdica severa<sup>1</sup>.

Los agentes inmunosupresores pueden utilizarse en pacientes con miocarditis confirmada mediante biopsia, pero su eficacia es incierta. La inmunosupresión empírica no se recomienda<sup>6</sup>, aunque puede utilizarse en aquellas pacientes con deterioro clínico agudo que no responden a la terapéutica convencional<sup>5</sup>.

Cuando la disfunción miocárdica es ligera, el tratamiento puede iniciarse de forma ambulatoria, pero en pacientes con disfunción miocárdica grave debe ser hospitalizada, utilizar monitorización invasiva y administrar inotrofos positivos por vía endovenosa; si no mejoran, será necesario utilizar el balón de contrapulsación aórtica o algún dispositivo de asistencia circulatoria izquierda como puente para el trasplante o hasta que mejore la función contráctil<sup>1,5,7</sup>.

El ecocardiograma es de gran importancia en la valoración evolutiva de las pacientes que han sufrido una miocardiopatía periparto; la persistencia de la disfunción sistólica entre 6-12 meses indica una posible irreversibilidad y representa una contraindicación absoluta para otro embarazo<sup>4</sup>. Aquellas que quedan embarazadas nuevamente deben ser monitorizadas con ecocardiograma y se les debe interrumpir el embarazo si hay deterioro significativo de la función sistólica, pues tienen peligro de que se produzca parto pretérmino<sup>2</sup>, muerte fetal y muerte materna<sup>4</sup>. La necesidad de interrumpir el embarazo y el modo en que se lleva a cabo, debe ser evaluado en conjunto por cardiólogos, anesestesiólogos y obstetras. Las consideraciones para la anestesia regional en estos pacientes son las mismas que para las otras causas de insuficiencia cardíaca<sup>10</sup>. La anestesia epidural ofrece ventajas en relación con la general, pues puede mejorar el funcionamiento miocárdico, al reducir la poscarga del VI sin alterar la contractilidad<sup>10</sup>.

En las pacientes que recuperan la función ventricular, el verdadero riesgo de otro embarazo permanece incierto<sup>4,6</sup>. El trasplante cardíaco se reserva para aquellas pacientes que no presentan una pronta recuperación, debido a elevadas morbilidad y mortalidad<sup>5</sup>.

Hay algunos casos descritos de embarazos en mujeres trasplantadas. Se ha observado un aumento del riesgo de complicaciones maternas durante este embarazo, sin un aumento de la mortalidad. El índice de abortos espontáneos es alto, pero no se han observado malformaciones atribuibles a la inmunodepresión<sup>5</sup>. La mortalidad materna se eleva en los años siguientes al nacimiento; por ello debe advertirse esta circunstancia, por la repercusión que implica sobre la crianza de los hijos<sup>5</sup>.

La miocardiopatía periparto es una entidad poco frecuente en nuestro medio, pero es una enfermedad grave que pone en peligro la vida de la madre y el feto; es por eso que se necesita una gran colaboración entre obstetras, cardiólogos y neonatólogos. El diagnóstico precoz y su tratamiento adecuado son nuestra responsabilidad.

### **Referencias bibliográficas**

1. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum Cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. JAMA [serie en Internet]. 2000 [citado 12 Ene 2000];283(9): [aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://jama.ama-assn.org/issues/v283n9/full/jcc90005.htm1>
2. Elkayam U, Tummala PP, Rao K, Akhter MW, Karaalp IS, Wani OR, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. N Engl J Med. 2001;344(21):1567-71.
3. James PR. A review of peripartum cardiomyopathy. Int J Clin Pract. 2004;58(4):363-5.
4. Reimold SC, Rutherford JD. Peripartum cardiomyopathy. N Engl J Med. 2001;344(21):1629-30.
5. González I, Armada E, Díaz J, Gallego P, García M, González A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2000;53:1474-95.
6. Allaqaband S. Peripartum cardiomyopathy. [artículo en Internet]. 2004 [citado 12 Ene 2003]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.cardiology.utmb.edu/slides/peripartum-cm>
7. Assaf ME, Lindstrom O, Pozzi HA. Miocardiopatía periparto. [artículo en Internet]. 2001 [citado 26 Ene 2001]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/misiones/revista/rev0201/assaf.PDF>
8. Aziz TM, Burgess MI, Acladios NN. Heart transplantation for peripartum cardiomyopathy: a report of three cases and a literature review. Cardiovasc Surg. 1999;7:565-7.
9. Moreno FL, López OJ, Cepero S. Carvedilol: ¿leyenda viviente o realidad creciente? Medicentro Electrónica [serie en Internet]. 2003 [citado 26 Ene 2004];6(302):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.vcl.sld.cu/medicentro/v6n302/carvedilol.htm>
10. Pirllet M, Baird M, Pryn S, Jones-Ritson M, Kinsella SM. Low dose combined spinal-epidural anaesthesia for caesarean section in a patient with peripartum cardiomyopathy. Int J Obstet Anesth. 2000; 9(3): 189-92.