

---

# Cardiomiopatía periparto

*Raiza Rendón-Garzón\**

---

---

## Resumen

La Miocardiopatía Periparto se define como una cardiopatía que se desarrolla en el último mes de embarazo o en los primeros 5 meses del posparto sin causa identificable. La Patogenia es poco conocida. Sin embargo, las infecciones, inmunológicos y causas nutricionales han sido implicados. La presentación clínica incluye los signos y síntomas habituales de la insuficiencia cardíaca. El diagnóstico se basa en la presentación clínica de la insuficiencia cardíaca congestiva y evidencia objetiva de disfunción sistólica ventricular izquierda.

El diagnóstico precoz y el inicio del tratamiento son esenciales para optimizar el resultado de la paciente.

Algunos inhibidores de la ECA se pueden utilizar en el período post-parto, incluso en las mujeres que están amamantando. Los pacientes que persisten con alteraciones del ventrículo izquierdo

---

\* Médico General, Código 11426.

tienen un mal pronóstico. Si el tratamiento médico falla, entonces los pacientes pueden ser tratados con dispositivos de soporte circulatorio mecánico y (o) de trasplante cardíaco.

**Palabras clave:** MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO - EMBARAZO - ECOCARDIOGRAMA - ENFERMEDAD CARDIACA

### **Abstract**

Peripartum Cardiomyopathy is defined as cardiomyopathy that develops in the last month of gestation or in the first 5 months in the postpartum period without any identifiable cause. Pathogenesis is poorly understood. However, infections, immunologic and nutritional causes have been implicated. Clinical presentation includes the usual signs and symptoms of heart failure. Diagnosis is based on clinical presentation of congestive heart failure and objective evidence of left ventricular systolic dysfunction.

Early diagnosis and initiation of treatment are essential to optimize the outcome of the parturient.

Medical management comprises sodium restriction, loop diuretics, afterload reducing agents (hydralazine, nitrates), and digoxin. Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors and angiotensin receptor blockers should be avoided during pregnancy because of severe adverse neonatal effects and can be substituted for by hydralazine and nitrates during pregnancy.

Some ACE inhibitors can be used in the postpartum period even in women who are breast feeding. Patients with persistent left ventricular abnormalities have a poor prognosis. If medical therapy fails, patients may then be treated with mechanical circulatory support devices and (or) cardiac transplantation.

**Key words:** PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY - PREGNANCY - ECHOCARDIOGRAPHY - CARDIAC DISEASE

Recibido: 18 de setiembre de 2013

Aceptado: 5 de octubre de 2013

## **Miocardiopatía Periparto**

La Miocardiopatía Periparto es una causa rara de fallo cardíaco asociado al embarazo que afecta a mujeres en embarazo tardío o puerperio. Es un desorden de causa desconocida que tiene graves consecuencias.

La incidencia es variable de acuerdo a la población estudiada, presentándose con mayor frecuencia en Haití con una incidencia de 1 por cada 300 nacidos vivos, seguido por Sudáfrica con 1 por cada 1.000 nacidos vivos y 1 de cada 4.000 en Estados Unidos.

La edad de presentación se encuentra alrededor de los 30 años presentándose con mayor frecuencia en múltiparas que en primigestas, así mismo la tasa de mortalidad ha disminuido de 40% hasta 15% cuando se realiza un diagnóstico y manejo temprano.

Existen factores de riesgo que han sido relacionados dentro de los cuales se encuentran el uso de tocólisis prolongada, edad materna avanzada, preeclampsia, multiparidad, embarazo múltiple, descendencia africana, factor socioeconómico y uso de cocaína. El embarazo gemelar se ha asociado al desarrollo de miocardiopatía periparto por el incremento del volumen plasmático, incremento del gasto cardíaco y del volumen de eyección así como el aumento del tamaño de las cámaras cardíacas y la disminución de la resistencia vascular sistémica en comparación con el embarazo único.

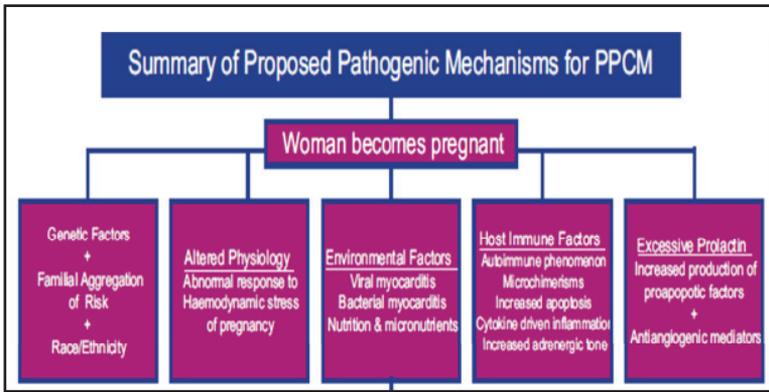
El uso en la mujer embarazada de medicamentos agonistas beta adrenérgicos para útero inhibición (Terbutalina, Salbutamol, Sulfato de magnesio y Ritrodine) se ha visto vinculada en la patología por la asociación de edema pulmonar y disfunción ventricular izquierda en el puerperio. Los mecanismos asociados son el aumento de la volemia con eventual sobrecarga, estimulación simpaticomimética con taquicardia secundaria, disminución de la concentración plasmática de albúmina y presión oncótica, aumento de la aldosterona y la secreción de hormona antidiurética que resulta en reducción de la excreción de sodio y agua.

La fisiopatología específica sigue siendo desconocida, sin embargo la literatura asocia múltiples factores y entre ellos se incluye asociación genética, infecciosa, autoinmune, nutricional, hormonal e inflamatoria los cuales pueden contribuir en el desarrollo de la enfermedad.

Las citoquinas están implicadas en una variedad de procesos biológicos, y sus efectos sobre el sistema cardiovascular son la promoción de la inflamación, coagulación intravascular, estrés oxidativo, anomalías cardíacas estructurales y funcionales así como la apoptosis de miocitos. Las investigaciones en biología molecular han demostrado que dichas citoquinas entre las que se incluyen la TNF- $\alpha$ , IL1, IL6 así como proteína C reactiva; provocan efectos inotrópicos negativos sobre la contractilidad miocárdica influyendo sobre el rendimiento contráctil del miocardio, promoviendo el remodelado ventricular lo cual conduce a la insuficiencia cardíaca contribuyendo a la enfermedad.

Otro factor asociado es una respuesta autoinmune anormal de sustancias como la producción de autoanticuerpos contra las proteínas del tejido cardíaco entre las que podemos citar el traslocador nucleótido adenina y la deshidrogenasa de cadena. Estos incrementos en los marcadores se correlacionan con el aumento de las dimensiones del ventrículo izquierdo y la disminución de la fracción de eyección en pacientes con la patología.

Se ha sugerido también una respuesta inmunológica materna a antígenos fetales denominado "Enfermedad autoinmune facultativa órgano-específica" que al llegar a la circulación materna, dichos anticuerpos pueden desencadenar una respuesta patológica autoinmune con efectos cardiovasculares sin embargo los datos disponibles son insuficientes para establecer dicha asociación.



**Fuente:** Ntusi NB, Mayosi BM. Aetiology and risk factors of peripartum cardiomyopathy: a systematic review [review]. *Int J Cardiol* 2009;131(2):168–79

La presentación clínica de Miocardiopatía Periparto es más común luego de las 36 semanas así como durante los primeros cuatro a cinco meses del puerperio, sin embargo las mujeres con patología cardiovascular pregestacional pueden desarrollar los síntomas mas tempranamente.

Los síntomas iniciales podrían ser confusos porque durante los estadios iniciales de la enfermedad son muy similares a los cambios fisiológicos del embarazo sin embargo el desarrollo de disnea, tos nocturna, ortopnea, disnea paroxística nocturna, hemoptisis, soplos de regurgitación nuevos, dolor torácico, aumento de presión venosa yugular, hepatomegalia y estertores pulmonares nos deben de despertar la sospecha de esta patología en particular.

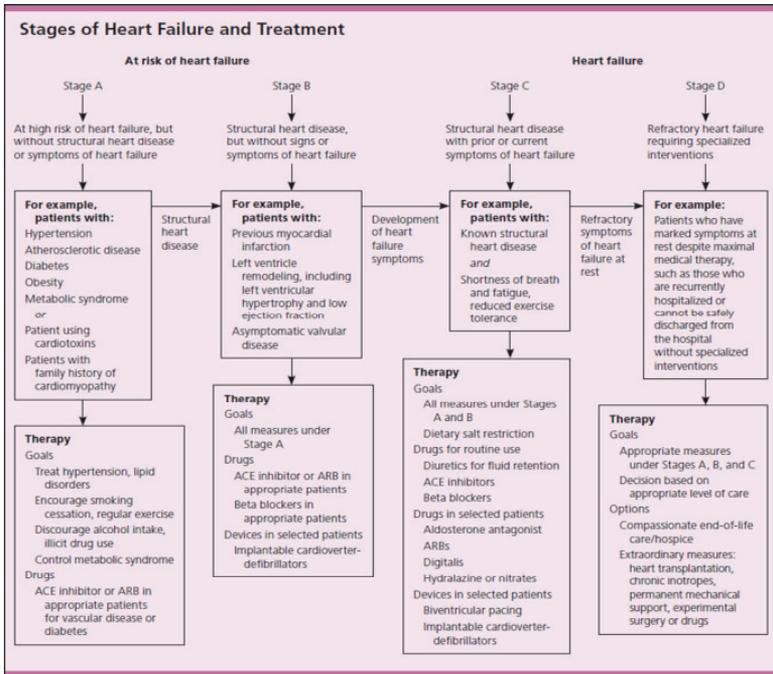
El diagnóstico de la Miocardiopatía Periparto es de exclusión, se debe descartar cualquier enfermedad cardiaca preexistente u otros trastornos subyacentes. Si se establece una causa específica de insuficiencia ventricular izquierda se excluye el diagnóstico. Las embarazadas que presentan edema pulmonar sin alteración de la función ventricular izquierda no deben ser etiquetadas con la patología, ya que esto es esencial para el diagnóstico (6)

Es importante una historia clínica y un examen físico exhaustivo para identificar alteraciones cardíacas y no cardíacas que pueden contribuir al desarrollo o exacerbación de la insuficiencia cardíaca en el embarazo y los estudios iniciales deben incluir hemograma completo, análisis de orina, electrolitos séricos, glicemia, hemoglobina glicosilada, perfil de lípidos, pruebas de función hepática pruebas tiroideas y péptidos natriuréticos así como gases arteriales. Los estudios complementarios son el electrocardiograma, radiografía de tórax, resonancia magnética y ecocardiograma. El ecocardiograma tiene la ventaja sobre otros estudios ya que no es invasivo, permite evaluaciones seriadas, proporciona información sobre las dimensiones cardíacas, espesores de pared, define anomalías valvulares defectos congénitos y diagnóstica masas intracardíacas.

### Criterios Diagnósticos

<u>Clásicos</u>	<u>Adicionales</u>
Desarrollo de ICC último mes de embarazo o 5 meses posparto	Determinación por ultrasonido de disfunción ventricular izquierda Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
Ausencia de causa determinable para ICC	Fracción de eyección menor 45% Fracción de acortamiento de 30%
Ausencia de enfermedad cardíaca reconocible antes del último mes del embarazo	Dimensión ventrículo izquierdo al final de la diástole más de 2.7 cm/m <sup>2</sup>

**FUENTE:** Meredith O. Cruz. Update on Peripartum Cardiomyopathy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 37 (2010) 283–303



**Fuente:** Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;119:e391-479

El tratamiento se dirige a la mejora de los síntomas y disminuir la disfunción ventricular izquierda, así como a la mejora de la sobrevida de la paciente afectada y dicho tratamiento es tanto farmacológico como no farmacológico.

Entre las recomendaciones se incluyen la restricción de líquidos, dieta baja en sodio, control del edema pedal y la medición de peso diario, así mismo un óptimo control de la presión arterial.

Las directrices actuales para el manejo de la insuficiencia cardiaca crónica incluyen una combinación de 3 tipos de fármacos: diuréticos, inhibidores del enzima convertidora de angiotensina

(IECA) o bloqueadores de los receptores de la angiotensina (ARA II), y b-bloqueadores sin embargo en las mujeres con miocardiopatía periparto estas recomendaciones deben ser modificados en función del estado gravídico y lactancia materna.

Los diuréticos están indicados para la mayoría de los pacientes, ya que pueden mejorar el edema pulmonar y periférico en cuestión de horas o días, pero suelen ser insuficientes para mantener el estado del volumen en ausencia de tratamiento adicional. Por lo general utilizan los diuréticos en la embarazada con una clara evidencia de sobrecarga de volumen.

Los antagonistas de la aldosterona han demostrado mejorar la supervivencia en determinados pacientes con insuficiencia cardíaca; estos agentes se pueden agregar después del parto, pero no se han utilizado actualmente en el embarazo.

Los fármacos clasificados como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) mejoran la supervivencia en todos los niveles de gravedad de la enfermedad de miocardio, pero tiene varios riesgos teratogénicos y suelen evitarse durante el embarazo. Cuando se inicia después del parto, se sugiere que la paciente debe ser aconsejada sobre la posibilidad de teratogenicidad o muerte fetal.

Los ARA-II mejoran la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca que no toleran los IECA, no está claro si la adición de ARA-II a la IECA es beneficiosa. Los Riesgos teratogénicos son similares a aquellos con los IECA y se usan precauciones similares.

Actualmente se usa la Hidralazina y los nitratos como los vasodilatadores de elección para las mujeres que están embarazadas. Esta combinación se considera que es una adición razonable a la terapia estándar. La Hidralazina es un vasodilatador arterial con poco efecto sobre el tono venoso y las presiones de llenado, su uso es seguro durante el embarazo y es compatible con la lactancia.

Los Bloqueadores Beta-Adrenérgicos (de liberación sostenida Succinato de Metoprolol, Carvedilol y Bisoprolol), han demostrado reducir la mortalidad en la insuficiencia cardiaca y la fracción de eyección, por lo que se recomienda para todos los pacientes estables, a menos que este contraindicado, sin embargo su uso en el embarazo se recomiendan extrema precaución por los resultados en los recién nacidos expuestos ya que pueden presentar bradicardia, hipoglucemia y la restricción del crecimiento.

La **Digoxina** mejora los síntomas, la calidad de vida, y la tolerancia al ejercicio en la insuficiencia cardiaca, su uso es seguro en embarazo y lactancia materna, tiene un índice terapéutico estrecho y ha habido preocupaciones acerca de aumento de la morbilidad y la mortalidad cuando este agente es usado; por lo tanto, se debe evitar la toxicidad. Por lo general, mantener los niveles séricos de a entre 1 y 1,2 ng / dL o menos.

El embarazo y el puerperio son estados protrombóticos por lo cual es necesario la utilización de Agentes antitrombóticos sin embargo la elección de un fármaco antitrombótico específico durante el embarazo es complicado por el potencial de teratogenicidad de la Warfarina y los problemas de dosificación con Heparina, sin embargo durante el embarazo es seguro la utilización de Heparina de bajo peso molecular en dosis terapéuticas especialmente cuando la fracción de eyección es menor o igual al 30% , o si hay fibrilación auricular.

La Warfarina se puede utilizar después del parto y es seguro durante la lactancia materna.

Existen fármacos que se deben evitar en el entorno de una insuficiencia cardíaca incluidos los antiinflamatorios no esteroideos, los antiarrítmicos, las drogas, y los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos.

## Cardiomiopatía periparto

Medication <sup>a</sup>	Indication	Drug Effect	Maternal	Fetal
Diuretics Furosemide <sup>1,3</sup> (First line) Thiazides <sup>8,13</sup> (second line)	Evidence of volume overload or fluid retention	↓ Preload and afterload Improve cardiac function Decrease edema, improve exercise tolerance	Electrolyte abnormalities, fluid depletion, hypotension, azotemia	Decreased placental perfusion Thiazides: possible ↑ risk of birth defects or fetal thrombocytopenia
ACE inhibitors <sup>2</sup> Lisinopril <sup>1,3</sup> Enalapril <sup>1,2</sup> Captopril <sup>1,2</sup>	History of LV dysfunction, stage B and C heart failure in the nonpregnant state	↓ preload and afterload Improves survival in all severities of myocardial disease	Electrolyte abnormalities Hypotension Cough Angioedema Worsening renal function	Skull hypoplasia, anuria, renal failure, limb contractures, craniofacial deformation, hypoplastic lungs, death
ARBs <sup>9</sup> Valsartan <sup>1,3</sup> Candesartan <sup>1,3</sup>	Intolerance to ACE inhibitors	↓ preload and afterload Improves mortality	Similar to ACE inhibitors	Similar to ACE inhibitors
Peripheral vasodilators <sup>c</sup> Hydralazine <sup>1,2</sup> Nitrates <sup>1,3</sup> Nesiritide <sup>1,3,b</sup>	First-line vasodilator in pregnancy as ACE and ARBs are contraindicated	↓ preload and afterload	Hypotension Tolerance with long-term nitrate therapy Headache with nitrates Lupuslike reaction with hydralazine	

Calcium channel blocker <sup>c</sup> Amlodipine <sup>1,3</sup>	Blood pressure control	Peripheral vasodilation	Peripheral edema Hypotension	
β-Blockers <sup>c</sup> Metoprolol <sup>1,3</sup> Carvedilol <sup>1,3</sup> Bisoprolol <sup>1,3</sup>	Always used with LV dysfunction unless contraindicated	Improves myocardial contractility by ↓ sympathetic tone Reduces mortality	Transient worsening of congestive heart failure symptoms Avoid initiation or increased dose in decompensated heart failure	Bradycardia, hypoglycemia, growth retardation Animal fetal and teratogenicity with carvedilol at high human dose
Inotropes Digoxin <sup>c,12</sup> Dopamine <sup>c,12,b</sup> Dobutamine <sup>8,12,b</sup>	Symptomatic heart failure in pregnancy	↑ myocontractility	Arrhythmias gastrointestinal symptoms Narrow therapeutic index	
Aldosterone antagonists Spironolactone <sup>c,0,1,2</sup> Eplerenone <sup>8,13</sup>	May add post partum to ACE and Arb in symptomatic patients	Improves survival in patients with class 3-4 symptoms	Hyperkalemia	Feminization of male rat fetuses

**Fuente:** Meredith O. Cruz . Update on Peripartum Cardiomyopathy Obstet Gynecol Clin N Am 37 (2010) 283–303

El pronóstico de los pacientes con fracción de eyección menor o igual 35% pueden tener una supervivencia mayor de un año y en esta condición está indicado la terapia de desfibrilador automático implantable como prevención primaria de muerte súbita, y lógicamente en pacientes más críticos es indispensable el trasplante cardíaco.

Recientemente una revisión de Cochrane del 2012 se publicó que el uso de Bromocriptina en un las pacientes con Miocardiopatía periparto mejora la evolución y pronóstico de esta entidad y los

estudios fundamentan que las pacientes con miocardiopatía periparto tienen un alteración de la Prolactina, la cual presenta unas características bioquímicas distintas que favorecen a desarrollo de apoptosis de células miocárdicas que produce daño celular y progresión a disfunción cardíaca y eventualmente insuficiencia cardiaca sin embargo los autores determinan que la evidencia actual no es concluyente y se requieren más estudios para conclusiones específicas.

### PROTOCOLO DE MANEJO

<b>Objetivo</b>	<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>
<b>Precarga</b>	<b>Furosemida</b>	<b>20-40 mg VO /d</b>
<b>Poscarga</b>	<b>Hidralazina</b>	<b>25-100 mg VO /d</b>
	<b>Amlodipina</b>	<b>5-10 mg VO / d</b>
	<b>Enalapril (Posparto)</b>	<b>5-10 mg VO / d</b>
<b>Contractilidad</b>	<b>Digoxina</b>	<b>0,25-5mg VO/d</b>
<b>Requerimiento miocardio O2</b>	<b>Metoprolol Carvedilol</b>	<b>25-100 mg VO/d 3.25-25mg VO/d</b>
<b>Anticoagulación</b>	<b>Heparina Warfarina</b>	<b>Variable</b>

## BIBLIOGRAFÍA

- Abboud, J., M., Y. & Chen-Scarabelli, C. (2007). Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *International Journal of Cardiology*, 118(3). 295–303.
- Ansari, A.A., Neckelmann, N. & Wang, Y.C. (1993). Immunologic dialogue between cardiac myocytes, endothelial cells and mononuclear cells. *Clinical Immunology and Immunopathology*, 68(2), 208-214.
- Biteker, M., Eksi, N. & Ozkan, M. (2009). The Role of Bromocriptine in Peripartum Cardiomyopathy. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 201(2), e13.
- Chapa, J.B., Heiberger, B. & Weinert, L. (2005). Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy. *Obstetrics and Gynecology*, 105(6), 1303-1308.
- Cruz, M.O., Briller, Hibbard, J.U. (2010). Update on Peripartum Cardiomyopathy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 37(2), 283-303.
- Demakis, J.G. & Rahimtoola, S.H. (1971). Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*, 44, 964-968.
- Hibbard, J.U. (1996). Chronic Terbutaline Therapy and Peripartum Cardiomyopathy: A Case-Control Study. *Hypertension in Pregnancy*, 15(2), 183-191.
- Hibbard, J.U., Lindheimer, M. & Lang, R.M. (1999). A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstetrics and Gynecology*, 94(2), 311-316.
- Jahns, B., Stein, W. & Hilfiker-Kleiner, D. (2008). Peripartum cardiomyopathy: A new treatment option by inhibition of prolactin secretion. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 199(4), e5-e6.

- Lampert, M.B., Hibbard, J. & Weinert, L. (1993). Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 168(2), 493-495.
- Mann, D.L. (1996). Stress activated cytokines and the heart. *Cytokine Growth Factor Reviews*, 7(4), 341-354.
- Maron, B.J., Towbin, J.A. & Thiene, G. (2006). Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation*, 113, 1807-1816.
- Munnur, U., Bandi, V. & Guntupalli, K. (2011). Management principles of the Critically ill obstetric patient. *Clinics in Chest Medicine*, 32(1), 53-60.
- Ntusi, N.B. & Mayosi, B.M. (2009). Aetiology and risk factors of peripartum cardiomyopathy: a systematic review. *International Journal of Cardiology*, 131(2), 168-179.
- Pearson, G.D., Veille, J.C. & Rahimtoola, S. (2000). Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *Journal of the American Medical Association*, 283(9), 1183-1188.
- Satoh, M., Nakamura, M. & Akatsu, T. (2005). C-reactive protein coexpresses with tumour necrosis factor-alpha in the myocardium in human dilated cardiomyopathy. *European Journal of heart Failure*, 7(5), 748-754.
- Sliwa, K., Skudicky, D. & Bergemann, A. (2000). Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/ APO-1. *J. American College of cardiology Foundation*, 35(3), 701-705.
- Tsang, W. (2012). *Peripartum cardiomyopathy*. Recuperado el 07 de octubre del 2013, de <http://www.uptodate.com/contents/peripartum-cardiomyopathy>

