

# Miocardopatía periparto

## Análisis de casos y revisión de la literatura

Prieto-Macías Jorge\*, Villegas Solano Gloria Guadalupe\*\*, López Hernández Susana Samantha\*\*, Waldo Hernández David Jonathan \*\* Prieto Gutiérrez Mauricio Armando \*\*

### Resumen

**Objetivo:** Análisis de nueve pacientes con miocardiopatía periparto (MCPP) con énfasis en el patrón de presentación de insuficiencia cardíaca, su evolución y tratamiento. **Materiales y Métodos.** Un estudio retrospectivo de nueve pacientes con miocardiopatía periparto tratadas en el HGZ I del IMSS de Aguascalientes, México desde 1998 hasta el 2014. Los datos incluyen; edad, factores de riesgo, cuadro clínico, estudios diagnósticos complementarios, manejo médico y evolución. **Resultados:** La edad promedio de presentación de las pacientes fue de 30.4 años, en el 66.6% la MCPP se presentó durante el embarazo y el 33.4% en el postparto; se encontró mayor prevalencia en multigestas 77.7%; asociada a preeclampsia en el 66.6%, 2 de ellas tuvieron síndrome de HELLP; tuvieron sobrepeso y tabaquismo en el 33.3%. La presentación clínica fue: disnea 77.7%, ortopnea 33.3%, tos el 22.2% y edema en miembros inferiores en el 100%. En la exploración física se encontraron estertores crepitantes en el 88.8%, soplos de regurgitación mitral y tercer ruido en el 11.1%. Los estudios complementarios mostraron: alteraciones electrocardiográficas en el 100% con taquicardia sinusal y trastornos inespecíficos de la repolarización; las radiografías de tórax mostraron cardiomegalia en el 100% e hipertensión venocapilar pulmonar en un 88.8%. El estudio ecocardiográfico mostró grados variables de dilatación ventricular izquierda con leve a severa depresión de la función sistólica, así como leve a severa insuficiencia mitral, aórtica y pulmonar. Todas las pacientes fueron egresadas, con diuréticos, IECA, digoxina y algunas con anticoagulantes. En el seguimiento a los 6 meses el 44.5% permaneció asintomática y el 55.5% de las pacientes continuaron en CF II-III NYHA. A dos de las pacientes se les colocó un marcapasos quienes fallecieron 6 y 15 años después del diagnóstico respectivamente. **Conclusión:** La MCPP es un diagnóstico de exclusión en pacientes con falla cardíaca periparto, la asociación con multigestas y preeclampsia es alta. Menos del 50% de los casos muestran refractariedad al tratamiento médico, una posibilidad de sobrevida en estas pacientes es la resincronización y finalmente el trasplante cardíaco debe considerarse en este grupo. **LUX MÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 51-60**

### Abstract

**Objective:** Analysis of 9 patients with Peripartum cardiomyopathy (MCPP) with emphasis on the presentation pattern of heart failure, development and treatment. **Materials and Methods:** A retrospective study of 9 cases of in IMSS HGZ I Aguascalientes, Mexico since 1998 to 2014. The data include; age, risk factors, clinical presentation, additional diagnostic studies, medical management and evolution. **Results:** The mean age at presentation of patients was 30.4 years, 66.6% Peripartum cardiomyopathy was presented during pregnancy and the postpartum 33.3%, the highest prevalence was found in 77.7% multiparous; They associated with preeclampsia in 66.6%, 2 of them had HELLP syndrome, overweight and smoking were 33.3%. The clinical presentation was dyspnea 77.7%, orthopnea 33.3%, cough 22.2% and lower limb edema in 100%. On physical examination, crackling was found in 88.8%, mitral regurgitation murmurs and third noise in 11.1%. Complementary studies showed electrocardiographic abnormalities in 100% with tachycardia, nonspecific repolarization, and chest radiography showed cardiomegaly at 100% and hypertension venocapillary pulmonary in 88.8%. The echocardiographic study showed varying degrees of left ventricular dilation with mild to severe depression of systolic function and mild to severe mitral regurgitation, aortic and pulmonary. All patients were discharged, with treatment based on diuretics, ACE inhibitors, digoxin and some anticoagulants. At follow-up at 6 months he remained asymptomatic 44.5% and 55.5% of the patients continued in NYHA II-III class. Two of the patients I were put in the pacemaker evolution; and they died 6 and 15 years respectively after diagnosis. **Conclusion:** The MCPP is a diagnosis of exclusion in patients with peripartum heart failure, and the association with preeclampsia and multigravida is high. Less than 50% of cases refractory to medical treatment show a chance of survival in these patients is resynchronization and finally heart transplantation should be considered in this group. **LUX MÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 51-60**

**Palabras clave:** miocardiopatía periparto, falla cardíaca, embarazo.

**Key words:** peripartum cardiomyopathy, heart failure, pregnancy.

\* Médico Internista Cardiólogo, Maestro en Ciencias de la Educación, Jefe de la Unidad Médico Didáctica y Profesor Investigador del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

\*\* Estudiantes del décimo semestre de la carrera de Medicina del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Fecha de recibido: 30 de septiembre 2015  
Fecha de aceptación: 30 de octubre 2015

Correspondencia: M en CE Jorge Prieto Macías. Unidad Médica Didáctica. Edificio 101. Centro de Ciencias de la Salud. Ciudad Universitaria. Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad 940. Aguascalientes, Ags., México. Código Postal 20131. Teléfono 449 9107400 extensión 404 y 405. Correo electrónico dr\_prieto@yahoo.com, jprieto@correo.uaa.mx.

## Introducción

La miocardiopatía periparto (MCP) es una forma infrecuente de falla cardíaca congestiva, primeramente descrita por Virchow en 1870.<sup>1</sup> Este trastorno es muy similar a otras formas de miocardiopatía dilatada no isquémica, excepto por su relación única con el embarazo.<sup>2</sup> La incidencia es de aproximadamente 1:3,000 a 1:4,000 nacidos vivos; se observa una incidencia más alta en África (1:3000) y en Haití (1:350). El National Heart, Lung and Blood Institute estableció los siguientes criterios diagnósticos:

1) Desarrollo de falla cardíaca en el último mes del embarazo ó en los primeros seis meses posteriores al parto, 2) Ausencia de falla cardíaca identificable, 3) Ausencia de cardiopatía identificable antes del último mes del embarazo. 4) Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo demostrado por criterio ecocardiográficos: fracción de eyección <45%, o fracción de acortamiento <30%, con una dimensión ventricular <2,7 cm/m<sup>2</sup> en diástole.<sup>3</sup>

La MCP se presenta con mayor frecuencia en mujeres multíparas, afroamericanas, obesas y mayores de 30 años. Otros factores de riesgo predisponentes son preeclampsia, tabaquismo, alcoholismo, desnutrición, embarazo gemelar y terapia tocolítica prolongada.<sup>4</sup>

La causa de MCP es desconocida. Se han considerado varias etiologías como miocarditis virales, reacciones autoinmunes, inflamación y apoptosis, desbalances en la activación del estrés oxidativo, niveles bajos de selenio, la predisposición genética, repuesta patológica al estrés hemodinámico<sup>5,6</sup> y anomalías en la hormona prolactina.<sup>7</sup>

La MCP se presenta con signos y síntomas clásicos de falla cardíaca sistólica. El tratamiento depende del periodo de presentación de la MCP y puede incluir digoxina, diuréticos, β-bloqueadores, IECAS, anticoagulantes y antiarrítmicos. Algunas complicaciones asociadas son falla cardíaca severa, shock cardiogénico, arritmias, tromboembolismo y muerte.<sup>8</sup>

## Presentación del caso clínico

Se presentan nueve casos de pacientes con MCP, con edades entre los 23 y 39 años. Se muestra en la tabla 1, en forma comparativa: edad, sintomatología, estudios complementario, tratamiento y su evolución.

Tabla 1

## Presentación de casos

Edad	Antecedentes relevantes	Presentación clínica	Estudios diagnósticos	Tratamiento	Evolución
23 años	G III, P 0, C III, A 0 Sobrepeso (IMC 29)	En semana 40 de gestación presentó: dolor súbito intenso en brazo izquierdo, espalda y cuello. Asociación con HELLP y preeclampsia. EF. Abdomen con dolor a la palpación, T/A: 170/100, ruidos respiratorios disminuidos en ambas bases, soplo regurgitante mitral, edema en miembros inferiores.	BH: anemia leve (Hb 10.1 mg/dl), plaquetopenia (122,000). EH: TGP 120, TGO 184, DHL 890. R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia. ECG: dilatación de AD y extrasístoles ventriculares.	Alfa Metildopa Cesárea IECA Diuréticos Digoxina	Insuficiencia cardíaca (NYHA II). Palpitaciones, extrasístoles ventriculares aisladas y taquicardias ventriculares autolimitadas.
24 años	G IV, P III, C 0, A 0 Preeclampsia en primer embarazo Sobrepeso (IMC 28)	En semana 32 de gestación presentó: disnea, astenia, palpitaciones, hemoptisis, mareos y fosfenos. Asociación con preeclampsia. E.F. T/A: 170/110 mm Hg, estertores crepitantes en ambas bases, tercer ruido, palidez, edema en miembros inferiores.	BH: Leucocitosis (17,650), neutrofilia (78.5%). EGO: proteinuria (+ +) y hematuria (+ +). R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia ECG: HBARIHH. ECO: VI dilatado (DD 59 mm), con hipertrofia (290 mg), hipocinesia generalizada, FEVI 34%, insuficiencia mitral moderada, insuficiencia aórtica y tricuspídea grado I, PSP (15 mmHg).	Alfa Metildopa Cesárea Diuréticos Digoxina IECA Asistencia mecánica ventilatoria	Insuficiencia cardíaca (NYHA II). ECO: VI sin dilatación (DD 51 mm) función sistólica, FEVI 56%, insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea grado I, PSP (11 mmHg).
34 años	Cardiopatía congénita acianógena (CIV). Reparación al año y medio de edad. Primigesta. Transfusiones. Alcoholismo positivo.	5 semanas después de parto vaginal presentó: disnea, astenia, ortopnea, palpitaciones, tos con expectoración, hiporexia, disminución de agudeza visual y mareos. E.F. T/A: 120/75, FC: 116, palidez, estertores crepitantes en ambas bases, edema en miembros inferiores.	BH: anemia leve (Hb 10.0 mg/dL), leucocitosis (13,000), linfopenia (15.1%), neutrofilia (72.6%). R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia ECG: BRDHH y TS ECO: VI dilatado (DD 59 mm, DS 43 mm), FEVI (19 %), hipocinesia generalizada, disfunción diastólica grado III, insuficiencia mitral severa, insuficiencia pulmonar grado II, PSP (29 mmHg).	Digoxina IECA Diuréticos Ceftriaxona Omeprazol Anticoagulante B-Bloqueadores ASA.	Insuficiencia cardíaca (NYHA II).

Continúa

32 años	G IV, P II, C I, A O Preeclampsia previa Tabaquismo positivo.	En semana 37 presentó: disnea, astenia, cefalea, nicturia. Asociación con pree- clampsia. E.F. T/A: 160/90, FC: 118, estertores crepi- tantes en ambas bases, edema en miembros inferiores.	BH: anemia leve (Hb 11.3 mg/dL). R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia EGO: proteinuria (++) ECG: TS, eje desviado a la izquierda, trastor- nos inespecíficos de la repolarización. ECO: VI dilatado (DD 57 mm, DS 43 mm) con hipertrofia (260 gr), FEVI 50%, disfunción diastólica tipo II, Insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea grado II, PSP (46 mmHg).	Alfa metildopa Cesárea IECA Digoxina B- Bloqueadores Broncodilatador Diuréticos	Asintomática ECO: VI sin dilatación (DD 48 mm), FEVI 68%, insuficiencia mitral leve, insufi- ciencia tricuspídea grado I, PSP (29 mmHg)
30 años	Madre con DM e HTA G II, P O, C I, A O	En semana 33.5 presentó: disnea y astenia. Asociación con preeclampsia. EF. T/A: 160/100, FC: 120, estertores subcrepitantes en am- bas bases, edema en miembros inferiores	BH: Anemia (Hb 8.3 mg/dl) R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia EGO: proteinuria (++) ECG: TS y HBARIHH	Alfa Metildopa Cesárea ARA II Digoxina Diuréticos Ceftriaxona Anticoagulantes	Insuficiencia car- diaca (NYHA II).
30 años	G II, P I, C I, A O Tabaquismo	4 meses posteriores al parto presentó: disnea, astenia, ortopnea, pal- pitaciones y nicturia.  EF. T/A: 120/85 mmHg, estertores subcrepitantes en ambas bases, edema en miembros inferiores y hematomas.	BH: anemia (Hb 9.9 mg/dl), leucocitosis (19,000), plaquetope- nia (136,000). R. DE TÓRAX: cardio- megalia sin HVCP ECG: HBARIHH ECO: VI dilatado (DD 64 mm, DS 54 mm), con hipertrofia (516 gr), FEVI (33%), hipo- cinesia generalizada, disfunción diastólica tipo I, insuficiencia mitral moderada, insuficiencia tricuspí- dea grado II, PSP (48 mmHg).	IECA B Bloqueadores Diuréticos Digoxina ASA Omeprazol Sulfato ferroso Marcapasos cardioverter y resincronización.	Insuficiencia car- diaca (NYHA II). Desarrolló IRC y falla hepática 14 años después del diagnóstico. Falleció 15 años después del diagnóstico.
27 años	Madre con DM Primigesta	En semana 32 de gestación presentó; disnea, astenia, tos, dolor en hipocondrio derecho. Asociación con HELLP y preeclampsia. EF. T/A: 167/105 mmHg, FC: 118, estertores subcrepitan- tes en ambas bases y edema en miembros inferiores.	BH: anemia (10.8 mg/dL), plaquetope- nia (62,000). EH: TGO 160, TGP 142, DHL 1056. R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia ECG: TS, eje eléctrico desviado a la derecha.	Alfa Metildopa. Hidralazina Dexametasona. Cesárea ARA II Concentrado plaquetario Deazóxido. Metilprednisona.	Asintomática.

39 años	G IV, P III, C I, A 0	En semana 32 de gestación: cefalea y mareos. Asociación con preeclampsia. EF: T/A: 160/100, FC: 104, estertores subcrepitantes en ambas bases, edema palpebral y en miembros inferiores.	BH: anemia (Hb 8.7 mg/dL), neutrofilia (84%). EGO: Proteinuria (+++) y hematuria (+++). R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia ECG: TS y dilatación de aurícula izquierda. ECO: VI dilatado (DD 54 mm, DS 41 mm), FEVI (40%), hipocinesia generalizada, insuficiencia mitral leve, PSP (64 mmHg).	Alfa Metildopa Hidralazina. Nifedipino Cesárea IECA Diuréticos Digoxina Omeprazol B- Bloqueadores Anticoagulantes	Asintomática. ECO: VI sin dilatación (DD 40 mm, DS 23 mm), FEVI (65%), insuficiencia pulmonar y aórtica leve, PSP (58 mmHg).
35 años	Madre con DM e HTA G II, P 0, CII, A 0 Tabaquismo Alcoholismo Hipotiroidismo Sobrepeso (IMC 26)	2 meses después del embarazo presentó: disnea, astenia, ortopnea. EF. T/A: 120/85, edema en miembros inferiores, estertores subcrepitantes en ambas bases.	BH: anemia (Hb 10.9 mg/dL) R. DE TORAX: HVCP y cardiomegalia ECG: HBARIHH ECO: VI dilatado (DD 68 mm, DS 56 mm), FEVI (33%), hipocinesia generalizada, insuficiencia mitral severa, insuficiencia tricuspídea grado III, PSP 68 mmHg)	Digoxina ARA II Diuréticos ASA Levotiroxina Anticoagulantes Amiodarona Marpacapas cardioverter y resincronización.	Insuficiencia cardiaca (NYHA II-III). Falleció 6 años después del diagnóstico

Tabla 1. Abreviaciones: G (gestas), P (partos), C (cesárea), A (aborto), IMC ( índice de masa corporal), CIV (comunicación interventricular), EF (exploración física), HVCP (hipertensión venocapilar pulmonar), BH (biometría hemática), EH (enzimas hepáticas), EGO (examen general de orina), ECG (electrocardiograma), ECO (ecocardiograma), VI (ventrículo izquierdo), DD (diámetro diastólico), DS (diámetro sistólico), FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo), PSP (presión sistólica pulmonar), ASA (ácido acetilsalicílico), HBARIHH (hemibloqueo anterior de rama izquierda del haz de hiz), BRDHH (bloqueo de rama derecha del haz de hiz), TS (taquicardia sinusal), R (radiografía), IRC (insuficiencia renal crónica), NYHA (New York Heart Association), IECA (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina), ARA II (antagonistas de receptor de agiotensina II), AD (aurícula derecha), TGO (transaminasa glutámico oxalacética), TGP (transaminasa glutámico pirúvica), DHL (deshidrogenasa láctica).

## Discusión

La MCPP es una falla cardiaca secundaria a la disfunción ventricular sistólica izquierda que se puede presentar en las últimas semanas del embarazo o en los primeros

meses posteriores al parto, que puede tener manifestaciones clínicas semejantes a una miocardiopatía dilatada tales como dilatación ventricular, deterioro de la función ventricular y arritmias.<sup>9</sup>

**Tabla 2**

**Presentación clínica**

Disnea	77.7%
Ortopnea	33.3%
Astenia	77.7%
Palpitaciones	33.3%
Tos	22.2%
Edema	100%
Cardiomegalia	100%
Hipertensión venocapilar pulmonar	88.8%
Estertores crepitantes	88.8%
Tercer ruido	11.1%
Alteraciones electrocardiográficas	100%
Taquicardia sinusal	55.5%
Dilatación auricular	11.1%
Bloqueos de rama	55.5%

**Tabla 3**

**Datos clínicos**

Edad promedio	30.4
Promedio de gestaciones	2.5
Gestaciones múltiples	77.7%
Coexistencia con preeclampsia	66.6%
Coexistencia con HELLP	22.2%
Sobrepeso	33.3%
Tabaquismo	33.3%
Mortalidad	22.2%

La etiología de MP es desconocida, y muchas causas han sido propuestas pero no comprobadas completamente. Estas incluyen miocarditis, riesgo explicado por la relativa inmunosupresión con la que cursa el embarazo que puede incrementar la susceptibilidad a algunos virus cardiotrópicos<sup>1</sup>. Bültmann y Coworkers estudiaron las muestras de biopsia endomiocárdicas de 26 mujeres con cardiomiopatía periparto e informó que más de la mitad tenían evidencia histológica de "miocarditis borderline". Señalaron material genómico viral para el parvovirus B19, virus del herpes humano<sup>6</sup>,

el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Atribuyen estos resultados a la reactivación de la infección viral latente que desencadena una respuesta autoinmune anormal<sup>10</sup>, específicamente hacia los antígenos fetales y endometriales que reaccionan de forma cruzada con los miocitos de la paciente.<sup>1</sup> La alteraciones en la prolactina, ya que otra teoría sugiere que el estrés oxidativo durante las etapas tardías del embarazo conduce a la escisión proteolítica de la prolactina.<sup>11, 12</sup> El fragmento de prolactina de 16 kDa resultante se ha encontrado que es cardiotóxico y puede poner en peligro

el metabolismo y la contractilidad de los cardiomiocitos. El estrés oxidativo también activa las metaloproteinasas (MMP-2), que también son capaces de generar la prolactina de 16-Ka Dalton. Esto conduce a la apoptosis, la disociación de las células endoteliales, la vasoconstricción y la inflamación.<sup>13</sup> También el aumento del estrés hemodinámico resultado del aumento del volumen de sangre, provoca hipertrofia fisiológica y aumento de las dimensiones de las cavidades para facilitar el incremento del gasto cardíaco durante el embarazo.<sup>9</sup> Sin embargo, estos cambios suceden entre el segundo y principios del tercer trimestre, situación que no concuerda dentro los criterios de diagnóstico de la enfermedad en relación con el tiempo de aparición de la misma. Por lo tanto, es poco probable que el aumento de la carga hemodinámica sea la única causa de esta patología.<sup>14</sup> Patten vincula miocardiopatía periparto al síndrome de preeclampsia.<sup>15</sup> Esto es biológicamente plausible dado que los trastornos hipertensivos coexisten frecuentemente con miocardiopatía periparto.<sup>16-17</sup> También se postula a la cardiomiopatía periparto como una enfermedad vascular precipitada por factores antiangiogénicos que actúan en un huésped haciéndolo susceptible debido a factores proangiogénicos insuficientes.<sup>3</sup>

La literatura señala que el puerperio es el periodo en el que se presenta con mayor frecuencia la enfermedad, aproximadamente el 90% de los casos.<sup>14</sup> Sin embargo en este estudio el 66.6% la MCPP se presentó durante el embarazo y el 33.4% en el postparto. La edad promedio de presentación fue 30.4 años de edad, y se encontró una alta asociación con gestaciones múltiples (77.7%) y preeclampsia (66.6%), y dos de ellas tuvieron síndrome de HELLP (22.2%), hubo sobrepeso (33.3%) y tabaquismo (33.3%). La mayoría de los casos anteriormente descritos tuvieron una presentación clínica de falla cardíaca incluyendo disnea (77.7%), ortopnea (33.3%),

astenia (77.7%), tos (22.%) y palpitaciones (33.3%). En la exploración física se encontraron estertores crepitantes (88.8%), soplos regurgitantes de insuficiencia mitral (11.1%), tercer ruido (11.1%) y edema en miembros inferiores (100%). Los hallazgos electrocardiográficos incluyeron taquicardia sinusal (55.5%), cambios inespecíficos de la repolarización (fig. 2) como la inversión de la onda T (11.1%), dilatación auricular (11.1%) y trastornos de la conducción como bloqueos de rama (55.5%). La radiografía de tórax mostró cardiomegalia en todos los casos (fig. 3) e hipertensión venocapilar pulmonar (88.8%). El estudio ecocardiográfico mostró grados variables de dilatación ventricular izquierda con leve a severa depresión de la función sistólica (figura 1), así como leve a severa insuficiencia mitral, leve-moderada insuficiencia tricuspídea y leve insuficiencia aórtica y pulmonar.<sup>18</sup>

Todas las pacientes fueron egresadas, con tratamiento a base de diuréticos, IECA, digoxina y algunas con anticoagulante. La tasa de mortalidad inmediata y al primer año fue de 2% a 15%.<sup>19,20</sup> Aproximadamente el 50% recuperan la función ventricular basal dentro de los 6 meses después del parto, en aquellas con insuficiencia cardíaca persistente, la tasa de mortalidad se acerca a 85 por ciento en 5 años.<sup>21</sup> En el seguimiento a los 6 meses el 44.5% permaneció asintomática y el 55.5% de las pacientes continuaron en Clasificación Funcional II-III NYHA. A dos de las pacientes se les colocó marcapasos quienes finalmente fallecieron 6 y 15 años después del diagnóstico respectivamente.

Se han mostrado diversos factores asociados con el pronóstico, los cuales incluyen la dimensión diastólica del ventrículo izquierdo (<55-60 mm) y función sistólica (FEVI >30 - 35% y fracción de acortamiento >20%) en el momento del diagnóstico, ausencia de elevación de tropoinas, y bajos niveles plasmáticos de BNP,

ausencia de trombos y no pertenecer a la raza africana.<sup>22</sup>

El riesgo de insuficiencia cardíaca recurrente en un embarazo posterior se ha estimado en aproximadamente 1 de cada 5 (21%).<sup>4</sup> En el embarazo subsiguiente debe considerarse que presentan un alto riesgo, y todas las pacientes con este trastorno

debe ser aconsejado los métodos anticonceptivos.<sup>1</sup>

Las pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria remitidas para trasplante tienen una supervivencia postrasplante comparable a la de los pacientes con MCD idiopática, aunque se observan altas tasas de rechazo precoz.<sup>23</sup>

## Conclusiones

La MCPP es un diagnóstico de exclusión en pacientes con falla cardíaca periparto, la asociación con la multiparidad y preeclampsia es alta. Menos del 50% de los casos mostraron refractariedad al tratamiento médico, una posibilidad de sobrevida en estas pacientes es la resincronización y finalmente el trasplante cardíaco debe considerarse en este grupo.

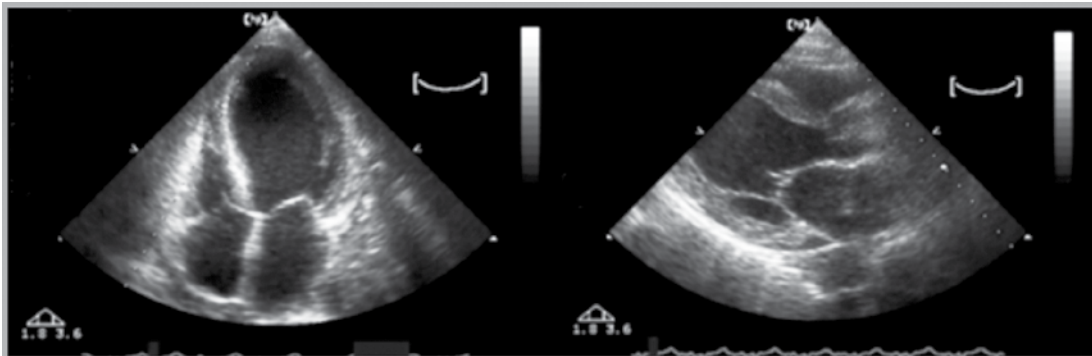


Figura 1. Ecocardiograma con dilatación ventricular izquierda e hipocinesia generalizada. FEVI 40%.

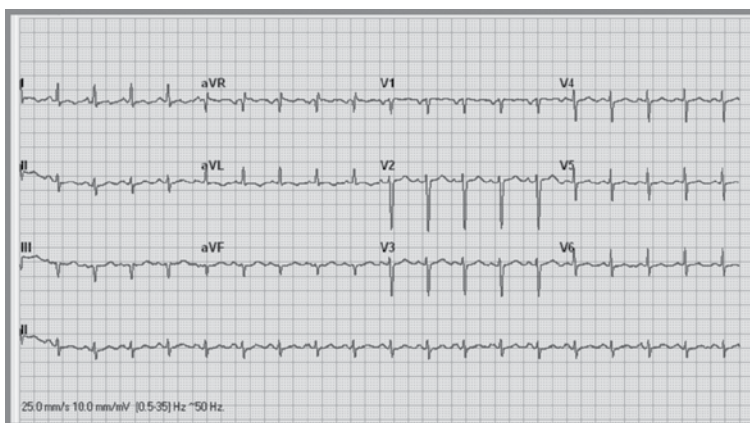


Figura 2. Electrocardiograma con TS, trastornos inespecíficos de repolarización,



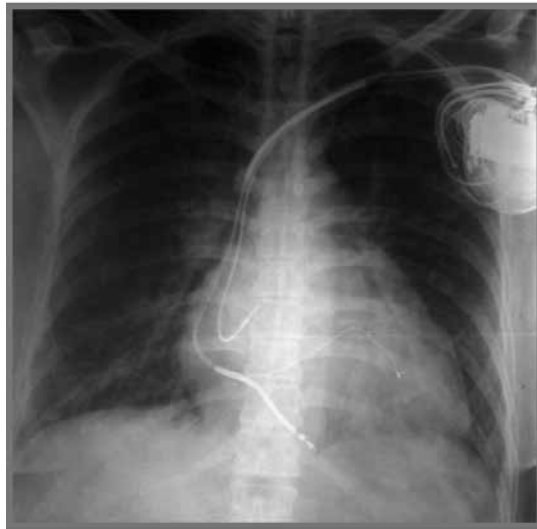


Figura 3. Radiografía de tórax con cardiomegalia e HVCP

## Bibliografía

1. Fuster Valentin, Walsh Richard A, Harrington Robert A. Hurst's the heart, Thirteenth Edition. Unites States. McGraw-Hill. Chapter 5. 2011.
2. Pyatt JR, Dubey G: Peripartum cardiomyopathy: current understanding, comprehensive management review and new developments. Postgrad Med J 2011; 87:9-39.
3. Cunningham F. Gary, Leveno Kenneth , Bloom Steven, et al. Williams obstetrics. Twenty fourth edition. Unites States. McGraw-Hill 2014.
4. Papadakis Maxine A, MacPhee Stephen J, Rabow Michael W. Current medical diagnosis & treatment. Fifty-fourth Edition. Unites States. McGraw-Hill. 2015.
5. Patten I.S., Rana S., Shahul S. et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. Nature 2012; 485:333-338.
6. Halkein J, Tabruyn S. P, Ricke-Hoch M, et al. MicroRNA-146a is a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. J Clin Invest 2013; 123:2143-2154.
7. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. Cell 2007; 128:589-600
8. Hilfiker-Kleiner D., Haghikia A., Nonhoff J., Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. European Heart Journal 2015; 36:1090-1097.
9. Bollen IA. , Van Deel E., Kuster D. W., Van Der Velden J. Peripartum cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy: different at heart. Frontiers in physiology 2015; 5:00531-3389
10. Bültmann BD, Klingel K, Nábauer M, et al: High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. Am J Obstet Gynecol 2005; 193:363-365.
11. Hilfiker-Kleiner D., Kaminski K., Podewski E. et al. A cathepsin D-cleaved 16kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. Cell 2007; 128:589-600.
12. Forster O, Hilfiker-Kleiner D, Ansari A, et al. Reversal of IFN, oxLDL, and prolactin serum levels correlate with clinical improvement in patients with peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2008; 10:8-861.
13. Hilfiker-Kleiner D., Sliwa K., Drexler H. Peripartum cardiomyopathy: recent insights in its pathophysiology. Trends Cardiovasc Med. 2008; 18:173-179.
14. Polanía Ardila DF., Navarrete Hurtado S., Acuña Osorio E., Álvarez Rosero R. A.. Miocardiopatía periparto. Artículo de actualización. Insuficiencia Cardiaca 2009; 4:177-183
15. Patten IS, Rana S, Shahul S, et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. Nature 2012; 485; 333-8
16. Cunningham FG: Peripartum cardiomyopathy: we've come a long way, but. Obstet Gynecol 2012; 120:4-992
17. Gunderson EP, Croen LA, Chiang V, et al. Epidemiology of peripartum cardiomyopathy: incidence, predictors, and outcomes. Obstet Gynecol 2011; 118:91-583.
18. Lambert MB, Weinert L, Hibbard J, et al. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. Am J Obstet Gynecol. 1997; 176:189-195.

19. Harper MA, Meyer RE, Berg CJ. Peripartum cardiomyopathy: population-based birth prevalence and 7-year mortality. *Obstet Gynecol* 2012; 120:9-1013.
20. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR. et al. Peripartum cardiomyopathy: frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006; 97:8-1765.
21. Moiola M, Mendada MV, Bentivoglio G, et al. Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet* 2010; 281:8-183.
22. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the Unites States. Diagnosis, prognosis and management. *Journal of the America Collage of Cardiology* 2011; 38:735-1097.
23. Lambert MB, Weinert L, Hibbard J, et al. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. *Am J Obstet Gynecol*.1997;176:189.
24. Fong A, Lovell S, Gabby L, et al. Peripartum cardiomyopathy: demographics, antenatal factors, and a strong association with hypertensive disorders. *Am J Obstet Gynecol* 2014; 210:237-386.
25. Jahns B, Stein W, Hilfiker-Kleiner D, et al. Peripartum cardiomyopathy: a new treatment option by inhibition of prolactin secretion. *Am J Obstet Gynecol*. 2008; 199:e5-6.
26. Mishra VN, Mishra N, Devanshi. Perupartum cardiomyopathy. Review article. *JAPI* 2013; 61:263-268