

[Index](#)

MIOCARDIOPATIA PERIPARTO

Miguel E. Assaf, Omar Lindström, Hugo A. Pozzi

INTRODUCCION

La miocardiopatía periparto (MCP) es probablemente un síndrome. Las etiologías posibles son miocarditis, autoinmune e idiopática. El diagnóstico requiere la exclusión de otras causas de insuficiencia cardíaca congestiva y la demostración de dilatación y disfunción global del ventrículo izquierdo por ecocardiografía. El tratamiento consiste en: restricción salina, vasodilatadores, diuréticos, inotrópicos y anticoagulantes. El pronóstico está relacionado con la recuperación de la función ventricular.

La mortalidad es elevada. En los últimos 20 a 30 años la experiencia acumulada nos permite ofrecer un mejor tratamiento a estas pacientes jóvenes. La disponibilidad del trasplante cardíaco ha mejorado las posibilidades de supervivencia de aquellas mujeres con disfunción severa y persistente.

El estímulo para efectuar esta revisión preliminar, fue una madre adolescente que en el puerperio sufre insuficiencia cardíaca y se diagnostica una miocardiopatía dilatada. Por lo tanto esta monografía prioriza los aspectos clínicos y el tratamiento.

HISTORIA NATURAL.

Criterios diagnósticos.

Incidencia.

Mortalidad.

Pronóstico.

Efecto de nuevos embarazos.

Factores de riesgo.

ETIOLOGIA

PRESENTACION CLINICA

METODOS DIAGNOSTICOS

Ecocardiografía.

Hemodinamia

TERAPEUTICA

BIBLIOGRAFIA

HISTORIA NATURAL

Si bien fue reconocida en el siglo XIX recién en 1930 fue descripta como una nueva entidad (8).

En 1971 Demakis y col. (6) evaluaron 27 pacientes, que en el puerperio presentaron insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomegalia y electrocardiograma anormal. Se denominó a esta enfermedad **miocardiopatía periparto (MCCPP)**. El seguimiento abarcó 20 años, desde 1947 hasta 1967.

	Grupo A	Grupo B
N° Pacientes	14	13
Seguimiento promedio (años)	10.7 (3 a 21)	5.4 (1 a 16)
Hallazgos clínicos		
Cardiomegalia	0	13

Ritmo de Galope	0	13
Insuf. cardíaca congestiva crónica	0	11
Embolia pulmonar	2	6
Embolia sistémica	0	1
Electrocardiograma		
Normal	9	0
Anormal	5	13
Otras enfermedades		
Diabetes	1	0
Hipertensión arterial sistémica	2	1
Insuficiencia aórtica mínima	1	0
Embarazos siguientes	21 (8 pacientes)	6 (6 pacientes)
Sin cambios	18 (6 pacientes)	3
Con deterioro temporal	3 (2 pacientes)	0
Con deterioro permanente	0	3
Mortalidad	2 (14%)	11 (85%)
	1 Neo. cerviz 6 a.	3 det. x embarazo
	1 Ins. renal 16 a.	8 por ICC crón.
Clase funcional (NYHA) de las sobrevivientes		
I	8	1
II	4	1

Los autores observaron que el pronóstico de la miocardiopatía periparto está en relación con la normalización (Grupo A) o persistencia (grupo B) de la cardiomegalia dentro de los primeros seis meses del seguimiento.

Detallaron sus observaciones en el siguiente cuadro (extraído del trabajo original sin modificaciones)

Del grupo que persistió con cardiomegalia el 85% había fallecido de insuficiencia cardíaca congestiva crónica. El promedio de vida fue de 4,7 años. Seis de las 11 fallecieron en tres años. Los embarazos posteriores en este grupo agravaron la insuficiencia cardíaca e incrementaron la mortalidad.

Del grupo con regresión de la cardiomegalia la mortalidad fue extracardiaca (neoplasia cervical e insuficiencia renal respectivamente). Diez de las 12 restantes tenían alteraciones o limitaciones cardiovasculares. Cinco tenían alteraciones electrocardiográficas residuales. Dos habían padecido insuficiencia cardíaca en siguientes embarazos. En dos se detectó fibrosis miocárdica focal (biopsias). Ocho se encontraban en clase funcional I y tuvieron 21 embarazos sin deterioro de la función cardíaca.

Demakis y col. (6) consideran que la presentación clínica y la respuesta inicial satisfactoria a la terapéutica convencional no difiere de lo publicado previamente por otros autores .

En el estudio de O'Connell y col. (17), también observan un 50% de resolución espontánea y alta mortalidad en el grupo que persiste con insuficiencia cardíaca.

Midei y col (16) informan una mortalidad de solo un 7% y dos transplantadas de 14 pacientes con miocardiopatía periparto. Determinan que el curso y pronóstico de la miocardiopatía periparto es altamente variable. Detectan miocarditis en la mayoría de las pacientes por lo cual creen que es la causa mas probable. Consideran que el diagnóstico de miocarditis por biopsia endomiocárdica no requiere tratamiento con inmunosupresores, si rápidamente hay una resolución espontánea y que la terapéutica con inmunosupresores es un tratamiento seguro y efectivo cuando hay miocarditis y miocardiopatía. Recomiendan la biopsia endomiocárdica en todas las pacientes con miocardiopatía periparto y MIOCARDITIS, que no pueden normalizar la función cardíaca después de una semana de tratamiento para su insuficiencia cardíaca. Consideran que la terapéutica inmunosupresora está justificada en estas pacientes, pero que se requiere un estudio cooperativo nacional, prospectivo y con grupo control para evaluar esta hipótesis.

Witlin y col.(20) difieren de los primeros trabajos que informan un pronóstico favorable en el 50% de los casos. En su revisión informan una mortalidad del 18%, transplante cardíaco en el 11% y persistencia de la insuficiencia cardíaca mas cardiomegalia en el 64% . En solo el 7% había regresión de la cardiomegalia.

Este trabajo incluye 28 pacientes con MCPP, controlados durante ocho años. La mayor parte de las pacientes tenían enfermedades asociadas: el 68% (19 de 28) tenían preeclampsia o hipertensión crónica; dos tenían historia familiar de cardiomegalia; una el antecedente de quimioterapia con Adriamicina y radioterapia por enf. de Hodgkin (efectuado 5 años antes y había permanecido asintomática hasta el momento del diagnóstico), una Diabetes tipo II, una tuberculosis y dos no tenían riesgos o enfermedades asociadas detectables.

El 93% de las pacientes tenían una miocardiopatía persistente o progresiva. Es difícil interpretar estos resultados dado que muchos de estos pacientes cursaban enfermedades asociadas tales como hipertensión y antecedente de tratamiento con antraciclinas. Tampoco se determinó la función ventricular antes del embarazo (2). Para Witlin y col. estos resultados contrastantes pueden deberse a la escasa documentación de los hallazgos ecocardiográficos, en trabajos previos. Es posible que muchos de los casos descritos en la literatura representen solo insuficiencia cardíaca transitoria y no miocardiopatía periparto (20).

Diagnóstico

Los criterios para el diagnóstico de la miocardiopatía periparto fueron establecidos por Demakis y col. en 1971 (6):

1. Aparición de insuficiencia cardíaca en el último mes del embarazo o dentro de los cinco primeros meses después del parto.
2. Ausencia de una causa determinada de insuficiencia cardíaca.
3. Ausencia de una enfermedad cardíaca demostrable antes del último mes del embarazo.

Lampert y col.(13) comentan: "con el advenimiento de la ecocardiografía hemos aprendido que las pacientes embarazadas pueden, en ocasiones, tener hallazgos clínicos de insuficiencia cardíaca con ventrículos de dimensiones y función normal por ecocardiografía". Basados en estos datos argüen que los diagnósticos de miocardiopatía periparto efectuados en el pasado y basados exclusivamente en los criterios de Demakis pueden haber incluido erróneamente otros diagnósticos; por ejemplo: hipertensión acelerada, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, infección sistémica, embolismo pulmonar, o no considerar un estado de alto volumen minuto como lo es el embarazo por sí mismo. Además el ecocardiograma permite reconocer la disfunción ventricular "oculta" o subclínica, la cual comienza a manifestarse en forma insidiosa o en presencia de sobrecarga hemodinámica. Por ello proponen un cuarto criterio diagnóstico:

4. El deterioro de la función sistólica por ecocardiografía.

Diagnóstico diferencial (8)

1. Preeclampsia
2. Embolismo pulmonar o de líquido amniótico
3. Edema pulmonar después de la administración de terbutalina y dexametasona en amenaza de parto prematuro.
4. Infarto de miocardio, disección coronaria aguda.

Incidencia

La incidencia es de 1:1.300 a 1:15.000 partos (2,6,8,13).

La incidencia es mayor en países africanos (7, 8).

Pronóstico

Los trabajos que estudiaron el pronóstico observaron que, en las pacientes que tienen síntomas por más de dos semanas el pronóstico es pobre. Ello sugiere que esta entidad puede tener varias etiologías. Para Carvalho y col. (4), el pronóstico es adverso cuando las pacientes tienen las siguientes características: raza negra, multíparas y mayores de 30 años.

También se compararon las sobrevivientes de miocardiopatía periparto con las fallecidas. O'Connell y col. (17) observaron que las sobrevivientes tenían una mayor fracción de eyección ventricular izquierda (22,8% versus 10,6%) y un diámetro de fin de diástole ventricular izquierdo menor (58 versus 69 mm), en el momento del diagnóstico, comparado con las fallecidas (1).

Pronóstico en futuros embarazos

Sabemos que las pacientes con miocardiopatía periparto tienen un riesgo de recurrencia de su miocardiopatía con futuros embarazos.

En el estudio de Demakis (6) del grupo de 14 pacientes que en seis meses recuperó la función y normalizó el tamaño cardíaco, ocho pacientes tuvieron embarazos y en dos hubo recurrencia de la miocardiopatía con deterioro temporal. Mientras que en el grupo que persistió con miocardiopatía seis mujeres tuvieron embarazos. Tres agravaron su condición y fallecieron.

Witlin (20) informa cinco embarazos en las pacientes que no se recuperaron, en 4 hubo exacerbación de la insuficiencia cardíaca.

Sutton y col. (19), no detectaron deterioro de la función cardíaca, por embarazos subsecuentes, en las pacientes recuperadas de una miocardiopatía periparto.

Lampert y col. encuentran una disminución de la reserva contráctil en mujeres recuperadas de una miocardiopatía periparto (13).

En pacientes que persisten con su miocardiopatía hay alto riesgo de morbilidad y mortalidad por lo que se recomienda evitar futuros embarazos y debe considerarse la esterilización. En pacientes recuperadas se les debe asesorar acerca de la recurrencia de su miocardiopatía (20).

La miocardiopatía periparto también puede afectar al feto. En el estudio de Witlin (20) hubo una muerte fetal a las 29 semanas de gestación. No hubieron muertes neonatales, pero sí un incremento en la incidencia de partos prematuros y de retraso en el crecimiento intrauterino. Estos hallazgos sugieren que la enfermedad puede comenzar mucho antes que se manifiesten la signosintomatología. El desarrollo de una miocardiopatía periparto en la madre puede ser un marcador de alto riesgo para el neonato.(2)

Mortalidad

Variable, según los autores con un rango del 7 al 50% (2,6,8,13,16,20).

La disminución de la mortalidad en los trabajos recientes se debe a la prevención y tratamiento adecuado del tromboembolismo (en el pasado se recomendaba el reposo prolongado que se sumaba como factor de riesgo al estado de hipercoagulabilidad del embarazo y al estasis de la insuficiencia cardíaca), al mejor control y tratamiento de la insuficiencia cardíaca y a la disponibilidad del trasplante cardíaco (13).

Factores de riesgo

Dado que la prevalencia de miocardiopatía periparto fue mayor en diferentes situaciones que a continuación detallamos, se consideraron a las mismas como factores de riesgo: (6,8,13,20)

1. Mujeres mayores de 30 años, en las primeras series, pero se ha informado un amplio rango de edades.
2. Múltiparas, también se ha informado en primíparas.
3. En Estados Unidos es más frecuente en afroamericanas, pero también se ha documentado en todas las razas.
4. En el embarazo gemelar
5. Desnutrición, también se ha documentado en mujeres sin alteraciones nutricionales.
6. Toxemia e hipertensión.

Las publicaciones que delinearon estos factores de riesgo tienen una antigüedad de 10 a 60 años y no fueron confirmadas por estudios epidemiológicos posteriores (13).

También se ha informado una relación entre el uso prolongado de utero inhibidores orales por más de 4

semanas y la miocardiopatía periparto. Se han publicado informes de casos que sugieren abuso de cocaína, infección por enterovirus y deficiencia de Selenio, como posibles causas. El uso de útero inhibidores por vía parenteral a corto plazo (<48hs) está asociado con edema pulmonar no cardiogénico (2,13,20).

ETIOLOGIA

La causa de la miocardiopatía periparto aun es desconocida. Inclusive algunos investigadores se cuestionan si se trata de una entidad distinta (13).

La mayor evidencia en favor que se trate de una entidad nosológica proviene de los datos epidemiológicos. Los casos de MCPP se detectan en mujeres jóvenes (grupo etareo en el que la miocardiopatía dilatada es rara) en el periodo periparto (9). La mayor parte de las pacientes con enfermedades cardiacas previas al embarazo (valvulares, isquémicas o idiopáticas) generalmente tienen signos y síntomas de insuficiencia cardiaca durante el segundo trimestre de la gestación, coincidiendo con la máxima sobrecarga hemodinámica impuesta por la gestación. El comienzo de la MCPP generalmente se produce después del parto cuando la sobrecarga hemodinámica ha desaparecido. (13)

Para Witlin y col. la MCPP no representa una entidad diferente sino un subgrupo dentro de las miocardiopatías dilatadas con manifestaciones iniciales durante el embarazo (20).

Ya comentamos el trabajo de Midei y col. (16) donde se encuentra un alto porcentaje de miocarditis y sugieren que es la etiología de la MCPP. Sin embargo los hallazgos de las biopsias son inespecíficos para asegurar el diagnóstico de miocarditis (13).

Por último considerando el alto porcentaje de preeclampsia, como enfermedad asociada a la MCPP, tanto en los primeros trabajos (en los cuales se consideró como factor de riesgo) como en el trabajo de Witlin y col.(20) y considerando que esta es una enfermedad del endotelio, surge la hipótesis de considerar a la afección miocárdica, como parte de la misma.

PRESENTACION CLINICA

Fisiología cardiovascular en el embarazo

En el embarazo normalmente se producen:

- a. Incremento de la volemia.
- b. Incremento de las demandas metabólicas.
- c. Anemia relativa.
- d. Alteraciones en las resistencias vasculares asociadas con dilatación ventricular e incremento del volumen minuto.
- e. Estos cambios fisiológicos alcanzan su pico durante el segundo trimestre del embarazo y alteran los determinantes de la función ventricular:
 1. Incrementan la precarga.
 2. Incrementan la frecuencia cardiaca.
 3. Disminuyen la postcarga.

En pacientes con enfermedad cardiaca subclínica (valvular, isquémica o miocárdica) estos estresores generalmente producen la descompensación en el segundo trimestre del embarazo (13)

Además muchos síntomas y signos presentes en el embarazo son similares a los que se presentan en forma temprana en la insuficiencia cardiaca congestiva y pueden no ser considerados adecuadamente (13). En mujeres con embarazos normales son comunes la fatiga, disnea, disminución de la tolerancia al ejercicio, edema, soplos sistólicos e inclusive la presencia de tercer ruido (8).

Clínica

1. Comienzo del cuadro clínico: en el trabajo de Demakis y col. (6) el 81% de los casos comenzó dentro de los tres primeros meses postparto, el 9% en el 4º y 5º mes postparto y el 9% restante en el último mes del

embarazo.(2)

2. Síntomas: Disnea paroxística nocturna (81%), disnea de esfuerzo (74%), ortopnea (70%), tos (70%), dolor torácico (48%), malestar abdominal superior (48%), hemoptisis (26%), palpitaciones (7%), hemiplejía (4%). (9)

3. Signos: cardiomegalia (100%), ritmo de galope por 3R (100%), edema (13%), soplo de regurgitación mitral (15%).(6)

Una forma poco frecuente de presentación es el paro cardiorrespiratorio durante la inducción anestésica para una cesárea de urgencia. Encontramos dos casos descriptos uno de Witlin (20) y el otro por Mc Indoe (15). Los autores enfatizan la ausencia de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca previos a la cesarea, que aparecen posteriormente.

Radiografía del tórax: cardiomegalia (100%) e hipertensión venocapilar pulmonar (100%).(6)
Ocasionalmente derrame pleural (8).

METODOS DIAGNOSTICOS

Electrocardiograma (ECG): Hipertrofia ventricular izquierda con T invertidas (44%), complejos QRS con voltaje normal o bajo y ondas T invertidas (33%), alteraciones inespecíficas del ST-T (18%), ondas Q en V1 a V3 (1 caso) y Fibrilación auricular (1 caso).(6)

En revisiones posteriores: el ECG puede ser normal, alteraciones inespecíficas del ST-T, hipertrofia ventricular izquierda, prolongación del PR o del QRS, ocasionalmente bloqueo de rama, arritmias auriculares o ventriculares.(20)

Ecocardiograma:

El ecocardiograma esta considerado como la piedra angular para el diagnóstico. Como lo resalta Witlin, Mabie y col. demostraron la importancia de la ecocardiografía para decidir la terapéutica en embarazadas con edema pulmonar. Tanto el ECG como la radiografía del tórax son poco sensibles e inespecíficos para el diagnóstico de MCPP. (20)

Recordemos que en la revisión de Lampert y colaboradores proponen como cuarto criterio diagnóstico la dilatación y el deterioro de la función ventricular izquierda, determinados por ecografía. (13)

En un reciente publicación, Witlin y col.(21) hicieron un seguimiento longitudinal de MCPP con ecocardiografía y concluyen que pacientes con una severa disfunción miocárdica debida a MCPP es improbable que recuperen la función normal. Definen como disfunción severa: diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo (DFDVI). $> 0 = 60 \text{ mm} + \text{fracción de acortamiento (FA)}$. $< 0 = 21\%$ y disfunción ligera: $\text{DFDVI} < 60 \text{ mm} + \text{FA} = 22\%$ al 24% .

Hemodinamia:

Elevación de las presiones de llenado ventriculares, depresión de la función sistólica del ventrículo izquierdo, coronarias normales.(8,13)

El monitoreo hemodinámico es utilizado en la fase aguda para guiar la terapéutica.(2)

Como guía citamos los hallazgos hemodinámicos en gestaciones normales entre las 36 y 38 semanas (3):

Frecuencia cardíaca: 83 latidos por min.
Presión auricular derecha (PAD): 4 mmHg.
Presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP): 8 mmHg.
Volumen minuto(Vm): 6 litros/min.
Presión arterial media (PAM): 90 mmHg.
Resistencia vascular sistémica(RVS): 1.210 dynas/seg/cm5.

Los controles realizados 11 a 13 semanas después del parto muestran una caída del Vm a 4,3 l/min y de la

f.c. a 71 l. por min., un incremento de la RVS a 1.536 dynas/seg/cm-5. No hay cambios apreciables en la PAD, PCP o en la PAM.

En base a estos datos el objetivo del tratamiento sería alcanzar una PAM de 75 mmHg, frec. cardiaca de 60 a 80 latidos por min., RVS entre 800 y 1200 dynas/seg/cm-5 y un índice cardiaco mayor de 2,5 l/min.(2)

Marín-Neto y col. hallaron mayor índice cardiaco y menor resistencia periférica en pacientes con MCPP, comparadas con mujeres con miocardiopatía dilatada idiopática. Sugieren que la mayor disminución de la RVS determina una menor postcarga y por lo tanto un pronóstico mas favorable. (14)

Anatomía Patológica

Macroscopia: generalmente se encuentra dilatación y palidez cardiaca. A menudo se detectan trombos ventriculares. En ocasiones auriculares. En algunos casos se detectó engrosamiento del endocardio y derrame pericárdico. (6,8,13,20)

Microscopia: en biopsias, las primeras a cielo abierto y posteriormente endomiocárdicas se demostró: hipertrofia de las miofibrillas, degeneración, fibrosis, edema intersticial y ocasionalmente infiltración linfocitaria (6,8,13,15,20).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la miocardiopatía periparto es similar al de la miocardiopatía dilatada idiopática, con las consideraciones necesaria por la presencia del feto. (2)

Las metas del tratamiento son:

1. Reducir la precarga, 2. Reducir la postcarga, 3. Incrementar el inotropismo

Brown y Bertolet resumen la terapéutica en la tabla que a continuación se describe (2):

Medidas higiénico-dietéticas

Dieta hiposódica (< 4 gramos/día).
Restricción de líquidos (< 2 l/diarios)
Ligera actividad diaria (caminar)

Terapéutica farmacológica

Preparto

Amlodipina
Hidralazina-nitratos
Digoxina
Diuréticos
Alfa bloqueadores

Postparto

Inhibidores de la enzima de conversión o bloqueadores de los receptores de la angiotensina II.
Digoxina
Diuréticos
Beta bloqueadores (en dosis bajas)
Amlodipina.
Hidralazina-nitritos.
Alfa bloqueadores.

Terapéutica parenteral (intravenosa) para pacientes con síntomas severos y sin respuesta a la terapéutica oral:

Dobutamina.
Dopamina
Milrinona
Nitroprusiato.

Plan de tratamiento (2):

1. En pacientes en el periodo postparto inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina: enalapril 5 mg dos veces por día e incrementar la dosis hasta un máximo de 20 mg/día, manteniendo la presión sistólica entre 100 y 110 mmHg. En pacientes en el periodo preparto usar vasodilatadores como Amlodipina 5 mg/día incrementando la dosis hasta 10 mg/día o la combinación de hidralazina 25 a 100 mg cuatro veces por día y nitratos de acción prolongada, para disminuir la presión sistólica entre 100 y 110 mmHg.
2. Comenzar con digoxina para lograr niveles séricos entre 1 a 2 ng/ml.
3. Comenzar con diuréticos, furosemida 20 a 40 mg una dosis diaria para controlar el exceso de volumen. Debe usarse con precaución en el periodo preparto.
4. En el posparto comenzar con bajas dosis de beta-bloqueantes, por ejemplo metoprolol 12,5 mg dos veces por día y adecuar la dosis para una frecuencia cardíaca entre 80 y 100 latidos por minuto. Deben usarse con precaución en el periodo preparto.
5. Agregar otros agentes vasodilatadores si fuera necesario, para mantener la presión arterial sistólica por debajo de 110 mmHg.
6. Monitoreo ambulatorio por 24 a 48 horas.
7. Evaluación por especialista en nutrición para restricción de líquidos y dieta hiposódica.
8. Educación y asesoramiento de la paciente.
9. Programa de ejercicios y rehabilitación.
10. Programa de vigilancia que incluye reevaluar la función cardíaca dentro de los 3 a 6 meses del comienzo del tratamiento

Para el tratamiento de las pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada o muy sintomáticas se requiere el uso de medicación intravenosa para reducir la pre. y postcarga (nitroprusiato y nitroglicerina) y de agentes inotrópicos (dobutamina, dopamina, milrinona). (2)

En el periodo preparto puede usarse nitroglicerina, dobutamina, dopamina y milrinona si son necesarios. El nitroprusiato puede ser usado para optimizar las condiciones hemodinámicas y clínicas, considerando la ecuación riesgos-beneficios por la acumulación de metabolitos tóxicos (tiocianatos) en el feto. Como guía para la terapéutica se debe usar el monitoreo hemodinámico con los objetivos ya comentados en el ítem hemodinamia. (2)

Hay alta incidencia de tromboembolismo en esta población, resultado del estado de hipercoagulabilidad del embarazo y el estasis del flujo por la insuficiencia cardíaca y dilatación del corazón. (2)

Los fenómenos de tromboembolismo pueden complicar hasta el 53% de los casos de miocardiopatía periparto. Para E. Jefsky (11), el estado de hipercoagulabilidad del embarazo está asociado con el incremento de los factores II, VII, VIII y X, del fibrinógeno y el aumento de la adhesividad plaquetaria. Para J. Bonnar (1) estos cambios pueden persistir hasta 4 a 6 semanas luego del parto.

Está indicado el uso de heparina 5000 unidades subcutáneas dos veces diarias (1). Para Pettifor y col. (18) la warfarina está contraindicada durante la gestación por las malformaciones que puede inducir.

Witlin y col. proponen anticoagulación con heparina en el parto y continuar con warfarina en el postparto en las siguientes situaciones: fibrilación auricular, tromboembolismo, trombos murales o fracción de acortamiento menor o igual al 15%. (20)

También se ha publicado el uso exitoso de trombolíticos en casos de trombos intravitaros y tromboembolismo. (9)

El tratamiento inmunosupresor en pacientes con miocardiopatía periparto y miocarditis diagnosticada por biopsia ha sido informado. Aunque los autores refieren tratamientos exitosos, dada la falta de grupo control en sus estudios, sugieren que se deben esperar estudios prospectivos, cooperativos y randomizados para evaluar la indicación del tratamiento con inmunosupresores. (16)

Lampert y col. sugieren que la inespecificidad de los hallazgos en las biopsias para el diagnóstico de miocarditis no justifica el uso de inmunosupresores. Tampoco justifica el uso empírico de los mismos y considera que se requieren nuevos estudios que encuentren una relación más firme entre el uso de inmunosupresores y la resolución de la miocarditis. (13)

Por último el trasplante cardíaco es una opción para el tratamiento de pacientes con miocardiopatía periparto y severa insuficiencia cardíaca que no responde al tratamiento convencional.

Con respecto a la evolución postransplante algunos autores informan un ligero incremento en la tasa de rechazo agudo en la miocardiopatía periparto comparada con la miocardiopatía dilatada idiopática, por lo tanto mayor necesidad de terapéutica con inmunosupresores y un mayor porcentaje de infecciones (12). En estudios más recientes Johnson y col. encuentran que los resultados postransplante cardíaco son similares en las mujeres con historia de miocardiopatía periparto comparadas con las mujeres en edad fértil transplantadas por otras causas de cardiopatía. Concluyen que en las mujeres el antecedente de gestación previa está asociado con incremento en la frecuencia de rechazo postransplante (10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonnar J. Venous thromboembolism and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1981; 8:455-473. Citado por Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 130:866.
2. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 409-414.
3. Clark SL, Cotton DS, Lee W. Central hemodynamics assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 169:1439-42. Citado por Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:412.
4. Carvalho A, Brandao A, Martínez EE, et al. Prognosis in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989;64:540-2.
5. Cunningham MG, Pritchard JA, Hankins GD, Anderson PL, Lucas MJ, Armstrong KF. Peripartum heart failure: idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular events? *Obstet Gynecol* 1986; 67:157-168.
6. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows R, Tobin JR, Gunnar RM. Natural course of Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44:1.053-1.061.
7. Gloat G, Gueye PM, Niang B, Haudrechy D, Wade B, Sane M, Thiam M, Charles D, Klotz F. *Med Trop* 1996; 56:376-380.
8. Homans DC Peripartum Cardiomyopathy. *The New England Journal of Medicine*. 1985; 312:1.432-37.
9. Janssens U, Klues HG, Hanrath P, Successful thrombolysis of right atrial and ventricle thrombi in a patient with a peripartum cardiomyopathy and extensive thromboembolism. 1997; 78:515-516.
10. Johnson MR, Naftel DC, Hobbs RE, Kobashigawa JA, Pitts DE, Levine TB, Tolman D, Bhat G, Kirklin JK, Bourge RC. The incremental risk of female sex in heart transplantation: a multiinstitutional study of cardiomyopathy peripartum and pregnancy. *Cardiac Transplant Research Database Group. J Heart Lung Transplant* 1997; 16:801-812.
11. Keogh A, Macdonald P, Spratt P, Marshman D, Larbaestier R, Kaan A. *J of Heart and Lung Transplant* 1994; 13:202-207.
12. Lampert MB, Lang RM. Peripartum Cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1995;130:860-870.
13. Lefsky E. Hematologic disorders. In: Barron WM, Lindheimer MD, eds. *Medical disorders during pregnancy*. St Louis: Mosby -Year Book; 1991:272-322. Citado en Lampert MB, Lang RM. Peripartum Cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1995;130:866.
14. Marin-Neto JA, Maciel BC, Urbanetz LT, Gallo L, Almeida Filho DC, Amorim DS, High output failure in patients with peripartum cardiomyopathy: a comparative study with dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1990; 121:134-140.
15. McIndoe AK, Hammond EJ, Babington PC. Peripartum cardiomyopathy presenting as a cardiac arrest at induction of anaesthesia for emergency cesarean section. *Br J Anaesth* 1995;75(1):97-101.
16. Midei MG, DeMent SH, Deldman AM, Hutchins GM, Baughman KL. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 81:922-928.
17. O'Connell JB, Costanzo-Nordin MR, Subramanian R, et al. Peripartum Cardiomyopathy: clinical, hemodynamic, histologic and prognosis characteristics. *J Am Col Cardiol* 1986;8:52-56. Citado en Brown CS, Bertolet BD. Peripartum Cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:409-414.
18. Pettifor JM, Benson R. Congenital malformations associated with the administration of oral anticoagulants during pregnancy. *J Pediatr* 1975;86:459-462. Citado en Brown CS, Bertolet MD. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:409-414.
19. Sutton MS, Cole P, Plappert M, Saltzman D, Goldhaber S. Effects of subsequent pregnancy on left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1991;121:1776-78.
20. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1997; 182 - 88.
21. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. peripartum cardiomyopathy: a longitudinal echocardiographic study. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1129-1.132.