



## CARDIOLOGÍA DEL ADULTO - REVISIÓN DE TEMAS

# Cardiomiopatía periparto

## *Peripartum cardiomyopathy*

Jorge E. Velásquez V., MD.<sup>(1)</sup>; Mauricio Duque R., MD.<sup>(2)</sup>

*Cali; Medellín, Colombia.*

La cardiomiopatía periparto es una entidad clínica con una frecuencia variable de acuerdo con la zona en estudio. Se caracteriza por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y posterior aparición de síntomas de falla cardíaca, los cuales ocurren durante el último mes de gestación y los primeros meses post-parto. Su etiología aún no es clara, pero se plantean diferentes teorías, las cuales se basan en fenómenos inflamatorios, infecciosos y auto-inmunes. Recientemente, se describieron alteraciones relacionadas con el estrés oxidativo, que podrían explicar en gran medida esta patología. Su presentación clínica guarda gran similitud con las demás causas de falla cardíaca, aunque se han descrito presentaciones atípicas. Su diagnóstico requiere alto nivel de sospecha y debe considerarse en toda mujer con síntomas de falla cardíaca durante el periparto. El tratamiento convencional de la falla cardíaca crónica que incluye beta-bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y diuréticos, además de los adelantos en el diagnóstico y manejo de la falla cardíaca aguda, permitió cambiar la historia de la enfermedad al disminuir la mortalidad y recuperar la función sistólica del ventrículo izquierdo. Las gestaciones posteriores al desarrollo de esta entidad, dependerán de la recuperación completa de la función cardíaca, sin disminuir el riesgo de recurrencia. Todavía existen múltiples preguntas por responder en áreas como etiología, factores de riesgo, tratamiento y marcadores pronósticos que permitan prevenir y manejar en forma oportuna y segura tanto a la madre como a su hijo.

**PALABRAS CLAVE:** falla cardíaca aguda, embarazo, cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía post-parto.

Peripartum cardiomyopathy is a clinical entity with a variable frequency according to the zone of the study. It is characterized by a systolic dysfunction of the left ventricle and posterior appearance of heart failure symptoms that occur during the last month of pregnancy and the first post-partum months. Its etiology isn't still clear, but different theories are proposed based on inflammatory, infectious and auto-immune processes. Alterations related to oxidative stress that could largely explain this pathology were recently described. Its clinical presentation has a big similitude with all other causes of heart failure although atypical presentations have been described. Its diagnosis requires a high suspicion level and must be considered in any woman with symptoms of heart failure during the peripartum. The conventional treatment of chronic heart failure that includes beta-blockers, angiotensins converting enzyme inhibitors and diuretics, in addition to the advances in diagnosis and management of acute heart failure, allowed changing the history of the disease by lowering mortality and recovering systolic function of the left ventricle. Gestations posterior to the development of this entity will depend on the complete recovery of heart function without lowering the risk of recurrence. There still remain many questions to answer in areas like etiology, risk factors, treatment and prognosis markers that may allow to prevent and to manage in an appropriate and safe way both the mother and her son.

**KEY WORDS:** acute heart failure, pregnancy, dilated cardiomyopathy, post-delivery cardiomyopathy.

(Rev Colomb Cardiol 2008; 15: 5-11)

(1) Medicina Interna. Universidad CES – Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.

(2) Programa Electrofisiología CES – Cardiología, Clínica Medellín. Medellín, Colombia.

Correspondencia: Dr. Jorge Enrique Velásquez Vélez. Fundación Valle del Lili. Teléfono: (2) 3319090. Carrera 98 No. 41-18. Cali, Colombia. Correo electrónico: jevv@hotmail.com

Recibido: 16/07/2007. Aceptado: 14/03/2008.

## Introducción

La cardiomiopatía periparto es una forma poco común de falla cardiaca de causa no clara en la población femenina en edad fértil, que compromete el final del embarazo y los primeros meses post-parto (1). Esta condición requiere alto nivel de sospecha clínica para su diagnóstico ya que a pesar de los múltiples intentos por dilucidar su fisiopatología, permanece desconocida.

Fue descrita por vez primera en 1870 por los Doctores Virchow y Porak durante una serie de autopsias de mujeres que fallecían durante el puerperio (2). Para su diagnóstico es fundamental demostrar la disfunción del ventrículo izquierdo, que a pesar de no ser parte de la descripción original de Demarkis', tiene implicaciones tanto diagnósticas como pronósticas. Aunque persiste como un diagnóstico de exclusión, es necesario descartar otras causas más frecuentes de falla cardiaca antes de aceptarlo, más aun cuando es posible la cardiomiopatía periparto subclínica, como se describió en la serie de Haití, en pacientes asintomáticas quienes desarrollaban cardiopatía dilatada y mejoraban de forma espontánea (3-5).

El conocimiento de esta entidad es de vital importancia para obstetras, internistas y cardiólogos dado que, aparentemente, su adecuado manejo modifica el pronóstico.

## Definición

### Definición actual de cardiomiopatía

El periparto incluye la evidencia ecocardiográfica de la cardiomiopatía idiopática y tres criterios clínicos adicionales:

1. Sucede en un período de seis meses que se ubica entre el último mes de embarazo y los cinco primeros meses post-parto.

2. Ocurre como diagnóstico clínico nuevo y no relacionado con disfunción cardiaca previa descompensada por el embarazo.

3. Es de origen idiopático. Los criterios ecocardiográficos son los mismos que se describen para cardiomiopatía dilatada idiopática: disminución de la fracción de eyección menor de 45% o fracción de acortamiento menor de 30% y diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo mayor de 2,7 cm/m<sup>2</sup> (6).

## Epidemiología

Aunque la población en riesgo de padecer la enfermedad es muy amplia, los reportes poblacionales de la incidencia de cardiomiopatía periparto son escasos. La incidencia es variable dependiendo del estudio al cual se haga referencia; de 1 caso por 299 nacidos vivos en Haití (4, 7), 1 en 2.289 para Sudáfrica (8) y 1 en 4.000 para los Estados Unidos (9). Es de resaltar que en los últimos diez años existe un aumento inexplicable en la incidencia. Se han descrito comportamientos culturales que no cumplen los criterios diagnósticos de la cardiomiopatía periparto y pueden predisponer al desarrollo de falla cardiaca.

Las condiciones que se asocian con más frecuencia con el desarrollo de cardiomiopatía periparto son: edad mayor de 30 años, condición de múltiparas, uso de tocolíticos, raza afroamericana, estados hipertensivos (hipertensión inducida por el embarazo, pre-eclampsia/eclampsia) y embarazos múltiples (10) (Tabla 1).

Tabla 1.  
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA CARDIOMIOPATÍA PERIPARTO

Factor de riesgo	Haití 2005 (4, 9)	Sudáfrica 2005 (7, 10)	USA 2005 (11)	USA 1971 (1)
Edad	31,8 (8,1; 16-5)	31,6 (6,6; 18-45)	30,7 (6,4; 16-43)	14 > 30 13 < 30
Número de embarazos	4,3 (1-10)	3 (1-7)	2,6 (1-10)	8 (29%) G1-2 19 (71%) >G3
Primigestantes	24 (24,5%)	20 (20%)	37 (37%)	8 (29%)
Hipertensión/toxemia	4 (4%)	2 (2%)	43 (43%)	6 (22%)
Tocolíticos	0	9 (9%)	19 (19%)	0
Afroamericanos	98 (100%)	100 (100%)	19 (19%)	25 (93%)
Embarazo gemelar	6 (6%)	6 (6%)	13 (13%)	2 (7%)
Mortalidad	15 (15,3%)	15 (15%)	9 (9%)	11 (40,7%)

Modificada de: Sliwa K, et al. *Peripartum cardiomyopathy*. *Lancet* 2006; 368: 687-693.

Llama la atención que la cardiomiopatía periparto no es una entidad exclusiva de mujeres adultas y multigestantes ya que se describe hasta 30% de los casos en mujeres jóvenes y primi-gestantes (11). Es importante diferenciar la relación que pudiera plantearse entre el bajo nivel socioeconómico y la raza afroamericana y el desarrollo de cardiomiopatía periparto, puesto que estas dos son condiciones, por lo demás, independientes.

## Etiología

Aún se desconoce la causa de la cardiomiopatía periparto y son múltiples las hipótesis que se describen a lo largo de la historia. Los primeros reportes relacionaban el déficit de selenio y otros micronutrientes, los cuales no pudieron demostrarse en la población haitiana con cardiomiopatía periparto (12).

Reconociendo los cambios que debe sufrir el sistema inmune durante el embarazo para aceptar un material genético parcialmente extraño y la recuperación que presenta el mismo al finalizar el embarazo y durante el puerperio, que es justamente en este período en el cual se manifiesta la cardiomiopatía periparto, se investigan posibles agentes responsables de la entidad, dentro de los cuales sobresalen las infecciones y los fenómenos autoinmunes.

Son múltiples los estudios que intentaron relacionar la cardiomiopatía periparto con fenómenos de miocarditis y que documentaron la presencia de infiltrado inflamatorio de tipo linfocitario con edema de las fibras musculares, necrosis y fibrosis en las biopsias endomiocárdicas del ventrículo derecho. Se demostró en los mismos que no existe relación entre este infiltrado inflamatorio y el pronóstico de los casos (13-16).

Durante muchos años las infecciones virales se han relacionado como responsables de ser los activadores de la cardiomiopatía periparto, inicialmente como hipótesis de investigación del fenómeno inflamatorio y actualmente lográndose aislar secuencias de material genético viral; sin embargo, el mismo material genético se aisló en controles sanos. Estudios adicionales lograron demostrar que los virus que más se relacionaban eran: enterovirus (coxsackie virus), parvo virus B19, adeno virus y herpes virus. Además, se evidenció que la desaparición de dicho material genético se correspondía con la mejoría en la función sistólica del ventrículo izquierdo. En la actualidad es indicación de biopsia endomiocárdica en las pacientes que a pesar de manejo farmacológico óptimo no muestran mejoría clínica o que, por el contrario, su condición empeora (17, 18).

La teoría del microquimerismo, se basa en la posibilidad de que exista un tránsito de células fetales a la circulación materna, las cuales se depositan a nivel cardiaco, y en caso de sobrepasar cierto límite, esto genere una reacción autoinmune. Los niveles bajos de estas sustancias serían los responsables de favorecer el fenómeno de tolerancia, pero el aumento de los mismos y la desaparición de la inmunosupresión relativa al finalizar el embarazo, sería el nicho adecuado para el proceso inflamatorio (19).

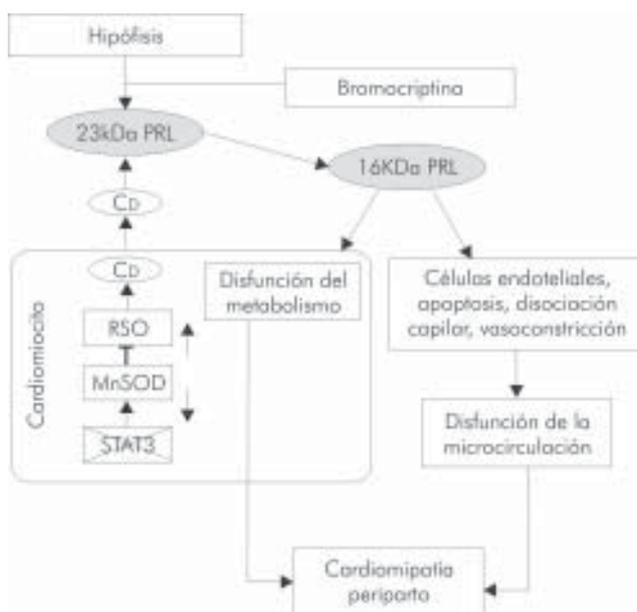
La activación anormal del sistema inmune está documentada por niveles elevados de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), proteína C reactiva (PCR) y sustancias pro-apoptóticas como FAS/Apo-1. Los niveles de PCR se relacionan, en forma directa, con el diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo y, de manera inversa, con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Este aumento en los marcadores inflamatorios se demuestra en los cuadros iniciales y en los embarazos subsiguientes de esas mismas pacientes al observar que los mayores niveles de FAS/Apo-1 son marcador de mayor mortalidad (20, 21).

Continuando con el sistema inmune, se ha expresado una respuesta humoral anormal en las distintas series poblacionales evaluadas. Así mismo, se evidencia un reconocimiento anormal de las cadenas de miosina, el transportador de nucleótidos de adenosina y la deshidrogenada de  $\alpha$ -ceto ácidos ramificados (22, 23).

Se considera que el último mes del embarazo es un estado de estrés oxidativo muy alto documentado por niveles elevados de LDL oxidadas, y se indica que los valores de dichas lipoproteínas son aun mayores en las pacientes con cardiomiopatía periparto con relación a las gestantes sanas (24). Bajo las condiciones de estrés oxidativo participan como actores fundamentales los mecanismos de defensa dependientes de STAT3 y su efector, la súper óxido dismutasa dependiente de manganeso. Se ha demostrado que la expresión no adecuada de esta enzima, aumenta los radicales libres en el tejido miocárdico y la expresión celular de la catepsina D y su posterior liberación al espacio extracelular. Esta proteína tiene acción proteolítica sobre la prolactina, que en condiciones normales tiene funciones pro-angiogénicas y anti-apoptóticas. Bajo la acción de la catepsina D, la prolactina, que tiene un peso molecular de 23 kilo-Dalton (KDa), se desdobra a una de 16 KDa que tiene funciones anti-angiogénicas y pro-apoptóticas (25) (Figura 1). Secundario a ello, hay un compromiso muy importante de la microcirculación coronaria que

favorece la hipoxia tisular y las vías de apoptosis, que finalmente llevarán al desarrollo de cardiopatía periparto. En modelos murinos y en una pequeña serie en mujeres gestantes con antecedentes de cardiopatía periparto previa, se usó bromocriptina en forma experimental, la cual tiene un efecto inhibitorio central de la liberación de la prolactina a nivel de la hipófisis, y se lograron niveles no detectables de la misma y la no progresión o recurrencia de esta entidad.

A pesar de las teorías y los hallazgos de los distintos estudios, lo único claro hasta la fecha con relación a la etiología de esta entidad, es que es de origen multicausal en la cual la activación anormal del sistema inmune desempeña un papel fundamental. Infortunadamente, las zonas de mayor incidencia de la enfermedad son los países en desarrollo con problemas socio-políticos y culturales, condiciones que dificultan los estudios.



**Figura 1.** Modelo esquemático del desarrollo de la cardiopatía periparto. En ausencia de actividad STAT3 en el cardiomiocito, la expresión durante el post-parto de la súper óxido dismutasa dependiente de manganeso está disminuida, lo cual favorece el aumento del estrés oxidativo y la liberación de cathepsina D, la cual degrada la prolactina de 23KDa a una fracción de 16 KDa. Esta fracción induce apoptosis endotelial, disociación capilar y vasoconstricción, que impiden el metabolismo de la célula miocárdica y promueven la cardiopatía periparto. Por consiguiente, la bromocriptina, un inhibidor farmacológico de la liberación de prolactina, previene la cardiopatía periparto en ratones mediante la disminución de la prolactina circulante.

Modificada de: Hilfiker-Kleiner D et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007; 128: 589-600.

## Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas más frecuentes son los mismos de la falla cardiaca, la cual se puede manifestar de forma aguda o insidiosa y progresiva (Tabla 2). En estos casos las pacientes consultan en estadios más tardíos y se malinterpretan sus síntomas con condiciones potencialmente normales, como edema y disnea, al final del embarazo. La clasificación de falla cardiaca de la NYHA, ubica los pacientes en cuatro estadios diferentes de acuerdo con su limitación funcional. La mayoría de las pacientes consulta en estadios III y IV de la misma. El diagnóstico tardío de esta entidad se asocia con aumento en la morbi-mortalidad (1-3).

Tabla 2.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS PACIENTES CON  
CARDIOPATÍA PERIPARTO

Síntomas	Porcentaje
Disnea paroxística nocturna	81
Disnea durante el ejercicio	74
Tos	70
Ortopnea	70
Dolor torácico	48
Dolor abdominal superior	48
Hemoptisis	26
Palpitaciones	7
Hemiplejía	4
Signos	
Cardiomegalia	100
S <sub>3</sub> - galope	100
Edema	48
Soplo holosistólico mitral	15

Modificada de: Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44: 964-968.

El médico a cargo debe tener un alto índice de sospecha, ya que el diagnóstico y el tratamiento oportuno de la condición, aumentan de forma considerable la sobrevida de las pacientes.

La formación de trombos intracavitarios es frecuente cuando la fracción de eyección disminuye por debajo del 35%; inicialmente se localiza en el ventrículo izquierdo y dada la progresión de la enfermedad que se manifiesta por la dilatación de las cuatro cámaras, se describen trombos en la aurícula izquierda y el ventrículo derecho. El embolismo sistémico (arterial y pulmonar) es, por lo tanto, una condición asociada común que aumenta la morbilidad y más aún la mortalidad (26-28).

## Pronóstico

El pronóstico de la cardiomiopatía periparto es variable. Existen reportes de 9% de morbilidad y 14% de mortalidad y trasplantes. Es importantísimo resaltar que existe una notoria disminución de la mortalidad durante los últimos cinco años, dada por el mejor entendimiento y manejo de la falla cardiaca en general, ya que hasta 50% de las pacientes fallecían de manera súbita (11).

Más de 50% de las pacientes con cardiomiopatía periparto, mejoran su fracción de eyección durante los primeros seis meses del inicio de la enfermedad; tener una fracción de eyección mayor a 30% al momento del diagnóstico, incrementa la probabilidad de recuperar la función sistólica del ventrículo izquierdo. Aún en pacientes que recuperan totalmente la función sistólica, es necesario evaluar la respuesta del ventrículo izquierdo frente al estrés, ya que ésta puede estar disminuida. Las pacientes con fracción de eyección menor a 30% durante el diagnóstico y que no recuperen la fracción de eyección en los primeros seis meses, tienen mortalidad de 85% a cinco años. Los factores de mal pronóstico son: inicio en las primeras dos semanas post-parto, fracción de eyección anormal a los seis meses post-parto, persistencia de la dilatación del ventrículo izquierdo, edad mayor a 30 años y ser multigestante y de raza afroamericana (28).

Los nuevos embarazos son un reto para el grupo médico en general y no son seguros en ninguna población ya que aún en mujeres que han recuperado su función sistólica hay, en promedio, un descenso de 10% y la minoría recupera nuevamente su función cardiaca normal. Es aquí donde la ecocardiografía con dobutamina permite evaluar el ventrículo izquierdo que se recuperó y saber cuál es su reserva contráctil frente al estrés; de ser normal, esta paciente podría ir a un nuevo embarazo bajo el seguimiento de un grupo multidisciplinario, de lo contrario no sería prudente ni seguro un nuevo embarazo. Las mujeres que no recuperan su función sistólica tienen altísimo riesgo de muerte durante un nuevo embarazo y, por lo tanto, deben recibir consejo de evitarlo a toda costa (29, 30).

## Tratamiento

El tratamiento de la cardiomiopatía periparto es similar al que se sigue en cuadros de falla cardiaca aguda y crónica debido a otras causas de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Las pacientes muy comprometidas, con inestabilidad hemodinámica y/o

respiratoria, se hospitalizan y reciben valoración estricta para definir su manejo (31) (Figura 2). Es vital reconocer signos de congestión como ingurgitación yugular, crépitos, edema pulmonar, hepatomegalia, ascitis y edemas, así como signos de hipoperfusión sistémica como frío en las extremidades, disfunción hepática y renal, hipotensión, disminución de la presión de pulso y alteraciones neurológicas que demuestran bajo gasto cardiaco (30). Los pacientes en choque cardiogénico requieren manejo en la unidad de cuidado intensivo con monitoria hemodinámica invasiva.



Figura 2. Evaluación clínica inmediata del paciente en falla cardiaca aguda. PCAP: presión en cuña arteria pulmonar. GC: gasto cardiaco. Modificada de: Murali S, Baldisseri MR. Peripartum cardiomyopathy. Crit Care Med 2005; 33 (suppl): S340-46.

## Manejo de la falla cardiaca aguda

De acuerdo con lo que se observa en la figura 1, los pacientes congestivos pero con perfusión conservada, requieren terapia diurética intravenosa sola o en combinación con vasodilatadores o neseritide (32). Las pacientes con baja perfusión demandan, adicionalmente, inotrópicos tipo dobutamina o milrinone. Existe un reporte del uso de levosimendan en una paciente con cardiomiopatía periparto con resultado óptimo, en el cual quedan por aclarar las implicaciones de la presencia del metabolito activo en la leche materna (33, 34). Posterior a la estabilización clínica, se inician inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o ARA2, excepto en casos de intolerancia y cuando el diagnóstico se dé en el último mes de embarazo, ya que estos medicamentos están contraindicados en esta condición.

En esta situación especial los nitratos junto con la hidralazina, serán los medicamentos de elección. Posteriormente, se inicia  $\beta$ -bloqueador tipo carvedilol o metoprolol succinato teniendo en cuenta que su uso también está restringido durante el embarazo ya que se relaciona con retardo del crecimiento intrauterino.

Se anticoagula cuando la paciente presente un evento embólico o trombos intracavitarios.

El rol que desempeñan los medicamentos moduladores del sistema inmune en el manejo de la cardiomiopatía periparto, se demostró en series de casos que reportaron la resolución del infiltrado inflamatorio en las biopsias endomiocárdicas, sin mayores cambios en el pronóstico de las pacientes. Por otro lado, se reportó el uso de gammaglobulina hiperinmune a dosis de 2 g/kg y se demostró mejoría en los parámetros ecocardiográficos y clínicos de las pacientes en comparación con controles históricos (35, 36).

A pesar de un manejo agresivo y adecuado, las pacientes que persistan con inestabilidad clínica pueden beneficiarse del implante de balón de contra-pulsación aórtica. No obstante, debe recordarse que usos mayores a tres días aumentan el riesgo de sepsis e isquemia en miembros inferiores. Los dispositivos de asistencia ventricular se usan como puente a trasplante cardiaco y en algunos casos como medida transitoria. Finalmente, pueden retirarse, si la paciente recuperó su función sistólica (37).

En lo posible, el embarazo debe continuar en los casos diagnosticados en el último mes de gestación; si se presenta inestabilidad clínica se procederá a terminarlo y la vía se definirá de acuerdo con las condiciones hemodinámicas y obstétricas de la paciente. El requerimiento de inotrópicos, vasopresores entre otros, orientaría a la cesárea o, de lo contrario, a la inducción estrictamente monitorizada y al parto vaginal (38).

### Manejo de la falla cardiaca crónica

Las pacientes que previamente se estabilizaron y se dieron de alta, continúan un manejo similar al de las demás condiciones responsables de falla cardiaca. Los cambios en el estilo de vida y de alimentación son fundamentales pero no deben afectar el cuidado del neonato. De manera adicional, ayuda la restricción de sodio y de líquido en estadios III y IV de la NYHA, el abandono del tabaquismo y cese de consumo de licor. En caso de requerir terapia farmacológica, la mayoría de

los medicamentos se excretan en la leche materna y bajo esta condición la lactancia estaría contraindicada (39).

Los diuréticos se inician como manejo sintomático de los estados congestivos, vigilando siempre la función renal y los electrolitos. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se recomiendan en todos los pacientes ya que tienen efectos a todo nivel, y actúan específicamente sobre la mortalidad y la calidad de vida. En caso de intolerancia pueden usarse ARA2. Las pacientes que persistan sintomáticas podrían combinar estos dos medicamentos con relativa seguridad. En el caso de contraindicación para el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/ARA2 la combinación hidralazina/nitratos tiene buena efectividad y seguridad, sobre todo en pacientes afroamericanos.

La digoxina se indica en pacientes clase III y IV de la NYHA, pero en mujeres se reportan mayores efectos adversos, por lo que debe usarse con precaución y hacer seguimiento de sus niveles plasmáticos. No tiene ningún efecto sobre la mortalidad; su mayor acción se da sobre la calidad de vida y la disminución del número de hospitalizaciones.

Los  $\beta$ -bloqueadores se indican indicados en todas las pacientes con cardiomiopatía periparto, dados sus beneficios en mortalidad, calidad de vida y mejoría de la fracción de eyección. Es importante recordar que la dosis de los mismos se titula en forma progresiva, pues hasta 15% de la población no los tolera por el riesgo de empeorar la falla cardiaca.

La inhibición de citoquinas inflamatorias tiene un aparente nicho de acción en esta patología, ya que estudios que comparan pentoxifilina a dosis de 400 mg tres veces al día como terapia adicional, demostraron mejoría hasta de 10% en la fracción de eyección. Estos resultados están por confirmarse en estudios adicionales (40).

Las arritmias se tratan en forma agresiva; para ello los  $\beta$ -bloqueadores y los anti-arrítmicos tipo amiodarona y sotalol pueden usarse con cierta seguridad en el postparto. Los antagonistas del calcio están contraindicados por su efecto inotrópico negativo. En caso de arritmias malignas con más de seis meses de evolución de la cardiomiopatía periparto y si la fracción de eyección es menor a 30%, se indican desfibriladores implantables, aún más, en los casos refractarios al manejo médico. Si existe evidencia de disincronía se debe implantar un cardiodesfibrilador con resincronizador cardiaco (41).

Si pese a lo anterior las pacientes persisten en clase funcional IV de la NYHA, se harán candidatas a trasplante cardiaco. En este grupo será necesario el implante de un dispositivo de asistencia cardiaca como puente al trasplante. Las pacientes llevadas a trasplante cardiaco tienen muy buena sobrevida (88% a dos años y 78% a cinco años). Requieren mayores dosis de inmunosupresores, por lo cual el riesgo de infecciones también es mayor (37).

## Seguimiento

El seguimiento de las pacientes con cardiomiopatía periparto es igual al de los pacientes con falla cardiaca. Se requiere valoración ecocardiográfica tres y seis meses después del diagnóstico con el fin de valorar su recuperación, y luego cada año. Los estudios para evaluar reserva contráctil aportan información adicional. Las pacientes que no recuperen su fracción de eyección, continuarán su manejo farmacológico en forma crónica y bajo el seguimiento de una clínica de falla cardiaca (26-28).

Las pacientes que recuperan su fracción de eyección pueden hacer un desmonte progresivo y controlado de su medicación hasta suspenderla, pues se ha visto que no tienen mayor riesgo de recaída asociada a la suspensión del tratamiento.

## Bibliografía

- Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44: 964-968.
- Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 409-414.
- Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006; 368: 687-693.
- Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Sundstrom JB, Ansari AA, Murphy JG. Unrecognized peripartum cardiomyopathy in Haitian women. *Int J Gynaecol Obstet* 2005; 90: 161-166.
- Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 1602-1606.
- Tidswell M. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Clin* 2004; 20: 777-788.
- Fett JD, Carraway RD, Dowell DL, King ME, Pierre R. Peripartum cardiomyopathy in the Hospital Albert Schweitzer District of Haiti. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 1005-1010.
- Desai D, Moodley J, Naidoo D. Peripartum cardiomyopathy: experiences at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa and a review of the literature. *Trop Doct* 1995; 25: 118-123.
- Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006; 97: 1765-1768.
- Sliwa K, Forster O, Libhaber E, et al. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J* 2006; 27: 441-446.
- Elkayam U, Akhter MW, Singh HS, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005; 111: 2050-2055.
- Fett JD, Sundstrom JB, Ansari AA, Combs GF Jr. Peripartum cardiomyopathy: a selenium disconnection and an autoimmune connection. *Int J Cardiol* 2002; 86: 311-315.
- Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EG, Daly K, Jackson G. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Engl J Med* 1982; 307: 731-734.
- Sanderson JE, Olsen EG, Gatei D. Peripartum heart disease: an endomyocardial biopsy study. *Br Heart J* 1986; 56: 285-291.
- Midei MG, DeMent SH, Feldman AM, Hutchins GM, Baighman KL. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 81: 922-928.
- Felkner GM, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 1077-1084.
- Ardehali H, Kasper EK, Baughman KL. Diagnostic approach to the patient with cardiomyopathy: whom to biopsy. *Am Heart J* 2005; 149: 7-12.
- Zimmermann O, Kochs M, Zwaka TP, et al. Myocardial biopsy based classification and treatment in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2005; 104: 92-100.
- Ansari AA, Fett JD, Carraway RD, Mayne AE, Onlamoon M, Sundstrom JB. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002; 23: 289-312.
- Sliwa K, Forster O, Zhanje F, Candy G, Kachope J, Essop R. Subsequent pregnancy in patients with peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1441-43.
- Albert M, Glynn R, Buring J, Ridker PM. C-reactive protein levels among women of various ethnic groups living in the United States (from the women health study). *Am J Cardiol* 2004; 93: 1238-1242.
- Warraich RS, Fett JD, Damasceno A, et al. Impact of pregnancy related heart failure on humoral immunity: clinical relevance of G3-subclass immunoglobulins in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 2005; 150: 263-69.
- Ansari AA, Neckelmann N, Wang YC, et al. Immunologic dialogue Between cardiac myocytes, endothelial cells, and mononuclear cells. *Clin Immunol Immunopathol* 1993; 68: 208-214.
- Toescu V, Nuttall SL, Martin U, Kendall MJ, Dunne F. Oxidative stress and normal pregnancy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2002; 57: 609-613.
- 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.
- Heims AK, Kittner SJ. Pregnancy and stroke. *CNS Spectr* 2005; 10: 580-587.
- Box LC, Hanak V, Arciniegas JG. Dual coronary emboli in peripartum cardiomyopathy. *Tex Heart Inst J* 2004; 31: 442-444.
- Dorbala S, Brozna S, Zeb S, et al. Risk stratification of women with peripartum cardiomyopathy at initial presentation: a dobutamine stress echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:45-48
- Elkayam U, Tummala P, Rao K, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2001; 344: 1567-1571.
- Sutton MSJ, Cole P, Plappert M, et al. Effects of subsequent pregnancy on left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1991; 121: 1776-1778.
- Murali S, Baldisseri MR. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Med* 2005; 33 (suppl): S340-46.
- Stevenson LW. Rapid assessment of hemodynamic status in acute decompensated heart failure. *Eur J Heart Failure* 1999; 1: 251-257.
- Fonarow GC. Nesiritide: practical guide to its safe and effective use. *Rev Cardiovasc Med* 2001; 2 (Suppl): S32-S35.
- Benlolo S, Lefoll C, Katchatouryan V, Payen D, Mebazaa A. Successful use of levosimendan in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Anesth Analg* 2004; 98: 822-824.
- Bozkurt B, Villaneuva FS, Holubkov R, et al. Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:177-180.
- McNamara DM, Holubkov R, Starling RC, et al. Controlled trial of intravenous immune globulin in recent-onset dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2001; 103: 2254-2259
- Rickenbacher PR, Rizeq MN, Hunt SA, et al. Long-term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1994; 127: 1318-1323.
- Phillips SD, Warnes CA. Peripartum cardiomyopathy: current therapeutic perspectives. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2004; 6: 481-488.
- Hunt SA, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation* 2005; 112: 1825-1852.
- Sliwa K, Skudicky D, Candy G, et al. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 305-309.
- Jessup M, Brozna S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003; 348: 2007-2018.