REPORTE DE CASOS

Diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía periparto
Diagnosis and treatment of the peripartum cardiomyopathy

Dra. Sofía Córdoba-Vives [1], [3]
Dr. Kenneth Bermúdez-Salas [2],[3]
Dr. Manrique Leal-Mateos[1],[3]

Cómo citar este artículo:
Córdoba-Vives S., Bermúdez-Salas K., Leal-Mateos M.: Diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía periparto. Rev. Latin. Perinat. (2021) 24:249

Fecha de recepción: 04 de agosto 2021
Fecha de aceptación: 22 de septiembre 2021

RESUMEN
La miocardiopatía periparto es una causa rara de insuficiencia cardíaca durante el último mes del embarazo y en el postparto y es importante contribuyente de morbimortalidad materna. Se presenta el caso de paciente primigesta, con diagnóstico de miocardiopatía periparto en el segundo día de puerperio. El diagnóstico se realizó mediante ecocardiograma transtorácico, evidenciando fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 45%. Se discute el manejo, tratamiento y presentación clínica de esta patología...
PALABRAS CLAVE: Miocardiopatía periparto. Disfunción cardíaca. Mortalidad materna.

ABSTRACT
Peripartum cardiomyopathy is a rare cause of cardiac dysfunction during pregnancy. This disorder is an important participant of maternal mortality. A peripartum cardiomyopathy during postpartum period is reported. The diagnosis was performed by transthoracic echocardiography revealing a 45% left ventricular eyection fraction. We discuss the evaluation, treatment and clinical presentation of this condition.
KEYWORDS: Peripartum cardiomyopathy. Cardiac dysfunction. Maternal mortality.

INTRODUCCIÓN
La Miocardiopatía Periparto (MP) ha sido mencionada en la literatura médica desde hace siglos como causa importante de morbimortalidad materna. El primer caso se describió en 1971 (3), definiendo como una disfunción ventricular izquierda que conlleva insuficiencia cardíaca durante el último mes del embarazo y hasta 5 meses postparto, en una paciente sin cardiopatía previa.

Dentro de los principales factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad se encuentran la edad materna avanzada, los trastornos hipertensivos del embarazo y el embarazo múltiple, entre otros.(1-5). La fisiopatología de esta enfermedad registra un componente tanto genético como hormonal, para explicar la disfunción cardíaca en el período periparto (1,6,7).

CASO CLÍNICO
Paciente de 27 años, sana, sin antecedentes patológicos de importancia. Primigrávida, de 38 semanas de gestación, que consultó al servicio de emergencias del Hospital Rafael Calderón Guardia, San José, Costa Rica. por disnea súbita de un día de evolución. Los signos vitales registraban presión arterial 161/108 mmHg, frecuencia cardiaca 94 lpm, frecuencia respiratoria 18 x minuto y saturación de oxígeno 96% La paciente fue hospitalizada bajo el diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad. Se realizó ultrasonido obstétrico evidenciando feto único, cefálico, longitudinal, dorso derecho, placenta corporal anterior grado 2, líquido amniótico en cantidad normal, peso fetal estimado de 3066 grs, a las 37.6 semanas. Perfil biofísico fetal 8/8. Dado los síntomas, la paciente fue tamizada por COVID-19 cuyo resultado de PCR fue negativo.

Durante su ingreso, se registran cifras tensionales de severidad a pesar de tratamiento antihipertensivo. Además, refiere epigastrálgia. Por la edad gestacional y los síntomas se decide interrupción del embarazo.

Hospital Rafael Calderón Guardia
1 Servicio de Medicina Materno-Fetal,
2 Servicio de Ginecología y Obstetricia
3 Universidad de Costa Rica,
San José, Costa Rica.

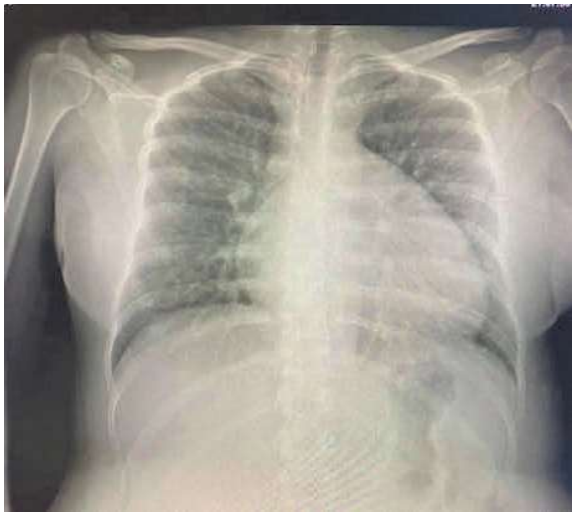

Figura 1. Radiografía de Tórax Evidenciando Cardiomegalia

Al examen físico, se evidenció puntuación Bishop desfavorable, por lo que se programa para cesárea. No se reportaron complicaciones durante la cirugía, se obtuvo una recién nacida viva, con peso adecuado para la edad gestacional. Gradación Apgar 9 a los 5 minutos.

Durante el postoperatorio, la paciente cursó con cifras tensionales persistentemente elevadas, que requirieron manejo con tratamiento antihipertensivo intravenoso en varias ocasiones (Hidralazina 5 mg IV en bolo) e inicio de antihipertensivos vía oral (Amlodipina 5 mg por día vía oral (VO)). En los exámenes de laboratorio se registró hemograma y bioquímicos normales. En el segundo día postoperatorio, la paciente presentó edema importante en miembros inferiores, asoció además disnea de pequeños esfuerzos, ortopnea y palpitaciones. Persistió hipertensa a pesar del tratamiento iniciado, por lo que se decidió iniciar bomba de infusión con Nitroglicerina (1 frasco en 250 cc de solución fisiológica a 10 cc por hora IV) y Heparina 5000 U subcutánea cada 8 horas.

Se realiza control de gases arteriales sin evidenciar trastorno ácido base, ni desaturación. La evaluación Doppler de miembros inferiores descartó trombosis venosa periférica. La radiografía de tórax registró cardiomegalia grado III-IV y aumento en trama broncoalveolar (Figura 1). Se inicia restricción de líquidos y tratamiento con furosemida (2 ampollas cada 6 horas IV por 24 horas). Se solicitan nuevos exámenes de laboratorio, incluyendo un proBNP, el cual se encontraba en 1615 pg/mL .

El ecocardiograma transtorácico mostró hipocinesia difusa a moderada del ventrículo izquierdo (VI) con FE 40%. El corazón derecho se registró de forma y tamaño normal. Se observó insuficiencia mitral leve y presión de la arteria pulmonar en 19 mmHg. La válvula pulmonar y la aórtica estaban sin alteraciones, pero había leve derrame pericárdico y disfunción sistólica tipo II . En conjunto con el Departamento de Cardiología, se inicia tratamiento con carvedilol 6.25 mg por dia VO, espironolactona 25 mg por dia VO e isordil 10 mg TID VO y enalapril 5 mg por día V.O. Paciente egresa el día 4 de postoperatorio con adecuada evolución clínica y completamente asintomática. Se coloca dispositivo intra uterino liberador de levonorgestrel previo egreso.

DISCUSIÓN

La MP continúa siendo causa de mortalidad materna a nivel mundial. En las últimas décadas ha habido avances importantes en el conocimiento de la fisiopatología de esta enfermedad. La hipótesis más reciente toma en cuenta factores genéticos y hormonales. Desde el punto de vista genético, se considera que las pacientes susceptibles cuentan con alguna mutación a nivel de los genes TTNC1, TTN y STAT3. Estudios en ratones con estas mutaciones han demostrado una mayor susceptibilidad a daño miocárdico secundario a reactantes de oxígeno y a apoptosis endotelial.(1,6,8,9)

Las hormonas del embarazo que se han relacionado con la fisiopatología de la MP son la prolactina (PL) y el factor soluble de la tirosinkinasa -1 (slFt-1). La PL aumenta significativamente hacia el final del embarazo y postparto y tiene la capacidad de fragmentarse en 16 kD-PL, también conocida como vasoinhibina, que es una hormona con la capacidad de inhibir el crecimiento vascular. La presencia de 16 kD-PL a nivel del miocito genera disfunción endotelial, apoptosis y consecuentemente disfunción sistólica. Por su parte, el slft-1, que se encuentra en concentraciones más elevadas en pacientes con embarazo múltiple y PE, juega un papel importante en la fisiopatología de la MP debido a sus propiedades antiangiogénicas . El slft-1 tiene la capacidad de inducir lesión miocárdica e inhibir factores proangiogénicos importantes como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y el factor de crecimiento placentario (PLGF).(1,6,10–12)

La mayoría de las pacientes se diagnostican en el postparto, presentándose con un cuadro clínico sugestivo de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) en el primer mes postparto. Es frecuente, que el clínico no sospeche la enfermedad en primera instancia. La mayor parte de los retrasos en el diagnóstico de esta enfermedad ocurren debido a la similitud de algunos síntomas de ICC, con síntomas atribuibles al estado gestacional. El retraso en el diagnóstico se asocia con mucha frecuencia a complicaciones prevenibles y a peores resultados maternos.(13–16) Los síntomas comúnmente descritos son la disnea, ortopnea, fatiga, palpitaciones y edema periférico (1) Algunas pacientes desarrollan cuadros más severos, shock cardiogénico , arritmia severa o complicaciones tromboembólicas.(13)

El diagnóstico es de exclusión, siendo necesario descartar otras causas de disfunción cardiaca como sepsis, PE y cardiopatía isquémica. Recientemente se ha descrito la disfunción miocárdica en pacientes embarazadas con infección por el virus SARS-CoV-2, manifestándose como disfunción ventricular izquierda con tasas de mortalidad del 13.3%.(17) Tomando esto en consideración , el COVID-19 debe formar parte del diagnóstico diferencial cuando se sospecha MP.

No existen marcadores de laboratorio específicos para la MP, sin embargo los péptidos natriuréticos pueden ser de mucha utilidad para el diagnóstico de ICC durante el embarazo y en el postparto, ya que en circunstancias de normalidad estas sustancias no se encuentran alteradas, ni en el embarazo ni en el postparto.(18) Por lo tanto, su utilidad para descartar ICC se encuentra ampliamente reconocida.

El gold standard de diagnóstico es el ecocardiograma transtorácico, que debe realizarse en cuanto se sospeche MP. Este estudio tiene como objetivo confirmar el diagnóstico, descartar lesiones previamente no diagnosticadas y complicaciones como trombosis a nivel del ventrículo izquierdo. El criterio diagnóstico para MP es disfunción ventricular izquierda sistólica con fracción de eyección <45%. (18)

El manejo de la MP va a depender del momento en el que se realice el diagnóstico. Si la paciente se encuentra embarazada, el momento de interrupción del mismo va a depender de varios factores, como la edad gestacional, el estado clínico de la paciente y el acceso a un centro de salud con la posibilidad de ofrecer manejo interdisciplinario e integral. Mientras la paciente responde al tratamiento médico, el embarazo puede continuar para asegurar la madurez pulmonar fetal, sin embargo cuando la MP ocurre durante el embarazo es por lo general durante el último mes de la gestación, por lo que la continuación del embarazo tiene pocos beneficios para el bebé. La vía de parto de elección es la vaginal, siempre y cuando se pueda ofrecer monitorización hemodinámica invasiva durante la labor de parto. La anestesia de elección es la espinal. Si la vía de interrupción del embarazo es la cesárea, se debe tener especial cuidado con la administración de líquidos y hemoderivados.(1)

No existen intervenciones específicas para la MP, pero el tratamiento debe ir dirigido a neutralizar las respuestas neurohormonales, manejo del volumen y prevención de complicaciones como la TVP y las arritmias.(6) El manejo médico es la piedra angular del tratamiento de las insuficiencia cardiaca.(19). El control de los síntomas se logran mediante la optimización del balance hídrico y mejoría de la función pulmonar, requiriendo con mucha frecuencia el uso de diuréticos de asa. Otro medicamento utilizado con frecuencia en el postparto son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los cuales disminuyen la poscarga. Debido a su efecto teratogénico se evita su uso durante el embarazo, prefiriendo otros vasodilatadores como la hidralazina o los nitratos. Los beta bloqueadores y los IECAs están indicados en el manejo de las pacientes con MP hasta un año posterior al evento cuando se logre mejoría de la función ventricular izquierda.(1)

La tromboprofilaxis se encuentra indicada en todas las pacientes con diagnóstico de MP, debido a la alta asociación entre esta entidad y la enfermedad tromboembólica, por lo tanto la mayor parte de las guías recomiendan tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante el postparto inmediato y hasta 8 semanas postparto.(1,13,20) Debido a avances recientes se ha planteado como posibilidad terapéutica el uso de bromocriptina para la supresión de la producción de PL, sin embargo no hay consenso a nivel de las diferentes sociedades internacionales con respecto al uso estandarizado de este tratamiento para el manejo de la MP, por considerarlo un tratamiento experimental. (1,6,13,18) La recuperación de una adecuada función ventricular

se da en aproximadamente 65% de las pacientes, por lo tanto, se recomiendo realizar seguimiento ecocardiográfico estricto. El riesgo de recurrencia en embarazos subsecuentes es de hasta 21%, por lo que es importante educar a las pacientes con respecto al riesgo de recurrencia en embarazos futuros. (1,21)

CONCLUSIONES

La MP es una entidad poco frecuente, sin embargo, de no diagnosticarse y tratarse a tiempo puede tener consecuencias devastadoras para la madre. El manejo interdisciplinario y la instauración de tratamiento apropiado es fundamental para asegurar buenos resultados perinatales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cunningham FG, Byrne JJ, Nelson DB. Peripartum Cardiomyopathy. Obstetrics & Gynecology. enero de 2019;133(1):167-79.
2. Isogai T, Kamiya CA. Worldwide Incidence of Peripartum Cardiomyopathy and Overall Maternal Mortality. Int Heart J. 30 de mayo de 2019;60(3):503-11.
3. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows WR, Szanto PB, Tobin JR, et al. Natural Course of Peripartum Cardiomyopathy. Circulation. diciembre de 1971;44(6):1053-61.
4. Bello N, Rendon ISH, Arany Z. The Relationship Between Pre-Eclampsia and Peripartum Cardiomyopathy. Journal of the American College of Cardiology. octubre de 2013;62(18):1715-23.
5. Elkayam U. Clinical Characteristics of Peripartum Cardiomyopathy in the United States. Journal of the American College of Cardiology. agosto de 2011;58(7):659-70.
6. Arany Z. Understanding Peripartum Cardiomyopathy. 2017;12.
7. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al. A Cathepsin D-Cleaved 16 kDa Form of Prolactin Mediates Postpartum Cardiomyopathy. Cell. febrero de 2007;128(3):589-600.
8. Halkein J, Tabruyn SP, Ricke-Hoch M, Haghikia A, Nguyen N-Q-N, Scherr M, et al. MicroRNA-146a is a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. J Clin Invest. 1 de mayo de 2013;123(5):2143-54.
9. Morales A, Painter T, Li R, Siegfried JD, Li D, Norton N, et al. Rare Variant Mutations in Pregnancy-Associated or Peripartum Cardiomyopathy. Circulation. 25 de mayo de 2010;121(20):2176-82.
10. Patten IS, Rana S, Shahul S, Rowe GC, Jang C, Liu L, et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. Nature. mayo de 2012;485(7398):333-8.
11. Maynard SE, Venkatesha S, Thadhani R, Karumanchi SA. Soluble Fms-like Tyrosine Kinase 1 and Endothelial Dysfunction in the Pathogenesis of Preeclampsia. Pediatr Res. mayo de 2005;57(5 Part 2):1R-7R.
12. Cunningham FG. Peripartum Cardiomyopathy: We've Come a Long Way, But…. Obstetrics & Gynecology. noviembre de 2012;120(5):992-4.
13. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, Goland S, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy. Journal of the American College of Cardiology. enero de 2020;75(2):207-21.
14. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy-Associated Cardiomyopathy: Clinical Characteristics and a Comparison Between Early and Late Presentation. Circulation. 26 de abril de 2005;111(16):2050-5.
15. Fett JD. Earlier detection can help avoid many serious complications of peripartum cardiomyopathy. Future Cardiology. noviembre de 2013;9(6):809-
16. Goland S, Modi K, Bitar F, Janmohamed M, Mirocha JM, Czer LSC, et al. Clinical Profile and Predictors of Complications in Peripartum Cardiomyopathy. Journal of Cardiac Failure. octubre de 2009;15(8):645-50.
17. Mercedes BR, Serwat A, Naffaa L, Ramirez N, Khalid F, Steward SB, et al. New-onset myocardial injury in pregnant patients with coronavirus disease 2019: a case series of 15 patients. American Journal of Obstetrics and Gynecology. abril de 2021;224(4):387.e1-387.e9.
18. Bauersachs J, König T, Meer P, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mbakwem A, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. julio de 2019;21(7):827-43.
19. Asad ZUA, Maiwand M, Farah F, Dasari TW. Peripartum cardiomyopathy: A systematic review of the literature. Clin Cardiol. mayo de 2018;41(5):693-7.
20. Thompson L, Hartsilver E. Peripartum cardiomyopathy. 2016;31:4.
21. Sliwa K, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mebazaa

A, Jackson A, Johnson MR, et al. Long-term prognosis, subsequent pregnancy, contraception and overall management of peripartum cardiomyopathy: practical guidance paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum Cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. junio de 2018;20(6):951-62.

DIRECCIÓN DE LOS AUTORES
Dra. Sofía Córdoba-Vives.
soficv@gmail.com
San José. Costa Rica