



SITUACIONES CLÍNICAS

Cuadro de insuficiencia cardiaca en mujer joven: miocardiopatía posparto

M. Ortega-Bravo*, M.A. Barco-López, M.C. Calvo-Godoy y N. Vila-Jove

Medicina Familiar y Comunitaria, Área Básica de Salud Capponet, Lleida, España

Recibido el 28 de diciembre de 2010; aceptado el 1 de abril de 2011

Disponible en Internet el 17 de junio de 2011

PALABRAS CLAVE

Miocardiopatía
periparto;
Gestación;
Insuficiencia cardiaca

KEYWORDS

Cardiomyopathy
peripartum;
Pregnancy;
Congestive heart
failure

Resumen Describimos el caso de una paciente diagnosticada de miocardiopatía periparto (MCP). Es una causa poco frecuente de insuficiencia cardiaca congestiva, de etiología aún desconocida, que ocurre en el último mes de la gestación o los 5 primeros meses del puerperio, en mujeres jóvenes y sanas. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y el ecocardiograma confirmará una disfunción ventricular sistólica izquierda.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

A case of heart failure in a young woman: post-partum cardiomyopathy

Abstract We describe the case of a patient diagnosed with peripartum cardiomyopathy (PPCM). It is an uncommon cause of congestive heart failure of, as yet, unknown aetiology, which appears in young and healthy women in the last month of their pregnancy, or in the first five months after giving birth. The diagnosis is mainly clinical, and the echocardiogram will confirm the left ventricular systolic dysfunction.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Introducción

Presentamos el caso clínico de una mujer de 34 años de raza negra con antecedentes personales de alergia a cloroquina, hipertensión arterial (HTA) durante el embarazo, paludismo y fiebre tifoidea, 2 gestaciones previas sin complicaciones. Consultó por primera vez a su médico de familia por una sintomatología progresiva de disnea y ortopnea de 4 semanas de evolución que había comenzado tras su último parto hacía 3 meses.

La exploración física mostraba una paciente con mal estado general, presentaba taquicardia de 120 latidos por minuto, taquipnea de 20 respiraciones por minuto y una presión arterial de 120/60 mmHg. Auscultación cardiorrespiratoria: murmullo vesicular conservado, hipofonesis generalizada, ritmo de galope, soplo sistólico 3/6 en foco mitral y cuarto ruido, no roce pericárdico, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular positivo. Abdomen globuloso, doloroso a la palpación de hipocondrio derecho, Murphy negativo, hepatomegalia dolorosa de 12 cm de reborde costal, peristaltismo conservado. Edemas bimbaleolares con fóvea.

Con la sospecha clínica de insuficiencia cardíaca es derivada a urgencias del hospital de referencia, ingresando posteriormente en el servicio de medicina interna.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mortegabravo@yahoo.es (M. Ortega-Bravo).

El estudio analítico reveló marcadores de necrosis miocárdica negativos, una discreta anemia ferropénica (hemoglobina 10,5 g/dl) y una función hepática con aumento leve de transaminasas (AST 49 U/l, ALT 191 U/l, GGT 80 U/l); la función renal, el ionograma, la calcemia, fosfatemia y la función tiroidea fueron normales. En cambio, en la radiografía de tórax se observó una relación cardio-torácica aumentada, hilos prominentes, redistribución de flujo sanguíneo en hemitórax medio y superior, infiltrados alveolares bibasales y derrame pleural bilateral de predominio izquierdo. En el electrocardiograma presentaba un ritmo sinusal, eje cardíaco a +45 grados, QRS a 110 por minuto, QTc 0,50 s, bloqueo de rama derecha, ondas T negativas en V1, V2, V3. Se realizó una punción del líquido pleural (LP) cuya bioquímica orientaba a un trasudado: 830 hematíes/mm³, 180 leucocitos/mm³ (11% segmentados, 89% linfocitos), glucosa 97 mg/dl, proteínas 0,9 g/dl, LDH 64 U/l. Otros resultados del análisis del LP fueron adenosina desaminasa sérica (ADA) 5,2 U/l (10 a 35 U/ml), pH 7,49, antígeno carcinoembrionario (CEA) 0,4 ng/ml, antígeno carbohidrato (CA) 15,3 < 1 U/ml, negativo para células neoplásicas. Se solicitó un ecocardiograma: que mostró un ventrículo izquierdo (VI) no dilatado con severa hipocontracción global (fracción de eyección VI [FEVI] 22-25%), patrón diastólico restrictivo, ligera dilatación biauricular; ventrículo derecho hipocontráctil, sin dilatación; insuficiencia mitral funcional severa secundaria a disfunción sistólica del VI; válvula aórtica anodina con apertura de bajo gasto, aorta normal. Venas suprahepáticas dilatadas. Derrame pericárdico escaso sin repercusión. Derrame pleural bilateral y líquido libre intraabdominal.

Se trata de una paciente con insuficiencia cardiaca sistólica que cumple criterios de miocardiopatía posparto.

Se instauró tratamiento con depleción de volumen con el cual evolucionó favorablemente. La medicación al alta fue con mononitrato de isosorbide 40 mg/24 h, espironolactona 25 mg/24 h, torasemida 10 mg/24 h y valsartan 160 mg/24 h. Se contraindicaron embarazos posteriores.

En las consultas de seguimiento la paciente permanece asintomática y se le aconseja continuar con mismo plan terapéutico. La ecocardiografía de control a los 3 meses mostraba un VI de dimensiones normales, globuloso y con distorsión anatómica, FEVI de 40-45%, normopresión pulmonar.

Discusión

La miocardiopatía periparto (MCP) es una enfermedad que se presenta como una disfunción sistólica ventricular izquierda con síntomas y signos de insuficiencia cardiaca que aparece en último mes de embarazo o dentro de los 5 primeros meses del posparto, en ausencia de enfermedad cardiaca previa. En 1971, Demakis et al¹ definió los criterios diagnósticos de la MCP (tabla 1).

En la paciente que presentamos se desencadenó el cuadro al tercer mes del parto. En la mayoría de las series publicadas el 81% de los casos se presentaron entre el último mes de embarazo y los 5 primeros meses del parto, con un claro pico de incidencia en el primer mes posparto (61%)^{2,3}.

Las causas y el mecanismo de la patogenia de la MCP permanecen desconocidos. Se han propuesto varias

Tabla 1 Criterios diagnósticos de miocardiopatía posparto

Desarrollo de insuficiencia cardiaca en el último mes de embarazo y en los 5 meses posparto
Ausencia de causa identificable
Ausencia de cardiopatía preexistente antes del último mes de embarazo

Tabla 2 Factores de riesgo de miocardiopatía posparto

Edad superior a 30 años
Multiparidad
Descendencia africana
Hipertensión gestacional, preeclampsia-eclampsia
Consumo de cocaína
Deficiencia de selenio
Embarazo gemelar
Terapia tocolítica superior a 4 semanas con agonistas beta como la terbutalina

hipótesis: infecciosa (viral), autoinmune, endocrinas y genéticas⁴. A pesar de ello, se han descrito unos factores de riesgo que favorecen el desarrollo de la MCP (tabla 2)^{2,4}. La paciente de este caso clínico presentaba 4 factores de riesgo de MCP.

Estudios recientes estiman la incidencia de 1:299 en Haití⁵, 1:1.000 en Sudáfrica⁶ y 1:2.289-1:4.000 en EE.UU.³. Esta enfermedad es excepcional en las mujeres de raza blanca en Europa⁷.

El diagnóstico de la MCP se realiza por exclusión, pero un elemento esencial es la demostración ecocardiográfica de la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con una disminución de la fracción de eyección inferior al 45%⁸. En la ecografía del caso que presentamos la fracción de eyección del VI fue de 22-25%.

El tratamiento no difiere mucho de cualquier otro tipo de insuficiencia cardiaca, utilizándose fármacos como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, los antagonistas del receptor de la angiotensina II, la digoxina, los diuréticos y los bloqueadores beta. Algunos estudios basados en la etiopatogenia inmunológica⁹ han propuesto el tratamiento con azatioprina y corticoides con resultados variables y no exentos de riesgo por lo que no debe de ser recomendado de forma sistemática en el tratamiento de la MCP¹⁰. Las complicaciones tromboembólicas en el transcurso de la MCP son bastante frecuentes (50%)¹¹ debido a los cambios fisiológicos propios del embarazo y de la aparición de dilatación de cavidades y disfunción ventricular propias de la MCP. La embolia pulmonar es la más descrita, pero también pueden ser cerebrales y digestivas (mesentéricas o pancreáticas)¹²⁻¹⁴. En caso de accidente embólico se instaura anticoagulación mediante heparina sódica, heparina de bajo peso molecular o dicumarínicos; que deberá mantenerse hasta la desaparición de los trombos intracavitarios si los hubiere y siempre que exista dilatación de cavidades^{10,15}.

La evolución de la enfermedad es variable. Entre el 12-68% de los casos hay una regresión completa confirmada ecográficamente en los primeros 6 meses tras el diagnóstico, evolucionan a cronicidad entre el 9-80% de los mismos

y entre el 8 y el 48% de los casos presentarán una muerte súbita¹⁶ en caso de aparición de arritmias cardíacas o por embolia pulmonar.

En el caso clínico que nos ocupa en la primera ecocardiografía de control se observa un corazón con un tamaño normal pero con una distorsión anatómica del VI y una contractilidad muy levemente deprimida. La no recuperación de una función sistólica normal representa un factor predisponente para la recidiva.

El consejo de planificación familiar es un aspecto importante a tratar con las mujeres que han sufrido una MCP. Las mujeres que vuelven a quedar embarazadas tienen un peor pronóstico clínico, presentando una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca en los siguientes embarazos y una mayor mortalidad, si la función ventricular sistólica no se ha recuperado primero totalmente, incluso con una recuperación total persiste cierto riesgo¹⁷.

En conclusión, la MCP es una entidad clínica con una incidencia muy baja que se presenta en forma de insuficiencia cardíaca. A pesar de la importante contribución de la ecocardiografía, la anamnesis y una cuidadosa exploración física continúan siendo las mejores armas que tienen clínicos para su sospecha diagnóstica. Cabe la posibilidad de plantear realizar ecocardiografía a las pacientes con numerosos factores de riesgo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Demakis JG, Rahimtool SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971;44:964–8.
- Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early presentations. *Circulation*. 2005;111:2050–5.
- Domenech P, Hernández-Palazón J, Tortosa JA, Burguillos S, Alonso B. Miocardiopatía periparto y edema pulmonar tras cesárea. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2002;49:156–9.
- Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley C, Hosenpud J, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA*. 2000;283:1183–8.
- 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 Proceed*. 2005;80:1602–6.
- 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;25:118–23.
- Ferriere M, Sacrez A, Bouchour JB, Cassagnes J, Geslin P, Dubourg O, et al. La myocardiopathie du péripartum: aspects actuels. Études multicentriques: 11 observation. *Arch Mal Coeur*. 1990;83:1563–9.
- Sliwa K, Fett J, Eikayan U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2006;368:687–93.
- Ansari AA, Fett JD, Carraway RD, Mayne A, Onlamoon M, Sundstrom JB. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2002;23:289–312.
- Ruiz Bailen M, López Martínez A, Fierro Rosón LJ. Miocardiopatía periparto. *Med Clin (Barc)*. 2000;114:551–7.
- Lee W, Cotton DB. Peripartum cardiomyopathy: current concepts and clinical management. *Clin Obstet Gynecol*. 1989;32:54–67.
- Veille JC. Peripartum cardiomyopathies: a review. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;148:805–18.
- Bertrand E, Langlois J, Renambot J, Chauvet L, Ekra A. La myocardiopathie du post-partum: à propos de 25 cas. *Arch Mal Coeur*. 1977;2:169–78.
- Grisson P, Le Douarin, Senotier JM, Levy M, Soussana J. Edème pulmonaire deux jours après une césarienne réglée. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1994;13:414–6.
- Mehta NJ, Mehta RN, Khan IA. Peripartum cardiomyopathy: clinical and therapeutic aspects. *Angiology*. 2001;52:759–62.
- Bertrand E. Myocardiopathie du post-partum: aspects médicaux, place de la transplantation. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1995;88:1635–40.
- Elkayam U, Tummala PP, Rao K, Akhter MW, Karaalp IS, Wani OR, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2001;344:1567–71.