



Revista del Hospital Materno Infantil Ramón  
Sardá

ISSN: 1514-9838

asociacionsarda@yahoo.com.ar

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá  
Argentina

**Miocardopatía periparto**

Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, vol. 25, núm. 2, 2006, pp. 80-87

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá

Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=91225205>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO

*Instituto Nacional del Corazón, el Pulmón y la Sangre (National Heart, Lung and Blood Institute). Oficina de Enfermedades no prevalentes. Instituto Nacional de Salud (National Institute of Health)*

JAMA. 2000; 283:1183-1188.

Recomendaciones y revisión: Gail D. Pearson, Jean-Claude Veille, Shahbudin Rahimtoola, Judith Hsia, Celia M. Oakley, Jeffrey D. Hosenpud, Aftab Ansari, Kenneth L. Baughman.

Traducción: **Dra. Andrea V. Faganello.**

### Introducción

La falla cardíaca en el puerperio ha sido reconocida desde el siglo XVIII, pero la miocardiopatía no fue identificada como su causa hasta la aparición de un artículo publicado por Gouley en 1937.<sup>1</sup> La miocardiopatía periparto es hoy considerada como una miocardiopatía de causa desconocida que ocurre en el período periparto en mujeres sin enfermedad cardíaca preexistente.<sup>2,3</sup> Esta patología es relativamente rara, pero puede ser devastadora, con una tasa de mortalidad reportada entre el 18 y el 56%.<sup>3,5</sup> Las sobrevivientes pueden no reponerse completamente y podrían requerir transplante de corazón. Aún si la función ventricular derecha se normaliza, la tolerancia al ejercicio podría permanecer anormal y las secuelas a largo plazo, incluyendo el riesgo en futuros embarazos son desconocidos.

En abril de 1997, el Instituto Nacional Del Corazón, el Pulmón y la Sangre (National Heart, Lung and Blood Institute) y la Oficina de Enfermedades No Prevalentes, dependiente del Instituto Nacional de Salud (National Institute of Health-NIH) convocó un Taller de Miocardiopatía Periparto para realizar una revisión multidisciplinaria. Expertos en medicina cardiovascular, obstetras, especialistas en inmunología y patología se encontraron para discutir la información disponible y realizar recomendaciones. Los objetivos del Taller de Miocardiopatía Periparto, basados en un Ta-

ller previo sobre Miocardiopatía Dilatada Idiopática,<sup>6</sup> son:

1. Resumir la información existente sobre Miocardiopatía Periparto, especialmente su definición, epidemiología, causas, características clínicas, tratamiento y pronóstico;
2. Revisar los criterios diagnósticos y discutir la diferenciación entre los síntomas tempranos de la falla cardíaca y los cambios fisiológicos asociados con el embarazo, como la taquipnea y la fatiga durante el tercer trimestre de la gestación;
3. Desarrollar recomendaciones para futuras investigaciones sobre esta patología;
4. Discutir medidas educativas para incrementar el conocimiento sobre la Miocardiopatía Periparto y de esta forma facilitar el diagnóstico temprano.

Ocho participantes de este Taller formaron un grupo de redacción para este artículo y actualizaron la literatura sobre la cual se basaron las conclusiones. El Taller fue un encuentro abierto, acorde con las políticas del Instituto Nacional de Salud.

### Miocardiopatía periparto: Revisión de la literatura

Los datos presentados en el taller fueron complementados con una búsqueda bibliográfica en MEDLINE entre los años 1966 y 1999, que incluyó los términos *miocardiopatía periparto*, *miocardiopatía* y *embarazo*. La bibliografía de los artículos identificados de

esta manera fue investigada a fin de encontrar referencias adicionales, y la búsqueda fue además suplementada con artículos recomendados por los participantes del taller. Esta revisión, considerada importate debido al carácter infrecuente de la condición en cuestión y al consenso sobre la existencia de una mayor prevalencia que la reportada, incluye la mayoría de los artículos identificados concernientes a la epidemiología, patogénesis, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la Miocardiopatía Periparto.

## Definición

La miocardiopatía periparto es definida sobre la base de cuatro criterios, adaptados del trabajo de Demakis<sup>3,7</sup> y resumidos en la *Tabla 1*.

La importancia de incluir el intervalo comprendido entre un mes antes y los cinco meses posteriores al parto, radica en la exclusión de otras causas de miocardiopatía preexistentes y que podrían ser exacerbadas por el embarazo. Por ejemplo, la falla cardíaca que ocurre tempranamente en la gestación podría ser causada por una miocardiopatía dilatada previa no diagnosticada y enmascarada por los cambios hemodinámicos propios de la gravidez.

La miocardiopatía periparto es definida como aquella que ocurre sólo en pacientes sin historia previa reconocible de enfermedad cardíaca y en las cuales se realiza el diagnós-

tico en ausencia de otra explicación para esta patología.

## Incidencia y factores de riesgo

La incidencia de la miocardiopatía periparto es desconocida debido a que las estimaciones poblacionales no están disponibles, y el diagnóstico de esta infrecuente enfermedad no siempre es simple. La tasa de incidencia reportada en estudios individuales está basada en la experiencia de una institución en particular y podría reflejar cierta subjetividad así como patrones de práctica individual. Aunque la tasa de incidencia reportada varía entre 1 cada 1.485<sup>8</sup> y 1 cada 15.000<sup>9</sup> nacidos vivos, la incidencia estimada actualmente aceptada se ubica entre 1 cada 3.000 y 1 cada 4.000 nacidos vivos, lo que correspondería a un total de entre 1.000 y 1.300 mujeres afectadas cada año en los Estados Unidos.<sup>10</sup>

Los factores de riesgo para la miocardiopatía periparto clásicamente identificados en la literatura incluyen multiparidad, edad materna avanzada, gestas múltiples, preeclampsia e hipertensión gestacional y raza afroamericana.<sup>3</sup> No está claro si la raza representa un factor de riesgo independiente o si es la interacción entre la raza y la hipertensión lo que incrementa el riesgo para esta patología. Hasta que los factores de riesgo puedan ser delimitados con claridad, será difícil desarrollar recomendaciones para el screening de esta condición en poblaciones de alto riesgo.

## Etiología

Los participantes del taller coinciden en que la miocardiopatía periparto es una entidad distintiva más que una miocardiopatía clínicamente silente, enmascarada por el stress hemodinámico de la gestación, ya que su incidencia reportada es mayor que la de la miocardiopatía idiopática,<sup>6</sup> y porque la alta frecuencia de miocarditis podría no ser la esperada en una población que se presenta con descompensación de una enfermedad cardíaca preexistente debido al stress hemodinámico. Sin embargo, no existen datos confiables que comparen la incidencia de miocardiopatía en mujeres embarazadas con la de mujeres no embarazadas de la misma edad. Se han propuesto diferentes causas para

**Tabla 1.** Definición de la miocardiopatía periparto

- 
- *Clásico:*
    - Desarrollo de falla cardíaca en el último mes de gestación o en los 5 meses posteriores al parto;
    - Ausencia de otra causa identificable de falla cardíaca;
    - Ausencia de enfermedad cardíaca reconocida anterior al último mes de embarazo.
  - *Adicional:*
    - Disfunción sistólica del ventrículo derecho demostrada por criterios ecocardiográficos clásicos como la disminución de la fracción de eyección.
-

la miocardiopatía periparto: miocarditis, respuesta inmune alterada, mala respuesta adaptativa al stress hemodinámico inducido por la gestación, citoquinas activadas y tocólisis prolongada. Además, existen escasos reportes de miocardiopatía periparto familiar, los cuales dejan entrever la posibilidad de que algunos casos de miocardiopatía periparto se traten en realidad de una miocardiopatía dilatada familiar,<sup>11,13</sup> enmascarada por el embarazo. A continuación se presentan las diferentes hipótesis etiológicas:

### **Miocarditis**

Existen más evidencias de que la miocarditis es una causa de miocardiopatía periparto que para otras etiologías propuestas. Melvin y colaboradores<sup>14</sup> fueron los primeros en reportar signos de miocarditis en muestras de biopsia endomiocárdica<sup>15,16</sup> en tres pacientes con miocardiopatía periparto. La incidencia de miocarditis en series de diferentes autores es variada. Esta variabilidad es debida a la inclusión de pacientes que no cumplen con el período de tiempo establecido como criterio diagnóstico para la miocardiopatía periparto, las dificultades para establecer el diagnóstico de miocarditis a través de la biopsia endomiocárdica, la inclusión de pacientes con miocarditis *borderline* junto con aquellos que presentan miocarditis definida por los criterios histológicos de Dallas, la potencial variabilidad geográfica de poblaciones de pacientes afectadas, y el intervalo variable que existe entre la presentación de esta condición con la realización de una biopsia endomiocárdica. La alta incidencia de miocarditis en miocardiopatía periparto (76%) fue reportada por Midei y colaboradores. Este grupo realizó biopsias endomiocárdicas en pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva al momento de la presentación e incluyeron pacientes con miocarditis *borderline* así como aquellos con miocarditis activa.

La depresión del sistema inmunológico que caracteriza a la gestación podría permitir la replicación viral, y así una mayor probabilidad de miocarditis al comienzo de una infección viral. Estudios en ratones gestantes demostraron una mayor sensibilidad a miocarditis viral causada por coxsackie virus y echo

virus.<sup>18,19</sup> En un futuro cercano, la micrografía electrónica combinada con técnicas de biología molecular podrían permitir la identificación de partículas virales en el miocardio, así como también los probables virus implicados. La presunción es que si los productos genéticos virales son evidentes, la respuesta inmune de la paciente podría haber sido inapropiadamente dirigida contra proteínas del tejido cardíaco, llevando a la disfunción ventricular.

### **Respuesta inmune alterada**

Varios trabajos han documentado la existencia de quimerismo en las células de la línea hematopoyética del feto.<sup>20,23</sup>

Se postula que estas células fetales podrían escapar hacia la circulación materna y permanecer allí sin ser rechazadas, gracias a la débil inmunogenicidad del haplotipo paterno en las células quiméricas, al natural estado de inmunosupresión materna, o ambos. Si las células hematopoyéticas quiméricas toman residencia en el tejido cardíaco durante el estado de inmunodepresión propio del embarazo, y continúan allí durante la recuperación postparto de la competencia inmunológica, son reconocidas como “no propias” por el sistema inmune materno, y de esta forma se podría disparar una respuesta autoinmune patológica. Exposiciones previas a los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad paterno expresados en los espermatozoides o inmunizaciones pasadas en embarazos previos podrían jugar un rol en la inducción de una respuesta inflamatoria tisular local. Citoquinas y moléculas similares de señalización son liberadas, causando un proceso de miocitotoxicidad y miocarditis no-específica.

La evidencia de que la miocardiopatía periparto se acompaña de altos títulos de anticuerpos contra proteínas específicas del tejido cardíaco, apoya la idea de que la actividad inmunológica alterada es una posible causa de la misma.<sup>24</sup>

### **Respuesta al stress hemodinámico inducido por la gestación**

Durante la gestación, la precarga y el gasto cardíaco aumentan, mientras que la postcarga

disminuye. Una valoración por ecocardiografía de la hemodinamia cardíaca realizada por Geva y colaboradores<sup>25</sup> en embarazos normales, demostró un 10% de incremento en el volumen de fin de diástole en el ventrículo derecho, un aumento del 45% en el gasto cardíaco, y entre un 26 y 28% de disminución en el stress parietal de fin de sístole (una medida sensible de la postcarga cardíaca).

Además, el ventrículo derecho se remodela en respuesta a los cambios hemodinámicos inducidos por el embarazo, dando lugar a una hipertrofia transitoria. La investigación realizada por Geva y colaboradores, junto con otros estudios<sup>26</sup> han demostrado una disminución reversible en la función sistólica del ventrículo derecho en el segundo y tercer trimestre de la gestación, la cual persiste en el período postparto inmediato, para luego retornar en un corto tiempo a los valores basales. Es posible que la miocardiopatía periparto sea debida en parte a una exagerada disminución de la función sistólica, aunque no existe información disponible en mujeres que sustentan esta hipótesis.<sup>27</sup>

### Otros factores etiológicos

Otras causas de miocardiopatía periparto que han sido sugeridas y merecen más investigación, se incluyen entre las siguientes:

1. Tocólisis prolongada.<sup>4,28</sup>
2. Citoquinas proinflamatorias activadas como el factor de necrosis tumoral alfa o la interleuquina 1. Estas han sido implicadas en la fisiopatología de la miocardiopatía dilatada idiopática.<sup>29</sup>
3. Anormalidades en la relaxina, una hormona ovárica producida durante la gestación que recientemente ha sido encontrada en el atrio cardíaco y que presenta inotropismo positivo y propiedades cronotrópicas.<sup>30</sup> La misma estaría potencialmente involucrada en la excesiva relajación del esqueleto cardíaco.
4. Deficiencia de selenio,<sup>31</sup> que podría hacer al corazón más sensible a la injuria por una infección viral, hipertensión e hipocalcemia.

### Diagnóstico y manejo de la miocardiopatía periparto

El diagnóstico de la miocardiopatía periparto descansa en la identificación ecocardiográfica de una nueva disfunción sistólica del

ventrículo derecho que aparece en un período limitado de tiempo alrededor del momento del parto. Esto representa un desafío, ya que muchas mujeres en el último mes de un embarazo normal experimentan disnea, fatiga y edema en miembros inferiores, síntomas que se identifican con la falla cardíaca congestiva temprana. La miocardiopatía periparto podría ser, de esta manera, irreconocible, debido principalmente a la subestimación de su incidencia.

Los signos y síntomas que podrían hacer sospechar una falla cardíaca son la disnea paroxística nocturna, el dolor de pecho, la tos, la distensión de las venas del cuello, la aparición de soplos concordantes con regurgitación en las válvulas auriculoventriculares y los crepitantes pulmonares.

No existe un criterio específico para la diferenciación entre los síntomas leves de falla cardíaca y los normales de una gestación avanzada, por lo cual es importante tener un alto índice de sospecha para poder identificar un raro caso de miocardiopatía periparto.

El diagnóstico de la miocardiopatía periparto requiere la exclusión de otras causas de miocardiopatía y es confirmado por una valoración ecocardiográfica que muestre disfunción sistólica del ventrículo derecho, incluyendo disminución de la fracción de eyección. Debería dársele gran importancia al screening en familiares de pacientes con miocardiopatía periparto, ya que la misma podría ser una forma rudimentaria de una predisposición genética a una miocardiopatía.

En ausencia de estudios sistemáticos que comparen opciones terapéuticas para la miocardiopatía periparto, la terapia estándar para la insuficiencia cardíaca (diuréticos, vasodilatadores y digoxina,<sup>32</sup> según sea necesario) debería ser iniciada. Se debería prestar cuidadosa atención a la seguridad desde el punto de vista fetal, y a la excreción de la droga y sus metabolitos durante la lactancia. Es esencial la colaboración entre médicos de diferentes especialidades, incluyendo obstetras, cardiólogos y neonatólogos. Lo que se expone a continuación debería ser considerado como una guía general, más que un algoritmo específico.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina están contraindicados durante el embarazo debido a su teratogenicidad, pero deberían ser considerados el pilar principal del tratamiento de la miocardiopatía periparto luego del parto. Otras alternativas seguras durante la gestación incluyen los nitritos y la hidralazina. Los bloqueantes de los canales de calcio pueden ser usados durante el embarazo para controlar la presión arterial (y disminuir la contractilidad uterina), pero muchos tienen propiedades inotrópicas negativas que podrían hacerlos inaceptables para esta situación. La amlodipina, un bloqueante de los canales de calcio de la familia de las dihidropiridinas, ha demostrado mejorar la supervivencia en pacientes con miocardiopatía no isquémica<sup>33</sup> y podría tener un rol en el manejo de la miocardiopatía periparto. Los niveles plasmáticos de interleuquina 6, una citoquina proinflamatoria, se redujeron en pacientes asignados a amlodipina en el estudio PRAISE<sup>34</sup> (*Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation*), proporcionando una base racional para su uso en esta patología.

La segunda generación de antagonistas de los beta adrenérgicos tienen efectos beneficiosos en determinados pacientes con miocardiopatía dilatada.

Estudios con bloqueantes beta en pacientes con falla cardíaca congestiva han demostrado seguridad y un modesto beneficio clínico, pero resultados conflictivos en lo que respecta a supervivencia.<sup>35</sup> Los beta bloqueantes vasodilatadores como el carvedilol también reducen la postcarga a través del bloqueo alfa 1 adrenérgico. Datos del Programa sobre Insuficiencia Cardíaca y Carvedilol (*US Carvedilol Heart Failure Program*) sugieren un beneficio clínico potencial, incluyendo reducción de la mortalidad, en pacientes con miocardiopatía dilatada.<sup>36</sup> Estas drogas no están contraindicadas en el embarazo, pero como otros agentes, no existe información que evalúe su uso en la miocardiopatía periparto. Una aproximación razonable sería utilizar bloqueantes beta en el período postparto en pacientes que continúan con síntomas y evidencia ecocardiográfica de compromiso de la función ventricular derecha a pesar de haber estado

más de dos semanas con un manejo estándar de su falla cardíaca.

Con una disfunción ventricular leve, la terapia puede ser iniciada en forma ambulatoria. Aquellos con falla cardíaca severa requieren hospitalización y una conducta más agresiva, incluyendo agentes inotrópicos endovenosos, oxígeno y monitoreo invasivo. Pacientes con una severa depresión de la función ventricular derecha (fracción de eyección menor o igual al 35%), podrían beneficiarse con anticoagulación (heparina antes del parto, y luego warfarina) para prevenir trombosis y embolismos. Las arritmias deberían ser tratadas de acuerdo a los protocolos estándar. La terapia inmunosupresiva debería ser considerada en pacientes con miocarditis documentada por biopsia endomiocárdica que no mejoran espontáneamente luego de dos semanas de iniciado el tratamiento estándar de su insuficiencia cardíaca. El Estudio sobre Tratamiento de la Miocarditis (*Myocarditis Treatment Trial*) no pudo demostrar una ventaja global para la terapia inmunosupresiva, pero no evaluó sus méritos en mujeres con miocardiopatía periparto.<sup>37</sup>

Un estudio retrospectivo más reciente sugirió que mujeres con miocardiopatía periparto tratadas con inmunoglobulinas intravenosas experimentaban una gran mejoría en la fracción de eyección en el seguimiento temprano, comparado con pacientes tratadas en forma convencional.<sup>38</sup> Las mujeres en las cuales falla el manejo médico utilizando el máximo de recursos, son candidatas al trasplante cardíaco. Un estudio de diez pacientes con miocardiopatía periparto que requirieron trasplante cardíaco mostró una supervivencia comparable a la de mujeres de la misma edad en las que se realizó trasplante cardíaco por otras indicaciones, pero destacó una tasa marginal mayor ( $P=0,05$ ) de rechazo temprano comprobado por biopsia, necesitando incrementar la terapia citolítica.<sup>39</sup>

La restricción de agua y sal es importante en el manejo de las pacientes, particularmente en mujeres con signos y síntomas de falla cardíaca. Una vez que los síntomas de la falla cardíaca han sido controlados, el ejercicio moderado podría mejorar la sintomatología, así como el tono arterial periférico. La necesi-



dad de finalizar tempranamente el embarazo y la vía de parto deberían ser evaluados a través de la colaboración de cardiólogos y anestesiólogos. Existe muy poca evidencia sistemática de que los niños nacidos de mujeres con miocardiopatía periparto son afectados en forma adversa, aunque un estudio demostró una tasa de nacimiento pretérmino del 21% en 14 mujeres.<sup>40</sup>

### **Pronóstico en mujeres con miocardiopatía periparto**

El pronóstico en las mujeres con esta patología depende de la normalización del tamaño y la función del ventrículo derecho dentro de los seis meses posteriores al parto. En un estudio, aproximadamente el 50% de 27 mujeres tuvieron persistencia en la disfunción del ventrículo derecho. Este grupo presentó una tasa de mortalidad cardíaca del 85% a cinco años, mientras que el otro grupo, cuyo tamaño cardíaco retornó a la normalidad, no presentó mortalidad de causa cardíaca en el mismo intervalo de tiempo.<sup>3</sup> Un estudio más reciente corroboró estos resultados: 50% de las pacientes (7/14) tuvieron una importante mejora poco después del parto, pero 6 de las pacientes restantes murieron.<sup>41</sup> Las sobrevivientes presentaron una mejor fracción de eyección (23 vs. 11%) y un menor tamaño de la cavidad ventricular (5,8 vs. 6,9 cm).

Actualmente, no existe consenso en cuanto a recomendaciones para futuros embarazos luego de una miocardiopatía periparto. Aquellas pacientes en las cuales el tamaño o la función del ventrículo derecho no retorna a la normalidad deberían ser fuertemente aconsejadas en evitar nuevos embarazos y en adoptar medidas saludables para la función cardíaca, en cuanto a su dieta y estilo de vida. Las pacientes cuya miocardiopatía se resuelve en forma completa, corresponden a un grupo más difícil de aconsejar. En un estudio de seguimiento de largo tiempo elaborado por Demakis y colaboradores, 8 de 14 pacientes cuyo tamaño cardíaco retornó a la normalidad luego del primer episodio de miocardiopatía periparto tuvieron posteriores embarazos. De las 8 pacientes, 2 desarrollaron nuevamente miocardiopatía periparto. Sutton y colegas<sup>41</sup> informaron embarazos siguientes nor-

males y una función del ventrículo derecho normal (por ecocardiografía) en 4 mujeres cuyo tamaño cardíaco retornó a la normalidad luego de una miocardiopatía periparto en una gestación previa. Debido a que la miocardiopatía periparto ha sido asociada a la multiparidad en algunos estudios, el riesgo de daño cardíaco irreversible podría incrementarse con cada gestación subsiguiente. Además, aunque la función y el tamaño del ventrículo derecho se normalicen rápidamente,<sup>43</sup> existe evidencia de que la reserva contráctil<sup>42</sup> queda dañada y puede existir recurrencia de miocardiopatía periparto en embarazos siguientes. Así, las gestaciones post miocardiopatía periparto, si no pueden ser evitadas, deberían ser manejadas en colaboración con un centro de alto riesgo perinatal.

### **Resumen y recomendaciones**

La miocardiopatía periparto es una rara enfermedad de causa desconocida que afecta a mujeres en edad reproductiva, puede recurrir y está asociada a una alta tasa de mortalidad. Las hipótesis sobre su causa se centran en la interacción de la fisiología periparto con factores infecciosos, inflamatorios, genéticos, hormonales y metabólicos. El diagnóstico de esta patología representa un desafío y requiere vigilancia. Una vez que esta enfermedad es identificada siguiendo los criterios de este taller, el objetivo primordial del tratamiento es aliviar los síntomas de la falla cardíaca congestiva. Si el tamaño del ventrículo derecho retorna a la normalidad luego del parto, el pronóstico a corto tiempo es favorable, aunque las secuelas a largo plazo, particularmente con nuevos embarazos, son aún desconocidas. Hay un aumento de la morbilidad en aquellas mujeres en que el tamaño cardíaco falla en normalizarse.

Basados en la información presentada en el Taller y en la identificación de lagunas en el conocimiento sobre esta patología, los participantes realizaron las siguientes recomendaciones:

- Para realizar el diagnóstico de miocardiopatía periparto es necesario adherirse a los criterios presentados en la *Tabla 1*, especialmente los concernientes al factor tiempo y a la necesidad de demostración ecocardiográfica.

fica de disfunción del ventrículo derecho.

- Una vez que se realiza el diagnóstico, es esencial que exista una estrecha colaboración entre los especialistas en obstetricia, perinatología y cardiología. Si el diagnóstico se realiza antes del parto, el equipo debe incluir también especialistas en anestesiología y neonatología, y debería considerarse la transferencia de la embarazada a un centro de alto riesgo perinatal.
- En las pacientes afectadas deberían investigarse sus antecedentes familiares.
- La terapia debería iniciarse utilizando protocolos de tratamiento estándar para insuficiencia cardíaca. Los IECAs están contraindicados antes del parto, pero son el pilar principal del tratamiento después del mismo.
- La terapia inmunosupresora podría ser considerada cuando existe miocarditis comprobada por biopsia endomiocárdica, y si no existe mejora luego de dos semanas de tratamiento estándar para la insuficiencia cardíaca.
- Existen controversias en cuanto a embarazos subsiguientes. Si estos no pueden ser evitados, deberían ser manejados en centros de alto riesgo perinatal.

Los participantes del Taller también realizaron recomendaciones en cuanto a la necesidad de investigaciones adicionales y la divulgación de la información existente:

- Un registro internacional debería ser establecido para capturar prospectivamente a todas las mujeres que han sufrido esta patología y facilitar su seguimiento: (1) desarrollo de mejores estimaciones de la prevalencia e incidencia, (2) determinación de los factores de riesgo y de pronóstico variables, (3) averiguar los riesgos cardiovasculares para embarazos subsiguientes, (4) establecer un banco centralizado de muestras de plasma y tejido para ayudar a facilitar la identificación de la causa de la miocardiopatía periparto, y (5) evaluar las intervenciones terapéuticas.
- Una revisión de la información actual sobre miocardiopatía periparto debería ser preparada para su publicación. Este artículo satisface esta recomendación.
- Debido a que la miocardiopatía periparto es un problema obstétrico poco reconocido,

un folleto educacional debería ser preparado para su amplia distribución entre los individuos involucrados en el cuidado de mujeres en edad reproductiva.

## Referencias

1. Gouley BA, McMillan TM, Bellet S. Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. *Am J Med Sci* 1937; 19:185-199.
2. Veille JC. Peripartum cardiomyopathies: a review. *Am J Obstet Gynecol*. 1984; 148:805-818.
3. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44:1053-1061.
4. Witlin AG, Mable WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:182-188.
5. Costanzo-Nordin MR, O'Connell JB. Peripartum cardiomyopathy in the 1980's: etiologic and prognostic consideration and review of the literature. *Prog Cardiol* 1989; 2:225-239.
6. ManolioTA, BaughmanKL, Rodeheffer R, et al. Prevalence and etiology of idiopathic cardiomyopathy (summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop). *Am J Cardiol* 1992; 69:1458-1466.
7. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44:964-968.
8. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 130:860-870.
9. Cunningham FG, 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.
10. Ventura SJ, Peters KD, Martin JA, Maurer JD. Births and deaths: United States, 1996. *Mon Vital Stat Rep*. 1997; 46(1 suppl 2):1-40.
11. Pierce JA. Familial occurrence of postpartal heart failure. *Arch Intern Med*. 1962; 111:163-166.
12. Massad LS, Reiss CK, Mutch DG, Hasket EJ. Family peripartum cardiomyopathy after molar pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993; 81:886-888.
13. Pearl W. Familial occurrence of peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 129:421-422.
14. Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EG, Daly K, Jackson G. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Engl J Med* 1982; 307:731-734.
15. Chow LH, Radio SH, Sears TD, McManus BM. Insensitivity of right ventricular endomyocardial biopsy in the diagnosis of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:915-920.
16. Hauck AJ, Kearney DL, Edwards WD. Evaluation of postmortem endomyocardial biopsy specimens from 38 patients with lymphocytic myocarditis: implications for the role of sampling error. *Mayo Clinic Proc* 1989; 64:1235-1245.



17. Midei MG, DeMent SH, Feldman AM, Hutchins GM, Baughman KL. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 81:922-928.
18. Farber PA, Glasgow LA. Viral myocarditis during pregnancy: encephalomyocarditis virus infection in mice. *Am Heart J* 1970; 80:96-102.
19. Lyden DC, Huber SA. Aggravation of coxsackievirus, group B, type 3-induced myocarditis and increase in cellular immunity to myocyte antigens in pregnant Balb/c mice and animals treated with progesterone. *Cell Immunol* 1984; 87:462-472.
20. Artlett CM, Jimenez SA, Smith JB. Identification of fetal DNA and cells in skin lesions from women with systemic sclerosis. *N Engl J Med* 1998; 338:1186-1191.
21. Nelson JL, Bianchi DW, Ober C, et al. Microchimerism and HLA compatible relationships of pregnancy in scleroderma. *Lancet* 1998; 351:559-562.
22. Nelson JL. Pregnancy, persistent microchimerism and autoimmune disease. *J Am Med Womens Assoc* 1998; 53:31-32.
23. Bianchi BW, DeMaria MA, Sylvester S, Weil GJ. Male fetal progenitor cells persist in maternal blood for as long as 27 years post partum. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93:705-708.
24. Ansari AA, Neckelmann N, Wang YC, Gravanis MB, Sell KW, Herskowitz A. Immunologic dialogue between cardiac myocytes, endothelial cells, and mononuclear cells. *Clin Immunol Immunopathol* 1993; 68: 208-214.
25. Geva T, Mauer MB, Striker L, Kirshon B, Pivarnik JM. Effects of physiologic load of pregnancy on left ventricular contractility and remodeling. *Am Heart J* 1997; 133:53-59.
26. Mone SM, Sanders SP, Colan SD. Control mechanisms for physiological hypertrophy of pregnancy. *Circulation* 1996; 94:667-672.
27. Julian DG, Szekeley P. Peripartum cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27:223-246.
28. Ludwig P, Fischer E. Peripartum cardiomyopathy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1997; 37:156-160.
29. Mann DL. Stress activated cytokines and the heart. *Cytokine Growth Factor Rev* 1996; 7:341-354.
30. Coulson CC, Thorp JM Jr, Mayer DC, Cefalo RC. Central hemodynamic effects of recombinant human relaxin in the isolated, perfused rat heart model. *Obstet Gynecol* 1996; 87:610-612.
31. Kothari SS. Aetiopathogenesis of peripartum cardiomyopathy: prolactin selenium interaction? *Int J Cardiol* 1977; 60:111-114.
32. Rahimtoola SH, Tak T. The use of digitalis in heart failure. *Curr Probl Cardiol* 1996; 21:781-853.
33. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, et al, for the PRAISE Study Group. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 1996; 335:1107-1114.
34. Mohler ER, Sorensen LC, Ghali JK, et al. Role of cytokines in the mechanism of action of amlodipine: the PRAISE Heart Failure Trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:35-41.
35. Frishman WH. Carvedilol. *N Engl J Med* 1998; 339:1759-1765.
36. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334:1349-1355.
37. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *N Engl J Med* 1995; 333:269-275.
38. 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.
39. Keogh A, Macdonald P, Spratt P, Marshman D, LARBALLETIER R, KAAN A. Outcome in peripartum cardiomyopathy after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1994; 13:202-207.
40. O'Connell JB, Costanzo-Nordin MR, Subramanian R, et al. Peripartum cardiomyopathy: clinical hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8:52-56.
41. 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; 121:1776-1778.
42. Lampert M, Weinert L, Hibbard J, Korcarz C, Lindheimer M, Lang RM. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176(1 pt 1):189-195.
43. Ceci O, Berardesca C, Caradonna F, Corsano P, Guglielmi R, Nappi L. Recurrent peripartum cardiomyopathy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; 76:29-30.