

Corazón materno **Avances en miocardiopatía periparto**

Maternal heart **Advances in peripartum cardiomyopathy**

MARITZA DURÁN-CASTILLO, VIRGINIA SALAZAR-MATOS • CARACAS (VENEZUELA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4950>

Resumen

La miocardiopatía periparto (MCPP) es una rara pero seria condición de baja incidencia comparada con otras miocardiopatías, de causa multifactorial vinculada a falla cardíaca con disfunción ventricular que se manifiesta en el período perinatal o meses después del nacimiento. Es una patología que demanda especial atención, debido a su repercusión sobre mujeres jóvenes en edad reproductiva, asociada con pobre pronóstico. Avances recientes en los mecanismos fisiopatológicos implicados en la MCPP han sido reveladores, dirigiendo la investigación hacia la búsqueda de tratamientos específicos contra la enfermedad. El tratamiento estándar para falla cardíaca con fracción de eyeción reducida en población general es similar para pacientes con MCPP, tomando en cuenta la seguridad fetal de estas drogas durante y después de la gestación. Actualmente la bromocriptina ha surgido como una potencial terapia específica para MCPP; sin embargo, mayores evidencias son necesarias, aun cuando la mayoría de las pacientes recuperan la función ventricular durante el seguimiento, los casos de disfunción ventricular persistente no son infrecuentes, siendo esto motivo de gran preocupación. El riesgo de recurrencia de la enfermedad en embarazos posteriores es difícil de estimar debido a la escasez de estudios prospectivos a largo plazo. (*Acta Med Colomb 2025; 50-4 (Supl)*. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4950>).

Palabras claves: miocardiopatía periparto, falla cardíaca, embarazo, bromocriptina.

Abstract

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare but serious condition with a low incidence compared to other cardiomyopathies. It has a multifactorial etiology linked to heart failure with ventricular dysfunction that manifests in the perinatal period or months after delivery. This condition requires special attention due to its repercussions on young women of reproductive age, associated with a poor prognosis. Recent advances in the pathophysiological mechanisms involved in PPCM have been revealing, directing research toward the search for specific treatments for the disease. Treatment for patients with PPCM is similar to the standard treatment for heart failure with reduced ejection fraction in the general population, keeping in mind the fetal safety of these drugs during and after gestation. Today, bromocriptine has emerged as a potential specific treatment for PPCM. However, more evidence is needed; while most patients recover ventricular function during follow up, cases of persistent ventricular dysfunction are not uncommon, and are a cause for great concern. The risk of recurrence of the disease in subsequent pregnancies is hard to estimate due to the scarcity of long-term prospective studies. (*Acta Med Colomb 2025; 50-4 (Supl)*. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4950>).

Keywords: peripartum cardiomyopathy, heart failure, pregnancy, bromocriptine.

Dra. Maritza Durán-Castillo: FACP. Gobernadora ACP Capítulo Venezuela. Miembro Titular de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Expresidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna; Dra. Virginia Salazar-Matos: Fellow en Patología Médica del embarazo. Profesora de Postgrado de Medicina Interna. Expresidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Caracas (Venezuela).

Correspondencia: Dra. Maritza Durán-Castillo, Caracas (Venezuela).

E-Mail: maritzamanueladaniela@gmail.com

Introducción

La miocardiopatía periparto (MCPP) es una forma de falla cardíaca sistólica con fracción de eyeción reducida, que afecta a las mujeres en las últimas semanas de embarazo

o en los primeros meses postparto. Es una de las principales causas de morbilidad materna en el mundo y cuando ocurre durante el embarazo es también una gran amenaza para el feto (1).

Definición

Ya en 1849 se reconocía como una entidad distinta, habiéndose descrito el caso de una mujer en la tercera semana posparto con congestión pulmonar, y establecida la relación entre embarazo y falla cardíaca. En 1935, Fraser demostró que la insuficiencia cardíaca (IC) era una de las causas de mortalidad materna no relacionada con complicaciones obstétricas. En 1936, Hull y Hidden documentaron en Nueva Orleans la presencia de falla cardíaca relacionada con el embarazo en mujeres previamente sanas, proponiendo el término de enfermedad cardíaca posparto tóxica. En 1961, Seftel propuso la expresión “falla cardíaca periparto”; sin embargo, no fue sino en 1971 cuando J. G. Demakis y Rahimtoola sugirieron el término “miocardiopatía periparto”, dado que la enfermedad se desarrolla en los últimos meses del embarazo (2).

En el año 2000, el Instituto Nacional de Corazón, Sangre y Pulmón (NHLBI) y el grupo para el estudio de las enfermedades raras (OER) definieron la miocardiopatía periparto (MCPP) como una falla cardíaca que ocurre en el último mes de embarazo o hasta cinco meses después del parto, sin causa identificable, en ausencia de enfermedad estructural previa al último mes de embarazo, con disfunción del ventrículo izquierdo (VI) evidenciada por ecocardiografía. Para 2010, el grupo de estudio de la MCPP de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) la definió como una cardiomielopatía idiopática que cursa con falla cardíaca por disfunción del VI y ocurre hacia el final del embarazo o en los meses siguientes al parto, cuando no se identifica otra causa de falla cardíaca (2, 3).

Hoy, según el grupo de trabajo sobre MCPP de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la SEC, se define como MCPP la falla cardíaca que inicia en una mujer previamente sana, en los últimos meses del embarazo o en los cinco meses posteriores al parto, en ausencia de una causa determinante y de enfermedad cardíaca demostrable antes de los últimos meses del embarazo (4).

A pesar de su gravedad, las características clínicas de la MCPP, especialmente cuando se presenta con síntomas leves a moderados, son similares a muchos cambios fisiológicos, especialmente en el posparto, lo que trae consigo retraso en el diagnóstico, aumento del riesgo de complicaciones y resultados clínicos adversos como tromboembolia, mortalidad materna y neonatal, y mayor disfunción del VI. Es por esta razón que se ha hecho tanto énfasis en su definición (5).

Epidemiología

Las enfermedades cardíacas se presentan en 1.33 embarazadas por cada 1000 partos; las hospitalizaciones por todas las formas de cardiomielopatías en embarazadas ocurren en 0.46 embarazadas por cada 1000 partos y de esas hospitalizaciones, 0.18 por cada 1000 partos son por MCPP. Esta enfermedad es una condición universal, cuya incidencia y prevalencia varían entre los diferentes países y grupos

étnicos. Es más frecuente en mujeres de raza negra; su incidencia mundial es de 1:2000 partos. Es más frecuente en Nigeria, en la comunidad Hausa-Fulani en Kano, donde la incidencia es de 1:100 partos y en Haití, donde es de 1:299. En los Estados Unidos (USA) la incidencia es de 1:2000 partos, siendo siete veces mayor en las afroamericanas que en las hispanas y casi tres veces mayor que en las caucásicas. Un estudio europeo mostró que en una población danesa la incidencia fue de 1:10.149 partos, seguida de Escocia con 1:4950 casos. La menor incidencia ha sido reportada en Japón, 1:20.000 partos (4).

La MCPP es prevalente en todos los grupos de edad, pero se ha demostrado mayor prevalencia en edades extremas, menores de 20 años y mayores de 35 años, aunque en las mujeres de mayor edad, la enfermedad puede no ser diagnosticada (2).

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo asociados a MCPP, además de la ascendencia africana, se ha demostrado que existe asociación entre preeclampsia e hipertensión con MCPP presente en 22% de los casos; el riesgo de MCPP es hasta cuatro veces mayor en mujeres con preeclampsia. 7-14.5% de las pacientes con MCPP presentan embarazos múltiples. Un estudio mostró que el sobrepeso, la presión sanguínea elevada, los embarazos múltiples y la preeclampsia son factores independientemente ligados al desarrollo de MCPP. Algunos estudios han demostrado asociación con diabetes, anemia y deficiencia de minerales como el selenio, pero esta última asociación no se repite en otras investigaciones. La edad materna avanzada también constituye un factor de riesgo. Se ha encontrado asociación con historia familiar de cardiomielopatía e historia personal de cáncer. Las pacientes con estatus socioeconómico bajo, también tienen peor pronóstico (4) (Tabla 1).

Fisiopatología

La etiología de la MCPP probablemente es multifactorial. Se cree que la teoría vascular-hormonal es la explicación más plausible. El modelo vascular se enfoca en la incapacidad para adaptarse a los cambios hemodinámicos y al estrés durante el embarazo y el período periparto, que trae consigo la liberación de moléculas vasoactivas con desbalance entre la angiogénesis y la disfunción vascular. La hipótesis de los dos golpes sugiere que en individuos genéticamente susceptibles, múltiples insultos al miocardio disparan una respuesta inflamatoria que lleva a disfunción miocárdica.

Durante el embarazo ocurre una serie de cambios hemodinámicos que aumentan la carga sobre el corazón, tales como el aumento del gasto y de la masa cardíaca, del volumen latido y de la frecuencia cardíaca. Se ha postulado que la MCPP es el resultado de una mala respuesta a esos cambios, pero el mayor efecto de los mismos se observa en el segundo trimestre, que es cuando la mayoría de las mujeres con enfermedad cardíaca preexistente desarrollan síntomas,

Tabla 1. Factores de riesgo para MCPP (4, 5).

Raza negra
Preeclampsia, hipertensión, diabetes
Embarazo múltiple, multiparidad
Edad materna < 20 o > 40 años
Historia familiar de cardiomiopatía
MCPP previa
Variantes genéticas
Historia personal de cáncer
Pobre estatus socioeconómico
Malnutrición
Tabaquismo
Tratamientos de fertilidad
Uso prolongado de tocolíticos beta agonistas

pero las mujeres con MCPP se hacen sintomáticas al final del embarazo o después del parto, por lo que deben haber otros factores involucrados como la susceptibilidad genética, el desbalance hormonal, la falta de microelementos, infecciones virales, y la autoinmunidad, entre otros.

Recientemente se ha postulado como mecanismo de producción de la MCPP el desbalance angiogénico con el aumento del estrés oxidativo y la inflamación. Esto sucede a través de dos vías separadas. La primera vía involucra la vía de la 16kDa prolactina, el factor nuclear kappa beta y el microARN-146. La segunda vía es regulada por el balance entre el factor soluble antiangiogénico derivado de la placenta fms-like tyrosine kinasa y el factor proangiogénico de crecimiento vascular endotelial (VEGF).

En la primera vía, el aumento del estrés oxidativo durante el embarazo disminuye el transductor de señal y activador de la transcripción 3 (STAT3). Esto acorta la expresión de las especies reactivas de oxígeno y de la superóxido dismutasa de manganeso (MnSOD). La disminución de la MnSOD resulta en la acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que lleva al aumento, activación y secreción de cathepsina peptidasa SD de los cardiomiositos en la circulación. Durante el periparto, la pituitaria anterior eleva la 23 kDa Prol. La cathepsina D segmenta la 23 kDa Prol en la vasculatura cardíaca en el fragmento 16 kDa Prol que es cardiotóxico y vasculotóxico, el cual, al actuar sobre el receptor activador urokinasa tipo plasminógeno (uPAR), induce daño endotelial y deterioro del metabolismo del cardiomiosito que resulta en apoptosis. La vasoinhibina (F16kDa) es un impulsor a través del factor NKB que regula hacia arriba la expresión de MicroRNA-146a, un secretoma endotelial que causa disfunción del cardiomiosito y apoptosis por bloquear las vías de Erbb4, Nars y Notch. La vasoinhibina en conjunto con el interferón lleva a la inflamación e induce hipertrofia a través de la proteína quinasa B.

En la segunda vía, la expresión de la placenta sobre el factor proangiogénico VEGF es regulada hacia abajo

por dos mecanismos: la secreción del PGC1a, un potente regulador de la angiogénesis que es regulada hacia abajo, y un aumento de la producción del antiangiogénico sFlt1, el cual lleva a una inadecuada regulación del VEGF, empeorando la angiogénesis. La supresión de PGC1a en corazones murinos se asocia con cardiomiopatía inducida por sFlt1; niveles elevados están ligados a la gravedad y mal pronóstico. Paralelamente, en este período los niveles de progesterona y activina A aumentan y los niveles de relaxina 2 disminuyen. La progesterona regula la energía cardíaca al suprimir el metabolismo de la glucosa, la hipertrofia de los cardiomiositos y la disfunción. La activina A promueve la inflamación en los cardiomiositos, así como la fibrosis y el remodelado. Aún no se entiende cuál es el mecanismo que dispara la MCPP (1, 2).

Diagnóstico

El 19% de los casos de MCPP son diagnosticados durante el último mes de embarazo, mientras que 75% se presentan durante el primer mes del posparto, 45% son diagnosticados en la primera semana después del nacimiento. Frecuentes retrasos en el diagnóstico ocurren por falta de reconocimiento de la enfermedad y confusión con síntomas y signos propios del embarazo. La mayoría de las mujeres se presentan con síntomas de IC dados por disnea de esfuerzo, fatiga, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema y opresión torácica. Al examen físico se encuentra taquicardia, taquipnea, presión venosa yugular elevada, crepitantes y edema. Pocas se presentarán con shock cardiogénico, arritmias graves y complicaciones tromboembólicas (1, 6).

a. Pruebas diagnósticas: al igual que otras miocardiopatías, el diagnóstico de MCPP es un diagnóstico de exclusión. Así como en la población general, biomarcadores como troponinas, péptido natriurético cerebral (BNP), el N terminal pro-BNP (NT-proBNP) se usan para el diagnóstico y monitoreo de la MCPP. Los péptidos natriuréticos están bien establecidos para el diagnóstico en el contexto agudo y tienen un alto valor predictivo negativo.

Otros biomarcadores como el microRNA-146a, catepsina D, 16 kDa-Prol, interferón g, dimetilarginina asimétrica (ADMA y sFlt1) se han identificado como potenciales indicadores. Marcadores como el supresor soluble de la tumorigenidad 2 (sST2), Galectina 3 (Gal-3), relaxina, VEGF, factor 15 de diferenciación de crecimiento (GDF-15), adrenomodulina (ADM), el ARN largo no codificante y las proteínas de choque térmico se están investigando actualmente por su potencial para mejorar el diagnóstico y el cuidado médico avanzado en la MCPP.

Electrocardiografía (ECG): se recomienda realizar ECG que mostrará anormalidades inespecíficas como taquicardia sinusal, bloqueo de rama izquierda, fibrilación auricular, anormalidades de repolarización e intervalo QT corregido prolongado.

Imágenes cardíacas: el ecocardiograma transtorácico (ETT) es de bajo costo, seguro, reproducible y evalúa en

tiempo real la función y la estructura cardíaca. A continuación, la utilidad del ETT en el diagnóstico de MCPP:

1. Evaluación de la función ventricular izquierda: La medición de la fracción de eyeccción del ventrículo izquierdo (FEVI) es crucial para diagnosticar y evaluar la gravedad de la MCPP, es típicamente < 45%.
2. Tamaños de las cámaras y grosor de la pared: Evalúa el tamaño de las cámaras cardíacas y el grosor de la pared, lo que puede indicar cardiomiopatía dilatada.
3. Función diastólica: Evalúa la disfunción diastólica, que puede estar presente en la MCPP.
4. Anomalías regionales del movimiento de la pared: Identifica áreas específicas del corazón que pueden no estar contrayéndose correctamente.
5. Función valvular: Evalúa cualquier anomalía valvular concomitante que pueda complicar la MCPP.

El ecocardiografía con rastreo de marcas acústicas (Speckle tracking echocardiography): para evaluar el movimiento y la deformación del miocardio de manera más precisa. La deformación longitudinal global (DLG): Proporciona una detección temprana de la disfunción miocárdica subclínica, que puede no ser evidente en la ETT convencional.

Radiografía de tórax: Puede mostrar congestión venosa.

Resonancia Magnética Nuclear (RMN): Es un complemento del ETT. Es el gold standard para evaluar la estructura, la función y la caracterización del tejido miocárdico. El realce tardío con gadolíneo: identifica las áreas de fibrosis o cicatrización miocárdica y ayuda a excluir miocarditis, contribuye a estratificar el riesgo y confirma el diagnóstico, el pronóstico y monitorea el éxito terapéutico. La biopsia endomiocárdica sólo se realiza si hay sospecha de un diagnóstico alternativo (2).

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de IC en el embarazo, tomando en cuenta los hallazgos ecocardiográficos, la FEVI, historia familiar y pruebas genéticas, la presencia de síntomas de IC antes del embarazo, historia de síndrome viral previo o de quimioterapia, cardiopatía isquémica, enfermedades autoinmunes, sepsis (Tabla 2) (1).

Factores genéticos

Las bases genéticas de la MCPP están en desarrollo. La accesibilidad y disponibilidad de pruebas genéticas serían cruciales para el tratamiento de la MCPP y facilitarían el seguimiento y la detección temprana. Se ha observado historia familiar de miocardiopatía, en familiares de primer grado de mujeres con MCPP. Las mutaciones más comunes envueltas en el desarrollo de miocardiopatías ocurren en genes como el titin-TTN, Bc12 atanógeno asociado (BAG3), Lamin A/C-LMNA, MYH6, MYH7, Proteína C unida a miosina C-MYBPC3, troponina C1-TNNC1, tropoLAMP2nina 2, TNNT2, DMDy. Ellos producen disturbios en la integridad

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de insuficiencia cardíaca durante el embarazo

Cardiomiopatía de Takotsubo
Cardiomiopatía familiar
Cardiomiopatía preexistente
Cardiomiopatía periparto recurrente
Pre-eclampsia
Cardiomiopatía hipertrófica
Miocarditis
Cardiomiopatía arritmogénica del VD
No compactación del VI
Cardiomiopatía por quimioterapia
Enfermedad valvular cardíaca
Enfermedad cardíaca congénita
Cardiopatía isquémica
Cardiopatía y otras enfermedades sistémicas
Cardiomiopatía relacionada a otras condiciones agudas
Embolismo pulmonar

de los sarcómeros, en su función y generan autofagia; a su vez producen trastornos en la conducción cardíaca, en la electrofisiología y en la respuesta al estrés oxidativo. Basado en lo antes dicho, se debería considerar realizar pruebas genéticas en mujeres con MCPP (4-6).

Tratamiento

Aunque el curso de la MCPP puede ser leve en muchos casos, en otras representa una amenaza para la vida. La tasa de mortalidad materna por todas las causas es 7-15% y es responsable de 60% de las causas de shock cardiogénico en embarazadas o en período postnatal temprano (7).

La embarazada con falla cardíaca con fracción de eyeción reducida debe ser tratada de forma similar que la no embarazada, siendo el objetivo terapéutico disminuir la congestión, neutralizar las respuestas neurohormonales y prevenir las complicaciones tromboembólicas y arrítmicas (8). Fueras del embarazo, la mayoría de los fármacos de uso común para IC son compatibles con la lactancia, sin embargo, cuando la MCPP se presenta durante el curso de la gestación, se requiere modificaciones especiales para garantizar la seguridad fetal, ya que algunos son fetotóxicos y están contraindicados como lo son (8):

1. Antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA2) e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA)
2. Inhibidores de la neprilisina (ARNI)
3. Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (MRA)
4. Inhibidor de la corriente If del marcapaso cardíaco (Ivabradina)
5. Inhibidores del cotransportador 2 sodio-glucosa (iS-GLT2)

6. Anticoagulantes como los antagonistas orales directos y la warfarina

Por esta razón el tratamiento durante el embarazo debe incluir β bloqueantes, principalmente bisoprolol o metoprolol, seguros y efectivos, siendo el metoprolol el de mayor experiencia clínica. Los diuréticos y los nitratos son agentes de elección para el control del volumen y disminuir la precarga, aunque se debe tener precaución por el riesgo de hipotensión y deterioro de la perfusión uterina. La hidralazina y los nitratos (dinitrato de isosorbide) son recomendados en lugar de los ARA2, iECA y antagonistas del receptor de aldosterona, para el control del bloqueo neurohormonal. Los digitálicos (digoxina) también son una opción durante el embarazo. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) y la no fraccionada (HNF) son las drogas para la prevención y tratamiento de los eventos tromboembólicos (ETE) durante y fuera del embarazo (9).

Toda paciente, embarazada o no con diagnóstico de MCPP, debe ser hospitalizada para recibir tratamiento para IC aguda y aquellas con MCPP moderada o severa deben ser admitidas en unidades de cuidados intensivos o de falla cardíaca. La administración de inotrópicos y vasopresores se indica de ser necesario, la norepinefrina es la opción preferida mientras que el uso de dobutamina está limitada debido a las consecuencias de su efecto β -adrenérgico. La nitroglicerina se prefiere sobre el nitroprusiato a causa de la posibilidad de toxicidad por cianuro (9, 10, 11). Por otra parte, ante la disfunción severa del VI (FEVI < 35%), presencia de arritmias y riesgo de muerte súbita, se recomienda soporte circulatorio mecánico e implantación de cardiodesfibrilador. Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda o biventricular son requeridos en cerca de 7% de los pacientes con MCPP con compromiso hemodinámico, shock cardiogénico y falla cardíaca refractaria y su uso puede ser la diferencia hacia la recuperación ventricular o al trasplante cardíaco (9, 12). La inestabilidad hemodinámica materna, a pesar del tratamiento médico óptimo, debe proponer la terminación del embarazo. En pacientes estables, se debe realizar parto vaginal a menos que exista una razón obstétrica para la cesárea (1).

Además del tratamiento standard para IC, los agentes supresores de la producción de prolactina como la bromocriptina y la cabergolina han ido posicionándose como tratamiento específico de la MCPP. Estos agonistas de los receptores D2 Dopamina son supresores de la lactancia que han demostrado mejorar los resultados clínicos y la recuperación de la función ventricular en las pacientes con MCPP. Aunque no hay un consenso sobre el uso de estos fármacos en el tratamiento de la MCPP en USA, la SEC sugiere su consideración (Recomendación IIb) (13-15). Las pacientes con MCPP moderada y severa son las adecuadas para iniciar tratamiento con bromocriptina a dosis de 2.5 mg 2 veces al día por ocho semanas según las guías europeas; en casos leves, se indica el mismo esquema durante una semana (3, 16, 17). La dosis de 5mg diaria por do. semanas

seguidas de 2,5 mg/d por seis semanas, es una alternativa por demostrar mayor recuperación VI a los seis meses que con dosis menores (14). A causa del efecto protrombótico de la bromocriptina, se recomienda iniciar anticoagulación profiláctica cuando se indica (5, 8, 17).

Un registro global sobre MCPP como parte del *European Society of Cardiology EURObservational Research Programme PPCM Registry (EORP)*, se llevó a cabo desde el año 2012 al 2018, en 51 países, donde reunieron 752 pacientes y evaluaron parámetros como muerte, ETE, enfermedad cerebrovascular, rehospitalización y recuperación FEVI. De ese registro se realizó un estudio de cohorte, prospectivo, cuyo objetivo fue investigar la asociación entre el uso de bromocriptina y los resultados adversos maternos a los seis meses del diagnóstico. Un total de 552 pacientes se incluyeron, 85 mujeres (15%) recibieron bromocriptina más terapia standard para IC, mientras que el resto 467 mujeres, sólo recibió terapia standard. Los resultados demostraron que el tratamiento con bromocriptina se asoció a mejor resultado materno determinado por menor número de pacientes con disfunción severa del VI después de 6 meses del diagnóstico de MCPP, sin aumentar el riesgo de ETE (17) (Tabla 3).

El tratamiento anticoagulante está indicado en pacientes con MCPP y disfunción ventricular severa, debido al riesgo elevado de ETE, particularmente trombosis apical. Las guías europeas y americanas actuales lo recomiendan en caso de FEVI <35% o <30% respectivamente, aún en ausencia de otras indicaciones. Las heparinas, tanto HNF como HBPM son la elección en el embarazo ya que no atraviesan la barrera placentaria. En el transcurso de la lactancia, las heparinas y la warfarina se consideran seguras, mientras que los anticoagulantes orales directos están contraindicados tanto en la gestación como durante la lactancia (3, 9).

Los pacientes con disfunción cardíaca persistente por más de 12 meses después de la MCPP, requieren tratamiento de por vida. Se deben mantener β bloqueantes, iECA, MRAs, ARNI si FEVI \leq 40% y existen síntomas de falla cardíaca, ivabradina si hay ritmo sinusal y frecuencia cardíaca en reposo > 70 lpm a pesar de dosis máxima β bloqueantes y, diuréticos en pacientes con sobrecarga. Si la función cardíaca es recuperada (FEVI \geq 50%), no existe un claro consenso si se tratan indefinidamente después de 12-24 meses del diagnóstico; en el caso de decidir el retiro progresivo de los medicamentos, se recomienda la desescalación cuidadosa primero los MRAs, luego los iECA/ARB/ARNI y finalmente los β bloqueantes (3).

Tabla 3. Resultado materno a los seis meses del uso de bromocriptina en MCPP.

	Grupo bromocriptina (%)	Sin bromocriptina (%)	p
Resultado adverso materno	22	33.3	0.044
Disfunción severa VI	15	24.6	0.064
Readmisión al hospital	9.4	10.5	0.754
Muerte	2.4	2.6	0.907

Complicaciones

La tasa de ETE en los pacientes con MCPP es más elevada que en cualquier otra miocardiopatía, reportada entre 5 y 9%, probablemente asociado al efecto combinado entre la dilatación y disfunción ventricular y los factores relacionados al embarazo como el daño endotelial, estasis venoso y estado de hipercoagulabilidad pre y postnatal. En estas pacientes existe aumento en la incidencia de trombos en VI y ETE sistémicos; los trombos intraventriculares se han identificado en 10-17% de las ecocardiografías iniciales de las pacientes con diagnóstico de MCPP (1, 18).

El registro EORP con 521 pacientes demostró que la frecuencia de ETE es 6.3%, siendo 2.5% por enfermedad cerebrovascular, principalmente isquémica (60%), durante el primer año de la enfermedad. Los ETE múltiples se presentaron en 2.6% de las pacientes, generalmente venosos (73.5%) (19).

Un estudio prospectivo, realizado durante seis años, evaluó la presencia de ETE al momento del diagnóstico (basal), a los seis meses y al año de la MCPP. La prevalencia de ETE al ingreso fue 5.5% predominantemente venosos (4.2%), sólo 1% presentó ETE nuevo durante el resto del año de seguimiento. La tasa de mortalidad por MCPP fue 18% en aquellas con ETE al momento del diagnóstico comparado con 8% para quienes lo desarrollan posteriormente. Las causas más comunes de muerte en pacientes con ETE al ingreso fue tanto la falla cardíaca como la enfermedad cerebrovascular (40% de muerte cada una) comparada con aquellas sin ETE, por lo que tener un ETE durante el diagnóstico inicial de MCPP, representa un marcador de mal pronóstico y debe significar iniciar tratamiento anticoagulante a dosis terapéutica. Además debido a la baja incidencia de ETE al año del diagnóstico de MCPP, pareciera no justificado el tratamiento anticoagulante rutinario y prolongado (20).

Otra complicación frecuente son las arritmias. Un estudio con 9871 pacientes con MCPP reveló que 18.7% tenían arritmias, 4.2% taquicardia ventricular, 1% fibrilación ventricular y 2.2% paro cardíaco (21). Implantar cardiodesfibriladores e iniciar terapia de resincronización cardíaca se recomienda sólo si los síntomas y la disfunción ventricular izquierda persisten por más de seis meses, a pesar del tratamiento (22).

La prematuridad y el bajo peso al nacer son comunes en hijos de madres con MCPP, estos niños tienen cinco veces más riesgo de mortalidad y tres veces mayor incidencia de enfermedad cardíaca a largo plazo (5, 9).

Pronóstico y riesgo de recurrencia en otros embarazos

El riesgo de mortalidad por MCPP es 12 veces mayor y de re-hospitalización tres veces mayor que en pacientes sin MCPP (9). Según datos del registro EORP, la muerte por MCPP ocurre en 8.4% de las mujeres al año del diagnóstico y varía de acuerdo a la región, con mayor fatalidad en pacientes del Oriente Medio (18.9%) y menor en Europa (4.9%) ($p<0.001$); la principal causa de muerte fue cardiovascular,

40.5% por falla cardíaca y 33.3% por muerte súbita. Por otra parte, 14% de las pacientes son rehospitalizadas al menos una vez y 3.5% lo hacen dos o más veces (19).

La recuperación de la función cardíaca ($FEVI \geq 50\%$), generalmente ocurre entre los 3-6 meses del diagnóstico de MCPP, sin embargo si ésta no ocurre en el 1er año del diagnóstico, es probable que las mejoras posteriores sean limitadas (23). La disfunción irreversible VI puede ser esperado si la función cardíaca no se recupera en seis meses después del diagnóstico inicial, aunque se han reportado pocos casos donde se alcanza hasta dos años después. El grado de recuperación de VI varía según la región geográfica y oscila entre 50 y 75% (1). Datos del registro EORP con un total de 392 mujeres mostró que la recuperación del VI ocurrió en 66.1% de las pacientes, 22% persistió con disfunción severa del VI y 22% murieron; en las que sobrevivieron, la recuperación de la función cardíaca fue mayor en las mujeres del Asia Pacífico (77.5%) que en las de Oriente Medio (32.7%) (19).

Un estudio asiático realizado en 26 hospitales de Korea, a nivel nacional, durante más de 20 años (desde año 2000 a 2022), registró 340 pacientes con criterios diagnósticos de MCPP. Del total de pacientes, 91.5% fueron diagnosticados después del parto y 85% de ellos, en el primer mes postnatal. En los pacientes sometidos a ecocardiografía de seguimiento, la tasa de mejoría del $FEVI$ fue 73.2% al año del diagnóstico y después de cinco años aumentó a 79.2%. Los pacientes que mostraron mejoría de la $FEVI$ en el primer año tuvieron mejor resultado clínico a largo plazo en cuanto a readmisión por enfermedad cardiovascular, necesidad de trasplante cardíaco o muerte, al compararlos con los pacientes sin mejoría de la $FEVI$ ($p<0.001$) (24). En este estudio también se investigó los probables factores pronósticos como edad materna, índice de masa corporal (IMC), antecedentes médicos, presencia de péptidos natriuréticos, niveles de presión arterial, alteraciones de laboratorio, concluyendo que los pacientes con mayor IMC, presencia de diabetes gestacional, mayor duración QRS y mayor diámetro diastólico final del VI, tienen peores eventos clínicos, menor recuperación de la función cardíaca y pobre pronóstico (24).

La seguridad de un siguiente embarazo es una preocupación frecuente entre las pacientes y sus familiares debido al riesgo de recaídas, en todos los casos. La recaída en MCPP se ha definido como el descenso de la $FEVI <45\%$ o la disminución absoluta en la $FEVI > 10\%$ en pacientes con $FEVI <50\%$, o el descenso absoluto de la $FEVI > 20\%$ independiente del valor $FEVI$ basal (25). Unos autores han descrito disminución mayor 20% en $FEVI$ en 21% de los pacientes que alcanzaron recuperación VI, sin casos de mortalidad y en 44% de los pacientes con disfunción VI persistente con alta tasa de mortalidad (19%) (15). En general, ante la disfunción cardíaca persistente ($FEVI <50\%$), no se recomienda un nuevo embarazo y la mujer debe ser advertida sobre el alto riesgo de falla cardíaca recurrente y muerte, además de peor pronóstico fetal, con mayor tasa de

aberto, parto pretérmino y muerte fetal (15). Por otra parte, las pacientes que logran recuperar FEVI después de MCPP, también tienen posibilidad de presentar complicaciones serias en siguientes embarazos, aunque la tasa de mortalidad sea baja. Definitivamente, las pacientes con MCPP necesitan seguimiento médico de por vida, aún en los casos de recuperación de la función ventricular (9, 15, 25).

Conclusiones

1. La MCPP es una enfermedad tratable, no siempre curable. Aproximadamente 25-30% de las pacientes persisten con disfunción cardíaca severa de por vida, representando una causa importante de discapacidad en mujeres jóvenes.
2. El diagnóstico de MCPP es clínico y ecocardiográfico que requiere tratamiento médico standard para falla cardíaca con fracción de eyección reducida.
3. Aproximadamente 1 de cada 10 pacientes mueren en el primer año después del diagnóstico de MCPP.
4. La lactancia materna debe omitirse con el uso de la bromocriptina y no se recomienda si existe disfunción cardíaca severa.
5. La MCPP en el curso del embarazo se asocia a recién nacidos con bajo peso y con mayor tasa de mortalidad neonatal.
6. Considerar un nuevo embarazo después de desarrollar MCPP no está totalmente recomendado, ya que pareciera no ser seguro aún si la función cardíaca se recupera.

Referencias

1. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, Goland S, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(2):207-221. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.014.
2. Sigauke FR, Ntsinjana H, Tsabedze N. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive and contemporary review. *Heart Fail Rev*. 2024;29(6):1261-1278. doi: 10.1007/s10741-024-10435-5. Epub 2024 Sep 30. PMID: 39348083; PMCID: PMC11455798.
3. Bauersachs J, König T, van der Meer P, Petrie MC, 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* 2019; 21:827-843.
4. Lasica R, Asanin M, Vukmirovic J, Maslac L, Savic L, et al. What Do We Know about Peripartum Cardiomyopathy? Yesterday, Today, Tomorrow. *Int J Mol Sci*. 2024;25(19):10559. doi: 10.3390/ijms251910559. PMID: 39408885; PMCID: PMC11477285.
5. De Backer J, Haugaa K, Hasselberg NE, Hosson M, Brida M, et al. 2025 Guidelines for the management of cardiovascular disease in pregnancy. *Eur Heart J* 2025;00:1-107
6. Singh A, Irfan H, Ali T, Mughal S, Shaukat A, Jawwad M, Akilimali A. Precision Medicine in peripartum cardiomyopathy: advancing diagnosis and management through genomic and phenotypic integration. *Ann Med Surg (Lond)*. 2024;86(8):4664-4667. doi: 10.1097/MS9.0000000000002329. PMID: 39118717; PMCID: PMC11305805.
7. Hoevelmann J, Engel M, Muller E, Hohlfeld A, Böhm M, et al. A global perspective on the management and outcomes of peripartum cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2022;24:1719-1736
8. Park MS, Lee SY, Jung MH, Youn JC, Kim D, et al. Korean Society of Heart Failure Guidelines. *Int J Heart Failure* 2023; 5(3):127-145
9. Iannaccone G, Graziani F, Kacar P, Tamborrino PP, Lillo R, et al. Diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy and recurrence risk. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis* 2024;100530
10. Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, Mehta-Lee S, Economy KE, Valente AM. Use of medication for cardiovascular disease during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2019;73(4)
11. Gewargis M, Cao A, Alexopoulos K, Al-Mandhari M, Billia F, et al. Management of the Critically Cardiac Patient during Pregnancy. *JAAC adv* 2025;102037. doi: 10.1016/j.jacadv.2025.102037.
12. McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, et al. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in north America: results of the IPAC study (investigations of pregnancy-associated cardiomyopathy). *J Am Coll Cardiol* 2015;66(8)
13. Kumar A, Ravi M, Sivakumar RK, Chidambaram V, Majella MG, et al. Prolactin inhibitors in peripartum cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2023;48(2):101461.
14. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Berliner D, Vogel-Claussen J, Schwab J, Franke A, et al. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomized study. *Eur Heart J* 2017;38:2671-9.
15. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018;39:3165-241.
16. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42(36):3599-726.
17. van der Meer P, van Essen BJ, Viljoen C, Böhm M, Jackson A, Hilfiker-Kleiner D, et al. Bromocriptine treatment and outcomes in peripartum cardiomyopathy: The EORP PPCM registry. *Eur Heart J*, 2025;46:1017-1027
18. Siwa K, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, et al. Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM): EURObservational Research Programme in conjunction with the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on PPCM. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1131-41.
19. Jackson A, Bauersachs J, Petrie M, van der Meer P, Laroche C, et al. Outcomes at one year in women with peripartum cardiomyopathy: Findings from the ESC EORP PPCM Registry. *Eur J Heart Fail* 2024;26:34-42
20. Tromp J, Jackson A, Abdelhamid M, Fouad D, Youssef G, et al. Thromboembolic events in peripartum cardiomyopathy: Results from the ESC EORP PPCM registry. *Eur J Heart Fail* 2023;25(8):1464-1466
21. Mallikethi-Reddy S, Akintoye E, Trehan N, et al. Burden of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy: Analysis of 9841 hospitalizations. *Int J Cardiol* 2017;235:114-7
22. Siwa K, Rakisheva A, Viljoen C, Pfeffer T, Simpson M, Jackson A, et al. Living with peripartum cardiomyopathy: A statement from the Heart Failure Association and the Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2024;26:2134-2154
23. Hyun J, Cho JY, Youn JC, Kim D, Cho DH, Park SM, Jung MH, Cho HJ, Park SM, Choi JO, et al. Korean Society of Heart Failure guidelines for the management of heart failure: advanced and acute heart failure. *Int J Heart Fail*. 2023;5:111-126.
24. Bak M, Youn JC, Bae DH, Lee JH, Lee S, et al. Temporal Trends in Clinical Characteristics and Outcomes for Peripartum Cardiomyopathy: The Nationwide Multicenter Registry Over 20 years. *J. Am Heart Assoc* 2024;1:e034055
25. Pachariyanon P, Bogabathina H, Jaisingh K, Modi M, Modi K. Long-term outcomes of women with peripartum cardiomyopathy having subsequent pregnancies. *J Am Coll Cardiol* 2023;82(1):16-26

