

Miocardiópatía dilatada al final de la gestación

Dilated cardiomyopathy at the end of pregnancy
doi: [10.61997/bjm.v13i3.419](https://doi.org/10.61997/bjm.v13i3.419)

Alfredo Laffita Batista¹, Yurien Ferrera Martínez²

RESUMEN

Introducción: La miocardiopatía en el periparto es un trastorno poco común asociado al embarazo tardío y al puerperio, con consecuencias potencialmente letales. El cuadro clínico es el de una insuficiencia cardíaca que puede ser difícil de diagnosticar porque los síntomas suelen ser similares a los de un embarazo normal. La etiología es desconocida, aunque se ha descrito que puede relacionarse con la alteración en el procesamiento de la prolactina, el desequilibrio angiogénico y procesos inflamatorios o inmunológicos. **Objetivo:** Mostrar cómo se realizó el diagnóstico y la conducta seguida en una gestante atendida en el Hospital General Cheiko, en la República de Djibouti, con el diagnóstico de miocardiopatía dilatada. **Caso clínico:** Gestante de 38 años, con edad gestacional de 36,6 semanas, que acude al departamento de emergencias por cifras elevadas de tensión arterial. Pocas horas después comienza con manifestaciones de insuficiencia cardíaca y en las investigaciones se diagnostica una miocardiopatía dilatada. La cardiomegalia regresó considerablemente, así como la congestión pulmonar, por lo que al quinto día se regresa al servicio de obstetricia. A los 11 días se egresa del hospital con seguimiento por consulta de cardiología y con su niño en buenas condiciones. **Conclusiones:** Si se logra realizar el diagnóstico oportuno de esta grave entidad en las gestantes, y se impone un tratamiento precoz e intensivo, es posible mejorar los resultados perinatólogicos del binomio materno fetal.

Palabras clave: Miocardiopatía; Embarazo; Insuficiencia cardíaca

ABSTRACT

Background: Peripartum cardiomyopathy is a rare disorder of late pregnancy and puerperium, with potentially lethal consequences. The clinical picture is that of heart failure, which can be difficult to diagnose because the symptoms are often similar to those of a normal pregnancy. The etiology is unknown, although it may be related to alterations in prolactin processing, angiogenic imbalance, and inflammatory or immunological processes. **Objective:** To show how the diagnosis was made and the management followed in a pregnant woman treated at Cheiko General Hospital, in the Republic of Djibouti, with a diagnosis of dilated cardiomyopathy. **Clinical case:** A 38-year-old pregnant woman, with a gestational age of 36.6 weeks, who goes to the emergency department due to high blood pressure levels. A few hours later she begins to show symptoms of heart failure and during investigations she is diagnosed with dilated cardiomyopathy. The cardiomegaly returned considerably, as did the pulmonary congestion, so on the fifth day the patient returned to the obstetrics service. On the 11th day the patient was discharged from the hospital with follow-up by cardiology and with her baby in good condition. **Conclusions:** If a timely diagnosis of this serious condition in pregnant women is achieved, and early and intensive treatment is imposed, it is possible to improve the perinatal results of the maternal-fetal pair.

Keywords: Cardiomyopathy; Pregnancy; Heart failure

¹Especialista en Medicina General Integral y en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar. Hospital Cheiko. Balbala, República de Djibouti. ORCID <https://orcid.org/0009-0005-7028-4752> Correspondencia laffitalili@gmail.com

²Especialista en Medicina General Integral y en Ginecología y Obstetricia. Profesor Asistente. Hospital Cheiko. Balbala, República de Djibouti.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía en el embarazo es un problema grave; su incidencia oscila entre 0,4-2 % y es una de las causas de mortalidad materna no obstétrica. El riesgo que traen subsecuentes embarazos es una de las interrogantes más comunes tanto para los médicos como para las mujeres que han tenido una historia de miocardiopatía dilatada periparto. El seguimiento cardiológico del embarazo en las pacientes con miocardiopatía dilatada preexistente ha sido raramente descrito. De la misma forma, la determinación del pronóstico ante un nuevo embarazo, la conducta a seguir, y el eventual tratamiento de la miocardiopatía dilatada de alto riesgo, no son claros.^{1,2}

La miocardiopatía periparto es una enfermedad que afecta a mujeres al final del embarazo o durante los primeros meses del periodo puerperal, caracterizada por producir insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de origen idiopático; por lo tanto, se considera un diagnóstico de exclusión. Según el grupo de trabajo de Miocardiopatía Periparto de la Sociedad Europea de Cardiología, se define como una “miocardiopatía que se presenta con insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo hacia el final del embarazo o en los meses posteriores al parto en ausencia de otras causas de insuficiencia cardíaca”,³ siendo esta una definición más amplia que la propuesta inicialmente en la década de 1990 en los Estados Unidos de América por el *National Heart, Lung, and Blood Institute*, que solo incluía aquellos casos que ocurrían a partir del último mes del embarazo y durante el puerperio.⁴

Desde el punto de vista epidemiológico, los datos relacionados con la incidencia de miocardiopatía periparto son muy variables en las distintas regiones del mundo, esto debido a una verdadera diferencia en la incidencia en zonas geográficas y, probablemente, al subregistro que puede existir. Ejemplo claro de esta diferencia es la alta incidencia reportada en algunos países de los continentes africano y asiático, en los cuales destaca Nigeria, donde se ha reportado una incidencia de 1 por cada 102 embarazos;⁵ por otra parte, en Haití se reporta 1 por cada 300 embarazos,⁶ y en China 1 por cada 350 embarazos.⁷ En contraste, hay reportes mucho menores en países como Japón, donde aparece 1 caso por cada 20 000 embarazos,⁸ y Dinamarca, con 1 por cada 10 000.⁷ Esto sugiere la existencia de factores de predisposición genética, factores ambientales y su relación con otras enfermedades y situaciones de mayor prevalencia en ciertas poblaciones.

Demakis, et al.⁹ establecieron por primera vez los criterios diagnósticos de la miocardiopatía periparto en 1971, que incluyen:

- a) Desarrollo de insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o en los 5 meses siguientes al parto.
- b) Ausencia de causa identificable de fallo cardíaco.
- c) Ausencia de enfermedad cardíaca demostrable previa al último mes de embarazo.

Posteriormente, se describe la necesidad de incorporar un nuevo criterio: la alteración de la función del ventrículo izquierdo demostrable por ecografía (FEVI < 45 %).

A pesar de que la mayoría de los casos descritos de esta enfermedad ocurren durante los últimos meses de gestación, también se han detectado casos durante el segundo trimestre. Se ha producido ocurrido un incremento en el conocimiento de ciertos aspectos de la miocardiopatía periparto en los últimos años, pero queda mucho por saber respecto a sus mecanismos patogénicos. Si bien la bromocriptina parece ofrecer buenos resultados, es necesaria la realización de más estudios para conocer su verdadero rol en esta enfermedad. En la actualidad, el tratamiento de la miocardiopatía periparto sigue estando básicamente orientado al control de la insuficiencia cardíaca y sus particularidades inherentes al embarazo y el puerperio, y a la prevención de sus complicaciones. Los estudios experimentales practicados en animales que han aportado datos sobre la participación de aspectos genéticos, inflamación y vías moleculares, han expuesto posibles alternativas terapéuticas mediante el uso de fármacos dirigidos hacia el micro-ARN-146, y otros han propuesto el uso de factores de crecimiento endotelial vascular y fármacos como la serelaxina, la perhexilina y la pentoxifilina.¹⁰

CASO CLÍNICO

Gestante de 38 años con historia obstétrica: Gestaciones 6, Partos 5 (3 cesáreas 2010/2016/2019, 2 eutócicos), Abortos 0; con edad gestacional de 36,6 semanas, que acude al departamento de emergencias en horas de la noche por cifras elevadas de tensión arterial.

Antecedentes patológicos personales: no refiere / no operaciones / no alergias medicamentosas.

Grupo ABO y Factor: O positivo.

Antecedentes patológicos personales: padre hipertenso.

Atención prenatal:

Solo tres controles prenatales sin datos de interés.

Ecografía obstétrica a las 22 semanas de gestación: normal,

por la cual se calculó el tiempo de gestación al no tener fecha de último periodo menstrual conocido.

Examen físico

Mucosas: húmedas e hipocoloreadas.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular normal, no estertores
FR: 16 por minuto.

Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos, no soplos,
TA 180/100 mmHg. FC 102 latidos por minuto.

Abdomen: altura uterina 31 cm, cefálico, no dinámica uterina,
frecuencia cardíaca fetal 148 latidos por minuto, tono uterino normal.

Tacto vaginal: cuello de múltipara de 2 cm, permeable a 1 dedo, membranas sanas.

TCS: no infiltrado.

No hiperreflexia.

Diagnóstico: Gestación de 36,6 semanas.

Enfermedad hipertensiva de la gestación.

Múltipara.

Evolución

Se toma muestra de sangre para exámenes complementarios.

Se realiza proteinuria por tira reactiva dando positiva XX, por lo que se clasifica el trastorno hipertensivo como una preeclampsia sin signos de agravamiento.

Se administró sulfato de magnesio según método de Zuspan y un 1 mg de nicardipino endovenoso con lo cual se logra TA de 130/80 mmHg.

Se recibe hemoglobina en 7,2 mg/dl y plaquetas en 152 000 U/l.

Se decide transfundir una unidad de glóbulos rojos y reevaluar conducta posterior.

Tres horas más tarde la paciente comienza a presentar súbitamente disnea que se va acrecentando y la obliga a estar en ortopnea con ansias de aire.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular disminuido globalmente, se auscultan estertores crepitantes en marea montante. FR: 32 por minuto.

Aparato cardiovascular: Ruidos cardíacos con ritmo de galope, con soplo holosistólico, TA 170/120 mmHg, SpO₂ 80 %.

Abdomen: dinámica uterina 0/10, frecuencia cardíaca fetal 152 por minuto, tono uterino normal.

No hiperreflexia.

Se diagnostica un edema agudo del pulmón como complicación de una preeclampsia.

Se administran 2,5 mg de nicardipino y 40 mg de furosemida por vía intravenosa.

Se convoca al intensivista, el cardiólogo y el anestesiólogo para la discusión colectiva del caso y se decide trasladar a la unidad de terapia intensiva (UCI) para estabilizar y luego evaluar la interrupción de la gestación, actuando en beneficio materno.

En la UCI se le administra oxígeno por catéter nasal, se inicia tratamiento con ceftriaxone 1 g cada 12 horas, fraxiheparina 0,4 ml subcutáneo y furosemida 40 mg cada 12 horas.

La paciente mejora ostensiblemente y seis horas después comienza otro cuadro de empeoramiento paroxístico que requiere tratamiento intensivo para poderla estabilizar nuevamente. En una nueva entrevista a la familia, se obtuvo que en el último mes la paciente presentaba falta de aire con mucha frecuencia, lo cual se interpretó como normal al final de la gestación.

La radiografía de tórax mostró un patrón congestivo predominante y una gran cardiomegalia que interesaba tanto al ventrículo izquierdo como el derecho. (Figura 1)



Figura 1. Radiografía de tórax tomado a la paciente.

Fuente: Propio autor.

Se realiza ecocardiograma con una FEVI en 39 %.

Se plantea entonces el diagnóstico de una miocardiopatía del periparto.

Se añade al tratamiento Fosinopril y Aldactone para prevenir la hemorragia cerebral, el ataque cardíaco y mejorar la insuficiencia cardíaca.

Se rediscute el caso y dado que la paciente tiene crisis cada cuatro horas que le impiden incluso separarse del oxígeno porque el cuadro empeora rápidamente y la SpO₂ se deteriora de forma significativa, se toma la decisión de interrumpir

el embarazo para intentar mejorar la mecánica cardiorespiratoria.

Se discute con la paciente y sus familiares la sugerencia del equipo multidisciplinario de la interrupción de la gestación, y una vez que firman el consentimiento informado, es trasladada al salón de operaciones y previa anestesia general se realiza la cesárea y se obtiene un recién nacido masculino, de 1600 gramos y apgar 4/6/8. El acto quirúrgico transcurrió sin complicaciones y la paciente regresa a la UCI.

Cuatro días más tarde la paciente había evolucionado clínica y radiológicamente muy bien. La cardiomegalia regresó considerablemente, así como la congestión pulmonar, por lo que al quinto día se regresa al servicio de obstetricia. A los 11 días se egresa del hospital con seguimiento por consulta de cardiología y con su niño en buenas condiciones.

Diagnóstico definitivo al egreso: miocardiopatía del periparto.

DISCUSIÓN

Cuando el equipo multidisciplinario trata a una gestante con esta enfermedad, debe prestar atención a varios aspectos importantes. En Obstetricia siempre hay que tener presente que la terapéutica medicamentosa que se utiliza en la madre puede afectar en mayor o menor medida al producto de la concepción, porque muchos medicamentos atraviesan la barrera placentaria y tienen efectos directos sobre el feto. Además, ante enfermedades que ponen en grave riesgo la vida materna, siempre se debe actuar en beneficio materno aun cuando esto signifique la utilización de fármacos potencialmente nocivos para el feto. Por la alta mortalidad de esta enfermedad durante la gestación, sería ideal definir cuáles, teóricamente, son las gestantes que tienen el riesgo de desarrollarlas para poder actuar sobre estos factores y cambiar el rumbo de la enfermedad.

La miocardiopatía dilatada se caracteriza por la dilatación y el deterioro de la contractilidad del ventrículo izquierdo. Muchas causas han sido definidas, incluyendo la hipertensión arterial, enfermedades infecciosas (miocarditis), toxicidad medicamentosa (quimioterápicos), alcohol, isquemia, etc, pero en alrededor del 50 % de los casos la causa no es clara.¹¹

A pesar de una evaluación exhaustiva, en una proporción significativa de pacientes con esta enfermedad no hay causa evidente de la miocardiopatía, por lo que se les asigna el diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática. Extensos estudios de base familiar han demostrado que si

se lleva a cabo un cribado clínico con electrocardiograma y ecocardiograma a los familiares de primer grado de estos pacientes, se encontrarán evidencias de la miocardiopatía en al menos el 20-35 % de ellos, lo que establece, por tanto, el diagnóstico de miocardiopatía dilatada familiar.¹²

La electrocardiografía revela frecuentemente hipertrofia del ventrículo izquierdo, cambios inespecíficos del segmento ST y la onda T, o un bloqueo de rama, pero puede no ser específica de enfermedad cardiovascular.¹³ La ecocardiografía revela dilatación ventricular, que puede encontrarse en un amplio rango (de leve a grave), al igual que la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. El grosor de la pared del ventrículo izquierdo suele encontrarse en un rango normal, pero su masa está casi invariablemente aumentada.¹⁴

Ante estas evidencias científicas, no es posible reconocer qué gestantes van a desarrollar esta enfermedad y económicamente no es sostenible realizarles electrocardiograma y ecocardiograma porque los cambios descritos no garantizan tampoco que sean estas pacientes las que realmente tendrán miocardiopatías periparto. Estos hallazgos pudieran aparecer en muchas otras gestantes, mientras que, como se mencionaba antes, en la mitad de las gestantes en que se diagnosticó la enfermedad, no se recoge ningún antecedente.¹⁴

Los síntomas como disnea y fatiga, y los signos como retención de líquidos a nivel de miembros inferiores, son comunes en la mujer embarazada y pueden enmascarar a una paciente que está desarrollando insuficiencia cardíaca. Por este motivo, es de especial importancia identificar a las que presentan una miocardiopatía dilatada previa y a las que tienen alta probabilidad de desarrollarla periparto, sobre la base de la historia clínica y el examen físico, sumando el electrocardiograma y el ecocardiograma como estudios que complementan.^{4,5,7}

Durante la gestación normal, pueden aparecer síntomas y signos sugestivos de enfermedad cardíaca, como la disminución de la tolerancia al esfuerzo con disnea y fatigabilidad, la aparición de edemas en las extremidades inferiores, sensación de palpitaciones y mareos o incluso cuadros sincopales cuya distinción de los síntomas cardiológicos graves es fundamental. La dilatación del lecho venoso periférico, la compresión de la cava inferior y el aumento del volumen de agua total, son causa de edemas en tres cuartas partes de las mujeres embarazadas sin cardiopatía. Asimismo, las

variaciones normales de la presión arterial y la frecuencia cardíaca antes mencionadas, el aumento de las ondas de pulso venoso y arterial, un impulso sistólico precordial más enérgico de lo habitual y la auscultación de soplos o cambios en los ruidos cardíacos normales, pueden hacer necesario descartar la presencia de alguna cardiopatía.¹⁵

Los signos y síntomas que despiertan la sospecha de insuficiencia cardíaca incluyen la disnea paroxística nocturna, el dolor torácico, tos nocturna, nuevos soplos de insuficiencia, crépitos pulmonares, presión venosa yugular elevada y hepatomegalia. La hemoptisis puede estar presente como característica de los émbolos pulmonares coexistentes. La miocardiopatía periparto es un diagnóstico de exclusión, distinguida por su inicio rápido, ocurrencia en el período periparto temprano y el mejoramiento significativo en hasta el 50 % de las mujeres afectadas.¹⁶⁻¹⁹ El diagnóstico diferencial incluye el infarto del miocardio, la sepsis, la preeclampsia severa, embolismo de líquido amniótico y embolismo pulmonar.

La conducta terapéutica ante estas gestantes, que incluye desde el tratamiento medicamentoso hasta la orientación que se le ofrece a la paciente sobre su vida reproductiva futura. En cuanto al tratamiento medicamentoso, se deben utilizar preferiblemente medicamentos que no afecten al producto de la concepción, teniendo en cuenta que la salud de la madre no se ponga en riesgo. Es conocido que sobre todo en la fase aguda de la enfermedad, dentro del arsenal terapéutico para el control de la misma, hay varias drogas que pueden producir daño fetal. La decisión de mantener el tratamiento o suspenderlo de forma gradual tras la recuperación, todavía es controvertida, y probablemente debería hacerse de forma individualizada.²⁰

El pronóstico es bueno en aquellas mujeres cuyo corazón vuelve a ser normal después de que el bebé nace. Si el corazón permanece anormal, los futuros embarazos pueden provocar insuficiencia cardíaca. No se sabe cómo predecir quién se recuperará y quién padecerá insuficiencia cardíaca grave. Hasta aproximadamente la mitad de las mujeres se recuperan por completo.²¹

Estas pacientes tienen un alto riesgo, independientemente de la reversión o no de la disfunción sistólica ventricular izquierda, de volver a presentar un nuevo episodio de insuficiencia cardíaca. Por esto, debe brindarse especial educación para evitar un nuevo embarazo y para conocer el

riesgo que puede acarrear su continuación.

No existe un consenso de recomendaciones para un nuevo embarazo en las pacientes que presentaron miocardiopatía dilatada periparto, pero la función ventricular es considerada el factor pronóstico más importante.²² Las mujeres que han padecido miocardiopatía dilatada periparto y que han quedado con la función sistólica ventricular izquierda deteriorada tienen alto riesgo de desarrollar clínica de insuficiencia cardíaca, que puede llevarlas a la muerte. Está descrito que un 21 % de las pacientes con fracción de eyección normal vuelven a repetir un cuadro de insuficiencia cardíaca, porcentaje que se eleva a un 44 % en quienes persistieron con función sistólica ventricular izquierda deteriorada.^{21,24}

CONCLUSIONES

La miocardiopatía periparto es un serio problema de salud que presentan algunas gestantes ante el cual se deben seguir perfeccionando los protocolos de trabajo que permitan hacer un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno para reducir las muertes maternas por este concepto. Es cierto que existen algunos nuevos fármacos con resultados prometedores en el tratamiento de la enfermedad, pero que aún requieren de otros estudios que permitan definir las mejores prácticas basadas en la evidencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ahmad WA, Khanom M, Yaakob ZH. Heart failure in pregnancy: an overview. *Int J Clin Pract.* 2011; 65(8):848-51. doi: [10.1111/j.1742-1241.2011.02714.x](https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2011.02714.x)
2. González Maqueda I, Armada Romero E, Díaz Recasens J, Gallego García de Vinuesa P, García Moll M, González García A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol.* 2000; 53(11):1474-95. doi: [10.1016/S0300-8932\(00\)75266-3](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(00)75266-3)
3. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2010; 12:767-78. doi: [10.1093/eurjhf/hfq120](https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq120)
4. Hibbard JU, Lindheimer M, Lang RM. A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstet Gynecol.* 1999; 94:311-6. doi: [10.1016/S0029-7844\(99\)00293-8](https://doi.org/10.1016/S0029-7844(99)00293-8)

5. Isezuo SA, Abubakar SA. Epidemiologic profile of peripartum cardiomyopathy in a tertiary care hospital. *Ethn Dis.* 2007; 17:228-33. Disponible en: <https://www.jstor.org/stable/48667070>
6. Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80:1602-6. doi: [10.4065/80.12.1602](https://doi.org/10.4065/80.12.1602)
7. Krishnamoorthy P, Garg J, Palaniswamy C, Pandey A, Ahmad H, Frishman WH, et al. Epidemiology and outcomes of peripartum cardiomyopathy in the United States: findings from the Nationwide Inpatient Sample. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2016; 17:756-61. doi: [10.2459/jcm.0000000000000222](https://doi.org/10.2459/jcm.0000000000000222)
8. Goland S, Bitar F, Modi K, Safirstein J, Ro A, Mirocha J, et al. Evaluation of the clinical relevance of baseline left ventricular ejection fraction as a predictor of recovery or persistence of severe dysfunction in women in the United States with peripartum cardiomyopathy. *J Card Fail.* 2011; 17:426-30. doi: [10.1016/j.cardfail.2011.01.007](https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2011.01.007)
9. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows WR, Szanto PB, Tobin JR, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 1971; 44:1053-61. doi: [10.1161/01.cir.44.6.1053](https://doi.org/10.1161/01.cir.44.6.1053)
10. Honigberg MC, Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ.* 2019; 364:k5287. doi: [10.1136/bmj.k5287](https://doi.org/10.1136/bmj.k5287)
11. Gutiérrez-Abarca L. Miocardiopatía periparto en 2021. ¿Con qué contamos para su tratamiento? *Rev Colomb Cardiol.* 2021; 28(6): 523-9. doi: [10.24875/rccar.m21000093](https://doi.org/10.24875/rccar.m21000093)
12. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2000; 342(15):1077-84. doi: [10.1056/nejm200004133421502](https://doi.org/10.1056/nejm200004133421502)
13. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald, Tratado de Cardiología: Texto de medicina cardiovascular. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 1755-67.
14. Hilfiker-Kleiner D, Haghighi A, Masuko D, Nonhoff J, Held D, et al. Outcome of subsequent pregnancies in patients with a history of peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(12):1723-8. doi: [10.1002/ehf.808](https://doi.org/10.1002/ehf.808)
15. Grewal J, Siu SC, Ross HJ, Mason J, Balint OH, Sermer M, et al. Pregnancy outcomes in women with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 55(1):45-52. doi: [10.1016/j.jacc.2009.08.036](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.08.036)
16. Muñoz-Ortiz E, Gándara-Ricardo JA, Velásquez-Penagos JA, Giraldo-Ardila N, Betancur-Pizarro AM, Arévalo-Guerrero EF, et al. Caracterización de la enfermedad cardíaca en pacientes embarazadas y desenlaces hospitalarios materno-fetales. *Rev Colomb Cardiol.* 2020; 27(5): 373-379. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563320300723>
17. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C, Saravolatz L, Scarabelli TM. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int J Cardiol.* 2007; 118(3):295-303. doi: [10.1016/j.ijcard.2006.08.005](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.08.005)
18. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet.* 2006; 368(9536):687-693. doi: [10.1016/s0140-6736\(06\)69253-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(06)69253-2)
19. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coatsa JS, Crespo-leiro MG, et al. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2016; 18(9):1096-1105. doi: [10.1002/ehf.586](https://doi.org/10.1002/ehf.586)
20. Regitz-Zagroek 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. *Rev Esp Cardiol.* 2019; 72:161.e1-161.e65. doi: [10.1016/j.recresp.2018.12.004](https://doi.org/10.1016/j.recresp.2018.12.004)
21. Bauersachs J, König T, Van Der 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.* 2019; 21: 827-843. doi: [10.1002/ehf.1493](https://doi.org/10.1002/ehf.1493)
22. Elkayam U. Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64(15):1629-36. doi: [10.1016/j.jacc.2014.07.961](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.961)
23. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C, Saravolatz L, Scarabelli TM. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int J Cardiol.* 2007; 118(3):295-303. doi: [10.1016/s0002-9378\(98\)80034-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(98)80034-3)
24. 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. doi: [10.1016/j.jacc.2023.04.043](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.04.043)

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Autoría

- Alfredo Laffita Batista: Conceptualización, ideas, formulación de los objetivos y metas de la investigación, curación de datos, redacción, revisión y edición.
- Yurien Ferrera Martínez: Formulación de los objetivos y metas de la investigación, curación de datos, análisis formal, redacción, revisión y edición.

Recibido: 16 abril 2024

Aceptado: 5 junio 2024