Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25-01-2017

Rev Colomb Cardiol. 2016;xxx(xx):xxx.e1–xxx.e8

SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR

Revista Colombiana de
Cardiología

www.elsevier.es/revcolcar



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – PRESENTACIÓN DE CASOS

Cardiomiopatía periparto

Nidia A. Arévalo[a], **Diego Alejandro Vivas**[b], **Paola Calvachi Prieto**[a], **Andrés Felipe Buitrago**[a,c,*] y **Manuel Álvarez Gaviria**[a,c]

[a] *Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia*
[b] *Medicina de Emergencias, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia*
[c] *Departamento de Medicina Interna, Sección de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia*

Recibido el 4 de febrero de 2016; aceptado el 12 de julio de 2016

PALABRAS CLAVE
Falla cardiaca;
Hipertensión;
Embarazo

Resumen La cardiomiopatía periparto es una causa poco común de la insuficiencia cardiaca aguda por la disfunción sistólica ventricular izquierda en las mujeres que se encuentran en el tercer trimestre del embarazo o durante los meses siguientes al puerperio. Se expone el caso de una paciente de 37 años de edad primigestante con fertilización *in vitro* que ingresa con cuadro clínico de preeclampsia severa y estado fetal insatisfactorio, llevada a cesárea de emergencia, presentando posteriormente clínica de insuficiencia cardiaca aguda caliente-húmeda. Se presenta una revisión de la literatura de esta patología con el diagnóstico, las manifestaciones clínicas, el tratamiento y el pronóstico.
© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

KEYWORDS
Heart failure;
Hypertension;
Pregnancy

Peripartum cardiomyopathy

Abstract Peripartum cardiomyopathy is a rare cause for acute heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction in women in their third trimester of pregnancy or during the months of the postpartum period. The case of a 37 year-old primiparous patient with in vitro fertilisation is presented; she was admitted with symptoms of severe preeclampsia and fetal distress, hence she was taken for emergency c-section, later showing symptoms of hot-humid acute heart failure. A literature review of this condition with the diagnosis, clinical manifestations, treatment and prognosis is presented.
© 2016 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: abuitrag@uniandes.edu.co (A.F. Buitrago).

http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.002
0120-5633/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Cómo citar este artículo: Arévalo NA, et al. Cardiomiopatía periparto. Rev Colomb Cardiol. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.002

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25-01-2017

Caso clínico

Paciente femenina de 37 años de edad, sin antecedentes de importancia, primigestante, con embarazo de 34 semanas por fertilización in vitro. Fue remitida a urgencias de consulta externa por doppler fetoplacentario sugestivo de insuficiencia placentaria y restricción del crecimiento intrauterino. Al ingreso con epigastralgia y cifras tensionales de 149/91 mmHg; por lo que se le diagnosticó preeclampsia severa y estado fetal insatisfactorio. Fue llevada a cesárea de emergencia y presentó hemorragia postparto, requiriendo transfusión de dos unidades de glóbulos rojos y ácido tranexámico con adecuada respuesta y rendimiento.

Durante el postoperatorio inmediato se inició manejo con el labetalol por persistencia de síntomas de vasoespasmo dados por el aumento del dolor en el epigastrio, la cefalea, la hiperreflexia y la elevación de las cifras tensionales. La paciente presentó deterioro del estado general, con tensión arterial de 153/81 mmHg, taquicardia 119 latidos por minuto, taquipnea 22 respiraciones por minuto, temperatura de 36,2 grados centígrados y desaturación hasta el 66% en la pulsoximetría con oxígeno al medio ambiente. Al examen físico se detectó: ingurgitación yugular, estertores finos en ambos campos pulmonares y ritmo de galope por presencia del tercer ruido cardiaco en la auscultación. En el examen abdominal, presentó dolor generalizado sin signos de irritación peritoneal y edema con fóvea grado II en extremidades inferiores. Los gases arteriales mostraron: acidosis metabólica, hiperlactatemia e hipoxemia severa. La radiografía del tórax mostró opacidades intersticiales en ambas bases pulmonares con derrame pleural, sugestivos de edema pulmonar (fig. 1). La paciente se trasladó a la unidad de cuidados intensivos para iniciar soporte con la ventilación mecánica no invasiva, la nitroglicerina a 0,25 mcg/kg/minuto y la furosemida endovenosa.

Los paraclínicos evidenciaron taquicardia sinusal en el electrocardiograma (fig. 2), aumento progresivo de las transaminasas, bilirrubinas y deshidrogenasa láctica en química sanguínea, además, leve prolongación de las pruebas de coagulación y el deterioro de la función renal. Los electrolitos y el hemograma sin cambios respecto a valores previos.

El ecocardiograma transtorácico mostró disfunción moderada del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del 38% e hipoquinesia generalizada. Junto con las manifestaciones clínicas de la paciente se sospecha cardiomiopatía periparto en el contexto de preeclampsia severa y

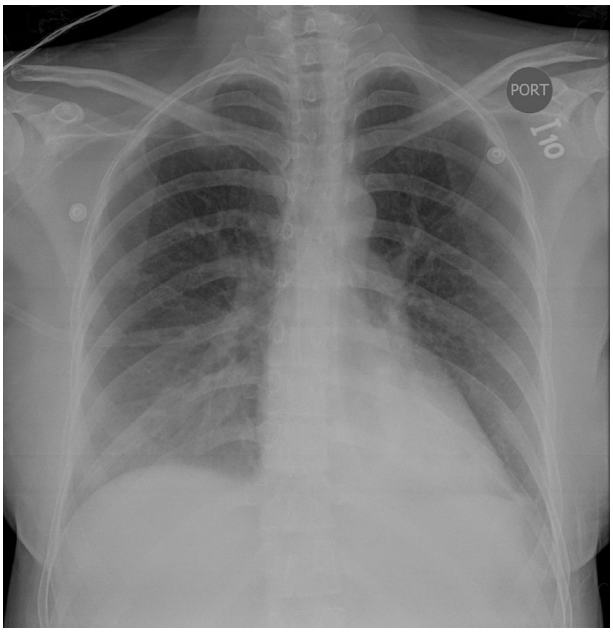


Figura 1 Radiografía del tórax. Proyección anteroposterior que muestra opacidades de la ocupación alveolar bilateral con incremento de la vasculatura pulmonar sugestiva del edema pulmonar.

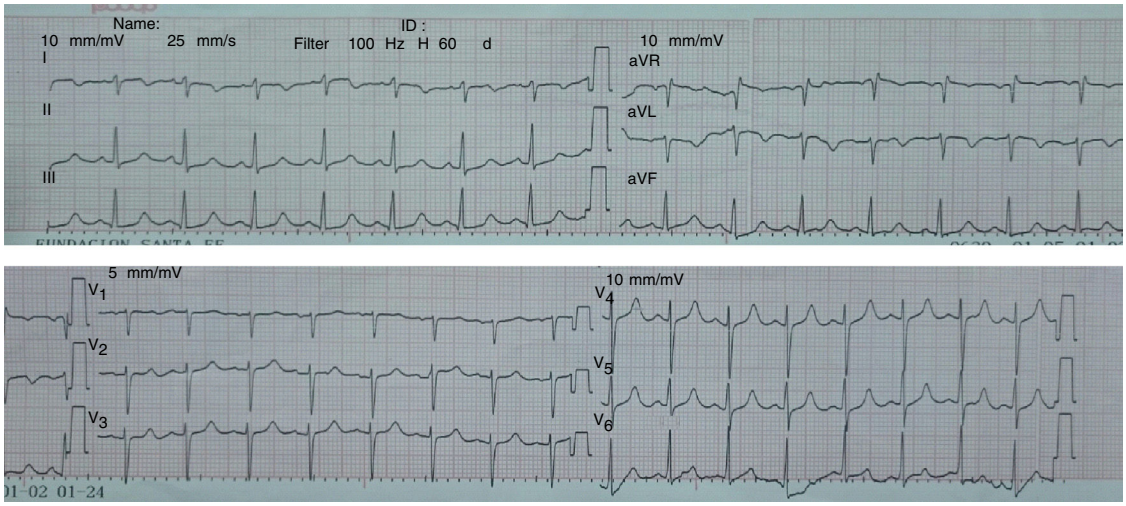


Figura 2 Electrocardiograma de 12 derivaciones con taquicardia sinusal (110/min), sin otras alteraciones significativas.

Cómo citar este artículo: Arévalo NA, et al. Cardiomiopatía periparto. Rev Colomb Cardiol. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.002

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25-01-2017

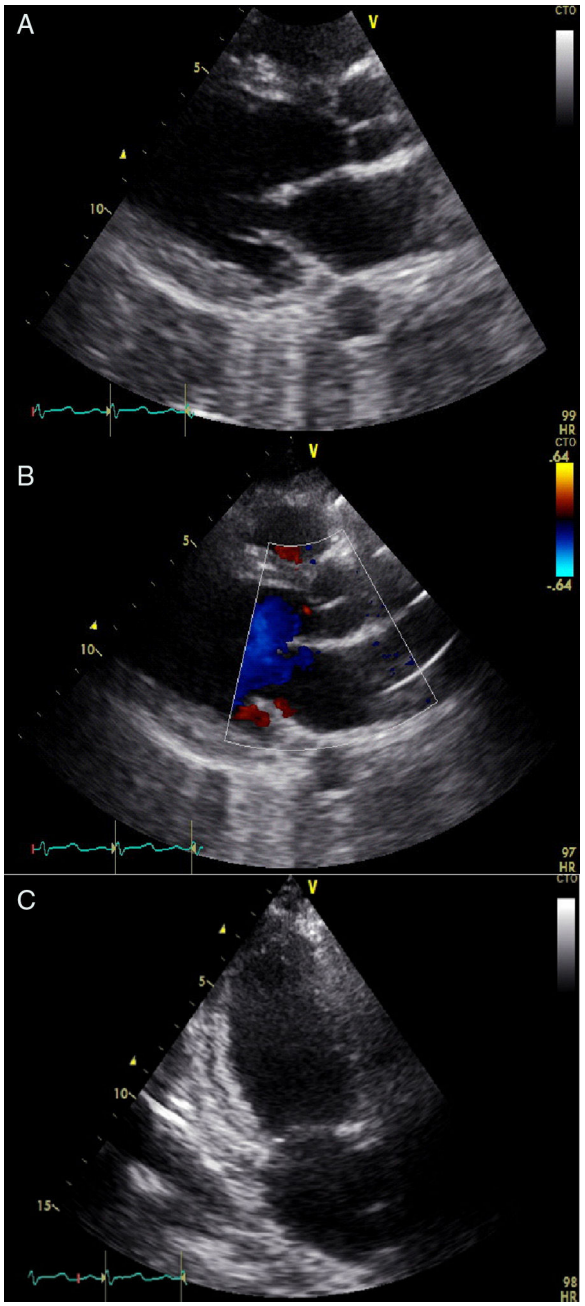


Figura 3 Ecocardiograma transtorácico. A: Eje largo horizontal. B: Doppler color. C: Apical dos cámaras. En las tres figuras se observa una alteración generalizada de la contractilidad, especialmente, en la pared lateral, con alteración en la capacidad de deformación longitudinal de la fibra miocárdica (Strain longitudinal global: -8,4%), con disfunción moderada del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del 38%.

síndrome HELLP (fig. 3). Se ajustó el tratamiento de la falla cardiaca, y se continuó vigilancia en la unidad de cuidados intensivos. La paciente evolucionó satisfactoriamente y es dada de alta a los 3 días.

Un mes después asistió a consulta externa con resultado de ecocardiograma que evidenciaba función sisyodiastólica biventricular dentro de límites normales y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada del 62% (fig. 4).

Discusión

La cardiomiopatía periparto es una patología que se puede presentar durante el último trimestre del embarazo o en los meses siguientes al parto, la cual ha cobrado importancia en los últimos años dada su gran morbimortalidad y aumento del costo en la salud[1]. Esta patología se caracteriza por disfunción ventricular izquierda con fracción de eyección menor del 45% y síntomas de falla cardiaca en las pacientes previamente sanas. Se estima que su incidencia oscila entre 1:2289 a 1:2229 nacidos vivos en Estados Unidos, 1:1000 en Sudáfrica, 1:300 en Haití y 1:100 en Zaira, sin encontrar estadísticas en Latinoamérica y Colombia[2].

Aún no se tiene claridad en los procesos fisiopatológicos que se encuentran asociados con la aparición de esta patología pero algunos autores han descrito el imbalance angiogénico, la liberación de mediadores inflamatorios, la alteración de la respuesta inmune, el aumento del estrés oxidativo, la producción de prolactina y el factor de crecimiento endotelial como posibles causas[3–5]. Al igual que algunos factores de riesgo como: antecedente familiar, edad mayor de 30 años, ascendencia africana, embarazo múltiple, historia de preeclampsia y eclampsia, hipertensión postparto, abuso de cocaína y terapia tocolítica mayor a 4 semanas con betaagonistas adrenérgicos[6,7].

La presentación clínica puede variar dependiendo de las características de la paciente pero ante la sospecha, se deben buscar signos de falla cardiaca congestiva dados por: disnea progresiva asociada a tos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema en miembros inferiores y en algunos casos hemoptisis. En la gran mayoría de las pacientes el diagnóstico es difícil debido a que la disnea y el edema podrían presentarse como cambios fisiológicos en el curso de una gestación normal. Al examen físico se encuentran signos de aumento de la presión venosa yugular, con impulso apical desplazado, estertores, ritmo de galope por tercer ruido y en algunos casos soplo de insuficiencia mitral. No obstante, estos varían en su presentación dependiendo de las comorbilidades y la severidad del cuadro[8].

El diagnóstico suele ser de exclusión, por lo que se debe hacer un enfoque diagnóstico en busca de descartar las causas pulmonares y cardiovasculares de la disnea y la hipoxemia en el periparto y el puerperio (tablas 2 y 3). El cumplimiento de los criterios clínicos se debe complementar con estudios adicionales como un electrocardiograma, en busca de los cambios inespecíficos del segmento ST y la onda T o complicaciones dadas por la isquemia o las arritmias. De igual manera, se debe realizar una radiografía del tórax para evaluar los signos radiológicos de la falla cardiaca o el edema pulmonar[3].

Existen otros estudios más específicos que están indicados ante la sospecha como: el ecocardiograma transtorácico, el cual permite evaluar la estructura y función

Cómo citar este artículo: Arévalo NA, et al. Cardiomiopatía periparto. Rev Colomb Cardiol. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.002

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25-01-2017

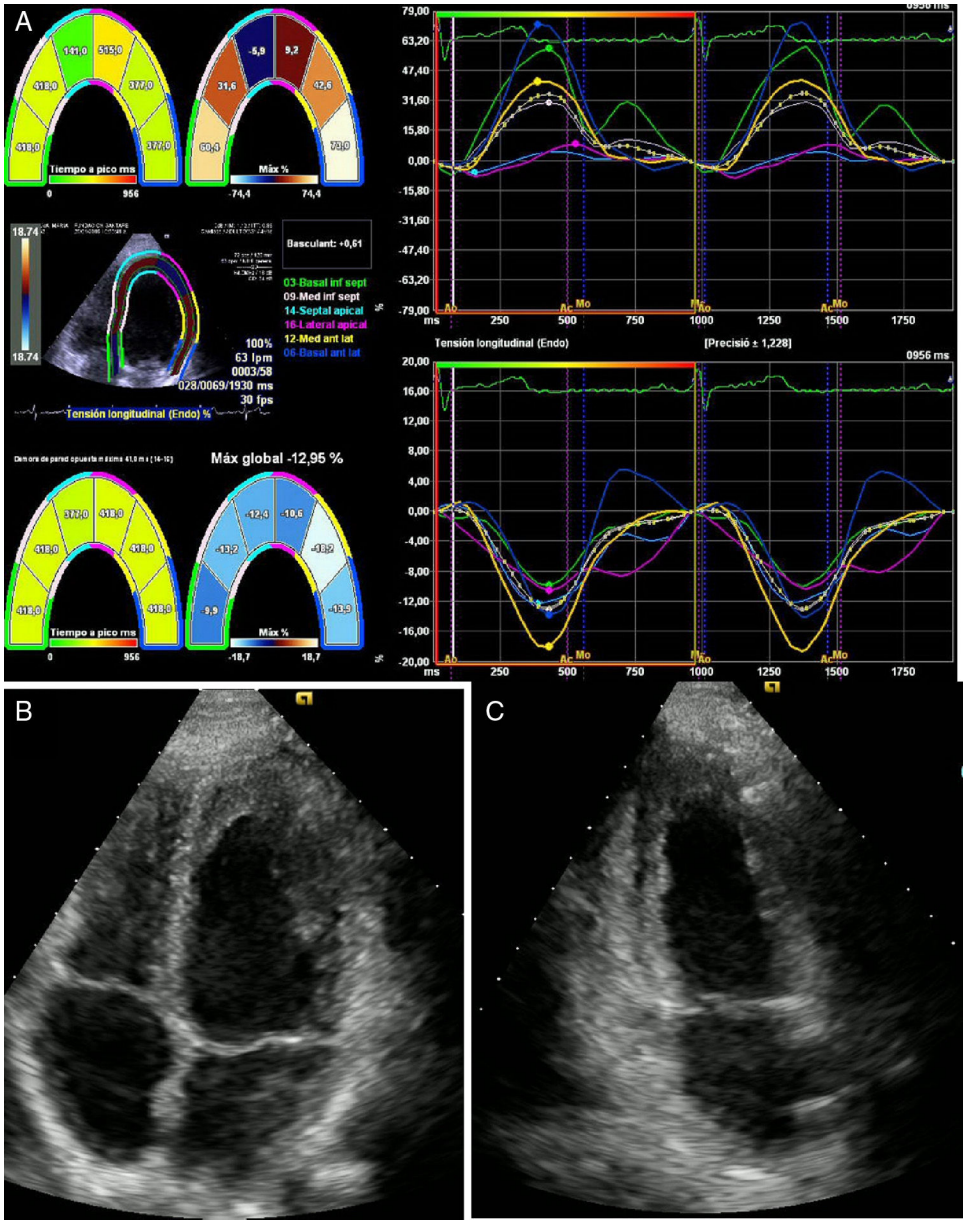


Figura 4 Ecocardiograma transtorácico. A: Strain miocárdico. B: Apical cuatro cámaras. C: Apical dos cámaras. Se observa una contractilidad normal, sin disfunción del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del 62%.

cardiaca; BNP o NT-proBNP los cuales se deben encontrar elevados en presencia de la cardiomiopatía. Otros estudios menos utilizados como la resonancia nuclear magnética del corazón, la angiografía coronaria y la biopsia endomiocárdica, pueden estar indicados en casos de complicaciones isquémicas o duda diagnóstica[8].

El manejo de la cardiomiopatía periparto es similar al tratamiento convencional de la falla cardiaca aguda. Se deben tener en cuenta algunas consideraciones adicionales dependiendo las condiciones clínicas de la paciente. Las metas en el manejo son: mejorar la hipoxemia, el patrón hemodinámico, los síntomas y el pronóstico de la paciente[9].

El manejo con los bloqueadores del receptor betaadrenérgico, los antagonistas del receptor de angiotensina II, las estatinas, la terapia antitrombótica, los diuréticos de ASA, los nitratos, los opiáceos y los vasodilatadores endovenosos se deben tener en cuenta de acuerdo a las indicaciones mencionadas en la tabla 1. No obstante, es importante recalcar que durante los últimos años la bromocriptina ha sido una de las terapias evaluadas en los estudios experimentales en donde se sugiere que existe una respuesta benéfica en las pacientes que cursan con cardiomiopatía periparto.

En un estudio abierto aleatorizado realizado por Sliwa y colaboradores en Sudáfrica se comparó 10 pacientes en

Cómo citar este artículo: Arévalo NA, et al. Cardiomiopatía periparto. Rev Colomb Cardiol. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.002

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25-01-2017

Tabla 1 Manejo farmacológico y no farmacológico en la cardiomiopatía periparto

Medicamento	Seguridad durante la lactancia	Falta de recuperación completa	Recuperación completa de la estructura ventricular izquierda y función (Seguimiento ecocardiográfico cada 6 meses)			
			6 meses	6 - 12 meses	> 12 meses	> 18 meses
B-bloqueadores	Bradicardia en algunos neonatos. El más estudiado es el metoprolol.	Obligatorio para todas las pacientes. Titularlo con dosis estándar o dosis máximas.	Continuar el medicamento por lo menos por 6 meses después de la recuperación para evitar recaída.	Continuar el medicamento con un IECA por lo menos 6 meses después de terminar la dosis del antagonista del receptor mineralocorticoide.	Continuar con el medicamento por lo menos 6 meses después de descontinuar el IECA.	Detener el B-bloqueador, asegurar un seguimiento ecocardiográfico.
IECA	Poca transferencia de enalapril y captopril en la leche materna.	Obligatorio para todas las pacientes. Titularlo con dosis estándar o dosis máximas.	Reducir las dosis poco a poco y luego descontinuar la medicación con IECA/ARA II.			
ARA II	Muy poca evidencia de este medicamento durante la lactancia por lo que se debería evitar.	Recomendado para las pacientes que no toleran IECA. Titularlo con dosis estándar o dosis máximas.				
ARM	Muy poca evidencia de este medicamento durante la lactancia por lo que se debería evitar.	Recomendado para todas las pacientes con una FEVI < 40%. Eplererona podría ser considerado debido a su menor cantidad de efectos secundarios.	Descontinuarlo solo si se completa una recuperación completa de la estructura y función del ventrículo izquierdo.			
Ivabradina	No existe evidencia de este medicamento durante la lactancia por lo que se debería evitar.	Recomendado para todas las pacientes con una frecuencia cardiaca > 75/min, cuando la titulación del B-bloqueador no es posible.	Continuarlo cuando la frecuencia cardiaca es > 75/min a pesar de la titulación del betabloqueador.	Descontinuarlo solo si el paciente presenta una completa recuperación de la estructura y función del ventrículo izquierdo.		
Diuréticos	Las tiazidas son las mejores estudiadas y toleradas durante la lactación. Existe muy poca información sobre la furosemida y la torasemida.	Solo cuando existe edema o congestión. Se debe ir titulando la dosis.	Continuarlo solo cuando los síntomas de congestión o edema están presentes sin terapia diurética como parte de la terapia antihipertensiva.			

Tomado de: Hilfiker-Kleiner, D., Haghikia, A., Nonhoff, J., & Bauersachs, J. (2015). Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. European Heart Journal. 2015; 36:1090–1097.

Cómo citar este artículo: Arévalo NA, et al. Cardiomiopatía periparto. Rev Colomb Cardiol. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.002

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25-01-2017

Tabla 2 Comparación de la falla cardiaca en la cardiomiopatía periparto y de la falla cardiaca en la preeclampsia

Mecanismos patológicos	Cardiomiopatía periparto Disfunción sistólica	Preeclampsia Disfunción diastólica
Características adicionales		
Hipertensión	No	Si
Proteinuria	No	A menudo
Características asociadas		
Hemólisis	No	Si
Alteración de las pruebas hepáticas	No	Si
Trombocitopenia	No	Si
Convulsiones	No	Si
Disfunción renal	No	Si
Trombos vasculares	Si	No reportado
Arritmias	Si	No reportado
Regurgitación mitral	Si	No reportado
Características ecocardiográficas		
Volúmenes cardiacos y estructura		
Volumen auricular izquierdo	Dilatado	Normal
Volumen auricular derecho	Dilatado	Normal
Volumen ventricular derecho	Dilatado	Normal
Derrame pericárdico	Infrecuente	Frecuente
Hipertrofia ventricular izquierda	No	Frecuente
Función cardiaca		
Función sistólica del ventrículo izquierdo	Reducida	Preservada
Gasto cardiaco	Reducida	Preservada
Función sistólica por Doppler	Reducida	Preservada
Fracción de eyección	Reducida	Normal
Función sistólica ventricular derecha	Reducida	Preservada
Función diastólica	Reducida	No afectada
Tratamiento farmacológico inicial		
Agentes inotrópicos	Usados	No usados
Anticoagulación	Comúnmente	
Agentes antihipertensivos	Si	No usados
Sulfato de magnesio	No	Si

Tomado de: Dennis, T. Castro, J.M. Echocardiographic differences between preeclampsia and peripartum cardiomyopathy. International Journal of Obstetric Anesthesia. 2014;23:260-266.

manejo con la bromocriptina a dosis de 2,5 mg cada 12 horas por dos semanas seguidos de 2,5 mg/día por 6 semanas versus terapia convencional; concluyendo que hay una tendencia a la mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 27 al 58%, en el grupo de mujeres que recibió la bromocriptina respecto del grupo que recibió la terapia convencional[10–13].

Los agentes inmunosupresores no se recomiendan de rutina ya que tienen muchos efectos secundarios y los pocos estudios que se encuentran, se han realizado en pacientes con miocarditis de células gigantes[13].

Otros de los agentes que se plantean como posibilidad para el manejo médico son la inmunoglobulina intravenosa, la cual según Bozkurt y colaboradores, mostró un incremento en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 26%. Sin embargo, no existe evidencia suficiente para recomendar su uso[14].

Los desenlaces varían considerablemente dependiendo de la severidad del cuadro, con una mortalidad aproximada del 10% a dos años, 11% a tres años y 6% a 5 años. Este comportamiento puede variar en el caso de personas de raza negra en quienes la mortalidad y la morbilidad podrían incrementarse en un 28 o 29%, respectivamente. A pesar de la baja tasa de complicaciones entre el 1 y el 2% de los pacientes pueden requerir trasplante cardiaco[15]. Por lo anterior, es importante que todo paciente reciba acompañamiento por parte del departamento de cardiología, posterior al egreso hospitalario en el que se monitorice de forma estricta la adherencia farmacológica, la fracción de eyección con los ecocardiogramas cada 6 meses y el control del BNP o el proBNP.

Cómo citar este artículo: Arévalo NA, et al. Cardiomiopatía periparto. Rev Colomb Cardiol. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.002

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25-01-2017

Tabla 3 Diagnósticos diferenciales cardiovasculares de la cardiomiopatía periparto

	Características específicas	Diagnóstico/Investigación
Cardiomiopatía dilatada idiopática preexistente desenmascarada por el embarazo (CDI)	PCM se encuentra más en el postparto, mientras que la CDI se presenta usualmente en el segundo trimestre.	Historia clínica, electrocardiograma, ecocardiograma y BNP.
Cardiomiopatía dilatada familiar preexistente desenmascarada por el embarazo (CDF)	CDF se presenta usualmente en el segundo trimestre con una historia familiar como antecedente.	Historia clínica, electrocardiograma, ecocardiograma, BNP y test genético familiar.
VIH/sida cardiomiopatía	Cardiomiopatía por VIH se presenta con ventrículos no dilatados.	Prueba de VIH.
Enfermedad valvular preexistente desenmascarada por el embarazo	La enfermedad reumática es a menudo desenmascarada por el embarazo. PCM se presenta más en el postparto, mientras que la enfermedad valvular en el segundo trimestre.	Historia clínica, examen físico, electrocardiograma y ecocardiograma.
Enfermedad cardiaca hipertensiva	Excluir hipertensión severa en mujeres en riesgo antes del parto.	
Enfermedad cardiovascular congénita preexistente no reconocida	La enfermedad cardiovascular congénita no diagnosticada previamente está asociada con la hipertensión pulmonar.	Historia clínica, electrocardiograma y ecocardiograma.
Infarto de miocardio asociado al embarazo	Historia clínica (puede ser atípica).	Historia clínica, enzimas cardiacas, angiografía coronaria y ecocardiograma.
Embolismo pulmonar	Historia clínica.	Antecedentes médicos, Dímero D, ecocardiograma, angiografía ventilación/perfusión.

*BNP: Péptido natriurético tipo B.
Tomado de: Sliwa, K., Hilfiker-Kleiner, D., Petrie, M., Mebazaa, A., Pieske, B., Buchmann, E., et al. Current state of knowledge on a etiology, 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. European Journal of Heart Failure. 2010;12:767-768.

Conclusiones

La cardiomiopatía periparto sigue siendo una patología con poca evidencia científica lo que dificulta su diagnóstico, manejo y tratamiento. No obstante, es importante sospecharla en toda mujer con síntomas de la falla cardiaca que se encuentre en su último trimestre de embarazo y en el puerperio.

Se debe realizar una historia clínica minuciosa en toda paciente embarazada que asiste a consulta obstétrica y ante la sospecha, debe realizarse una valoración conjunta con el departamento de cardiología en busca de disminuir futuras complicaciones. Se debe realizar un ecocardiograma y laboratorios en los que se tenga en cuenta el BNP y el proBNP para su diagnóstico y hacer un estricto seguimiento con la sección de cardiología de la función miocárdica posterior al egreso hospitalario.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflictos de Interés

Ninguno.

Agradecimientos

Dennis T. Castro, J.M.; Hilfiker-Kleiner, D., Haghikia, A., Nonhoff, J., & Bauersachs, J. y Sliwa, K., Hilfiker-Kleiner, D., Petrie, M., Mebazaa, A., Pieske, B., Buchmann, E., et al. Trabajo realizado en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Calle 119 No. 7-75, Bogotá, Colombia.

Cómo citar este artículo: Arévalo NA, et al. Cardiomiopatía periparto. Rev Colomb Cardiol. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.002

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25-01-2017

Bibliografía

1. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. Eur Heart J. 2015;36:1090–7.
2. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie M, 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 Heart J. 2010;12:767–8.
3. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Candy G, Puren A, Sareli P. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/APO-1. J Am Coll Cardiol. 2000;35:701–5.
4. Sliwa K, Förster O, Libhaber E, Fett JD, Sundstrom JB, Hilfiker-Kleiner D, Ansari AA. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. Eur Heart J. 2006;27:441.
5. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A, Shotan A. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. Circulation. 2005;111:2050.
6. Van Spaendonck-Zwarts KY, Van Tintelen JP, Van Veldhuisen DJ, van der Werf R, Jongbloed JD, Paulus WJ, Dooijes D, van den Berg MP. Peripartum cardiomyopathy as a part of familial dilated cardiomyopathy. Circulation. 2010;121:2169.
7. Lee W. Clinical management of gravid women with peripartum cardiomyopathy. Obstet Gynecol Clin North Am. 1991;18:257.
8. Kane A, Mbaye M, Ndiaye MB, Diao M, Moreira PM, Mboup C, Diop IB, Sarr M, Kane A, Moreau JC, Ba SA. Evolution and thromboembolic complications of the idiopathic peripartal cardiomyopathy at Dakar University Hospital: forward-looking study about 33 cases. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2010;39:484–9. Epub 2010 May 15.
9. Blauwet LA, Cooper LT. Diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy. Heart. 2011;97:1970–81.
10. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema JP, Becker A, McMurray J, Yamac H, Labidi S, Struman I, Struhman I, Hilfiker-Kleiner D. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. Circulation. 2010;121:1465.
11. Isezuo SA, Abubakar SA. Epidemiologic profile of peripartum cardiomyopathy in a tertiary care hospital. Ethn Dis. 2007;17:228.
12. Hilfiker-Kleiner D, Meyer GP, Schieffer E, Goldmann B, Podewski E, Struman I, Fischer P, Drexler H. Recovery from postpartum cardiomyopathy in 2 patients by blocking prolactin release with bromocriptine. J Am Coll Cardiol. 2007;50:2354.
13. Habedank D, Kühnle Y, Elgeti T, Dudenhausen JW, Haverkamp W, Dietz R. Recovery from peripartum cardiomyopathy after treatment with bromocriptine. Eur J Heart Fail. 2008;10:1149.
14. Bozkurt B, Villaneuva FS, Holubkov R, Tokarczyk T, Alvarez RJ Jr, MacGowan GA, Murali S, Rosenblum WD, Feldman AM, McNamara DM. Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1999;34:177.
15. Pillarisetti J, Kondur A, Alani A, Reddy M, Reddy M, Vacek J, Weiner CP, Ellerbeck E, Schreiber T, Lakkireddy D. Peripartum cardiomyopathy: predictors of recovery and current state of implantable cardioverter-defibrillator use. J Am Coll Cardiol. 2014;63 25 Pt A:2831–9. Epub 2014 May 7.

Cómo citar este artículo: Arévalo NA, et al. Cardiomiopatía periparto. Rev Colomb Cardiol. 2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.07.002