

CARDIOMIOPATIA IDIOPATICA POST-PARTUM

ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE TRES CASOS

O. MENDEZ, L. GALVIS, G. PINO

INTRODUCCION

Aunque Virchow y Porak(1870-188Q) fueron los primeros en describir los cambios degenerativos miocárdicos que se presentan durante el embarazo y especialmente en el puerperio (1,2), solo hasta 1937 Hull y Cols, en su descripción clínica de 27 pacientes y Goulley y Cols, en el estudio post-mortem de cuatro casos, sugirieron la existencia de una entidad clínicamente definida (citado 3).

Posteriormente han aparecido varios informes en la literatura mundial (4, 5). Esta entidad ha recibido diferentes denominaciones: Cardiopatía tóxica post-partum (Hull, Hidden, 1938); Miocardosis post-partum(Wilter, Weelferd, 1934-1952); Cardiopatía post-partum (Walst et al., 1965) Cardiomiopatía idiopática post-partum (Sakakibara, 1970). De acuerdo a los criterios de Mattingly (6, 7) pertenece al grupo de las cardiomiopatías primarias y es causa de insuficiencia cardíaca post-partum.

Nuestro principal objetivo es presentar los hallazgos clinico-patológicos de tres casos de esta

enfermedad, hallados en la revisión de los archivos de Patología del Centro Hospitalario de San Juan de Dios (9.884 autopsias 1954-1971), seleccionados de acuerdo a los criterios de Walsh y Cols. a saber:

- A) Ausencia de cardiopatía previa al puerperio.
- B) Insuficiencia cardíaca (1 -20 semanas después del parto).
- C) Incapacidad para determinar la etiología del Síndrome por los medios convencionales clínicos, paraclínicos y patológicos.

PRESENTACION DE CASOS

Caso No. 1: B. de G. - (H. C. 594264 - H. S.J.D.-Bogotá). (Tabla 1).

Paciente de 18 años, natural de Dolores (Tol.) y procedente de Soacha (Cund.) De profesión hogar y de clase socioeconómica baja; G2. P2. A0; sin antecedentes familiares o personales de enfermedad cardiovascular o tóxica. El último parto fue atendido en el Instituto Materno Infantil, el 20-XI-70, sin complicaciones. El embarazo cursó normalmente como el anterior y recibió atención prenatal en la misma institución. Un mes después del último parto presenta edema pretibial y adinamia. Quince días más tarde se agravan sus síntomas iniciales, aparece disnea de medianos esfuerzos y dolor torácico.

Al examen físico TA: 11x7, FR: 30/m, afebril, edema de hemicuello derecho y signos de insuficiencia cardíaca global. Se hace diagnóstico de: Infarto Pulmonar y miocardiopatía post-

Dr.: Odilio Méndez S. Profesor Asistente de Patología, Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia; Dr. Leandro Galvis M.: Médico Patólogo, Clínica de los Seguros Sociales, Cúcuta (N. de S.); Dr. Gabriel Pino S.: Médico Radiólogo, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D. E.
Solicitud de separatas al Dr. Méndez.

Tabla 1 - *Cardiomiopatía Idiopática Postpartum*

CASO	ANTECEDENTES	CURSO CLINICO	EXAMENES PARACLINICOS	EVOLUCION
No. 1 18 años Nat. Dolores (Tolima) Proc.: Soacha	G2 P2 UP.: 1 1/2 meses antes de la enfer- medad.	I. C. D. Soplo Sistólico Infartos Pulmonares I. R. A.	Anemia Albuminuria Hemocult. (-) TGO. 1440 U. D.H.L. 760 U. Rx: Cardiomegalia Global Infartos Pulmonares ECG: Bloqueo de rama izq. Hipertrofia vtlar. Izq. Acción digitálica Ang. Ven.: Trombosis de V. C. S. Gas. Art. Hipoxemia Hipercapnia Machado Guerreiro (-)	8 meses Hosp.: 5 meses (2 ingresos)
No. 2 24 años Nat. Proc. de Bogotá	G 3 P 3 UP.: 10 días antes de la enfermedad Artralgias: 11 años	I. C. Global Soplo sistólico mitral Infartos Pulmonar Refor. P2l. Bronconeumonía	Anemia Albuminuria Rx: Cardiomegalia Global ECG: Taquicardia Sinusal Dilatación A. Izq. Bloqueo de rama Izq. Transt. de repolarización	1 mes Hosp.: 9 días.
No. 3 41 años Nat. y Proc. de Bogotá	G 16 P 13 A 3 UP.: 5 meses antes de la enfermedad	I. C. Global Ritmo de galope Embolismo Pulmonar Hemiparesia derecha Cuadro mental Bronconeumonía	Anemia Albuminuria TGO. 54 U TGP. 48 U. P. de O. Infección Urinaria Rx: Cardiomegalia Global Hemocultivos (-) Ecg: Taquicardia Sinusal Acción Digitalica Dilatación biventricular	6 meses Hosp.: 37 días

partum. Recibe tratamiento a base de diuréticos, digitálicos y anticoagulantes; respondiendo parcialmente y sale 102 días después del ingreso con sintomatología persistente. Reingresa un mes después con la misma sintomatología, más aguda, que no responde a ninguna medicación y fallece el día 21 de su hospitalización, en cuadro de insuficiencia renal aguda e inconciencia.

Laboratorio: Hb: 9 grs.%. Htco.: 28%. Plaquetas: 300.000 x mm³. Hemocultivos: (-). Glicemia, amilasa, proteínas, ionogramas: normales. DHL: 760 U. SGOT: 144 U. Albuminuria: (+) NU: 33.4 mg%. Creatinina: 2.9 mg%. Urocultivo: (-). Machado Guerreiro: (-).

Rx: Cardiomegalia generalizada;

ECG: Hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, acción digitálica.

Gases Arteriales: ph: 7.24. PCO2: 64 mm de Hg. PO2: 22 mm de Hg.

Angiografía venosa por vía axilar izquierda: Trombosis de vena cava superior y de aurícula derecha.

Caso No. 2: I. S. (H. C. 588961 - H.S.J.D. Bogotá).- (Tabla 1).

Paciente de 24 años, natural y procedente de Bogotá, de profesión hogar, G3. P3. A0., sin antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular o tóxica. El último parto, 10-XI-70, atendido en el instituto Materno Infantil sin complicaciones. Todos los embarazos fueron a término y recibieron control prenatal. Diez días después de su último parto, presenta tos productiva, hemoptisis, escalofrío y edema de MMII. Consulta el 15-XI-70 al Hospital San Juan de Dios de Bogotá, encontrándose TA: 10x6, FR: 28/m, soplo sistólico en foco mitral, reforzamiento del 2o. ruido en foco pulmonar, estertores subcrepitantes y matidez basal bilateral y signos de I.C.C. Se descarta patología ginecológica. Con diagnósticos clínicos de bronconeumonía, infarto pulmonar y falla cardiaca, recibe tratamiento con Penicilina, antibióticos de amplio espectro, digital y anticoagulantes. Responde satisfactoriamente pero el 4o. día de hospitalización reaparece la sintomatología de falla cardiorespiratoria. Fallece en este, cuadro.

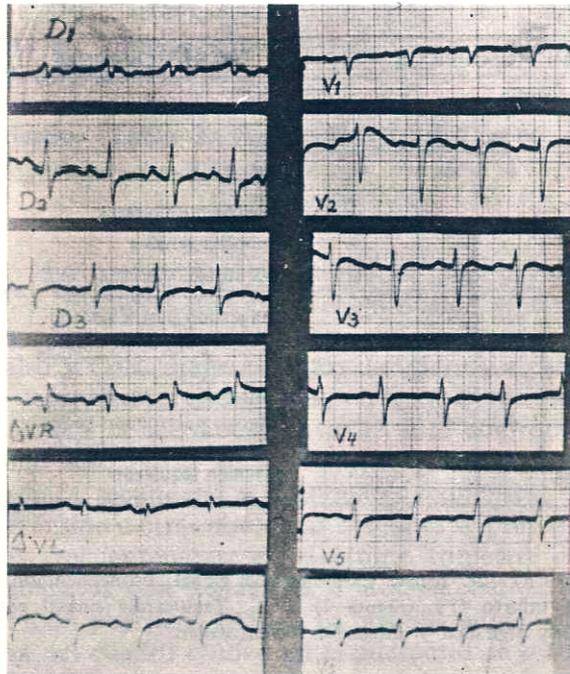


Figura 1 - ECG. (caso No. 2). RITMO sinusal regular. Frecuencia 130 x minuto EJE indeterminado. Trastornos de la repolarización inespecífica. Rotación horaria del corazón.

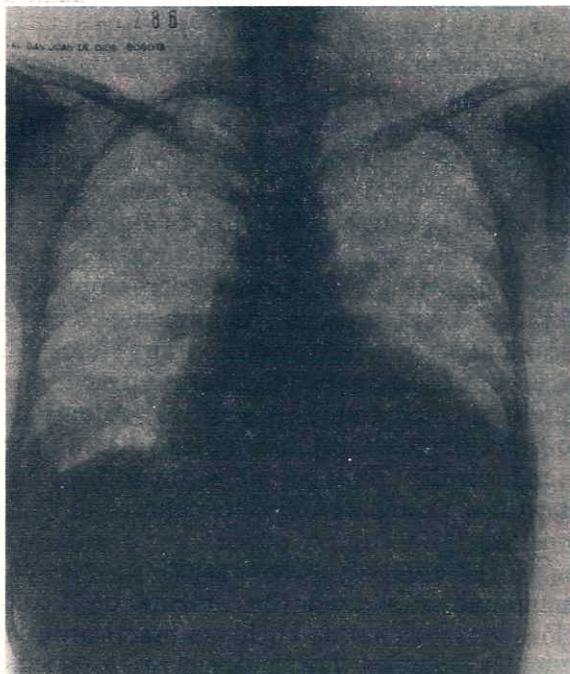


Figura 2 - Rx de tórax (caso No. 3). Muestra cardiomegalia global a expensas de V. I. y A. D.

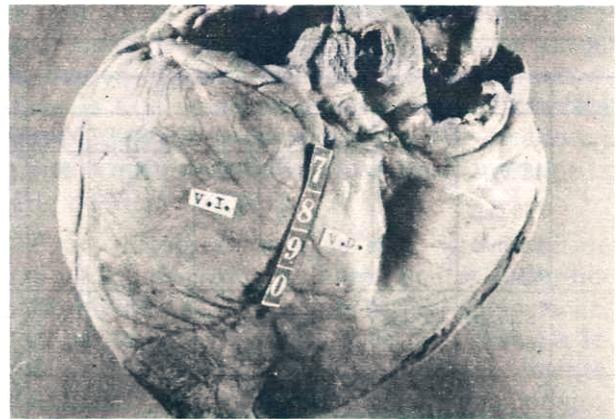


Figura 3 - (caso No. 1). Cardiomegalia global con hipertrofia y dilatación (peso 400 gramos).

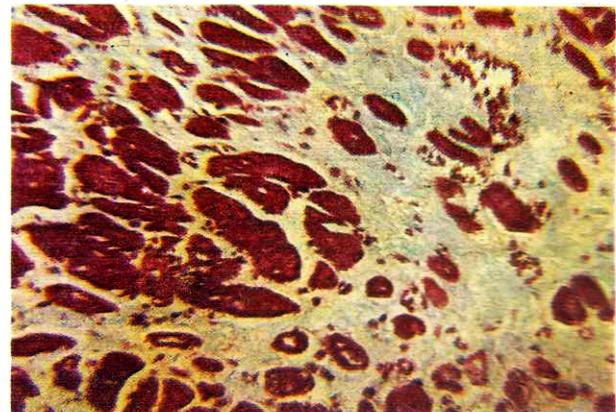


Figura 4 - (caso No. 3). Miocardio, Microscopía x 130, coloración tricrómica. Se aprecia fibrosis intersticial y atrofia de varias células miocárdicas.



Figura 5 - (caso No. 3). Miocardio, Microscopía x 320, coloración de PAS con diastasa. Se observa material PAS positivo intracitoplasmático, de distribución difusa, en la fibra miocárdica del extremo inferior.

Tabla 2 *Hallazgos Patológicos*

Caso	Cuerpo	MACROSCOPICOS						MICROSCOPICOS					OTRAS LESIONES
		Corazón						Miocardio				Endocardio	
		Peso	Hipt.	Dil.	Trom.	Cors.	Valv.	Fbr.	Infl.	Mioct.	Dege	Fibrosis	
1	48 Kgrs. 158 cms. Edema MMII	400 g.	+	+	V. D. V. I.	N	N	+	-	+	+	+	Congestión pasiva visceral Infartos pulmonares Embolias renales Hidrotorax - Ascitis
2	62 Kgrs 160 cms	405 grs	+	+	A. D.	N	N	-	-	-	+	-	Congestión pasiva visceral Infartos pulmonares múltiples
3	47 Kgrs 154 cms	500 grs	+	+	V. D. D. I. A. D.	Ligera Arterio- esclerosis	N	+	+	+	+	+	Congestión pasiva visceral Infartos pulmonares recientes Infarto reciente a nivel del putamen izquierdo

Laboratorio: Hb.: 10.2 grs.%) Htco.: 32%. Leucograma: normal, Glicemia y ionograma dentro de límites normales. SGOT: 135 y 390 U. SGPT: 350 y 280 U. NU: 30 mg%. Creatinina: 2 mg%.

Rx: Cardiomegalia global.

ECG: Taquicardia sinusal, crecimiento de aurícula izquierda y bloqueo izquierdo anterior, trastornos de la repolarización. (Figura 1).

Caso No. 3: F. C. (H. C. 612286 - H.S.J.D. Bogotá), (Tabla 1).

Paciente de 41 años, natural y procedente de Bogotá. De profesión hogar, de clase socioeconómica baja, G. 16 P. 13 A. 3., sin antecedentes familiares o personales de enfermedad cardiovascular o tóxica. No vivió en regiones chagásicas. El último parto en la casa, a término, sin complicaciones y con feto vivo. El embarazo cursó normalmente y no recibió atención médica; los anteriores 12 embarazos y partos fueron normales con fetos vivos; todos atendidos en el Instituto Materno Infantil. Cinco meses después de su último parto, presenta edema de MMII, hemoptisis y cambios de conducta consistentes en desorientación temporal, depresión y para-respuestas. Ingresó al Hospital San José de Bogotá, donde permanece 22 días y sale por mejoría, con Dx de I.C.C. y embolismo pulmonar. Siete días después (6-IX-71) consulta al H.S.J. de Dios por sintomatología similar. Al examen físico se encuentra una paciente deprimida; TA: 11x7, FC: 100/m, afebril; ritmo de galope, signos de I. C. C. Se diagnostica: miocarditis (?) y lesión del tronco (?). Se inicia tratamiento con diuréticos, digitálicos y anticoagulantes. Fallece en las mismas condiciones 37 días después del ingreso,

Laboratorio: Hb.: 10 grs.%. Htco.: 32%. Proteínas. Totales: 5.6grs.%, Albúmina: 3.3grs.%, Globulinas: 2.2grs.%. Hemocultivos; (-). Glicemia, Colesterol, ionogramas: normales, SGOT: 59 U., SGPT: 48 U. Parcial de orina: Cilindruria, bacteriuria, hematuria. NU: 10 mg%. Creatinina: 1.8 mg%. Bilirrubinas: Normales.

Rx. de Tórax: Cardiomegalia global, bronconeumonía (?), infarto (?). (Figura 2). ECG: Taquicardia sinusal con acción digitálica y dilatación biventricular.

HALLAZGOS PATOLOGICOS:

Las alteraciones morfológicas pertinentes, (A-331-71; A-305-70; A-403-71 H.S.J.D.) en general consisten en hiponutrición en las pacientes 1 y 3, cardiomegalia global por hipertrofia y dilatación (el peso del corazón fluctuó entre 400 y 500 gms), trombosis biventricular y de aurícula derecha, Las válvulas cardíacas no presentan ninguna lesión orgánica y solamente en el tercer caso se observa una ligera arterioesclerosis coronaria, sin haber obstrucción. A nivel microscópico los cambios son inespecíficos y básicamente consisten en cambios degenerativos en las fibras miocárdicas, en donde se observa depósitos intracitoplasmáticos de material PAS positivo. Además se encuentra fibrosis focal miocárdica y ligera fibrosis endocárdica. Solo se encuentra inflamación miocárdica mínima en el 3er. caso.

No se aprecian microorganismos, reacción granulomatosa, ni eosinofilia. Además de la coloración convencional de H. E., se practicaron las siguientes tinciones: Tricrómica, elástica, retículo, PAS con y sin diastasa y hematoxilina ácida fosfotúngstica que no aportaron datos específicos.

Otras lesiones halladas son congestión pasiva visceral, embolia pulmonar y sistémica con infartos pulmonares recientes y antiguos y en el tercer caso infarto reciente en el putamen izquierdo. (Tabla 2, Figuras 3-5).

DISCUSION

La cardiomiopatía idiopática post-partum (C. I. P.) no es una entidad patológica, sino un síndrome clínico específico, que de acuerdo a Walsh y Cols., tiene aspectos definidos y a pesar de desconocerse la etiología, varias observaciones, permiten el reconocimiento de este síndrome, como son: A. El hecho de que la insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía reumática, hipertensión u otras etiologías comunes se presenta más frecuentemente en el último trimestre del embarazo, con tendencia a desaparecer en el período puerperal (4). B. La posibilidad de recidiva del cuadro clínico en el puerperio de subsiguientes embarazos normales a término y sin complicaciones obstétricas, ha sugerido de que no es una presentación fortuita sino casual, medida por factores, aunque desconocidos, específicos, que ejercen sus efectos mórbidos en el período puerperal.

Se han formulado varias hipótesis para explicar la etiología y patogenia. El papel de las infecciones especialmente virales, es difícil de excluir pero hasta el momento los estudios por microscopía óptica y electrónica de casos que sugieren esta etiología, en biopsias miocárdicas en vida y en el período inicial de la enfermedad no han revelado cambios de infección viral (2, 8). El Beriberi como enfermedad básica, se ha descartado en vista de que estas pacientes no presentan estigmas claros de avitaminosis y además la administración de Tiamina no ha mejorado el trastorno funcional cardíaco. La desnutrición es quizás el factor etiológico al que se le ha dado más valor, por el hecho de que estas pacientes provienen de clases socioeconómicas bajas y por ende con una nutrición deficiente. La anoxia como causa, solo se basa en los dolores anginosos que presentan algunas pacientes. La evidencia de que las catecolaminas (9) causan cambios miocárdicos morfológicos similares y que en algunos se han encontrado alteraciones tiroideas, sugieren

la posibilidad etiológica hormonal. Finalmente se especula la determinación genética en razón de que en algunas casuísticas (3) se han encontrado la C. I. P., predominantemente en la raza negra (13 de los 15 casos de la serie de Meadows) y con ocurrencia familiar (3 de los 17 casos de la serie de Pierce y Cols.).

La historia natural de la C. I. P. es el de una múltipara joven, sin antecedentes de cardiopatía previa que en las primeras 20 semanas del post-partum, inicialmente hace falla cardíaca izquierda, luego derecha, insidiosa o abruptamente. Usualmente es una insuficiencia cardíaca progresiva refractaria al tratamiento y con complicaciones embólicas sistémicas y pulmonares. Hay trazados electrocardiográficos anormales principalmente del segmento S-T y de la onda T.

Los Rx de Tórax revelan cardiomegalia global, o de predominio izquierdo porque parece que en las cardiomiopatías primarias, la primera cavidad afectada funcionalmente es la izquierda (6). Es posible auscultar soplos cardíacos de origen mitral y acentuación del segundo ruido en foco pulmonar. Hasta el momento solo se ha practicado cateterismo cardíaco y cineangiografía en un solo caso (2), encontrándose ligero incremento de la presión media de la aurícula derecha. Los exámenes de laboratorio no arrojan resultados característicos y por lo tanto su diagnóstico descansa en una inteligente y adecuada exclusión de otras cardiopatías.

La frecuencia de esta entidad es de 1/1.300 partos (4) y la mortalidad es estimada en un 60%. (5).

Los cambios morfológicos de la C. I. P. son inespecíficos, similares a los hallados en otras cardiomiopatías (9, 10) y no son de tipo obstructivo (11). En general consiste en un proceso degenerativo miocárdico, hipertrofia de fibras musculares cardíacas, fibrosis tanto intersticial como endocárdica, exudado inflamatorio mononuclear discreto y cambios de I. C. C. con embolias pulmonares y/o sistémicas.

Son de destacar los hallazgos de Sakakibara y Cols. (2) en estudios de microscopía óptica, electrónica e histoquímicos, de biopsias endomiocárdicas en su paciente de 30 años; cuyas observaciones fueron la presencia en el citoplasma de

las células miocárdicas de 2 substancias anormales: una proteinácea filamentosa a la microscopía electrónica, con tinción negativa para los mucopolisacáridos, la cual la consideran característica de la C. I. P.; la otra parece ser idéntica a la encontrada en la degeneración basófila o mucoide, de naturaleza desconocida y que sugiere por lo tanto proceso degenerativo de las fibras miocárdicas.

En la literatura nacional (12, 13) a pesar de haberse informado varios casos de cardiomiopatías idiopáticas, hasta el año de 1965 (14, 15), no encontramos ejemplos publicados de C. I. P. Por información personal (Dr. Francisco Cavanzo) nos hemos enterado de un caso estudiado en el Hospital San José de Bogotá.

Los hallazgos clínico-patológicos de nuestros casos, en líneas generales concuerdan con las apreciaciones previamente reportadas, destacándose el índice de paridad (14) de una de nuestras pacientes (caso 3), comparado con la casuística de Pierce y Cols, en donde la enfermedad se presentó en promedio en el 4o. parto y la mayor paridad fue de 12.

RESUMEN

Se analizan 3 casos de cardiomiopatía idiopática post-partum, hallados en la revisión de 9.884 autopsias del Centro Hospitalario de San Juan de Dios (1954-1971), mujeres de 18, 24 y 41 años de edad, con presentación del Síndrome en el 2o., 3o. y 16o. embarazo y con una evolución de 8, 1 y 6 meses respectivamente. Se comenta la etiología, el cuadro clínico, diagnóstico, incidencia, pronóstico y hallazgos morfológicos de la entidad: Se revisa parcialmente la literatura, no encontrando ejemplos similares en Colombia. Definitivamente en el Centro Hospitalario de San Juan de Dios de Bogotá, este síndrome es infrecuente y para clasificarlo como tal, debe hacerse una adecuada exclusión de las cardiopatías comunes, debido a que esta entidad no tiene cuadro clínico, paraclínico, ni morfológico específicos.

SUMMARY

Three cases of post-partum idiopathic cardiomyopathy are analyzed in a revision of 9,884

autopsies, practiced in "Centro Hospitalario de San Juan de Dios" (1954-1971). They were women of 18, 24 and 41 years old, with presentation of the syndrome in the second, third and sixteenth pregnancy and with a duration of the entity of 8, 1 and 6 months respectively. Etiology, symptoms, diagnosis, incidence, prognosis and pathological findings are commented. A partial review of the literature is made and in Colombia no similar cases were found. This syndrome is unfrequent in "Centro Hospitalario de San Juan de Dios", Bogotá and in order to classify it as such, the common Cardiopathies must be adequately excluded because this entity does not have any clinical, paraclinical or morphological specific picture.

ADDENDUM

De Enero de 1972 a Junio de 1976 se han estudiado en material necropsico del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, los casos: A-523-72 y A-55-76, en los cuales se llegó a la conclusión diagnóstica de cardiomiopatía idiopática Post-partum.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Benchimol, A. B., Díaz Carneiro, R., Schlesinger, P.: Post-Partum Heart Disease. Brit. Heart. J. 21: 89, 1959.
- 2.- Sakakibara, S., Sekiguchi, M., Konno, S., Kusumoto, M.: Idiopathic Post-partum Cardiomyopathy. Amer. Heart J. 80 (3): 385, 1970.
- 3.- Meadows, W. R.: Idiopathic Myocardial Failure in the last trimester of Pregnancy and the Puerperium. Circulation XV: 903, 1957.
- 4.- Pierce, J. A. Price, B. O., Joyce, J. W., Rock, L.: Familial Occurrence of Post-Partum Heart Failure. Arch. Int. Med. 111:651, 1963.
- 5.- Walsh, J. J., Burch, G. E., Black, W. C., Ferrans, U. J., Hibbs, R.: Idiopathic Myocardiopathy of the puerperium (Post-partal Heart Disease). Circulation, XXXII, 19-31, 1.965.
- 6.- Hamby, R. I.: Primary Myocardial Disease. Medicine (Balt.) 49:55 -78, 1.970.
- 7.- Fowler, N. O., Guen, M., Roulans, D. T.: Primary Myocardial Disease. Circulation, XXIII, 498, 1.961.
- 8.- Parson, V., Parter, A., Dische, F.: Cardiomyopathy and renal Failure occurring in the Puerperium. J. Obst. Ginecol. (British Common Wealth) 78 (6): 564-569, 1.971.

- 9.- Alpert, L., I. et al: Cardiomyopathy associated with Pheochromocytoma. Arch. Pat. 93 (6): 544-548, 1972.
- 10.- Barborik, M., Susek J.: Cardiomyopathy accompanying Industrial Cobalt exposure. Brit. Heart J. 34: 113-116, 1.972.
- 11.- Somerville, J., Bonham - Carter R. E.: The Heart on Lentiginosis. Brit. Heart J. 34: 58-66, 1.972.
- 12.- Pelayo, C. V. y Restrepo, C.: Observaciones sobre el problema de Cardiopatía de causa desconocida en Colombia. Antioquia Médica 15 (127): 38, 1.965.
- 13.- Restrepo, C., Marmolejo, A: Hipertrofia Cardíaca Idiopática. Revista Colombiana de Cardiología II (1); 43-56, 1.961.
- 14.- Céspedes, J. B. et al: Índice de la Literatura Médica Colombiana 1890 - 1960 Bogotá, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, 1.965.
- 15.- Floren, L., Martínez, L. y Restrepo, H.: Índice de la literatura Médica Colombiana 1961 - 1965, Bogotá, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, 1966.