

Reporte de caso clínico: Insuficiencia cardíaca en el puerperio

Carlos Joaquín Córdova Serrano ¹, Nathaly del Cisne Jimbo Paladines ², David Alejandro Puga Bermúdez ¹, Oliver Gustavo Brasales Jiménez ¹, Martín Sebastián Serrano Piedra ³.

1. Servicio de Cardiología, Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, Cuenca-Ecuador.
2. Universidad Rusa de la Amistad de los Pueblos, Moscú-Rusia.
3. Programa de Internado de la Universidad Católica de Cuenca

CORRESPONDENCIA:

Carlos Joaquín Córdova Serrano
Correo electrónico:
cjoaquin91@hotmail.com /
cjoaquin91@gmail.com
Dirección: Rómulo Márquez y Calle del Ingeniero Casa N.50, Cuenca – Ecuador.
Código Postal: EC 010109
Teléfono: [593] 98724074

Fecha de Recepción: 25-07-2022.
Fecha de Aceptación: 23-10-2022.
Fecha de Publicación: 30-12-2022.

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Córdova C, Jimbo N, Puga D, Brasales O. Reporte de caso clínico: Insuficiencia cardíaca en el puerperio. Rev Med HJCA. 2022; 14 (3): 183-188. DOI: <http://dx.doi.org/10.14410/2022.14.3.cc.28>

ARTÍCULO ACCESO ABIERTO



©2022 Córdova et al. Licencia Rev Med HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de "Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License" (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), la cual permite copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato; mezclar, transformar y crear a partir del material, dando el crédito adecuado al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) de la edición actualizada a marzo de 2016, el cual incluye los términos MESH, MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).



RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Las miocardiopatías que ocurren de novo en relación con el embarazo o el parto tienen diversas etiologías, y aunque son poco comunes contribuyen de manera sustancial con la morbimortalidad materna. Además, durante la gestación existen cambios hemodinámicos que podrían hacer manifiestas cardiopatías ocultas y producir remodelado ventricular con la consiguiente aparición de cardiopatía estructural persistente o transitoria. Actualmente, existen pocos datos sobre la prevalencia de las cardiopatías que se presentan durante la gestación o posterior a esta; por este motivo es de suma importancia conocer las enfermedades cardiovasculares relacionadas a este periodo.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 26 años, que durante su puerperio tardío, tras primer embarazo terminado por cesárea por preeclampsia con criterios de severidad, presentó signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. Tras la valoración se descartaron causas isquémicas, manteniendo una alta sospecha diagnóstica de miocardiopatía periparto, en base a la ausencia de antecedentes de enfermedad cardíaca previa al embarazo, la presencia de preeclampsia durante la gestación y la presentación clínica asociada al puerperio; sin embargo tras buscar la etiología por medio de estudios de imagen cardíaca se reportaron datos sugerentes de miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo.

EVOLUCIÓN: Tras el diagnóstico definitivo se instauró terapia médica óptima para insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. La paciente presentó un evolución favorable, con mejoría sintomática y disminución de signos clínicos y radiológicos de congestión pulmonar y fue dada de alta con la misma farmacoterapia instaurada e indicaciones de control ambulatorio.

CONCLUSIÓN: En este caso nos encontramos ante una paciente sin patología cardíaca previa al embarazo, que debutó con síntomas de insuficiencia cardíaca en el puerperio tardío. A pesar de que los estudios de imagen confirmaron el diagnóstico de LVCN, se debería realizar un seguimiento estrecho del caso ante la probabilidad de tratarse de trabeculaciones ventriculares reversibles asociadas al embarazo y no a una miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo per se. Dada la dificultad diagnóstica y la identificación de la etiología, la patología debe ser estudiada exhaustivamente sobre todo en pacientes con alta probabilidad de presentar trabeculaciones como parte de una remodelación adaptativa.

PALABRAS CLAVE: COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DEL EMBARAZO, INSUFICIENCIA CARDÍACA, MIOCARDIOPATÍAS, PUERPERIO, ECOCARDIOGRAMA.

ABSTRACT

Case Report: Heart failure in the puerperium

BACKGROUND: *Cardiomyopathies that occur de novo in relation to pregnancy or childbirth have diverse etiologies, although they are uncommon, they contribute substantially to maternal morbidity and mortality. In addition, during gestation there are hemodynamic changes that could make hidden heart disease manifest and produce ventricular remodeling with the consequent appearance of persistent or transient structural heart disease. Currently, there is little data on the prevalence of heart disease that occurs during or after pregnancy; for this reason it is of utmost importance to know the cardiovascular diseases related to this period.*

CASE REPORT: *A 26-year-old female patient, who during her late puerperium, after her first pregnancy, terminated by cesarean section due to preeclampsia with severity criteria, presented signs and symptoms of heart failure. After evaluation, ischemic causes were ruled out, maintaining a high diagnostic suspicion of peripartum cardiomyopathy, based on the absence of a history of heart disease prior to pregnancy, the presence of preeclampsia during gestation and the clinical presentation associated with the puerperium; however, after searching for the etiology by cardiac imaging studies, suggestive data of left ventricular non-compaction cardiomyopathy was reported.*

EVOLUTION: *After definitive diagnosis was made, optimal medical therapy for heart failure with reduced ejection fraction was established. The patient presented a favorable evolution, with symptomatic improvement and decrease of clinical and radiological signs of pulmonary congestion and was discharged with the same pharmacotherapy and indications for outpatient monitoring.*

CONCLUSION: *In this case we are dealing with a patient with no cardiac pathology prior to pregnancy, who debuted with symptoms of heart failure in the late puerperium. Although imaging studies confirmed the diagnosis of left ventricular non-compaction cardiomyopathy, the case should be closely followed up due to the probability of reversible ventricular trabeculations associated with pregnancy and not a noncompact left ventricular cardiomyopathy per se. Given the difficulty for diagnosis and identification of the etiology, the pathology should be studied exhaustively, especially in patients with a high probability of presenting trabeculations as part of adaptive remodeling.*

KEYWORDS: CARDIOVASCULAR PREGNANCY COMPLICATIONS, HEART FAILURE, CARDIOMYOPATHIES, POSTPARTUM PERIOD, ECHOCARDIOGRAM.

INTRODUCCIÓN

Las miocardiopatías que ocurren de novo en relación con el embarazo o el parto tienen diversas etiologías, y aunque son poco comunes pueden causar complicaciones graves contribuyendo así de manera sustancial con la morbilidad materna durante el embarazo y el parto tanto inmediato como tardío [1].

Los cambios hemodinámicos que ocurren durante el embarazo, que suelen ser bien tolerados por la mujer sana, pueden descompensar el corazón de una mujer con cardiopatía subyacente; además dichos cambios pueden producir incremento en el remodelado ventricular, induciendo alteraciones estructurales cardiacas tanto permanentes como transitorias y aumentar de esta manera la morbilidad. Así también, en pacientes con enfermedades cardiacas subyacentes, asintomáticas, los cambios hemodinámicos de la gestación pueden hacer manifiestas dichas cardiopatías [2,3].

Según datos publicados en las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre enfermedades cardiovasculares en el embarazo, el 1-4% de los embarazos se complican por enfermedades de la madre [2]. Actualmente, hay pocos datos sobre la prevalencia de las cardiopatías que se presentan durante la gestación o posterior a esta. Por este motivo es de suma importancia conocer las enfermedades cardiovasculares relacionadas a este periodo, para brindar un diagnóstico preciso e iniciar un tratamiento y asesoramiento adecuados a mujeres gestantes con enfermedades cardiacas de Novo o preexistentes y de esta manera disminuir el riesgo de complicaciones materno-fetales.

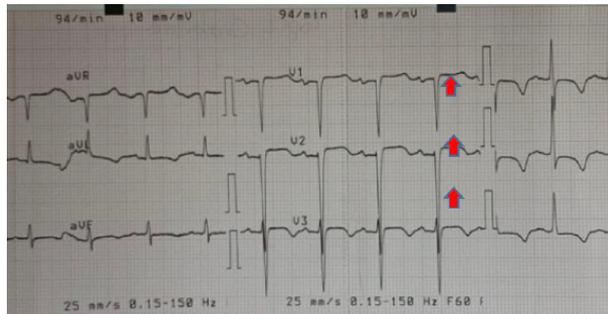
CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 26 años de edad, en su puerperio tardío, tras primer embarazo, terminado por cesárea por preeclampsia con criterios de severidad; sin otros antecedentes patológicos personales conocidos previos a su padecimiento actual. Acudió 15 días después del parto, a servicio de urgencias, en búsqueda de atención médica, por presentar un cuadro clínico caracterizado por disnea de clase funcional II y dolor precordial típico; la paciente fue valorada y se solicitó determinación de troponinas cardiacas, con reporte de resultados en valores normales, por lo que fue dada de alta.

En los días subsiguientes la paciente presentó progresión de la disnea y ortopnea, por lo cual acudió a centro de salud, desde el cual fue referida a nuestra casa de salud por sospecha de tromboembolismo pulmonar.

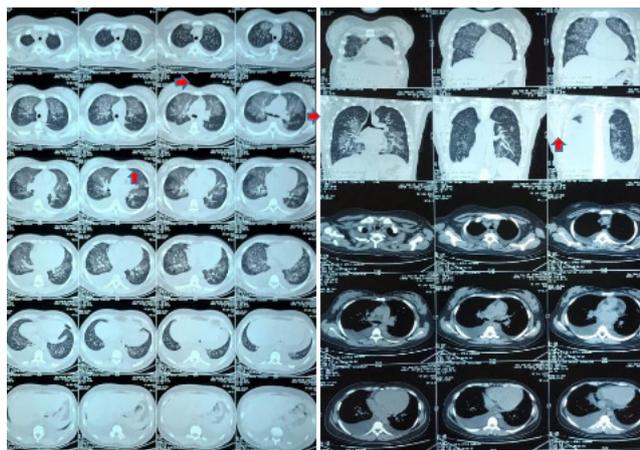
Una vez admitida, se valoró a la paciente. En la exploración física se evidenció a la paciente disneica, con intolerancia al decúbito, con tensión arterial de 150/100 mmHg, frecuencia cardiaca de 100 latidos por minuto; a la auscultación cardíaca se evidenció taquicardia con ritmo regular, sin soplos o ruidos agregados. La disnea se estableció como clase funcional IV. En analítica sanguínea, solicitada al ingreso, se evidenció gasometría arterial con datos de hipoxemia y alcalosis respiratoria, troponinas negativas, NT proBNP de 1 021 pg/ml, sin evidencia de otras alteraciones. En el electrocardiograma de 12 derivaciones realizado al ingreso, se observó taquicardia sinusal con alteraciones en la repolarización ventricular (ondas T negativas de V4 a V6) [Imagen 1].

Imagen 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones inicial, se observa taquicardia sinusal con alteraciones en la repolarización ventricular.



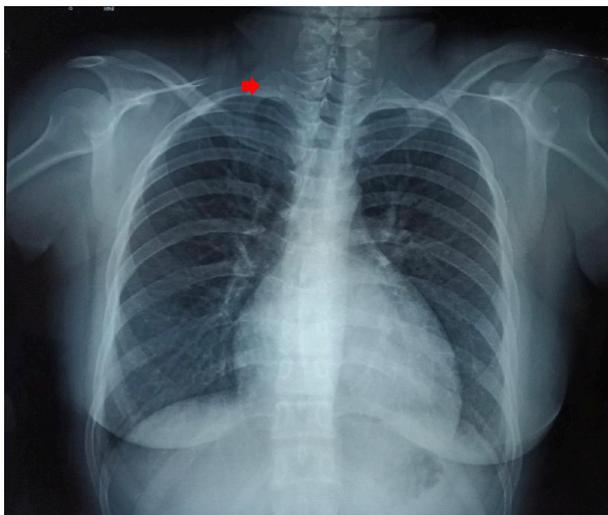
Tras valoración inicial, se decidió su ingreso a la unidad de terapia intensiva (UTI) donde se solicitaron otros estudios complementarios; la tomografía axial computarizada (TAC) de tórax mostró la presencia de derrame pleural bilateral, asociado a datos sugestivos de edema pulmonar agudo [Imagen 2]. Tras los hallazgos mencionados y con un incremento en los requerimientos de oxígeno, se inició oxigenoterapia por cánula de alto flujo. Con diagnóstico presuntivo inicial de insuficiencia cardiaca secundaria a un probable infarto agudo de miocardio se inició también terapia antihipertensiva por vía parenteral, terapia diurética con diuréticos de asa, anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y antiagregación plaquetaria doble con ácido acetilsalicílico más clopidogrel. La paciente se mantuvo con dicho tratamiento en UTI por 4 días, presentando una evolución clínica favorable, con disminución de la disnea, menor requerimiento de oxígeno suplementario, mayor tolerancia al decúbito y sin necesidad de antihipertensivos parenterales; por lo que se decidió su pasó a hospitalización a cargo de servicio de cardiología para estudio etiológico definitivo de la insuficiencia cardiaca.

Imagen 2. TAC de Tórax, indica derrame pleural bilateral e infiltrados alveolares difusos, bilaterales, con bordes mal definidos sugerentes de edema pulmonar agudo.



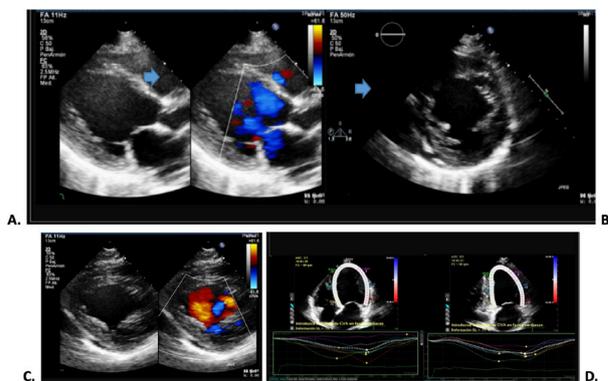
Ante la ausencia de antecedentes de cardiopatía estructural subyacente de la paciente y su presentación asociada al embarazo y el parto, se sustentó una alta sospecha de miocardiopatía periparto (MCPP). En su primer día tras egreso de UTI se realizó radiografía de tórax, la cual mostró signos de edema pulmonar intersticial con cefalización de vasculatura pulmonar [Imagen 3].

Imagen 3. Radiografía de Tórax Anteroposterior, que muestra signos de edema pulmonar intersticial con cefalización de la vasculatura pulmonar.



Se realizó además ecocardiograma transtorácico (ETT), que reportó una función sistólica del ventrículo izquierdo severamente deprimida (FEVI 30%); diámetros del ventrículo izquierdo dilatados; hipoquinesia global; disfunción sistólica grado III; strain longitudinal global de menos de 10%; espesores parietales engrosado, con numerosas trabeculaciones prominentes, con una relación entre zona compacta y no compacta mayor a 2; con Doppler color se observó presencia de flujo a nivel Inter-trabecular en fin de sístole [Imagen 4]. Con hallazgos en ETT se descartó etiología isquémica y mediante la aplicación de criterios de Jenni, se sugirió diagnóstico de miocardiopatía no compactada (LVNC).

Imagen 4. Ecocardiograma Transtorácico. A/B. Eje largo paraesternal izquierdo y eje corto paraesternal izquierdo, se evidencia engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo con presencia de trabeculaciones. C. Con Doppler color se observa presencia de flujo a nivel intertrabecular en fin de sístole. D. Modalidad STRAIN de VI, se observa alteración de los valores normales de deformación miocárdica con un valor de -13%



Al no estar disponible la Resonancia Magnética Nuclear Cardiaca (RMNC) para una mejor caracterización estructural, se solicitó angiografía cardíaca. No se evidenció enfermedad aterosclerótica u obstructiva; se comprobó aumento del espesor y trabeculaciones de predominio en tercio medio y apical de la pared lateral con extensión anterior, inferior y apical, con una relación máxima de miocardio no compactado a compactado $> 2:1$ al final de la sístole. Con los resultados descritos se confirmó el diagnóstico de no compactación aislada del ventrículo izquierdo [Imagen 5] [Imagen 6].

Imagen 5. Angiotomografía Cardíaca en un plano 2 cámaras. Muestra aumento del espesor, trabeculaciones de predominio en tercio medio y apical de la pared lateral con extensión anterior, inferior y apical.

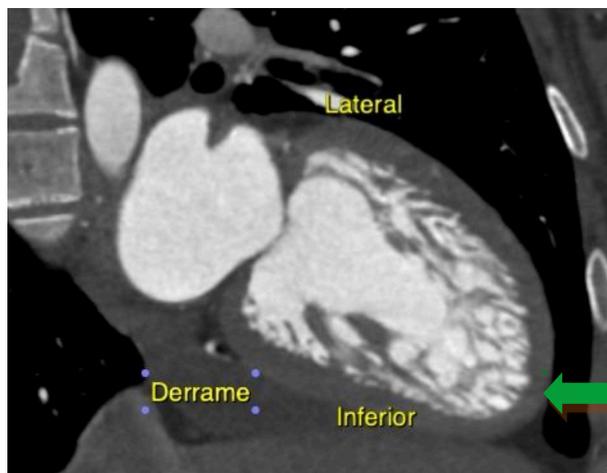
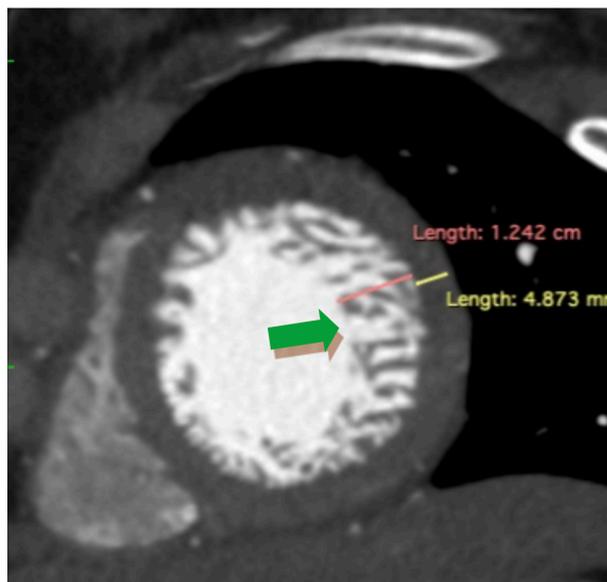


Imagen 6. Angiotomografía Cardíaca en eje corto a nivel medio apical. Evidencia trabeculaciones con una relación máxima de miocardio no compactado a compactado $> 2:1$ al final de la sístole (Flecha verde).



EVOLUCIÓN

Posterior al diagnóstico definitivo, se decidió mantener la terapia diurética y se instauró terapia médica óptima para insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida con: inhibidor de la neprilina y del receptor de angiotensina (sacubitrilo-valsartán), antagonistas de la aldosterona (espironolactona), inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (empagliflozina) y betabloqueantes (bisoprolol). La paciente presentó una evolución clínica favorable, con mejoría sintomática y disminución significativa de los signos de congestión, disminución en los valores de NTproBNP y remisión de los signos radiológicos de congestión pulmonar; por lo que fue dada de alta tras 7 días de hospitalización, con el tratamiento farmacológico antes mencionado de manera indefinida y la indicación de control ambulatorio 3 meses después del alta médica para evaluación de respuesta al tratamiento con control ecocardiográfico.

DISCUSIÓN

Las miocardiopatías asociadas con el embarazo son diversas y aunque son poco frecuentes, contribuyen con un aumento de la morbimortalidad materna durante el embarazo y en el puerperio [1]. Conocer los riesgos asociados con las ECV durante el embarazo y su tratamiento en mujeres embarazadas con enfermedades preexistentes serias tiene una importancia fundamental para el asesoramiento de las pacientes antes del embarazo [2].

En países occidentales, el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) asociada al embarazo ha aumentado en relación al incremento de la edad de las mujeres con un primer embarazo; sin embargo el leve aumento de la edad materna no justifica per se el aumento de las ECV durante el embarazo por la edad de la madre, pero los embarazos en los últimos años fértiles se asocian más frecuentemente con un aumento de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular, además cada vez hay más mujeres portadoras de cardiopatías subyacentes que alcanzan la edad reproductiva. De igual manera los ingresos en la UTI durante el periparto son cada vez más frecuentes, y dichas mujeres suelen ser de más edad, tienen más comorbilidades y más cardiopatía subyacente que en años pasados. Así las miocardiopatías a pesar de ser poco frecuentes, representan una causa grave de complicaciones cardiovasculares durante la gestación [2].

El diagnóstico diferencial en pacientes que presentan insuficiencia cardíaca aguda al final del embarazo o directamente después del parto es fundamental e incluye cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía hipertrófica, cardiopatía hipertensiva, infarto de miocardio asociado al embarazo, miocardiopatía periparto entre otras [1].

En este caso, la sospecha diagnóstica inicial fue una insuficiencia cardíaca asociada a infarto agudo de miocardio, basado en el dolor torácico típico presentado por la paciente; sin embargo este diagnóstico fue excluido mediante el electrocardiograma, enzimas cardíacas negativas y el ETT. Posteriormente se mantuvo una fuerte sospecha diagnóstica de MCPP, en base a la ausencia de antecedentes de cardiopatía estructural, la presencia de preeclampsia durante la gestación y el debut de insuficiencia cardíaca asociado al puerperio. Dado que no existe una prueba específica confirmatoria para la miocardiopatía periparto, esta patología poco común, sigue siendo un diagnóstico de exclusión y es fundamental considerar los diagnósticos diferenciales, principalmente la exacerbación de una cardiopatía subyacente por cambios hemodinámicos propios del embarazo [1]. Además, es importante que las pacientes no sean catalogadas de manera errónea como portadoras de esta rara enfermedad, cuando existen otras condiciones más comunes que pueden estar presentes y explicarían el desarrollo de insuficiencia cardíaca [4]. Por tanto, en este caso se realizaron estudios de imagen (ETT/TAC) en busca de otras posibles etiologías de la insuficiencia cardíaca, los cuales confirmaron el diagnóstico de LVNC, descartándose así la MCPP.

La LVNC sigue siendo un tema de discusión entre quienes la describen como cardiomiopatía genética primaria y quienes creen que la aparición de trabeculaciones es una característica anatómica compartida por diversos procesos patológicos y por lo tanto no se trata de una sola enfermedad aislada [5]. La característica principal de esta patología es la presencia de trabéculas prominentes en el ventrículo izquierdo con recesos intertrabeculares profundos evidenciados en estudios de imagen cardíaca [5]. Las manifestaciones clínicas son variables e incluyen disnea, dolor torácico, palpitations y síncope; sus principales complicaciones son la insuficiencia cardíaca, arritmias, muerte súbita, y eventos tromboembólicos. Dado que los síntomas no son específicos se debe

mantener la sospecha diagnóstica ante pacientes con los signos y síntomas antes mencionados y el hallazgo de trabeculaciones en los estudios de imagen cardíaca [6].

El diagnóstico definitivo se establece mediante criterios morfológicos en ecocardiografía, siendo los más utilizados los criterios de Jenni. En los casos en los que el ETT es subóptimo o no concluyente se recomienda la resonancia magnética cardiovascular para el diagnóstico, y ante la falta de disponibilidad de RMNC se sugiere el uso de TAC cardíaca para una mejor caracterización estructural [6]. En el caso descrito, la sospecha diagnóstica nos la brindo el estudio ecocardiográfico, sin embargo al tener una ventana ultrasónica subóptima con un llenado inter-trabecular muy discreto, y al no disponer de RMNC que es el Gold-Standard en la evaluación, se realizó angiografía, la cual confirmó el diagnóstico.

Se han propuesto mecanismos fisiopatológicos de remodelación cardíaca adaptativa, que consisten en la formación de trabéculas ante la exposición a diversas circunstancias; lo cual explicaría la importante prevalencia de trabeculaciones en atletas, pacientes con hemoglobinopatías y mujeres embarazadas, en quienes la remodelación cardíaca se debe a los cambios hemodinámicos, aumento de la precarga y el gasto cardíaco [5].

Así un estudio realizado en el 2014 publicado en la revista *Circulation*, evaluó a 102 pacientes mediante ecocardiogramas seriados en el primer trimestre, en el tercer trimestre y el posparto y encontraron que el embarazo se asoció con un aumento del ritmo cardíaco, volumen sistólico y el gasto cardíaco, con el consiguiente aumento de volumen del ventrículo izquierdo y la masa ventricular; además el 25.4% presentaron aumento de las trabéculas y ocho de estas mujeres mostraron trabeculaciones suficientes para cumplir con los criterios de LVNC. Posteriormente se hizo seguimiento hasta el postparto encontrándose que el 73% de estas mujeres mostraron una resolución completa de trabeculaciones. Así los investigadores concluyeron que la gestación puede inducir trabeculaciones ventriculares en una proporción significativa de mujeres sin cardiopatía estructural previa. Los resultados sugieren que trabeculaciones ventriculares se pueden producir en respuesta a los cambios hemodinámicos propios del embarazo y no son específicos de LVNC [3]. Estos datos no necesariamente indican que la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca y aumento de las trabeculaciones del VI no tengan LVNC; sin embargo, brindan una explicación alternativa a la alta prevalencia de trabeculaciones en poblaciones de bajo riesgo [3]. Lamentablemente en el presente caso, no contamos con datos del estado de salud de la paciente tras el alta médica.

A pesar de existir evidencia de la fuerte influencia que tiene la remodelación adaptativa fisiológica en atletas y en mujeres gestantes, además de la remodelación patológica en pacientes con miocardiopatía, en la aparición de trabeculaciones miocárdicas, existe también una fuerte carga genética que podría explicar el desarrollo de las mismas y el mayor riesgo de ciertos pacientes a desarrollarlas ante un mayor estrés fisiológico o patológico. Sin embargo, aún existen controversias en cuanto a la embriogénesis miocárdica y a la clasificación de la patología como genética primaria o miocardiopatía no clasificada; además la información científica disponible actualmente es reducida. El estudio de mutaciones genéticas podría mejorar nuestra comprensión de LVNC y fortalecer la hipótesis de que esta es una patología determinada genéticamente [7].

Es importante establecer el diagnóstico solo después de una evaluación integral cuidadosa que incluya ecocardiografía y RMNC y de ser posible, estudios genéticos, que nos permitirán diferenciar con mayor certeza la remodelación fisiológica de la patológica [7].

CONCLUSIÓN

En este caso nos encontramos ante una paciente sin patología cardíaca previa al embarazo, que debutó con síntomas de insuficiencia cardíaca en el puerperio tardío. A pesar de que los estudios de imagen confirmaron el diagnóstico de LVCN, se debería realizar un seguimiento estrecho del caso ante la probabilidad de tratarse de trabeculaciones ventriculares reversibles asociadas al embarazo y no a una miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo per se.

Dada la dificultad diagnóstica y la identificación de la etiología, la patología debe ser estudiada exhaustivamente sobre todo en pacientes con alta probabilidad de presentar trabeculaciones como parte de una remodelación adaptativa. La probabilidad de realizar el estudio de mutaciones genéticas es alentadora, ya que podría mejorar la comprensión y la diferenciación entre una remodelación adaptativa y una remodelación patológica.

ABREVIATURAS

NT-proBNP: Propéptido natriurético cerebral N-terminal; UTI: Unidad de terapia intensiva; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; SGLT2: cotransportador sodio-glucosa tipo 2; ECV: Enfermedad cardiovascular; LVNC: miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo;; RMNC: Resonancia magnética nuclear cardíaca; TAC: Tomografía axial computarizada; ETT: Ecocardiograma transtorácico; MCPP: miocardiopatía periparto.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a todos quienes formaron parte del equipo para el manejo médico de la paciente.

FINANCIAMIENTO

Este es un estudio autofinanciado.

DISPONIBILIDAD DE DATOS Y MATERIALES

Los datos fueron recolectados del archivo médico de la Institución en la que fue atendida la paciente.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

JC: recolección de datos, revisión bibliográfica, redacción de manuscrito. NJ, MS: recolección de datos, redacción de manuscrito. OB, DP: Análisis crítico del artículo. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

-Carlos Joaquín Córdova Serrano. Médico General, Hospital de Especialidades José Carrasco Artega, Cuenca Azuay – Ecuador.

 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4350-4503>

-David Alejandro Puga Bermúdez. Médico cardiólogo, especialista en Terapia Intensiva Cardíaca. Servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades José Carrasco Artega, Cuenca-Azuay.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1298-3222>

-Nathaly del Cisne Jimbo Paladines. Médico Posgradista en Cardiología, Universidad Rusa de la Amistad de los Pueblos, Moscú, Rusia.

 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1337-6803>

-Oliver Gustavo Brasales Jiménez. Médico cardiólogo, especialista en ecocardiografía. Servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades José Carrasco Artega, Cuenca-Azuay.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0953-8355>

- Martín Sebastián Serrano Piedra. Interno Rotativo de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca.

 ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3598-7721>

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores no reportan ningún conflicto de interés.

APROBACIÓN DE ÉTICA Y CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACIÓN

Los autores cuentan con el consentimiento del paciente para la publicación del caso y sus imágenes.

CONSENTIMIENTO PARA PUBLICAR

Todos los autores dieron su consentimiento para la publicación del presente artículo.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Córdova C, Jimbo N, Puga D, Brasales O. Reporte de caso clínico: Insuficiencia cardíaca en el puerperio. Rev Med HJCA. 2022; 14 (3): 183-188. DOI: <http://dx.doi.org/10.14410/2022.14.2.cc.19>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bauersach J, König T, van der Meer P, Petrie M, 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: Pathophysiology, diagnosis and management of PPCM. European Journal of Heart Failure. 2019; 21(7): 827–843. doi: <https://doi.org/10.1002/ejhf.1493>
- Regit-Zagrosek V, Roos-Hesselink J, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, et al. Guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Rev Esp Cardiol.2019;72(2): 161.e1-e65. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S030089321830678X>
- Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, Zaidi A, Sheikh N, Reed M, et al. Trabeculaciones ventriculares izquierdas reversibles de novo en mujeres embarazadas: implicaciones para el diagnóstico de no compactación del ventrículo izquierdo en poblaciones de bajo riesgo: Implicaciones para el diagnóstico de no compactación del ventrículo izquierdo en poblaciones de bajo riesgo. Circulation.2014 ; 130 (6):475–483. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008554
- Dennis AT. Heart failure in pregnant women: is it peripartum cardiomyopathy?. Anesthesia & Analgesia. 2015; 120(3):638-643.DOI: 10.1213/ANE.0000000000000597

5. D'Silva A, Jensen B. Left ventricular non-compaction cardiomyopathy: how many needles in the haystack? *Heart (British Cardiac Society)*. 2021;107(16): 1344–1352. DOI: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-316945>
6. Attenhofer-Jost C, M Connolly H. Isolated left ventricular noncompaction in adults: Clinical manifestations and diagnosis. In: *UpToDate*, McKenna W(Ed, UpToDate, Waltham, MA. [consultado el 22 de julio de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/isolated-left-ventricular-noncompaction-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=no%20compactaci3n%20del%20ventr3culo%20izquierdo&source=search_result&selectedTitle=1~27&usage_type=default&display_rank=1
7. Oechslin E, Jenni R. Left Ventricular Noncompaction: From Physiologic Remodeling to Noncompaction Cardiomyopathy. 2018;71(7):723–726. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.12.031>