

# MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO: REPORTE DE UN DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

*Peripartum cardiomyopathy: Case report and review of literature*

Orfa Cesia Reyes Ochoa,<sup>1</sup> Natalia Mercedes Erazo Acosta<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Interna, Hospital Escuela

**RESUMEN: INTRODUCCIÓN.** La miocardiopatía periparto es una forma rara de miocardiopatía, de etiología desconocida, que está asociada con una morbilidad y mortalidad significativas. Se caracteriza por la presentación de insuficiencia cardiaca que inicia un mes antes o dentro de los cinco meses después del parto secundaria a deterioro de la función ventricular izquierda en mujeres previamente sanas. El diagnóstico se puede hacer en ausencia de otra causa demostrable. **Presentación de caso:** paciente de 35 años, con antecedentes gineco-obstétricos de un embarazo y un parto por cesárea, quien durante su embarazo desarrolló preeclampsia, sin otro antecedente patológico conocido, inició con cuadro clínico de insuficiencia cardiaca mes y medio después de su parto, realizándose diagnóstico ecocardiográfico de cardiomiopatía dilatada severa, se dio manejo para su insuficiencia cardiaca y fue egresada cinco días después con buena respuesta clínica a los diuréticos y beta bloqueadores a dosis bajas. **DISCUSIÓN.** La miocardiopatía periparto es una enfermedad sub diagnosticada, la importancia de su diagnóstico radica en el pronóstico en los embarazos subsiguientes, en los cuales se puede producir una recurrencia aún en pacientes con recuperación aparente. **Palabras clave:** miocardiopatía dilatada, insuficiencia cardiaca, cardiomiopatía dilatada, embarazo.

## INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía periparto no es una patología frecuente, sin embargo, presenta una alta tasa de mortalidad elevándose aún más cuando el diagnóstico y el tratamiento no se realizan de forma temprana.<sup>1,2</sup> En el siglo 19, Virchow, Ritchie y Porak, establecieron por primera vez una asociación entre la falla cardiaca y el puerperio. Sin embargo, el síndrome no fue reconocido como una entidad clínica distinta hasta 1937, cuando Gouley y colaboradores describieron las características clínicas y patológicas de siete pacientes embarazadas quienes tuvieron insuficiencia cardiaca severa y con frecuencia fatal. Estas mujeres tenían una miocardiopatía dilatada no isquémica en el último mes del embarazo que persistió después del parto. Desde entonces, estos autores propusieron que esta insuficiencia cardiaca estaba relacionada directa o indirectamente con el puerperio. En 1971, Demakis y colaboradores describieron la historia natural de 27 pacientes con miocardiopatía asociada con el embarazo. Estos investigadores definieron la condición como miocardiopatía periparto (MCP) y establecieron sus criterios diagnósticos.<sup>3</sup> Un elemento esencial en el diagnóstico de miocardiopatía periparto es la demostración de la disfunción ventricular sistólica. Debido a que la ecocardiografía no estaba disponible en la descripción original de Demakis, las mediciones específicas de la disfunción ventricular sistólica izquierda han sido propuestas como criterio adicional ya que tiene implicaciones tanto diagnósticas como pronósticas. La miocardiopatía periparto continúa siendo un diagnóstico de exclusión, y se necesita descartar otras causas más frecuentes de insuficiencia cardiaca.<sup>4</sup> Es importante para los obstetras, internistas y cardiólogos el conocimiento de esta

entidad, ya que aparentemente, su manejo adecuado modifica el pronóstico.

## PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 35 años de edad, consulta por historia de 15 días de disnea de esfuerzo, progresiva hasta disnea de reposo, ortopnea, tos y expectoración hemoptoica. La paciente no tenía antecedentes patológicos conocidos. Cesárea por Preeclampsia en el Hospital Escuela mes y medio previo a esta hospitalización. Fue reingresada una semana después por dehiscencia de herida quirúrgica recibiendo antibióticos por 6 días; desarrollando en ese ingreso falla renal con creatinina hasta 8.5 mg/dl, con indicación de diálisis por lo que exigieron el alta y fue manejada de forma conservadora en clínica privada. Antecedentes gineco-obstétricos: gestas 1, cesárea 1, hijos vivos 1. Al examen físico se ingresó pálida, taquipleica, con presión arterial 130/100, frecuencia respiratoria 36, frecuencia cardíaca 124 por minuto, afebril, con ingurgitación yugular, taquicárdica, ritmo cardíaco regular, con crepitos basales bilaterales, abdomen globoso por panículo adiposo, extremidades con edema fovea 2+. En la radiografía de tórax se observó redistribución de flujo y líquido en la cisura (ver figura 1). Electrocardiograma con taquicardia sinusal, FC 130 por minuto, PR 0.12 segundos, QRS 0.08 segundos, eje +30 grados, QT 0.28 segundos, ondas T invertidas en V3, V4. En los exámenes de laboratorio del ingreso con hemoglobina de 10.5 gr/dl, hematocrito 33%, compatible con anemia normocítica normocromática, leucocitos 6,460, neutrófilos 3,950, linfocitos 1,830, plaquetas 474,000. Creatinina 2.7, nitrógeno ureico 17, sodio 139, potasio 3.8. Con estos datos clínicos y laboratoriales se ingresa la paciente con diagnóstico de probable Miocardiopatía Periparto en insuficiencia cardiaca congestiva grado funcional IV, insuficien-

Recibido para publicación el 11/12, aceptado el 12/14

Dirección para correspondencia: Dra. Orfa Cesia Reyes Ochoa: orfa13@yahoo.com

cia renal aguda en resolución, anemia normocítica normocrómica. Se le dejó manejo con dieta hiposódica, furosemida 80 mg IV stat, y luego 20 mg IV cada 8 horas, ácido fólico 5 mg VO por día y sulfato ferroso 300 mg VO por día. Se solicitó al ingreso un ecocardiograma y un USG de vías urinarias.

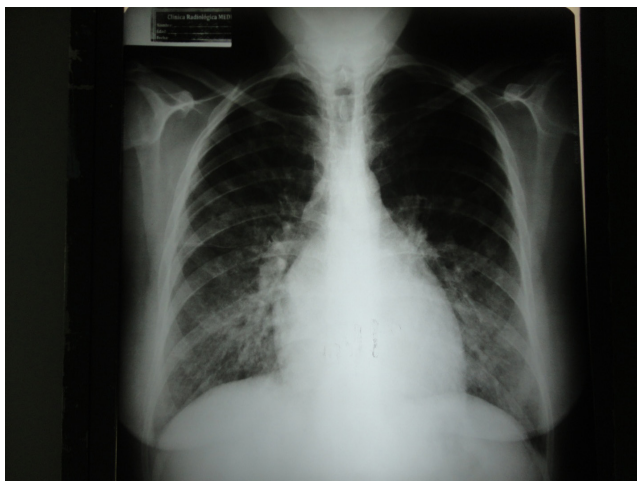


Figura 1. Radiografía PA de tórax.

El día siguiente de su ingreso se realizó ecocardiograma el cual reportó dilatación de las cavidades cardíacas izquierdas, ventrículo izquierdo con paredes adelgazadas e hipoquinesia difusa, con fracción de eyección menor de 20%. Sin valvulopatías, insuficiencia mitral moderada funcional, sin derrame pericárdico, presión sistólica de la arteria pulmonar 50-55 mm Hg. Ventrículo izquierdo en diástole 59-60, aurícula izquierda 46 mm, haciéndose el diagnóstico ecocardiográfico de cardiomiopatía periparto. Ese día la paciente con mejoría clínica evidente, menos taquiperica y menos taquicárdica, se agregó a su manejo carvedilol 3.125 mg VO cada 12 horas, enoxaparina 60 mg subcutánea al día y dobutamina a 5 microgramos por kilogramo minuto. Dos días después del ingreso se aumentó dosis de carvedilol a 6.25 mg cada 12 horas ya que la paciente continuaba taquicárdica, se agregó, enalapril 5 mg VO por día y Aspirina 100 mg VO por día y se omitió la dobutamina. Cinco días después del ingreso se dio de alta con indicación de furosemida 20 mg VO por día, ASA 100 mg VO por día, Carvedilol 3.125 mg cada 12 horas, se envió a consulta externa de cardiología, y medicina interna con diagnóstico de miocardiopatía periparto e insuficiencia renal aguda en resolución. Tres semanas después del egreso fue evaluada en consulta externa de medicina interna con mejoría clínica, signos vitales normales. Se realizó ecocardiograma control encontrando dilatación significativa de cavidades izquierdas, ventrículo izquierdo con paredes de grosor normal y marcada hipoquinesia difusa, con fracción de eyección alrededor de 22-24%. Sin derrame pericárdico ni trombos. Insuficiencia mitral y tricuspídea funcionales leve a moderada. Presión sistólica de arteria pulmonar 40 mm Hg. Química sanguínea control BUN 17, creatinina 1.1, serología por Chagas negativa. Se continuó manejo establecido al egreso y se agregó al manejo espironolactona 25 mg VO por día y continuará en citas en cardiología con ecocardiogramas control y manejo para insuficiencia cardíaca.

## DISCUSIÓN

La definición de miocardiopatía periparto no ha cambiado sustancialmente en los últimos 30 años. Los criterios diagnósticos incluyen: 1. Desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a función ventricular sistólica izquierda disminuida en el último mes del embarazo o dentro de los primeros cinco meses después del parto. 2. Ausencia de disfunción cardíaca pre-existente. 3. Ausencia de causa determinable de miocardiopatía,<sup>3,4</sup> y más recientemente se ha incluido el criterio ecocardiográfico. 4. Disfunción ventricular izquierda sistólica demostrable mediante criterio ecocardiográfico clásico: fracción de eyección menor del 45% o fracción de acortamiento menor del 30% o ambos, y diámetro al final de la diástole del ventrículo izquierdo mayor de 2.7 cm/m<sup>2</sup>.<sup>3-5</sup> Nuestra paciente, cumplía los criterios originales de Demakis (los primeros tres) y además el criterio ecocardiográfico de MCPP.

En cuanto a su epidemiología se desconoce la incidencia real de la MCPP. La incidencia varía de acuerdo a la población estudiada, es rara en algunas partes del mundo y más común en otras. La incidencia varía con los estudios individuales y se ha estimado un rango desde 1 en 1,300 hasta en 1 en 15,000 embarazos. Este amplio rango refleja probablemente una sobreestimación del desorden en estudios más tempranos que confiaban solo en los criterios clínicos para el diagnóstico. Una incidencia aceptada es 1 por 3000 a 1 por 4000 nacidos vivos.<sup>3</sup> La incidencia más alta en las poblaciones estudiadas se encuentra registrada en Haití, donde se estima 1 caso por cada 299 nacidos vivos, le siguen Sudáfrica con 1 caso por cada 1000 nacidos vivos y Estados Unidos con 1 caso por cada 4,000 nacidos vivos.<sup>4,6</sup>

Los factores de riesgo sugeridos asociados con la MCPP han incluido la edad, gravidez o paridad, origen Africano, pre-eclampsia o hipertensión del embarazo, uso de tocolíticos y embarazo gemelar.<sup>4,7</sup> Aunque se piensa que la MCPP es más prevalente en los extremos superior e inferior de la edad fértil, y en las mujeres de mayor edad con alta paridad, es importante notar que 24-37% de los casos pueden ocurrir en pacientes primigrávidas jóvenes.<sup>3,4</sup> Las tasas de mortalidad por la enfermedad han disminuido de un 40% en 1971, hasta un 9-15% en el 2005, cuando se realiza el diagnóstico temprano.<sup>4</sup> Nuestra paciente tenía un factor de riesgo reconocido para MCPP y es la pre-eclampsia, y además era primigesta añosa, también considerados factores de riesgo.

En cuanto a la etiología aún se desconoce la causa de la miocardiopatía periparto y son múltiples las hipótesis que se describen a lo largo de la historia. Los primeros reportes relacionaban el déficit de selenio y otros micronutrientes, los cuales no pudieron demostrarse en la población haitiana con MCPP,<sup>4,8</sup> aunque podrían existir factores nutricionales no identificados.<sup>4</sup> La MCPP puede ser una forma de cardiomiopatía dilatada idiopática (MDI) que se presenta en el periodo periparto. Los cambios cardiovasculares normales del embarazo, aumentos en el volumen sanguíneo, gasto cardíaco en reposo, volumen sistólico y frecuencia cardíaca pueden contribuir a la insuficiencia cardíaca periparto en pacientes con MDI.<sup>9</sup> Sin embargo, se

esperaría que la MCPP se presentara durante la última parte del segundo trimestre coincidente con la carga hemodinámica máxima del embarazo, pero esta se presenta más comúnmente más tarde en el embarazo o el postparto. Existen varias hipótesis que tratan de explicar la MCPP una de las más aceptadas es la hipótesis de la respuesta inmune anormal al embarazo la cual postula que el embarazo representa un estado de tiempo de inmunidad alterada (disminuida). Cenac y colaboradores han sugerido que la MCPP es debido a la inmunidad humoral reducida en el embarazo resultando en una habilidad reducida para el aclaramiento de antígenos que entran a la circulación materna.<sup>10</sup> Para algunos autores, la miocardiopatía periparto es considerada una enfermedad injerto contra huésped dirigida hacia un órgano blanco, que en este caso es el corazón.<sup>11-13</sup> La hipótesis de la miocarditis viral es la que ha tenido mayor evidencia por largo tiempo como causa de MCPP. Esta postula que la respuesta inmune humoral atenuada durante la gravidez favorecería, además de lo ya mencionado la adquisición de infecciones y su replicación, en especial las de origen viral, por lo que las miocarditis virales se correlacionarían con la aparición de la enfermedad una vez recuperada la inmunidad, es decir después del parto.<sup>14</sup> La hipótesis hormonal propone que existen dos mecanismos de protección cardiaca durante el embarazo y el postparto. El primero es el efecto cardio protector de los estrógenos durante el embarazo y el segundo es la prolactina en el postparto.<sup>15,16</sup> Los estrógenos promueven la activación de la vía PI3-AKT, cuyos efectos favorecen la cardioprotección.<sup>16</sup> Por su parte en el postparto la hormona prolactina (proteína de 23 kdal), fuera de la producción de leche materna, también estimula la formación de vasos sanguíneos y estimula el sistema STAT-3 (activador regulador de transcriptita 3), vía encargada de la regulación del estrés oxidativo del cardiomiocito generado por el embarazo, por lo tanto se piensa que también tiene efecto cardioprotector en el periodo postparto. Sin embargo, existen enzimas metaloproteinasas y la catepsina D (liberada por los lisosomas) cuya producción y secreción son estimuladas por la generación de radicales libres, que clivan la prolactina y la convierten en una proteína de 16 kdal, la cual se ha visto involucrada en procesos como la apoptosis, la disociación de las estructuras capilares, la vasoconstricción, la inflamación, la disminución de la función cardiaca y la dilatación de las cavidades cardiacas. De este mecanismo surge la hipótesis que la bromocriptina sirva como alternativa del tratamiento en pacientes con la enfermedad<sup>17-19</sup>.

Entre otras etiologías propuestas se encuentran la ruptura del mecanismo homeostático de la apoptosis, la malnutrición y las deficiencias dietéticas, especialmente la deficiencia de selenio y tiamina, que fueron sugeridas inicialmente estar asociadas con MCPP. Y subsecuentemente negadas por estudios siguientes como factores predisponentes importantes.<sup>3</sup>

El diagnóstico de MCPP debería ser considerado siempre que una mujer se presente con insuficiencia cardiaca durante el periodo periparto. Sin embargo, el diagnóstico representa un reto debido a que muchas mujeres normales en el último mes de un embarazo normal experimentan disnea, fatiga y edema de miembros inferiores, síntomas idénticos a la insuficiencia

cardiaca congestiva temprana. Los signos y síntomas que despiertan la sospecha de insuficiencia cardiaca incluyen la disnea paroxística nocturna, el dolor torácico, tos nocturna, nuevos soplos de insuficiencia, crépitos pulmonares, presión venosa yugular elevada y hepatomegalia.<sup>3,4</sup> La hemoptisis puede estar presente como característica de los émbolos pulmonares co-existentes.<sup>4</sup> La MCPP 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.<sup>3,4</sup> El diagnóstico diferencial incluye el infarto del miocardio, sepsis, pre-eclampsia severa, embolismo de líquido amniótico y embolismo pulmonar. El electrocardiograma usualmente demuestra ritmo sinusal normal o una taquicardia sinusal pero también pueden estar presentes las arritmias. También han sido reportadas la hipertrofia ventricular izquierda, las ondas T invertidas, las ondas Q y los cambios inespecíficos del segmento ST.<sup>3</sup> Nuestra paciente presentó un cuadro clínico típico de insuficiencia cardiaca congestiva, confirmando el diagnóstico de MPP con el ecocardiograma.

El manejo médico de las pacientes con MCPP es similar al de las otras formas de insuficiencia cardiaca. El tratamiento está dirigido a disminuir la poscarga y la precarga para aumentar la contractilidad. El manejo no farmacológico incluye la baja ingesta de sodio (<4 gramos al día), la restricción de líquidos (< 1 litro al día), reposo, monitorización hemodinámica estricta, parto, aunque no necesariamente está indicado el parto inmediato en pacientes con la enfermedad. Se recomienda finalizar el embarazo cuando la paciente no ha respondido de manera adecuada a la terapia farmacológica y cada vez se encuentra con mayores signos de deterioro funcional. El modo de la vía del parto debería ser acordado entre el grupo tratante: obstetras, anestesiólogos, cardiólogos e intensivistas. Si las condiciones hemodinámicas de la paciente lo permiten, el parto vaginal no está contraindicado.<sup>20, 21</sup> La hidralazina es la droga de elección en el parto, en adición a los nitratos o amlodipina. Otros bloqueadores de los canales de calcio pueden estar asociados con un efecto inotrópico negativo y deberían ser evitados.<sup>3</sup> La digoxina, también es segura durante el embarazo y puede ayudar a maximizar la contractilidad y control de la frecuencia, pero tiene que ser monitoreada de cerca debido a que las concentraciones excesivas de digoxina en el suero han sido asociadas con peores pronósticos en las mujeres.<sup>22</sup> Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son la piedra angular del tratamiento postparto, aún en madres que están amamantando. El beta bloqueador carvedilol, se ha demostrado que mejora la sobrevivencia total en mujeres embarazadas con miocardiopatía dilatada. El uso a largo plazo de beta bloqueadores durante el embarazo puede estar asociado con bebés con bajo peso al nacer, por lo tanto debería tenerse cuidado cuando estos agentes son usados en el parto.<sup>3</sup> Los diuréticos también son seguros y son usados para reducir la precarga y aliviar los síntomas. Aunque los estudios que recomiendan la inclusión de la bromocriptina en la terapia farmacológica de la enfermedad son escasos, y además incluyen pocas pacientes, se ha visto que en las pacientes en quienes se adicionó el fármaco en el manejo de la insuficiencia cardiaca tuvieron un periodo de

seguimiento libre de complicaciones a diferencia de aquellas que no la recibieron, en quienes se observó una mayor recurrencia de la entidad y también se reportó una mayor tasa de mortalidad.<sup>18</sup> Se ha descrito el tratamiento con éxito en algunas pacientes tratadas con pentoxifilina, en quienes se demostró un incremento en la fracción de eyección y disminución de marcadores séricos de inflamación.<sup>23</sup> El pronóstico de la MCPP está relacionado con la recuperación de la función ventricular. Las pacientes con disfunción ventricular severa es menos probable que sobrevivan y recuperen la función cardíaca normal. Se reporta que aproximadamente 50% de pacientes con MCPP recuperan la función ventricular basal dentro de los seis meses del parto.<sup>3</sup> Actualmente, no hay consenso con respecto a las recomendaciones para un embarazo futuro después de la MCPP, pero la función ventricular izquierda es considerada el factor pronóstico más importante y debe ser el principal pará-

metro cuando se aconseja a las pacientes con MCPP sobre un nuevo embarazo. La consejería sobre la planificación familiar es un aspecto importante después del diagnóstico de MCPP.<sup>24</sup> Se requiere valoración ecocardiográfica cada tres a seis meses después del diagnóstico con el fin de valorar su recuperación, y luego cada año. Las pacientes que no recuperan su fracción de eyección, continuarán su manejo farmacológico en forma crónica y en las pacientes que recuperan su fracción de eyección se podrá realizar una disminución progresiva de su medicamento hasta suspenderlo.<sup>4</sup> En conclusión la MCPP es una enfermedad amenazante para la vida por lo cual es esencial su diagnóstico temprano, la terapia para la insuficiencia cardíaca es la piedra angular del manejo y los embarazos futuros deberían ser evitados en las pacientes en quienes no se recupera la fracción de eyección o el diámetro del ventrículo izquierdo.

#### REFERENCIAS

1. James PR. A review of peripartum cardiomyopathy. *Int J Clin Pract.* 2004; 58(4):363-365
2. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy. Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005; 111(16):2050-2055.
3. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C, Saravolatz L, Scarabelli TM. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int J Cardiol.* 2007;118(3):295-303.
4. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet.* 2006;368(9536):687-693.
5. Tidswell M. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Clin.* 2004;20(4):777-788.
6. Mielniczuk L, Williams K, Davis D, Tang A, Lemery R, Green M, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2006;97(12):1765-68.
7. Sliwa K, Foster O, Libhaber E, Fett JD, Sundstrom JB, Hilfiker-Kleiner D, et al. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J.* 2006;27(4):441-446.
8. Fett JD, Sundstrom JB, Ansari AA, Combs GF. Peripartum cardiomyopathy: a selenium disconnection and an autoimmune connection. *Int J Cardiol.* 2002;86(2): 311-316.
9. Heider AL, Kuller JA, Strauss RA, Wells SR. Peripartum cardiomyopathy: a review of literature. *Obstet Gynecol Surv.* 1999;54(8):526-531.
10. Ntusi NB, Mayosi BM. Aetiology and risk factors of peripartum cardiomyopathy: a systematic review. *Int J Cardiol.* 2009;131(2):168-179.
11. Gleicher N, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy, an autoimmune manifestation of allograft rejection?. *Autoimmunity Rev.* 2009;8:384-387.
12. Gleicher N. Why much of pathophysiology of preeclampsia-eclampsia has to be autoimmune in nature? *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196(1):5.e1-7.
13. Lamparter S, Pankuweit S, Maisch B. Clinical and immunologic characteristics in peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2007;118(1):14-20.
14. Bultmann BD, Klingel K, Nabauer M, Wallwiener D, Kandolf R. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(2):363-365.
15. Eghbali M, Deva R, Alioua A, Minosyan T, Ruan H, Wang Y, et al. Molecular and functional signature of heart hypertrophy during pregnancy. *Cir Res.* 2005;96(5):1208-1216.
16. Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K, Drexler H. Peripartum cardiomyopathy: recent insights in its Pathophysiology. *Trends Cardiovasc Med.* 2008;18(5):173-179.
17. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al. A cathepsin D-cleaved 16-kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell.* 2007;128(3):589-600.
18. Hilfiker-Kleiner D, Meyer G, Schieffer E, Goldmann B, Podewski E, Struman I, et al. Recovery from postpartum cardiomyopathy in 2 patients by blocking prolactin release with bromocriptine. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(24):2354-2355
19. Corbacho AM, Martinez De La Escalera G, Clapp C. Roles of prolactin and related members of the prolactin/growth hormone/ placental lactogen family in angiogenesis. *J Endocrinol.* 2002;173(2):219-238.
20. Ro A, Frishman W. Peripartum Cardiomyopathy. *Cardiol Rev.* 2006;14(1):35-42.
21. Phillips SD, Warnes CA. Peripartum cardiomyopathy: current therapeutic perspectives. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2004;6(6):481-488.
22. Murali S, Baldisseri MR. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Med.* 2005;33 (suppl 10):S340-46.
23. Sliwa K, Skudicky D, Candy G, Bergemann A, Hopley M, Sareli P. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2002; 4(2):305-309.
24. Elkayam U, Tummala PP, Kalpana R, Rao K, Akhter MW, Karaalp IS, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2001;344(21):1567-71.

**SUMMARY:** Peripartum cardiomyopathy is a rare form of cardiomyopathy of unknown etiology that is associated with significant morbidity and mortality. It is characterized by the presentation of heart failure that starts a month before or within five months after delivery secondary to impaired left ventricular function in previously healthy women. The diagnosis can be made in the absence of other demonstrable cause. **Case presentation:** a 35 years old patient, with a background of one pregnancy and one cesarean delivery, who during her pregnancy developed pre-eclampsia, with no other known pathological history, she started with clinical symptoms of heart failure one and a half month after her delivery, she underwent an echocardiogram that reported severe dilated cardiomyopathy, she was given management for heart failure and was discharged five days later with good clinical response to diuretics and beta blockers at low doses. **Conclusion:** peripartum cardiomyopathy is a disease underdiagnosed; the importance of the diagnosis lies in the prognosis of subsequent pregnancies, in which recurrence can occur even in patients with apparent recovery.

**Keywords:** Cardiomyopathy, Dilated, heart failure, pregnancy.