



PRESENTACIÓN DE CASO

MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO

Gabriela Vega Sarraulte*

Luis Solórzano Sandoval**

RESUMEN

Dentro de las indicaciones para practicarse una autopsia médico-legal en Costa Rica, se encuentran las muertes súbitas o causas judiciales para investigación por mala práctica médica, donde en ocasiones hay casos de mujeres en su embarazo tardío, así como en periodo post-parto. Este artículo busca conocer aspectos acerca de un diagnóstico específico que debe tomarse en cuenta durante el análisis forense en una autopsia de mujeres en periodo comprendido entre el último mes de embarazo y los 5 posteriores al parto: la miocardiopatía periparto. Esta entidad patológica se determina por su establecimiento en el lapso del tiempo anteriormente expuesto y trata de una forma de cardiomiopatía dilatada no tan habitual, pero con una morbimortalidad elevada y por tanto, en el ámbito de la patología forense es de carácter trascendental conocerlo. Este artículo busca conocer su fisiopatología, así como sus manifestaciones clínicas y diagnóstico dentro del enfoque patológico forense.

PALABRAS CLAVE:

miocardiopatía periparto, autopsia médico-legal en embarazo, insuficiencia cardiaca post-parto

ABSTRACT

Some of the indications to perform a legal autopsy in Costa Rica, are the sudden deaths as well as judicial inquiries to investigate malpractices causes; in many cases these autopsies are of women in their last pregnancy month or in their post-natal period, specially in the first 5 months. This article search to learn aspects of a specific diagnosis that has to be thought during the forensic analysis of an autopsy of women in the period between the last month of gestation and the first 5 months postpartum: the peripartum cardiomyopathy. This pathology is an unusual kind of dilated cardiomyopathy with a high morbidity and mortality, and so is transcendental to know about it. The goal of this article is to learn about its pathophysiology as well as its clinical manifestations and diagnosis inside the forensic approach.

KEY WORDS:

peripartum cardiomyopathy, autopsy in pregnant woman, heart failure postpartum

1. *Residente de Medicina Legal del Poder Judicial de Costa Rica. Correo electrónico mvegasa@poder-judicial.go.cr
2. ** Médico forense de la Sección de Patología Forense del Poder Judicial de Costa Rica.

Recibido para publicación: 18/07/2016

Aceptado: 18/11/2016



INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía periparto es una enfermedad de la mujer dentro del periodo ubicado entre su último mes de gestación y 5 o 6 meses posteriores al parto. Su morbimortalidad es alta y no puede ser prevenida, siendo la tasa de mortalidad materna por esta enfermedad hasta de un 2% hasta un 56% en diferente literatura.(3,5,7,11). Es un diagnóstico de exclusión y debe de tomarse en cuenta dentro de los análisis durante los casos de autopsias de madres en gestación o con partos recientes. Fue descrita por primera vez en 1880, cuando Virchow y Porak establecieron una relación entre insuficiencia cardíaca y el puerperio; y en 1937 en un estudio citado por Karaye et al en el 2013 describieron 4 autopsias de mujeres post-parto con corazones dilatados y elongados con áreas fibrosadas y necrosadas, así como otro estudio en 1980 con 80 pacientes con estas condiciones y llamaron a esta entidad “Insuficiencia Cardíaca post-parto” (“Postpartal Heart Failure”) (4)

Su etiología aún persiste desconocida, sin embargo se ha descrito su aparición asociada a alteraciones del procesamiento de la prolactina, un desequilibrio angiogénico y otros procesos de tipo inflamatorio e incluso inmunológico. Su clínica se asemeja a un cuadro de insuficiencia cardíaca por falla ventricular izquierda que puede pasar desapercibida al ser interpretada como sintomatología frecuente durante el embarazo, así como cuadros cerebrales isquémicos transitorios y esporádicamente tener complicaciones tromboembólicas, (4,11) siendo posible lograr recuperar un funcionamiento normal con su diagnóstico y tratamiento adecuados, hasta la necesidad de requerir soporte mecánico e incluso un trasplante cardíaco, (3) o en el peor de los escenarios llegar a la muerte, lo cual es más común según Mitchel y Plasencia durante las 12 semanas seguidas al alumbramiento (5,7) y entre la 11° a 16° semanas post parto según un estudio realizado en India por Prasad (8).

DEFINICIÓN

La Sociedad Europea de Cardiología la definió en el año 2010 como *“aquella enfermedad que desarrolla insuficiencia cardíaca hacia el final del embarazo o en los meses siguientes al parto en ausencia de otra causa identificable para ésta, además de una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con fracción de eyección en la mayoría de las ocasiones menor al 45%, pudiendo el ventrículo izquierdo estar o no dilatado”*. (5), esta definición se expandió para incluir aquellas mujeres que tenían la misma sintomatología en etapas más tempranas de gestación, aunque la mayoría de los casos se encontraban en el tiempo vislumbrado desde el último mes de embarazo y en el puerperio de 5 meses (4,7, 9) y además se recalca que es un diagnóstico de exclusión.

INCIDENCIA

La incidencia se desconoce, pero Gallardo et-al indican en un artículo del 2015 que en Estados Unidos, Canadá y Europa es una patología rara, siendo su incidencia estimada entre 1/2500-4000 en madres con recién nacidos vivos y describen a la entidad con una gran variabilidad geográfica, hasta describir incidencias de 1/1000 en zonas como Sudáfrica, 1/300 en Haití y 1/100 en Zaria (Nigeria.) (3,4), pero se ha identificado que entre el 24-37% de los casos fueron en mujeres jóvenes primigestas. (4,6).

Prasad publicó un estudio de 100 casos de mujeres diagnosticadas con esta enfermedad y determinó que la edad promedio de aparición fue de 25 años. (8) El 75% de los casos aparecieron en los meses subsecuentes al parto. (7)



ETIOLOGÍA

Aún incierta, se describen varias hipótesis:

1. Desequilibrio angiogénico relacionado con el déficit de factor de crecimiento endotelial vascular. (3)
2. Alteración en el procesamiento de prolactina: un problema de transcripción en una proteína denominada STAT3 en el cardiomiocito de ratones desarrollan la enfermedad en estos animales; su ausencia durante el post-parto aumenta el estrés oxidativo que afecta la prolactina y produce un detrimento en la microvasculatura cardíaca, con una hipoxemia y apoptosis resultante; siendo que la bromocriptina, un inhibidor de la prolactina ha logrado la mejoría del cuadro. (2,3,4)
3. Hipótesis autoinmune: la presencia de autoanticuerpos contra ciertas proteínas cardíacas (nucleótido traslocador de adenosina, ácido-deshidrogenasa de la cadena α -keto) como niveles elevados de factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6 entre otras, sugieren actividades inmunológicas anormales y citosinas inflamatorias en la patogénesis de esta enfermedad. (3,4)
4. Teoría inflamatoria: activación de proteínas pro-inflamatorias y elevación de Proteína C-reactiva presente en la insuficiencia cardíaca (10)
5. Enfermedad familiar, (3) Elkayam et all describió en un artículo una mutación de el gen que codifica la troponina C cardíaca (TNNC1). (2)
6. Factores hemodinámicos en relación con el aumento del gasto cardíaco que se produce en el embarazo. (3)
7. Miocarditis: el hecho que la respuesta inmunológica durante la gestación se disminuya, hace que la replicación viral en el miocardio sea más susceptible y la produzca; pero su incidencia en la cardiomiopatía dilatada periparto va desde el 0% al 100%, puesto que es difícil la biopsia endocárdica, la variabilidad de criterios histológicos para definirlo, así como la gran variabilidad demográfica de población afectada. (4)
8. Malnutrición: la deficiencia de micronutrientes como de Vitaminas A, B12, C, beta-caroteno; así como selenio han sido descubiertas en poblaciones africanas y haitianas con alta incidencia de la enfermedad. (4)
9. Infección por enterovirus (7)
10. Componentes genéticos (5)

FACTORES DE RIESGO

Dentro de ellos se pueden enumerar:

1. Edad mayor de 30 años. (3) En Estados Unidos de 27 a 33 años según Elkayam (2)
2. Ascendencia africana. (2,3)
3. Embarazo múltiple. (2,3,5,6,11)
4. Historia de pree-clampsia, eclampsia o hipertensión posparto. (2)
5. Abuso de cocaína. (3)
6. Tratamiento tocolítico vía oral a largo plazo (> 4 semanas) con beta-agonistas adrenérgicos. (3)
7. Primer o segundo embarazo. (3)
8. Multiparidad. (3)

DIAGNÓSTICO, EVOLUCIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICO:

El diagnóstico se evidencia con el desarrollo de falla cardíaca y la identificación de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma durante la última etapa del embarazo y el puerperio mediato (5 meses) (4). Como se ha mencionado con anterioridad, el cuadro clínico es típico de una insuficiencia cardíaca, siendo la disnea y la taquicardia signos inespecíficos de la misma (3); los síntomas a indagar incluyen disnea paroxística nocturna, ortopnea, dolor torácico, tos, hemoptisis y shock. (4,8)



Al examen físico, es posible determinar taquicardia, taquipnea, elevación de la presión arterial o hipotensión, ingurgitación yugular, desplazamiento del latido de punta, soplos mitrales o tricuspídeos por regurgitación valvular, tercer ruido cardíaco, crepitaciones basales pulmonares y edema periférico. (2) Se debe recordar que es necesario descartar otros diagnósticos como cardiopatía hipertensiva, entre otros. (4)

Pillasiretti et al, indica que la cuarta parte de las muertes súbitas por esta entidad patológica se presume son causadas por taquiarritmias ventriculares(6), siendo que en el electrocardiograma es usual la presentación de éstas junto con cambios inespecíficos en las ondas ST-T; también es posible encontrar cambios por hipertrofia ventricular izquierda, dilatación atrial izquierda. En cuanto a radiografías se refiere, se logra determinar a menudo cardiomegalia, congestión venosa y/o edema pulmonar con o sin derrame pleural. La resonancia magnética se ha utilizado en ciertos casos para la valoración de función cardíaca, la identificación de trombos murales y la fibrosis miocárdica. En el ecocardiograma se observa diferentes grados de dilatación ventricular derecha, así como disfunción sistólica moderada o severa, además es posible identificar dilatación ventricular izquierda y de ambas aurículas como severa regurgitación mitral y tricuspídea. (2) Dentro de los exámenes de laboratorio capaces de obtener en el diagnóstico, el análisis del péptido natriurético cerebral es de ayuda dada la evidencia de un aumento marcado en los casos estudiados según lo investigado por Elkayam(2), además es importante realizar cultivos virales para excluir miocardiopatías de tipo infecciosa. (7)

Se han reportado casos que relatan cuadros que sugieren una isquemia cerebral transitoria como complicación de trombosis en pared ventricular izquierda y también tromboembolismo pulmonar, posiblemente por el estado de hipercoagulabilidad presente durante el periodo gestante y durante el puerperio, así como la dilatación y disfunción cardíaca, daño endotelial y estasis venosa durante estas etapas. (1,4,11) Otras complicaciones implican shock cardiogénico, paro cardiopulmonar secundario a la insuficiencia cardíaca o a las arritmias y la muerte. (2)

El pronóstico varía dependiendo de la geografía, Karaye et al menciona que en Estados Unidos las tasas de mortalidad oscilan entre el 0% al 19%, y del 6% al 11% en casos que hay tenido trasplante cardíaco. (4) Se han encontrado tasas de supervivencia de hasta el 90 y el 95% posterior a uso de dispositivos mecánicos y trasplante cardíaco, además de tasas recuperación de hasta el 54% en su función ventricular; ocurriendo esto durante los 6 meses después de diagnosticarlo.(3) Las mujeres que no logran estabilizar y recuperar su función ventricular luego de los 6 meses del parto tienen altas tasas de mortalidad, por lo que deberán sostener un control cardiológico estricto mayormente si se da una gestación ulterior. (5) Plasencia menciona que el pronóstico depende del tamaño ventricular izquierdo, así como el grado de su disfunción en el momento de establecido el diagnóstico, (5) sin embargo en el Robbins y Cotran en su obra Patología estructural y funcional, se indica que para las miocardiopatías dilatadas las alteraciones morfológicas e histológicas encontradas no necesariamente logran establecer criterios que reflejen la disfunción o el pronóstico de la enfermedad, siendo los cambios histológicos inespecíficos como la hipertrofia de las células del músculo cardíaco, los cuales aparentan núcleos atenuados, irregulares y estirados, además de una fibrosis intersticial y endocárdica. (9)

TRATAMIENTO:

Su manejo inicial radica en la estabilización ventilatoria, el soporte con oxígeno o la ventilación mecánica asistida, según se amerite para cada caso específico. Pero el tratamiento medicamentoso se determina dependiendo de la valoración riesgo/beneficio para iniciarla durante el embarazo o en el puerperio inmediato, que radican desde los inhibidores de la ECA, antagonistas de receptores de angiotensina-II hasta la hidralazina y nitratos, beta bloqueadores y diuréticos, para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, congestión pulmonar; hasta dispositivos mecánicos como el de asistencia biventricular, como un Implantable cardioverter defibrillator (ICD) (5,6) para mantenerse hasta lograr mejorar la función cardíaca o hasta la práctica de un trasplante cardíaco. Además se están utilizando terapias experimentales con bromocriptina, inmunoglobulinas e inmunosupresores. (3)

**Tabla 1 Tratamiento de la miocardiopatía periparto**

Medicamentos	Durante la gestación	Después de la gestación
Vasodilatadores	Hidralazina Nitratos	IECA ARA
Diuréticos	Furosemida Hidroclorotiazida	Furosemida Torasemida
Betabloqueantes	Metoprolol Atenolol	Metoprolol Carvedilol
Anticoagulantes	Heparina	Warfanina
Antiarrítmicos	Sotalol Procainamida	Amiodarona
Otros	Digitálicos	Digitálicos Espironolactona

Tomado de Gallardo et al, 2015(3)

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trató de un caso estudiado en la Sección de Patología Forense del Poder Judicial en Costa Rica. La autopsia se le realizó a una femenina de 20 años de edad, primigesta, de raza mestiza, con sobrepeso (IMC: 27,58), sin antecedentes personales patológicos, la cual ingresó al servicio de urgencias sin signos vitales, con historia de postparto de 26 días. En el Informe de Muerte en Investigación, se mencionó que se había acostado alrededor de las 21:00 horas y tiempo después un familiar escuchó ruidos extraños en la habitación de la paciente, la fue a buscar, siendo que la observó con “la lengua arrollada y rígida”, por lo que inmediatamente se comunicó con la Cruz Roja y la trasladaron al hospital periférico, pero al llegar al centro médico les informaron que ya había fallecido.

Según documentación médica aportada, se describió un parto normal, obteniéndose un producto macrosómico con Apgar 9-10 a las 41 semanas de gestación por fecha de última regla. En las notas durante su labor de parto y puerperio inmediato se establecieron signos vitales dentro de límites usuales; al examen físico en el ámbito cardiopulmonar no asomaba datos alterados, dentro de los que se anotó la ausencia de edemas bipodálicos; sin embargo el mismo día posterior al parto, en las notas de enfermería documentaron en 4 ocasiones episodios de lipotimia, las que evolucionaron adecuadamente colocando a la paciente en posición de Trendelenburg y solución fisiológica intravenosa. Al día siguiente del parto, fue valorada por un médico quien describió un examen físico con presión arterial de 107/64, una frecuencia cardíaca de 80 por minuto, cardiopulmonar estable, útero en involución, loquios escasos rojos rutilantes y serologías negativas para sífilis, hepatitis y HIV, con una hemoglobina en 8.2 gr/dl, hematocrito 24%, plaquetas en 246000 y leucocitos 19340, por lo que fue dada de alta.

Según investigación realizada, la paciente cursó sin síntomas sospechosos previos a su muerte, lo único que se constató fue la presencia de “una alergia en el cuerpo”, por la que había consultado en su clínica periférica, a lo cual en apariencia le “dijeron que era normal después del parto, le enviaron calamina y otras cremas”.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA Y DISCUSIÓN

El cadáver correspondió a un adulto, de sexo femenino, de raza mestiza, con sobrepeso, que aparentaba la edad de 20 a 25 años, con peso: 76 Kg, talla: 166 cm y un IMC: 27,58. La temperatura estaba modificada por refrigeración en cámara fría. Los hallazgos de importancia al examen externo implican lo siguiente. La rigidez estaba ausente



en todos los segmentos exceptuando en extremidades inferiores que era fácilmente vencible (+), las livideces eran color violáceo en dorso y no modificaban; su piel morena, con su cara ovalada, simétrica y congestiva. Los ojos con las pupilas de 0,5 cm de diámetro, conjuntivas congestivas, telilla glerosa leve (signo de Stenon Louis positivo). El abdomen era globoso, simétrico, íntegro, con estrías blanquecinas y línea alba hiperocrómica, en relación a posparto reciente. Las 4 extremidades simétricas, íntegras, bien conformadas, no impresionando edemas podálicos. Vulva y labios vaginales bien conformados, con cicatriz hipocrómica en introito a las 5 horas según las manecillas del reloj. Himen reducido a carúnculas mirtiformes. Visión con espéculo: sutura de episiotomía a las 5 horas según las manecillas del reloj, sin evidencia de inflamación ni infección; paredes regulares íntegras con secreción blanquecina rosada abundante. Ano permeable, simétrico, íntegro.

Al examen interno, los datos relevantes abarcan lo siguiente: congestión multivisceral, no derrames pericárdicos o pleurales, un corazón de 277 gramos, ventrículo derecho de 0,1 cm de espesor con vía de entrada 6 cm vía de salida 9 cm (dilatado), ventrículo izquierdo de 1 cm de espesor con vía de entrada 8,5 cm vía de salida 10 cm; válvulas íntegras, el miocardio pardo rojizo oscuro, homogéneo, al corte sin zonas pálidas ni hemorrágicas, con aspecto estriado por efecto de infiltrado gaseoso de putrefacción incipiente, coronarias limpias, arteria aorta con 3 cm de diámetro y presencia de estrías adiposas en el 40% de la extensión de su íntima y la arteria pulmonar con 2,5 cm de diámetro. A nivel del sistema respiratorio el pulmón derecho pesó 479 gr, el izquierdo 458 gr presentando una superficie externa de color rojo-violácea, lisa, con parches subpleurales hemorrágicos, a la palpación eran poco crepitantes y al corte color rojo-violáceos que rezumaban escaso líquido espumoso rojizo. El hígado pesó 1507 gr, su superficie capsular era pardo amarillenta oscura, con áreas de aspecto poroso por infiltrado gaseoso por putrefacción incipiente, así como una consistencia suave y de bordes lisos; al corte parénquima pardo amarillento oscuro, congestivo, con áreas de aspecto poroso igualmente por infiltrado gaseoso por putrefacción incipiente. El útero pesó 78 gr, midió 12 cm de ancho, 10 de longitud y 2 de espesor. El canal endocervical estaba permeable, el miometrio de 0,3 cm de ancho, blanquecino, íntegro, bien conformado y el endometrio amarillento, liso, íntegro. El ovario derecho pesó 5 gr y el izquierdo 5 gr, ambos con tamaño y forma usual; ambas trompas de Falopio de 10 de longitud, permeables e íntegras con parametrios libres, íntegros.

En la siguiente tabla se pueden observar los pesos de las vísceras:

Valores de las vísceras de autopsia de caso presentado

Víscera	Peso en gramos	Víscera	Peso en gramos
Cerebro	1557	Corazón	277
Pulmón derecho	479	Pulmón izquierdo	458
Hígado	1507	Bazo	193
Páncreas	118	Útero	78
Ovario derecho	5	Ovario izquierdo	5
Tiroides	19		
Glándula suprarrenal derecha	6	Glándula suprarrenal izquierda	5
Riñón derecho	175	Riñón izquierdo	172

En el reporte de histología de reportó: "Miocardio bien conformado, congestivo. Discreta fibrosis intersticial. Sistema de conducción sin alteraciones. Pulmones con extenso edema y congestión. Hay áreas hemorrágicas... Útero: se observa bien conformado. Endocérvix sin alteraciones." Consignándose como diagnósticos edema agudo, congestión y hemorragia pulmonar, fibrosis intersticial leve miocárdica, congestión hepática pericentral y congestión multivisceral. De hecho Robbins (9) menciona que la miocardiopatía dilatada presenta alteraciones inespecíficas y lo más común es que no son concluyentes al señalar un agente causal. Y que en oposición a lo que habla Plasencia (7), la intensidad de estos cambios en la morfología no va a explicar *per se*, como el tamaño de la hipertrofia o el grado de disfunción no influyen en la aparición o el pronóstico de cada caso. Se solicitaron pruebas de laboratorio para determinar alcohol, drogas de abuso y drogas en general, las cuales resultaron negativas.



Como se puede analizar, el caso se centra en una mujer joven primigesta, con sobrepeso y de raza mestiza, con un producto macrosómico, que dentro de los factores de riesgo anteriormente citados, solo se localiza el criterio de la aparición durante el primer embarazo, sin embargo en relación a la definición cumple los criterios de intervalo de tiempo (menos de 6 meses post parto), la presencia del desarrollo de insuficiencia cardiaca con congestión, edema agudo y hemorragia pulmonar (hallazgos al examen interno e histología pulmonar en ausencia de dilatación ventricular izquierda y sin hipertrofia) en paciente sin previa historia de patología cardiaca y con síntomas no concretos e inespecíficos de insuficiencia cardiaca (hipotensión, lipotimias al momento del egreso), pero igualmente posibles de un postparto temprano usual en presencia de anemia, no pudiendo ciertamente haber medido la fracción de eyección para diagnosticarlo a tiempo por la trágica muerte resultante. Por el tiempo de evolución y los hallazgos macro- y microscópicos en este caso, la insuficiencia cardiaca se instauró súbitamente o en un corto lapso de tiempo, no lográndose documentar datos de cambios crónicos esperables para una patología cardiaca previa no diagnosticada como cardiomegalia, hipertrofia miocárdica, congestión pasiva crónica hepática o pulmonar así como hepatoesplenomegalia, es decir, no fue posible encontrar ninguna otra causa que pudiera relacionar el cuadro encontrado a la muerte, enfatizando de nuevo, fue un diagnóstico de exclusión.

La etiopatogenia de la aparición de la enfermedad en este caso, es como la que se describe en la literatura: incierta; sin embargo ejemplifica la importancia de un control posparto adecuado en el primer nivel de atención, dándole un grado de atención alto a aquellas mujeres con la presencia de uno o más factores de riesgo citados y mantener de cerca a las que han tenido sintomatología como las lipotimias descritas en las notas de enfermería identificadas durante el proceso de investigación. Obviamente en el ámbito forense, la investigación de datos en casos como el presentado es crucial para el establecimiento de las causas y manera de muerte, las cuales se dan a continuación:

Causas de muerte:

1. a) Congestión, hemorragia y edema agudo pulmonar.
- b) Insuficiencia cardiaca congestiva.
- c) Miocardiopatía periparto.
- 2.

Manera de muerte:

Natural, desde el punto médico legal.

CONCLUSIONES:

La miocardiopatía periparto debe ser tomada en cuenta para diagnóstico de causa de muerte en mujeres gestantes durante su último mes o en el puerperio menor a 6 meses, sobre todo aquellas que tengan incluidos en los factores de riesgo sus rasgos anatómicos, demográficos y epidemiológicos descritos.

Los datos del Informe de Muerte en Investigación, los documentos médicos y la historia ofrecida por los familiares durante el proceso de pesquisa antes y después de la autopsia, aportan elementos de juicio que pueden confirmar o descartar la sospecha de esta entidad patológica; dada su relevancia, es por tanto necesario recabarlos de una forma esquematizada que debe iniciarse desde el levantamiento del cuerpo hasta la entrega del mismo a la familia. Se deben solicitar todos los exámenes realizados a las pacientes, entre ellas radiografías, electrocardiogramas, hemogramas, entre otros.

La existencia de una etiopatogenia incierta no permite la elaboración de exámenes o test para su diagnóstico temprano, por lo que para el médico clínico la continua revisión de este tema, asociado al conocimiento de su sintomatología inespecífica en periodos de tiempo del embarazo tardío y post-parto temprano, lo debe hacer capaz de analizar muy bien a cada paciente para descartar la enfermedad y lograr disminuir su tasa de mortalidad.



Los hallazgos de autopsia pueden ser muy inespecíficos, debiendo descartarse siempre otras causas que puedan establecer la insuficiencia cardiaca, pues se debe recordar constantemente que el diagnóstico de este tipo de miocardiopatía es de exclusión. Basados en la literatura consultada y el caso expuesto, se asume que es posible encontrar lo siguiente:

1. Examen externo:
 1. Congestión cérvico-facial
 2. Escleras y lechos ungueales congestivos
 3. Edema de miembros inferiores
 4. Ascitis
 5. Anasarca
2. Examen interno:
 1. Congestión multivisceral
 2. Presencia o ausencia de cambios por dilatación y/o hipertrofia ventricular izquierda
 3. Cardiomegalia
 4. Evidencia de complicaciones de tipo tromboembólico como trombos en paredes cardiacas, tromboembolismo pulmonar, entre los más frecuentes.
3. Examen histológico:
 1. Miocitos hipertrofiados con núcleos de mayor tamaño, algunos atenuados, estirados e irregulares
 2. Fibrosis intersticial y endocárdica
 3. Pequeñas cicatrices subendocárdicas de magnitud variable
 4. Necrosis isquémica secundaria a desequilibrio entre perfusión y las necesidades por la hipertrofia. (9)

Con todos los elementos de juicio ordenados estructuralmente y sistematizados, las autopsias médico-legales aseguran que las causas y manera de muerte consignadas estén sustentadas bajo preceptos objetivos, para que su resultado conforme a las solicitudes expuestas por las autoridades judiciales tengan los fundamentos para juzgar, apelar y litigar la verdad jurídica buscada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barbosaa, Marcia, et all. Rest left ventricular function and contractile reserve by dobutamine stress echocardiography in peripartum cardiomyopathy. Rev Port Cardiol. 2012;31(4):287---293. , recuperado 4/6/2016 en http://ac.els-cdn.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/S2174204912000554/1-s2.0-S2174204912000554-main.pdf?_tid=873bad22-2529-11e6-a48d-00000aacb362&acdnt=1464477277_122913018a5f471c37c3d30e707e3034
2. Elkayam, U. Clinical Characteristics of Peripartum Cardiomyopathy in the United States Diagnosis, Prognosis, and Management. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 58, No. 7, 2011. Recuperado el 20/5/2016 en: http://ac.els-cdn.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/S0735109711018754/1-s2.0-S0735109711018754-main.pdf?_tid=85aa0ff0-2531-11e6-9b61-00000aacb35f&acdnt=1464480710_ef8dc5311c867f675b674bca87b4defa
3. Gallardo M., et all. La miocardiopatía periparto como causa de insuficiencia cardiaca en el embarazo y el puerperio. Prog Obstet Ginecol. 2015;58(8):363—367, recuperado el 28/5/2016 en http://ac.els-cdn.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/S0304501315001041/1-s2.0-S0304501315001041-main.pdf?_tid=cd91156a-2528-11e6-95ed-00000aacb360&acdnt=1464476965_f02d0fdf6a332a197d7e25eb07fdff20



4. Karaye, K. Peripartum cardiomyopathy: A review article. *International Journal of Cardiology* 164 (2013) 33–38 recuperado el 15/6/2016 en http://ac.els-cdn.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/S1071916411011432/1-s2.0-S1071916411011432-main.pdf?_tid=c7d76fa6-2529-11e6-9de9-0000aacb362&acdnat=1464477385_67ee623afad140d692ccce3e827c7773
5. Mitchel, T., et all. Characteristics and Outcomes of Peripartum Versus Nonperipartum Cardiomyopathy in Women Using a Wearable Cardiac Defibrillator. *Journal of Cardiac Failure* Vol. 18 No. 1 2012 recuperado el 4/6/2016 en : http://ac.els-cdn.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/S1071916411011432/1-s2.0-S1071916411011432-main.pdf?_tid=c7d76fa6-2529-11e6-9de9-0000aacb362&acdnat=1464477385_67ee623afad140d692ccce3e827c7773
6. Pillasiretti, J. Peripartum Cardiomyopathy: Predictors of Recovery and Current State of Implantable Cardioverter-Defibrillator Use. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 63, No. 25, 2014 July 1, 2014:2831–9. Recuperado el 28/5/2016 en: http://ac.els-cdn.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/S1071916412000085/1-s2.0-S1071916412000085-main.pdf?_tid=75e3ea84-252a-11e6-88a5-0000aacb35f&acdnat=1464477677_23277fabd22ef5f8046be9b9913d76d8
7. Plasencia, W. Miocardiopatía periparto como causa de insuficiencia cardíaca durante la gestación. *Prog Obstet Ginecol* 2004;47(5):241-8. Recuperado el 28/6/2016 en: http://ac.els-cdn.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/S0304501304759968/1-s2.0-S0304501304759968-main.pdf?_tid=ebb66bf6-2534-11e6-ac60-0000aab0f02&acdnat=1464482170_cd057f20467aaeed5bcc43343d222b17
8. Prasad, G. Peripartum cardiomyopathy - case series. *Indian Heart Journal* 66 (2014) 223 e 226. recuperado el 5/5/2016 en: http://ac.els-cdn.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/S0019483214000637/1-s2.0-S0019483214000637-main.pdf?_tid=fe71fc5c-252e-11e6-93cc-0000aacb35e&acdnat=1464479624_79a938d6cc6a1cd8ec3046b321144412
9. Robbins y Cotran. *Patología estructural y funcional*. Octava edición. 2010. Elsevier, España.
10. Sliwa, K. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *European Heart Journal* (2006) 27, 441–446 . Recuperado el 1/7/2016 en <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/27/4/441.full.pdf>
11. Zehir, Regayip, et all. An unusual presentation of peripartum cardiomyopathy: Recurrent transient ischemic attacks. *Rev Port Cardiol.* 2014;33(9):561.e1---561.e3. recuperado el 28/5/2016 en http://ac.els-cdn.com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr:2048/S217420491400213X/1-s2.0-S217420491400213X-main.pdf?_tid=5b5f0ff6-2528-11e6-9d29-0000aacb362&acdnat=1464476774_7c3941da44313d682110267e4e13b6b0