

Miocardopatías, insuficiencia cardíaca y embarazo. Un problema en crecimiento

Daniela Barranco¹, Florencia Maglione¹, Silvia Pérez¹

Resumen

La enfermedad cardiovascular es una de las complicaciones más graves durante el embarazo. La insuficiencia cardíaca en el embarazo es poco frecuente, pero cuando se presenta puede ser fatal, es una causa en aumento de mortalidad materna en el embarazo. Las miocardopatías que afectan el embarazo pueden ser la miocardopatía dilatada, hipertrófica, displasia arritmogénica, por estrés, por tóxicos o cardiotoxicidad. La miocardopatía periparto es una entidad de exclusión, que se presenta al finalizar el tercer trimestre o en los primeros 6 meses posparto como una nueva caída de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por debajo de 45%. Los cambios fisiológicos del embarazo muchas veces enmascaran los síntomas de insuficiencia cardíaca y se requiere un alto nivel de sospecha en las embarazadas para hacer diagnóstico. En cuanto al tratamiento, requiere consideraciones especiales, ya que debe garantizar la seguridad materna y fetal, por lo que no todos los fármacos para la insuficiencia cardíaca pueden usarse. El uso de la bromocriptina tiene una indicación precisa. El apoyo con dispositivos de asistencia mecánica externa puede ayudar a revertir el shock cardiogénico cuando la insuficiencia cardíaca se presenta en forma grave o permitir llegar al trasplante cardíaco. El consejo gestacional previo y futuro en mujeres con cardiopatías permite disminuir la incidencia de esta grave enfermedad.

Palabras clave EMBARAZO
MIOCARDIOPATÍA
INSUFICIENCIA CARDÍACA

Cardiomyopathy, heart failure and pregnancy. An increasing problem

Abstract

Cardiovascular disease is one of the most serious complications during pregnancy. Heart failure in pregnancy is rare, but when it occurs it can be fatal, being an increasing cause of maternal mortality in pregnancy. Cardiomyopathies that affect pregnancy can be dilated cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic dysplasia, stress-related, toxic-induced, or cardiotoxicity. Peripartum cardiomyopathy is an exclusion entity, which presents at the end of the third trimester or in the first 6 months postpartum as a new drop in the left ventricular ejection fraction below 45%. The physiological changes of pregnancy often mask up the symptoms of heart failure and a high level of suspicion is required in pregnant women to make a diagnosis. Concerning the treatment, it requires special considerations ensuring maternal and fetal safety, so not all drugs for heart failure can be used. The use of bromocriptine has a precise indication. Support with external mechanical assistance devices can help reverse cardiogenic shock when heart failure is severe or allow for heart transplantation. Prior and future gestational counselling in women with heart disease can reduce the incidence of this serious disease.

Key words CARDIOMYOPATHY
HEART FAILURE
PREGNANCY

1. Equipo de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante del Centro Cardiológico Americano. Sanatorio Americano.

Correspondencia: Daniela Barranco. Correo electrónico: barrancodaniela@gmail.com

Las autoras no declaran tener conflicto de interés.

Recibido: Abr 4, 2024; aceptado: May 7, 2024

Cardiomiopatia, insuficiência cardíaca e gravidez. Um problema crescente

Resumo

A doença cardiovascular é uma das complicações mais graves durante a gravidez. A insuficiência cardíaca na gravidez é rara, mas quando ocorre pode ser fatal, é uma causa crescente de mortalidade materna na gravidez. As cardiomiopatias que afetam a gravidez podem ser cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia hipertrófica, displasia arritmogênica, relacionada ao estresse, induzida por tóxicos ou cardiotoxicidade. A cardiomiopatia periparto é uma entidade de exclusão, que se apresenta no final do terceiro trimestre ou nos primeiros 6 meses pós-parto como nova queda da fração de ejeção do ventrículo esquerdo abaixo de 45%. As alterações fisiológicas da gravidez muitas vezes mascaram os sintomas da insuficiência cardíaca e é necessário um alto nível de suspeita nas mulheres grávidas para fazer um diagnóstico. Quanto ao tratamento, requer considerações especiais, pois deve garantir a segurança materna e fetal, portanto nem todos os medicamentos para insuficiência cardíaca podem ser utilizados. O uso da bromocriptina tem indicação precisa. O suporte com dispositivos externos de assistência mecânica pode ajudar a reverter o choque cardiogênico quando a insuficiência cardíaca é grave ou permitir o transplante cardíaco. Aconselhamento gestacional prévio e futuro em mulheres com doença cardíaca pode reduzir a incidência desta doença grave.

Palavras-chave CARDIOMIOPATIA
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA
GRAVIDEZ

Introducción

La enfermedad cardiovascular es una de las complicaciones más graves durante el embarazo. La insuficiencia cardíaca (IC) en el embarazo es poco frecuente, pero cuando se presenta puede ser fatal, hasta el 11% de la mortalidad materna está vinculada a esta causa⁽¹⁾. En Estados Unidos, resultados recientes muestran que el 26,5% de las muertes maternas están relacionadas a enfermedades cardiovasculares, lo que representa 4,23 muertes por cada 100.000 nacidos vivos, una tasa casi el doble que la del Reino Unido⁽²⁾. Las miocardiópatías son un grupo de afecciones que afectan al músculo cardíaco y generan IC, ya sea por la imposibilidad de cumplir con los requerimientos sistémicos o haciéndolo a expensas de presiones de llenado aumentado. Las miocardiópatías se pueden clasificar en hipertróficas o dilatadas, existen varias etiologías que las determinan, desde patologías genéticas o adquiridas⁽³⁾. La miocardiópatía periparto (MPP) es la más frecuente etiología que desarrolla IC durante el embarazo, se presenta habitualmente al finalizar el tercer trimestre o en el puerperio. Tiene una mortalidad variable reportada entre el 2 y 50%. Los cambios fisiológicos durante el embarazo enmascaran muchas veces los síntomas de IC. El tratamiento tiene consideraciones especiales, dado que debe ser seguro para el feto y mantenerse el beneficio a la madre, ya que los fármacos pueden atravesar la barrera hematoplacentaria y afectar al feto, así como eliminarse por la leche durante la lactancia⁽⁴⁾.

Cambios fisiológicos cardiovasculares en el embarazo

Durante el embarazo se desarrollan cambios estructurales que son para satisfacer las necesidades

aumentadas de consumo de oxígeno y gasto cardíaco para un adecuado crecimiento y desarrollo fetal. Se activan sustancias neurohormonales como el óxido nítrico (ON), que produce mayor vasodilatación, y factores hormonales como los estrógenos y la relaxina, se ha demostrado que están implicados en el aumento del ON⁽⁵⁾. La relaxina se produce en el cuerpo lúteo y reduce la resistencia vascular periférica, aumenta el gasto cardíaco y la distensibilidad arterial sistémica. Se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) al principio del embarazo, se desarrolla una resistencia relativa simultánea a la angiotensina II, que contrarresta el efecto vasoconstrictor por los efectos de la progesterona y el factor de crecimiento endotelial vascular que media la producción de prostaciclina, así como modificaciones en los receptores de angiotensina I durante el embarazo⁽⁶⁾. En la segunda mitad del embarazo, los vasodilatadores placentarios son más importantes en el mantenimiento del estado vasodilatador, hay mayor volumen plasmático, mayor gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular sistémica, aumento de la frecuencia cardíaca. Durante el parto hay una labilidad en la presión arterial y una caída del volumen plasmático, luego de a poco desciende la frecuencia y el gasto cardíaco⁽⁶⁾.

Etiología de la IC y miocardiópatías en el embarazo

La etiología de la IC en el embarazo puede ocurrir de novo o desarrollarse a partir de una enfermedad preexistente, muchas veces no manifestada clínicamente hasta el embarazo. Las miocardiópatías en el embarazo son raras, pero determinan un aumento de la morbimortalidad materna que se puede extender en el período periparto y hasta

meses posteriores^(4,7,8,9).

La MPP puede tener una presentación similar a una miocardiopatía dilatada, por lo que deben excluirse otras causas antes de plantearla. La MPP se define como la aparición de novo de una disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) a menos de 45%, sin una causa reversible o conocida, que se presenta en el último trimestre del embarazo hasta los 6 meses posparto⁽⁴⁾. Es una causa importante de morbilidad materna. En estudios de seguimiento de pacientes con MPP, se ha visto que la mayoría de estas disfunciones ventriculares mejoran en los 6 meses posteriores al parto, no así en los casos que tenían IC con FEVI < 30%, que son los que tienen eventos cardiovasculares mayores como muerte y requieren asistencia ventricular o van al trasplante cardíaco. La incidencia real no está del todo clara, existen reportes variados desde 1 en 100 nacimientos a 1 en 20.000. Se ha relacionado el desarrollo de MPP con hipertensión arterial (HTA), preeclampsia, multiparidad, etnia africana, tabaquismo, diabetes, edad avanzada. Alcanza una incidencia de 22% de preeclampsia en la MPP versus un 5% en embarazos no complicados, y hasta un 37% de las MPP tiene HTA. En las mujeres mayores de 40 años se ha demostrado un odds ratio de 10 frente a las mujeres de menos de 20 años como factor de riesgo para desarrollar MPP⁽¹⁰⁾.

La etiología de la enfermedad es compleja y no completamente conocida, incluye desequilibrios en el estrés oxidativo que conduce a la formación de prolactina (PRL). La PRL tiene propiedades antiangiogénicas y propiedades cardiotóxicas que no explican por completo el desarrollo de la enfermedad, ya que aun cuando se bloquea la PRL con bromocriptina, hay pacientes que no mejoran. Otros mecanismos pueden estar involucrados y afectar la microcirculación, el músculo cardíaco y la función de la matriz extracelular, lo que explican el desarrollo de la enfermedad. Estudios ultraestructurales detectaron alteraciones en la microcirculación solo en el caso de MPP y no en miocardiopatía dilatada idiopática (MCD). La disfunción endotelial encontrada tiene cuerpos apoptóticos que bloquean los capilares y que distingue la MPP de la MCD y la miocarditis. Además, existen diferencias en la presencia de mastocitos activados que median el proceso microvascular de la respuesta inflamatoria. De esta manera, la fisiopatología de la MPP es compleja y no se reconoce por completo, incluye estrés oxidativo, inflamación y disfunción del tejido microcirculatorio y cardíaco, así como antecedentes hormonales y genéticos. Se han descrito alteraciones genéticas que comparten la misma incidencia que en la MCD, por lo que no se logra distinguir con certeza si el desarrollo de la MPP puede deberse a una alteración genética que se gatilla con los cambios fisiológicos del embarazo. Las

mutaciones genéticas se han encontrado entre el 20-22% de las pacientes estudiadas con MPP, las mutaciones más frecuentes son en el gen de la proteína titina del sarcómero (TTN), que se observó en 10 a 15% de las pacientes. Muchas otras mutaciones en MPP se comparten con MCD, incluido el gen de la desmoplaquina (DSP), el gen LMNA de la lámina nuclear que desarrollaremos más adelante^(10,11).

Miocardopatía dilatada

La MCD se define como la dilatación ventricular izquierda o biventricular que se acompaña de disfunción sistólica, no explicada por aumento de las condiciones de carga y/o coronariopatía significativa⁽¹³⁾. Es la mayor causa de IC con FEVI reducida y confiere un riesgo aumentado de muerte súbita.

Durante el embarazo, como ya dijimos, puede ser el momento de la expresión clínica o el embarazo ser gatillo para su expresión.

Algunas mujeres pueden ser portadoras de MCD asintomática antes del embarazo, pero durante el transcurso de este desarrollan IC y arritmias debido al estrés humoral e hipervolemia del embarazo. Se han encontrado múltiples mutaciones genéticas patológicas en genes que determinan MCD, entre ellas DSP, carnitina palmitoiltransferasa 2 (CPT2), TTN, MYH7, LMNA, BAG3, TNNT2, TNNC1, PLN, ACTC1, NEXN, TPM1 y VCL^(14,15).

La MCD también puede ser el resultado de una cardiotoxicidad. Las mujeres sobrevivientes de cáncer en edad reproductiva han aumentado en los últimos años. El tratamiento con drogas cardiotóxicas, especialmente antraciclina, predispone al desarrollo de disfunción ventricular que puede desenmascarse durante el embarazo, y se ha propuesto que el embarazo oficia como un segundo golpe que determina el desarrollo de la enfermedad. En estudios de seguimiento de mujeres tratadas por cáncer infantil se ha visto que tienen mayor riesgo de desarrollar disfunción ventricular durante el embarazo o a los 12 meses posteriores al parto. Sin embargo, la incidencia de IC en pacientes embarazadas que recibieron drogas cardiotóxicas fue solo 1,7%. Los predictores mayores para desarrollar disfunción VI fueron recibir tratamiento para el cáncer a edad más temprana, menor FEVI antes del embarazo y la dosis acumulada de antraciclina recibida. Se recomienda hacer un seguimiento clínico e imagenológico estrecho, ya que la disfunción progresiva del VI durante el embarazo puede ser subclínica⁽¹⁵⁾.

Dentro de las etiologías de miocardiopatía dilatada, el ventrículo no compactado (VNC) y la displasia arritmogénica (DA) son causa de dilatación y disfunción ventricular, ambas con consideraciones especiales. El VNC es una entidad actualmente no reconocida como miocardiopatía específica y sí lo es como expresión estructural. La confirma-

ción de la no compactación es por cardiorresonancia y si se asocia a una FEVI < 45%, se debe realizar tratamiento anticoagulante para disminuir el riesgo embólico⁽¹⁵⁾.

La DA es una entidad más frecuente en hombres, pero recientes estudios demuestran que el embarazo puede ser un gatillante para su expresión, incluso en formas muy graves con arritmias ventriculares o muerte súbita^(16,17). Entre un 50% y 85% de las DA tienen demostración genética de alteraciones en genes desmosomales como desmoplacina, fosfolamban, desmogleína⁽¹⁸⁾. El diagnóstico clínico de DA incluye la evaluación de antecedentes familiares, la presentación clínica y electrocardiográfica, la imagen a través del ETT y la CRM. Se debe insistir en la prevención de arritmias y muerte súbita de estas pacientes; en un estudio de 39 pacientes, 32 no tuvieron complicaciones mayores, 5 tuvieron arritmias y 2 con IC, todos los embarazos tuvieron nacidos vivos. El implante de un cardiodesfibrilador en el embarazo es cuestionable, ya que debe usarse, pero su colección implica usar fluoroscopia y mayor riesgo infeccioso⁽¹⁹⁾.

La miocardiopatía por estrés o tako-tsubo se ha reconocido como una entidad posible en el periparto, pero se puede presentar en todos los trimestres de este. Se presenta cuando hay disfunción ventricular y el clásico baloneamiento apical en el ETT, y su característica diferencial con la MPP es una total reversibilidad, incluso más rápido que esta última⁽²⁰⁾.

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la miocardiopatía genética más frecuente, tiene una incidencia en el embarazo de < 1:1000. La mortalidad materna es baja, menor a 0,5%, pero existe hasta 29% de empeoramiento de los síntomas. No hay reportes de aumento de la mortalidad fetal, sí de parto prematuro. El mayor riesgo lo tienen las mujeres con MCH que se presentan con disfunción diastólica grave, obstrucción grave del tracto de salida del VI o arritmia ventricular previa. Es por esto que las mujeres deben ser clasificadas de acuerdo con la clase modificada de la Organización Mundial de la Salud (mOMS)⁽¹⁾. Mujeres con mOMS clase II deben ser evaluadas durante cada trimestre y las de la clase III evaluadas mensual o bimestralmente. Se deben continuar los betabloqueantes si ya se estaban tomando y monitorear el crecimiento fetal. Si hay nuevos síntomas como disnea, arritmia o fibrilación auricular, deben iniciarse o ajustarse dosis de betabloqueantes o incluso agregar verapamilo como segunda opción. El parto vaginal se prefiere en los pacientes de bajo riesgo y estables, monitorizando la frecuencia cardíaca⁽²¹⁾.

Diagnóstico de IC y miocardiopatías en el embarazo

El diagnóstico de IC durante el embarazo no es

sencillo, puesto que muchos de los cambios fisiológicos pueden enmascarar los síntomas de IC o ser mal interpretados como dentro del rango de normalidad. La disnea es muy frecuente en el embarazo, entre el 50 y 75% de las mujeres refieren tenerla en el segundo trimestre, la mayoría refieren una resolución total luego del embarazo sin desarrollo de enfermedad cardíaca. La hipervolemia también es responsable de los frecuentes edemas y las palpitaciones son reiteradas, ya que hay anemia dilucional, aumento de frecuencia cardíaca y cambios a nivel de las hormonas tiroideas. Por todo esto, el diagnóstico de IC es un desafío que requiere mantener una alta sospecha clínica^(5,21,22).

El uso de herramientas diagnósticas también está influenciado por los cambios fisiológicos. El ecocardiograma transtorácico (ETT) debe ser la prueba de imagen de primera línea para diferenciar una disnea desproporcionada en mujeres embarazadas, puede realizarse con un perfil de seguridad benigno para la madre y el feto y está ampliamente disponible. Hallazgos fisiológicos normales son dilatación leve de cavidades manteniendo una FEVI > 50%, leve aumento de velocidades y gradientes transvalvulares e insuficiencias valvulares leves. Permite realizar diagnóstico de miocardiopatía al observar el grado de dilatación ventricular, clasificar la severidad, así como la afectación de cavidades derechas. También puede orientar a la etiología de la IC, mostrar hipertrofia ventricular izquierda como en la MCH o VI dilatado con no compactación, aneurismas de pared libre del ventrículo derecho orientan a DA⁽²³⁾.

El uso de los péptidos natriuréticos ayuda a diferenciar la disnea fisiológica del embarazo de la disnea por patología cardíaca, lo que ha sido demostrado por un estudio en el que se realizó seguimiento de 196 embarazadas y se logró demostrar que un corte de 300 ng/ml de NT-proBNP diferencia estas situaciones. A mayor valor de NT-proBNP, más es el riesgo de complicaciones de la IC. La troponina T ultrasensible mayor a 14 ng/dl también es un hallazgo que puede verse en la IC de pacientes embarazadas⁽²⁴⁾.

La cardiorresonancia es segura durante el embarazo y se reserva su uso para cuando la ETT no proporciona información concluyente. Un estudio retrospectivo demostró tasas similares de muerte fetal, neonatal, anomalías congénitas, cáncer o pérdida de audición en 1.737 embarazos donde se había utilizado cardiorresonancia durante el primer trimestre en comparación con los controles. Aunque el uso de gadolinio ha sido reportado como el causante de muerte fetal y neonatal, afecciones cutáneas, reumatológicas e inflamatorias, durante la lactancia el uso de gadolinio es seguro, ya que su excreción por la leche materna es muy baja. La cardiorresonancia contribuye a medir precisamente las cavidades y la aorta y permite una evalua-

ción miocárdica multiparamétrica, para diferenciar miocardopatías y miocarditis. Las imágenes en mujeres embarazadas deben realizarse en decúbito lateral izquierdo y con protocolos no muy largos⁽²³⁾.

La biopsia endomiocárdica puede aportar datos inflamatorios y diferenciar algún tipo específico de miocardopatía o cuando se sospecha miocarditis. En general se plantea hacerla luego del parto, puesto que durante el embarazo no está recomendado su uso porque se realiza bajo visión de rayos, lo que aumenta el riesgo fetal de malformaciones, además de los riesgos de rotura miocárdica y de músculo papilar o válvula tricúspide^(4,25).

El estudio genético no solo puede identificar el origen de la miocardopatía, sino que también aporta información en cuanto al pronóstico de esta de acuerdo con el gen afectado. El hallazgo puede diferenciar la MPP de una MCD, displasia arritmogénica o MCH. Los genes más frecuentemente encontrados alterados son los sarcoméricos, que producen afectación miocárdica y disfunción ventricular, entre ellos MYBPC3, MYH6, MYH7, TNNC1 y TNNT2; otros genes vinculados a las distrofias o miocardopatías infiltrativas como la enfermedad de Danon son menos frecuentes. El gen de la titina es el más frecuentemente afectado, en un 25% de las MCD y puede tener una variedad de polimorfismos cuya asociación con miocardopatía es dudosa, sin embargo, cuando la afectación genética es un truncamiento en la TTN, la posibilidad de desarrollo de miocardopatía es alta. Las embarazadas con MPP o MCD que tienen antecedentes familiares de miocardopatías deberían realizarse estudio genético de acuerdo con las recomendaciones clínicas, el bajo uso de esta herramienta diagnóstica se ve reflejado en que solo el 20% de la MPP tiene genética positiva. Por otro lado, el hallazgo de genes desmosomales o afectación de laminina o filamina C nos advierte de un peor pronóstico y alto riesgo de muerte súbita y arritmias ventriculares^(10,26).

Tratamiento

El tratamiento de la IC durante el embarazo debe conllevar una evaluación del riesgo materno y fetal, así como la viabilidad del feto de acuerdo con la etapa del embarazo en que se encuentre la madre. Si la paciente se presenta con una IC aguda, con más de 23 semanas y 5 días de embarazo, se debe realizar una evaluación rápida del estado materno y fetal. La decisión fundamental es si el feto es viable, se debe realizar el parto y comenzar con el tratamiento dirigido para la IC aguda además del apoyo psicoterapéutico. Si el feto no es viable, debe considerarse el estado de la madre y su decisión de continuar con el embarazo en estrecho control en un centro terciario y con maduración pulmonar inmediata^(1,3,4,7,8,9).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la IC con FEVI reducida tiene cuatro pilares farmacológicos fundamentales que han demostrado disminuir la mortalidad y las hospitalizaciones por IC, así como el riesgo de muerte súbita arrítmica y mejorar la clase funcional. Estos cuatro pilares fundamentales son los betabloqueantes, un ARA II asociado a sacubitril (sacubitril/valsartán) y los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2 (ISGLT2)⁽²⁷⁾.

Durante el embarazo se deben considerar los efectos teratogénicos de los fármacos, así como riesgo de retardo del crecimiento intrauterino, aborto o parto prematuro. Hay fármacos que no son seguros administrarlos o que ya han demostrado ser perjudiciales para el feto y el embarazo^(1,3,4,7,8,9).

Betabloqueantes: los agentes bloqueadores betaadrenérgicos generalmente son seguros durante el embarazo, pero pueden estar asociados con hipoglucemia, aumento de las tasas de mortalidad fetal y restricción del crecimiento. Sin embargo, la magnitud de estas complicaciones neonatales es baja y superada por los beneficios maternos en la IC. Los betabloqueantes deben usarse con precaución y se prefieren los fármacos selectivos beta-1 como metoprolol y bisoprolol, ya que es menos probable que afecten la contracción uterina, dan menos vasodilatación periférica y se asocian con tasas más bajas de restricción del crecimiento fetal^(1,3,4,7,8,9).

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II) son teratogénicos y están contraindicados durante el embarazo, pueden dar displasia renal o tubular, insuficiencia renal, oligohidramnios, retraso del crecimiento, trastornos de osificación del cráneo, hipoplasia pulmonar, anemia y se ha descrito muerte fetal intrauterina. Estos riesgos también se aplican al inhibidor de la neprilisina (ARNI), dado que se asocia al valsartán un ARA II, lo que contraindica el uso de sacubitril/valsartán en el embarazo. Los IECA se pueden utilizar durante la lactancia, en particular, enalapril y captopril parecen seguros con un seguimiento estrecho del recién nacido^(1,3,4,7,8,9).

Los antagonistas de la aldosterona no se recomiendan en el embarazo. La espirolactona se ha asociado con la feminización de los hombres en desarrollo por efectos antiandrogénicos, a su vez la eplerenona se ha asociado con pérdidas posimplantación en animales. Ambas pueden utilizarse de forma segura durante la lactancia^(1,3,4,7,8,9).

Los inhibidores del cotransportador 2 de glucosa y sodio (ISGLT2) tienen datos limitados, existen reportes en modelos animales de afectación renal, enlentecimiento del crecimiento y desarrollo fetal, por lo que no se recomienda su uso^(1,3,4,7,8,9).

Los diuréticos de asa se pueden utilizar de forma segura durante el embarazo, pero pueden

provocar oligohidramnios y aumentar el riesgo de desequilibrio electrolítico en el feto. Durante la lactancia pueden suprimir esta por su uso en altas dosis. Se recomienda un uso prudente y solo limitarse a cuando hay signos claros de congestión^(1,3,4,7,8,9).

La hidralazina asociada a nitratos ayuda a mejorar el gasto cardíaco y el volumen sistólico, más aún en mujeres de raza negra. Se debe tener precaución por el riesgo de taquicardia, cefalea y angor^(1,3,4,7,8,9).

La digoxina es utilizada en mujeres embarazadas con síntomas persistentes de IC que están en betabloqueadores, nitrato/hidralazina y diuréticos. La digoxina cruza la placenta, pero sin efectos adversos maternos o fetales, aunque hay que realizar seguimiento estrecho de digoxinemia, ya que la farmacocinética está alterada en el embarazo^(1,3,4,7,8,9).

La bromocriptina es un agonista del receptor central de dopamina D2 que contrarresta la cascada inflamatoria desencadenada por la secreción y escisión de prolactina (PRL). La comprensión de la fisiopatología de la MPP ha mostrado que el fragmento 16kDa de la PRL es la responsable del estrés oxidativo que produce efectos cardiodepresores, pero reversibles^(1,3,4,7,8,9). La bromocriptina se probó inicialmente en un modelo de ratón con PPCM, donde previno de forma eficaz la aparición de MPP. Metaanálisis sistemáticos demostraron que con el uso de bromocriptina junto a la terapia médica para la IC hay una mejora significativa de la FEVI, además que las probabilidades de recuperación del VI (FEVI > 50% en el seguimiento) son mayores⁽²⁸⁾. La dosis demostrada para los casos de MPP leve es de 2,5 mg de bromocriptina una vez al día durante 1 semana. Cuando la MPP es moderada, se debe indicar 2,5 mg cada 12 h por 2 semanas y luego mantener 1 dosis de 2,5 mg por día por 6 semanas. Cuando la MPP es grave, sea porque tiene FEVI < 25%, asocia disfunción del ventrículo derecho y/o inestabilidad hemodinámica, se recomienda realizar tratamiento con bromocriptina iniciando 2,5 mg cada 12 h hasta un máximo de 10 a 20 mg por día, midiendo los valores de prolactina circulante y mantenerlo por 8 semanas. La bromocriptina puede provocar hipertensión y aumentar el estado de hipercoagulación, por lo que se recomienda el uso concomitante con heparina de bajo peso molecular (HBPM)^(4,8,28,29).

Las pacientes con forma grave de MPP o IC con shock cardiogénico requieren de inotrópicos y/o vasopresores que garanticen una presión de perfusión tisular adecuada. No existen inotrópicos seguros, sin embargo, se deben usar en situaciones de mucha gravedad materna sin otra opción terapéutica para mantener una presión de perfusión tisular adecuada. En esta situación está indicada la cesárea de emergencia^(4,30-35).

Dispositivos de asistencia ventricular

En estas pacientes con shock cardiogénico se recomienda el uso de dispositivos de asistencia ventricular (DAV). El beneficio del balón de contrapulsación aórtico por sí solo es insuficiente, ya que solo puede aumentar en 0,5 a 1 litro el gasto cardíaco, lo mismo pasa con el dispositivo Impella, pero su asociación con la oxigenación por membrana externa (ECMO) puede ser muy beneficioso. La elección del dispositivo dependerá del gasto cardíaco, el grado de deterioro de la oxigenación y recursos y experiencia institucionales. El soporte vital extracorpóreo está cada vez más disponible y se utiliza en todo el mundo para ayudar a pacientes críticamente enfermos con insuficiencia cardiorrespiratoria refractaria a la terapia convencional. Los datos sobre el uso de ECMO en MPP se limitan a centros pequeños y únicos. No obstante, en el año 2020 se publicó un registro con 88 pacientes de Latinoamérica que tuvieron MPP grave con shock cardiogénico y algunos con paro cardíaco, recibieron tratamiento con ECMO y se logró un destete exitoso en 64% de las pacientes que lo usaron, un 10% fueron a trasplante cardíaco o asistencia ventricular de larga duración, el restante 26% falleció durante el uso del ECMO⁽³⁵⁾.

La presentación de la IC en el embarazo y periparto puede ser de una forma leve a una forma muy severa como vimos anteriormente. La Guía europea de miocardiopatía periparto del año 2019⁽⁴⁾ recomienda y clasifica en leve, moderada y severa la presentación de la MPP y aconseja una terapéutica dirigida de acuerdo con la evidencia actualizada (figura 1).

Trasplante cardíaco

El trasplante cardíaco (TC) temprano debe reservarse para pacientes con IC grave refractaria donde no hay DAV o existe insuficiencia biventricular o disfunción ventricular derecha inicial grave. Las pacientes con MPP tienen tasas más altas de rechazo agudo del injerto y muerte luego del TC, esto puede ser debido a la mayor alosensibilización y mayor gravedad previa al trasplante⁽³⁶⁻⁴⁰⁾.

El embarazo después del TC puede ser seguro y exitoso. La Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón y la Sociedad Estadounidense de Trasplante ofrecen orientación sobre el embarazo y la salud reproductiva después del TC, con algunas consideraciones en cuanto a esperar al menos 1 año postrasplante, hasta que la función del injerto se estabilice y el riesgo de rechazo disminuya, se debe reducir la terapia inmunosupresora, suspender el micofenolato, el régimen de inmunosupresión recomendado son los corticoides e inhibidores de calcineurina como el tacrolimus. Por otra parte, el riesgo de rechazo del injerto es más alto durante el embarazo, tienen peor evolu-

Figura 1. Clasificación de severidad de MPP según presentación. Modificado de Bauersachs et al., *European Journal of Heart Failure* (2019), 21, 827-843.

	MPP leve	MPP moderada	MPP severa
Presentación clínica	IC subaguda y hemodinamia estable	IC aguda con insuficiencia respiratoria y hemodinamia estable	IC aguda con insuficiencia respiratoria y hemodinamia inestable
ECG	Sin cambios específicos	Taquicardia	Taquicardia
Radiografía de tórax	Congestión pulmonar o normal	Congestión pulmonar marcada con aumento de silueta cardíaca	Congestión pulmonar severa con aumento de silueta cardíaca
Péptidos natriuréticos	Leve aumento	Moderado aumento	Severo aumento
ETT	FEVI 30-45%	FEVI 20-35%	FEVI < 25%, disfunción del VD y dilatación
Conducta	Tratamiento ambulatorio	Ingreso a cuidados intermedios	Ingreso a cuidados intensivos
Tratamiento	- Fármacos para la IC oral - Diuréticos orales según necesidad - Considerar bromocriptina 2,5 mg/día por 1 semana	- Fármacos para la IC oral - Diuréticos orales según necesidad - Considerar bromocriptina 2,5 mg/día por 1 semana	- Fármacos para la IC oral - Diuréticos i/v - Inotrópicos/catecolaminas según necesidad - Ventilación invasiva - Soporte circulatorio mecánico (ECMO/Impella) - Considerar bromocriptina 2,5 mg/12h hasta 10 mg día por 8 semanas de acuerdo con el valor de prolactina

Figura 2. Clasificación World Heart Organization modificado y CARPREG II. Tomado de Afari H, et al., *Cardiol Ther.* (2024), 13(1), 17-37.

Score	Criterios	Tasas de eventos cardíacos adversos maternos
Presentación clínica	- Eventos cardíacos previos o arritmias: 3 ptos. - CFNYHA III-IV o cianosis: 3 ptos. - Válvula mecánica: 3 ptos. - Disfunción ventricular: 2 ptos. - Valvulopatía izquierda de alto riesgo/obstrucción del TSVI: 2 ptos. - HTP: 2 ptos. - Alto riesgo de aortopatía: 3 ptos. - Coronariopatía: 2 ptos. - No intervenciones cardiovasculares previas: 1 pto. - Captación tardía del embarazo: 1 pto.	Score 0-1 = 5% Score 2 = 10% Score 3 = 15% Score 4 = 22% Score > 4 = 41%
WHO modificado	- Clase I. Ductus arterioso pequeño, prolapso mitral, estenosis pulmonar leve, lesiones congénitas simples reparadas, extrasístolia aislada. - Clase II. CIV o CIA no reparada, tetralogía de Fallot, mayoría de las arritmias. - Clase II-III. Disfunción del VI leve, MCH, enfermedad valvular no WHO I ni WHO IV, síndrome de Marfan sin dilatación de aorta, aorta < 45 mm asociada a válvula bicúspide. - Clase III. Prótesis mecánica, ventrículo derecho sistémico. Circulación de Fontán, cardiopatías cianóticas, dilatación de aorta 40-45 en s. Marfan, aorta 45-50 mm con válvula bicúspide. - Clase IV. HTP, FEVI < 30%, CFNYHA III-IV, MPP previa con cualquier disfunción ventricular, estenosis mitral severa, estenosis aórtica severa sintomática, s. Marfan con aorta > 45 mm, aorta > 50 mm con válvula bicúspide, coartación de aorta.	Clase I: 9,9% Clase II: 7,7% Clase II/III: 17,7% Clase III: 26,9% Clase IV: 50,3%

ción las pacientes con HTA, diabetes y comorbilidades mal controladas como enfermedad renal crónica. La vía del parto tiene que intentar ser vaginal porque disminuye los riesgos infecciosos y de sangrado aumentado⁽³⁶⁻⁴⁰⁾.

Prevención y consejo gestacional

El consejo gestacional y la prevención son claves a la hora de evitar complicaciones graves durante el embarazo y puerperio. Se aconseja la estratifica-

ción del riesgo previo a la concepción de acuerdo con la clasificación de CARPREG II y puntuación de la Organización Mundial de la Salud modificada (mOMS) en pacientes con cardiopatía conocida. En aquellas pacientes que tienen una puntuación mOMS clase IV o CARPREG II > 4 puntos debería contraindicarse el embarazo por el riesgo prohibitivo de este^(1,41) (figura 2). Las pacientes con puntuación mOMS clase I-III y CARPREG II ≤ 4 puntos requieren una decisión compartida. Las mujeres

con MPP previa, en particular aquellas con disfunción persistente del VI, tienen alto riesgo de resultados adversos durante embarazos posteriores; en un seguimiento de 44 mujeres embarazadas con antecedentes de MPP, el 44% de aquellas con disfunción residual del VI desarrollaron síntomas de IC durante el segundo embarazo y el 19% murió, en comparación con ninguna mortalidad en las mujeres cuya función del VI había vuelto a la normalidad después de su primer embarazo. Sin embargo, aquellas mujeres con función recuperada todavía tienen riesgo de disfunción sistólica con embarazos posteriores, existen reportes de hasta 20% de recaída en el último mes de embarazo o el primer mes posparto⁽⁴²⁻⁴⁶⁾.

Se debe realizar un seguimiento estrecho de las pacientes con IC y/o riesgo aumentado de tenerla en el posparto, período que se ha llamado “el cuarto trimestre” por los riesgos que implican de descompensación de la madre⁽⁴⁷⁾.

Recientemente E. Braunwald ha realizado un editorial donde expone y reconoce el problema de las cardiopatías en el embarazo, el aumento de la incidencia y la necesidad de una especialidad en cardiobstetricia por las consideraciones que hemos analizado⁽⁴⁸⁾.

Conclusiones

La IC debe sospecharse en toda paciente con síntomas durante el embarazo y puerperio, esta aumenta el riesgo materno y fetal. El diagnóstico clínico e imagenológico puede aproximar al tipo de miocardiopatía, sea que se presente de *novo* o exacerbe una condición previa. La MPP es un diagnóstico posible de exclusión, existen varias otras miocardiopatías responsables. El tratamiento requiere de una atención multidisciplinaria y consideraciones sobre el riesgo- beneficio de fármacos y viabilidad fetal. Se recomienda un consejo gestacional previo y seguimiento estrecho en mujeres con cardiopatía y/o antecedentes familiares de miocardiopatía o antecedentes de drogas cardiotóxicas.

Daniela Barranco, ORCID: 0000-0003-1340-3709
Florencia Maglione, ORCID: 0009-0005-6500-5456
Silvia Pérez, ORCID: 0009-0001-1141-4538

Editora responsable: Dra. Lía Carlevaro

Bibliografía

1. Afari H, Sheehan M, Reza N. Contemporary Management of Cardiomyopathy and Heart Failure in Pregnancy. *Cardiol Ther*. 2024 Mar;13(1):17-37. doi: 10.1007/s40119-024-00351-y.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists' Presidential Task Force onregnancy and Heart Disease and Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 212: Pregnancy and Heart Disease.

se. *Obstet Gynecol* 2019; 133(5):e320-e356. doi: 10.1097/AOG.0000000000003243.

3. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno J, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023; 44(37):3503-626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.

4. Bauersachs 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. *Eur J Heart Fail* 2019; 21(7):827-43. doi: 10.1002/ejhf.1493.

5. Hall M, George E, Granger J. El corazón durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64(11):1045-50. doi: 10.1016/j.recesp.2011.07.009.

6. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovasc J Afr* 2016; 27(2):89-94. doi: 10.5830/CVJA-2016-021.

7. Mehta L, Warnes C, Bradley E, Burton T, Economy K, Mehran R, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Stroke Council. Cardiovascular considerations in caring for pregnant patients: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2020; 141(23):e884-e903. doi: 10.1161/CIR.0000000000000772.

8. Sliwa K, van der Meer P, Petrie M, Frogoudaki A, Johnson M, Hilfiker-Kleiner D, et al. Risk stratification and management of women with cardiomyopathy/heart failure planning pregnancy or presenting during/after pregnancy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum Cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2021; 23(4):527-40. doi: 10.1002/ejhf.2133.

9. DeFilippis E, Bhagra C, Casale J, Ging P, Macera F, Punnoose L, et al. Cardio-obstetrics and heart failure: jacc: heart failure state-of-the-art review. *JACC Heart Fail* 2023; 11(9):1165-80. doi: 10.1016/j.jchf.2023.07.009.

10. Spracklen T, Chakafana G, Schwartz P, Kotta M, Shaboodien G, Ntusi N, et al. Genetics of peripartum cardiomyopathy: current knowledge, future directions and clinical implications. *Genes (Basel)* 2021; 12(1):103. doi: 10.3390/genes12010103.

11. Sliwa K, Bauersachs J, Arany Z, Spracklen T, Hilfiker-Kleiner D. Peripartum cardiomyopathy: from genetics to management. *Eur Heart J* 2021; 42(32):3094-102. doi: 10.1093/eurheartj/ehab458.

12. Davis M, Arany Z, McNamara D, Golland S, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75(2):207-21. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.014.

13. Seferović P, Polovina M, Rosano G, Bozkurt B, Metra M, Heymans S, et al. State-of-the-art document on op-

- timal contemporary management of cardiomyopathies. *Eur J Heart Fail* 2023; 25(11):1899-922. doi: 10.1002/ejhf.2979.
14. Carlson S, Schultz J, Ramu B, Davis M. Peripartum cardiomyopathy: risks diagnosis and management. *J Multidiscip Healthc* 2023; 16:1249-58. doi: 10.2147/JMDH.S372747.
15. DeFilippis E, Haythe J, Walsh M, Kittleson M. Intersection of heart failure and pregnancy: beyond peripartum cardiomyopathy. *Circ Heart Fail* 2021; 14(5):e008223. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.008223.
16. Corrado D, Zorzi A, Cipriani A, Bauce B, Bariani R, Beffagna G, et al. Evolving diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc* 2021; 10(18):e021987. doi: 10.1161/JAHA.121.021987.
17. Cipriani A, Bauce B, De Lazzari M, Rigato I, Bariani R, Meneghin S, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: characterization of left ventricular phenotype and differential diagnosis with dilated cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc* 2020; 9(5):e014628. doi: 10.1161/JAHA.119.014628.
18. Segura-Rodríguez D, Bermúdez-Jiménez F, González-Camacho L, Moreno Escobar E, García-Orta R, Alcalá-López J, et al. Layer-specific global longitudinal strain predicts arrhythmic risk in arrhythmogenic cardiomyopathy. *Front Cardiovasc Med* 2021; 8:748003. doi: 10.3389/fcvm.2021.748003.
19. Hodes A, Tichnell C, Te Riele A, Murray B, Groeneweg J, Sawant A, et al. Pregnancy course and outcomes in women with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart* 2016; 102(4):303-12. doi: 10.1136/heartjnl-2015-308624.
20. Garg H, Singh S, Ramachandran R, Trikha A. Takotsubo cardiomyopathy in pregnancy: a focused review. *J Obstet Anaesth Crit Care* 2023; 13(2):142-59. doi: 10.4103/JOACC.JOACC_38_23.
21. Schaufelberger M. Cardiomyopathy and pregnancy. *Heart* 2019; 105(20):1543-51. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313476.
22. Choi H, Han S, Choi H, Kim H, Lee C, Kim Y, et al. Dyspnea and palpitation during pregnancy. *Korean J Intern Med* 2001; 16(4):247-9. doi: 10.3904/kjim.2001.16.4.247.
23. Leo I, Nakou E, de Marvao A, Wong J, Bucciarelli-Ducci C. Imaging in women with heart failure: sex-specific characteristics and current challenges. *Card Fail Rev* 2022; 8:e29. doi: 10.15420/cfr.2022.17.
24. Kryczka K, Demkow M, Dzielińska Z. Biomarkers in peripartum cardiomyopathy-what we know and what is still to be found. *Biomolecules* 2024; 14(1):103. doi: 10.3390/biom14010103.
25. Sunohara D, Motoki H, Saigusa T, Ebisawa S, Okada A, Ando H, et al. Biopsy detection and clinical management of acute lymphocytic myocarditis in pregnancy. *J Cardiol Cases* 2019; 20(5):164-67. doi: 10.1016/j.jccase.2019.07.010.
26. Goli R, Li J, Brandimarto J, Levine L, Riis V, McAfee Q, et al; IMAC-2 and IPAC Investigators. Genetic and phenotypic landscape of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 2021; 143(19):1852-62. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052395.
27. Maddox T, Januzzi Jr, Allen L, Breathett K, Brouse S, Butler J, et al. 2024 ACC expert consensus decision pathway for treatment of heart failure with reduced ejection fraction: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83(15):1444-88. doi: 10.1016/j.jacc.2023.12.024.
28. Kumar A, Ravi R, Sivakumar R, Chidambaram V, Majella M, Sinha S, et al. Prolactin inhibition in peripartum cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. *Curr Probl Cardiol* 2023; 48(2):101461. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101461.
29. Koenig T, Bauersachs J, Hilfiker-Kleiner D. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy. *Card Fail Rev* 2018; 4(1):46-9. doi: 10.15420/cfr.2018:2:2.
30. Tapaskar N, Tremblay-Gravel M, Khush K. Contemporary management of cardiogenic shock during pregnancy. *J Card Fail* 2023; 29(2):193-209. doi: 10.1016/j.cardfail.2022.09.014.
31. LaRue S, Shanks A, Wang I, Ewald G, Anderson D, Joseph S. Left ventricular assist device in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2011; 118(2 Pt 2):426-8. doi: 10.1097/AOG.0b013e31820fcdaf.
32. Malik A, Winchester M, Gorman K, Parrott J, Parrish M. Left ventricular assist device in pregnancy: Case report and review of the literature. *J Obstet Gynaecol Res* 2021; 47(4):1589-93. doi: 10.1111/jog.14699.
33. Vargas A, Armin S, Yeomans E. Successful pregnancy with left ventricular assist device failure in the setting of peripartum cardiomyopathy. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2021; 35(1):98-100. doi: 10.1080/08998280.2021.1967020.
34. Yadalam A, Yoo B, Horton J, Krishna I, Vega J, Bhatt K, et al. Left ventricular assist devices and pregnancy: systematic review of existing literature and case report. *Curr Probl Cardiol* 2023; 48(2):101469. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.
35. Olson T, O'Neil E, Ramanathan K, Lorusso R, MacLaren G, Anders M. Extracorporeal membrane oxygenation in peripartum cardiomyopathy: a review of the ELSO Registry. *Int J Cardiol* 2020; 311:71-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.03.006.
36. Defilippis E, Kittleson M. Pregnancy after heart transplantation. *J Card Fail* 2021; 27(2):176-84. doi: 10.1016/j.cardfail.2020.07.011.
37. Kittleson M, DeFilippis E, Bhagra C, Casale J, Cauldwell M, Coscia L, et al. Reproductive health after thoracic transplantation: An ISHLT expert consensus statement. *J Heart Lung Transplant* 2023; 42(3):e1-e42.

doi: 10.1016/j.healun.2022.10.009.

38. McKay D, Josephson M, Armenti V, August P, Coscia L, Davis C, et al; Women's Health Committee of the American Society of Transplantation. Reproduction and transplantation: report on the AST Consensus Conference on Reproductive Issues and Transplantation. *Am J Transplant* 2005; 5(7):1592-9. doi: 10.1111/j.1600-6143.2005.00969.x.

39. Rasmusson K, Brunisholz K, Budge D, Horne B, Alharethi R, Folsom J, et al. Peripartum cardiomyopathy: post-transplant outcomes from the United Network for Organ Sharing Database. *J Heart Lung Transplant* 2012; 31(2):180-6. doi: 10.1016/j.healun.2011.11.018.

40. Thai T, Sarayani A, Wang X, Albogami Y, Rasmussen S, Winterstein A. Risk of pregnancy loss in patients exposed to mycophenolate compared to azathioprine: a retrospective cohort study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2020; 29(6):716-24. doi: 10.1002/pds.5017.

41. Silversides C, Grewal J, Mason J, Sermer M, Kiess M, Rychel V, et al. Pregnancy outcomes in women with heart disease: The CARPREG II study. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71(21):2419-30. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.076.

42. Elkayam U, Tummala P, Rao K, Akhter M, Karaalp I, Wani O, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2001; 344(21):1567-71. doi: 10.1056/NEJM200105243442101.

43. Elkayam U. Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64(15):1629-36. doi: 10.1016/j.jacc.2014.07.961.

44. Codsí E, Rose C, Blauwet L. Subsequent pregnancy outcomes in patients with peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol* 2018; 131(2):322-7. doi: 10.1097/AOG.0000000000002439.

45. van Hagen I, Boersma E, Johnson M, Thorne S, Parsonage W, Escibano Subías P, et al; ROPAC investigators and EORP team. Global cardiac risk assessment in the Registry Of Pregnancy And Cardiac disease: results of a registry from the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016; 18(5):523-33. doi: 10.1002/ejhf.501.

46. Sliwa K, Petrie M, Hilfiker-Kleiner D, Mebazaa A, Jackson A, Johnson M, et al. Long-term prognosis, subsequent pregnancy, contraception and overall management of peripartum cardiomyopathy: practical guidance paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum Cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2018; 20(6):951-62. doi: 10.1002/ejhf.1178.

47. Choi E, Kazzi B, Varma B, Ortengren A, Minhas A, Vaught A, et al. The fourth trimester: a time for enhancing transitions in cardiovascular care. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2022; 16(12):219-29. doi: 10.1007/s12170-022-00706-x.

48. Braunwald E. Cardio-obstetrics: a new specialty. *Eur Heart J* 2024;ehae202. doi: 10.1093/eurheartj/ehae202.

Contribución de los autores

Daniela Barranco: redacción, revisión y edición.

Florencia Maglione: validación.

Silvia Pérez: validación.