



Ciencia Latina
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), mayo-junio 2024,
Volumen 8, Número 3.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i3

MIOCARDIOPATIA PERIPARTO, REVISIÓN DE LOS MECANISMOS E IMPLICACIONES CLÍNICAS DE UNA PATOLOGÍA CATASTRÓFICA

**PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY, REVIEW OF THE MECHANISMS
AND CLINICAL IMPLICATIONS OF A CATASTROPHIC PATHOLOGY**

Yurley Daniela Duarte Nariño

Universidad de Pamplona, Colombia

Maria Lucia Vega olarte

Universidad de Santander Udes, Colombia

Carlos Javier Navarro Peñaranda

Universidad de Santander Udes, Colombia

José Andrés González Martínez

Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia

Maroly Andrea Duarte Solano

Universidad cooperativa de Colombia, Colombia

Juan Manuel Torrado Delgado

Universidad de Santander, Colombia

Maritza Johanna Camacho Santamaria

Universidad de Santander, Colombia

Jesus Enrique Palacios Caicedo

Universidad Antonio Nariño, Colombia

Danuil Julián Melo Ascanio

Universidad Antonio Nariño, Colombia

Miocardopatía Periparto, Revisión de los Mecanismos e Implicaciones Clínicas de una Patología Catastrófica

Yurley Daniela Duarte Nariño¹

daniduart_25@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-0757-4359>

Universidad de Pamplona

Colombia

Maria Lucia Vega Olarte

Malu779@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-4315-4023>

Universidad de Santander Udes

Colombia

Carlos Javier Navarro Peñaranda

navarrocarnp@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-9159-0113>

Universidad de Santander Udes

Colombia

José Andrés González Martínez

jgonzalez56@unab.edu.co

<https://orcid.org/0009-0005-2720-1958>

Universidad Autónoma de Bucaramanga

Colombia

Maroly Andrea Duarte Solano

marolyandreaduarte@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-3528-5551>

Universidad cooperativa de Colombia

Colombia

Juan Manuel Torrado Delgado

jmanuel0207@hotmail.com

Universidad de Santander

Colombia

Maritza Johanna Camacho Santamaria

mcamacho26@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-6950-664X>

Universidad de Santander

Colombia

Jesús Enrique Palacios Caicedo

enriquepalaca@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-8214-4541>

Universidad Antonio Nariño

Colombia

Danuil Julián Melo Ascanio

julian_9529-10@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-1077-2880>

Universidad Antonio Nariño

Colombia

RESUMEN

La miocardiopatía periparto (MCP) es una causa rara de miocardiopatía que ocurre durante la última etapa del embarazo o en el período posparto temprano. Se caracteriza por una disfunción significativa del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca en el período periparto que ocurre en ausencia de otras causas identificables de insuficiencia cardíaca. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo casi siempre es inferior al 45 por ciento, y el ventrículo izquierdo puede estar dilatado o no. Esta actividad describe la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento de la miocardiopatía periparto y destaca el papel de la atención interprofesional en equipo para las pacientes afectadas.

Palabras clave: epidemiología, cardiopatía, embarazo

¹ Autor principal

Correspondencia: daniduart_25@hotmail.com

Peripartum Cardiomyopathy, Review of the Mechanisms and Clinical Implications of a Catastrophic Pathology

ABSTRACT

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare cause of cardiomyopathy that occurs during late pregnancy or in the early postpartum period. It is characterized by significant left ventricular dysfunction and heart failure in the peripartum period occurring in the absence of other identifiable causes of heart failure. Left ventricular ejection fraction is almost always less than 45 percent, and the left ventricle may or may not be dilated. This activity describes the evaluation, diagnosis, and management of peripartum cardiomyopathy and stresses the role of team-based interprofessional care for affected patients.

Keywords: epidemiology, cardiopathy, embarazo

Artículo recibido 10 abril 2024

Aceptado para publicación: 20 mayo 2024



INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía periparto (MCP) es una causa rara de miocardiopatía que ocurre durante la última etapa del embarazo o el período posparto temprano. Esta afección puede poner en peligro la vida y se caracteriza por una disfunción significativa del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca (1, 2, 3).

MCP no es una entidad definida con precisión. En 2010, la Sociedad Europea de Cardiología describió la MCP como una miocardiopatía idiopática con las siguientes características:

- Desarrollo de insuficiencia cardíaca hacia el final del embarazo o en el puerperio.
- Ausencia de otra causa identificable de la insuficiencia cardíaca.
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI) casi siempre inferior al 45 por ciento. El VI puede o no estar dilatado.

Etiología

La etiología detrás de la MCP aún no está clara. Se ha encontrado relación con la eclampsia y la hipertensión durante el embarazo. Aún así, el mecanismo subyacente no está claro. Los factores de riesgo para la MCP son la ascendencia africana, la edad, los trastornos de hipertensión relacionados con el embarazo, la multiparidad, las gestaciones múltiples, la obesidad, la hipertensión crónica y el uso prolongado de tocolíticos. Varios estudios han propuesto varios mecanismos hipotéticos relacionados con el desarrollo de MCP (4, 5). Esto se explicará en la sección de fisiopatología.

Epidemiología

La incidencia de MCP es incierta, quizás debido al diagnóstico erróneo de esta identidad. A pesar de esto, la información disponible de múltiples estudios ha demostrado que la MCP varía geográficamente. En los Estados Unidos, se ha informado que la incidencia es tan baja como 1 caso por cada 4000 nacidos vivos en comparación con la incidencia más alta en Nigeria de 1 caso por cada 100 nacidos vivos.

Se encontró que las mujeres mayores de 25 años con una edad media de 30 años tenían más probabilidades de desarrollar MCP. Otros factores importantes relacionados con la presencia de MCP incluyen los trastornos hipertensivos asociados con el embarazo, la presencia de anemia y la ascendencia africana. Por otro lado, las mujeres hispanas son la etnia con menor incidencia de PCCM (6, 7).

Fisiopatología

La etiología detrás de la MCPP aún no está clara, pero es probable que sea multifactorial. En la literatura, se han evaluado los factores potenciales que pueden contribuir a la etiología de la MCPP. Se producen cambios hemodinámicos importantes durante el embarazo. Hay un aumento en la precarga secundario al aumento en la masa de glóbulos rojos y el volumen de sangre. Esto también aumenta el gasto cardíaco entre un 20 % y un 30 % debido a un aumento de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico entre un 15 % y un 25 %. Todos estos cambios se presentan durante el primer y segundo trimestre, momento en que la paciente con cardiopatía estructural desarrollará síntomas. En comparación con la MCPP, estos síntomas se desarrollan durante el parto. Por esta razón, no está claro que el estrés hemodinámico sea la causa principal de la MCPP (7, 8).

Se ha planteado la hipótesis de otras etiologías, como la miocarditis, debido a la presencia de genomas virales en la biopsia de pacientes con MCPP como echovirus, Coxsackie y parvovirus B19. Existe una discrepancia entre otros estudios y, por esta razón, la especificidad de estos hallazgos es deficiente y se necesitan más estudios.

Los estudios han mejorado nuestra comprensión de la etiología de la MCPP como el papel del entorno hormonal tóxico que se genera al final del embarazo y la relación con los factores genéticos que pueden contribuir al desarrollo de la MCPP.

Los cambios hormonales significativos ocurren al final del embarazo. Los niveles de prolactinas aumentan al final del embarazo y en la etapa del puerperio. Varios analistas han estado estudiando el efecto del metabolismo de la prolactina en el modelo de ratón de MCPP. Uno de estos modelos tenía una expresión knockout de STAT3; se encontró una enzima en el miocardio de pacientes con insuficiencia cardíaca terminal secundaria a MCPP. Esta enzima protege al corazón de especies reactivas de oxígeno que, cuando aumentan, generan por un mecanismo desconocido la secreción de una peptidasa conocida como catepsina D que escinde la prolactina en un fragmento de prolactina angiostático N-terminal de 16 kDA que promueve la apoptosis en células endoteliales y cardiomiocitos. Los factores genéticos también se han implicado en la etiología de la MCPP. Se ha observado evidencia de grupos de familias con MCPP, y es posible que la expresión de los genes con el ambiente tóxico

durante el final del embarazo debido al estrés oxidativo pueda aumentar la susceptibilidad a la MCPP. Varios estudios han identificado mutaciones en algunos pacientes con MCPP.

Un estado proinflamatorio podría desempeñar un papel en el desarrollo de MCPP. Se han encontrado niveles elevados de citocinas como TNF-alfa e interleucina-6 en pacientes con MCPP e insuficiencia cardíaca.

Se ha descrito la preocupación por una respuesta autoinmune como posible causa de la MCPP, especialmente porque los altos niveles de anticuerpos contra ciertos tejidos cardíacos podrían ser la causa de la miocarditis autoinmune como etiología detrás de la MCPP. La evidencia que respalda esta teoría se basa en otra teoría que describió cambios en el sistema inmunitario de la madre durante el embarazo (inmunosupresión) que llevan al cuerpo de la madre a exponerse a antígenos del feto que pueden causar la generación de una respuesta inmunitaria después del embarazo cuando el sistema inmunitario se recupera.

Histopatología

En especímenes de corazón encontrados en la autopsia de mujeres con antecedentes de MCPP, parece estar pálido, más pesado y dilatado. En los corazones con disfunción cardíaca se ha encontrado presencia variable de trombos murales. Dentro del corazón, las válvulas se ven normales y los vasos coronarios están permeables la mayor parte del tiempo, a menos que exista un historial conocido de isquemia. Ocasionalmente se encuentra derrame pericárdico. En la vista microscópica del corazón, con frecuencia se encuentran evidencias de edema intersticial e inflamación celular, fibrosis e hipertrofia en el miocardio, a menudo con áreas de acumulación abundante de eosinófilos. El aumento del número de glucógeno y mitocondrias se encuentra comúnmente en las células miocárdicas evaluadas con microscopía electrónica.

Historia y Físico

La MCPP se presentará después de las 36 semanas de gestación y la mayoría de los casos se observan en el primer mes después del parto. Una presentación más temprana puede ocurrir en pacientes con comorbilidades cardíacas subyacentes como miocardiopatía valvular o isquémica.

La presentación de la MCPP puede variar según el grado de la enfermedad en el momento de la presentación. Los síntomas relacionados con la insuficiencia cardíaca y relacionados con el embarazo

son disnea paroxística nocturna, edema podal, ortopnea y disnea de esfuerzo. Otros síntomas incluyeron tos seca, palpitaciones, aumento de la circunferencia abdominal, mareos y dolor en el pecho. Los hallazgos en el examen físico como distensiones venosas yugulares, impulso apical desplazado, tercer ruido cardíaco y soplos de regurgitación mitral son comunes.

Evaluación

El diagnóstico de MCPP requiere un alto índice de sospecha basado en los tres criterios clínicos porque los síntomas son similares a los relacionados con los cambios fisiopatológicos secundarios al embarazo. La MCPP es un diagnóstico de exclusión y se requiere una investigación detallada para descartar otras causas más comunes de miocardiopatía. (1, 9).

La evaluación inicial consiste en análisis de sangre de rutina para evaluar otras causas de esos síntomas, como anemia, anomalías electrolíticas, afecciones endocrinas como disfunción tiroidea y disfunción renal o hepática. La elevación del péptido natriurético cerebral (BNP) se encuentra comúnmente elevada en pacientes con insuficiencia cardíaca y pacientes con MCPP.

La radiografía de tórax puede ser parte de la evaluación inicial, mostrando cardiomegalia y/o edema pulmonar. Estos hallazgos no son específicos para MCPP pero sugieren insuficiencia cardíaca.

Los estudios cardiovasculares como un electrocardiograma y un ecocardiograma son parte de la evaluación inicial. Los hallazgos electrocardiográficos pueden ser inespecíficos. Los hallazgos comunes son taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular (que incluye fibrilación o aleteo auricular) y, en ocasiones, taquicardia ventricular. Se han informado anomalías del segmento ST y de la onda T, pero son inespecíficas. También puede presentarse dilatación de cámaras por electrocardiograma. A pesar de estos hallazgos inespecíficos, la prolongación de QRS de más de 120 milisegundos se relaciona con una mayor mortalidad en pacientes con MCPP. La ecocardiografía es el principal estudio para evaluar la anatomía y la funcionalidad del corazón en pacientes con sospecha de MCPP. La evaluación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es clave para descartar MCPP, ya que parte del criterio requiere una FEVI inferior al 45%. La ecocardiografía también evalúa otras causas de insuficiencia cardíaca, como enfermedades valvulares o cualquier otra anomalía estructural. Puede haber dilatación de los ventrículos y las aurículas, y se puede encontrar un trombo en el VI o una trombosis auricular.

Se pueden realizar más pruebas cardiovasculares con resonancia magnética cardíaca; esta modalidad puede ayudar a diagnosticar otras causas de insuficiencia cardíaca no relacionadas con la MCPP y puede determinar el volumen de las cavidades y la función ventricular de manera más precisa que la ecocardiografía. Está por determinarse un papel adicional de la RM cardíaca en la MCPP.

El cateterismo cardíaco es solo para pacientes seleccionados. El cateterismo cardíaco izquierdo está indicado en pacientes con sospecha de miocardiopatía isquémica. El cateterismo del corazón derecho se usa con menos frecuencia para la evaluación de la MCPP. Los parámetros ecocardiográficos para la presión de la cámara se pueden usar inicialmente, y si es necesaria una evaluación adicional o si la enfermedad del paciente es grave y se requiere una medición más precisa, un cateterismo del corazón derecho puede ayudar en estas situaciones. La biopsia endomiocárdica no se recomienda y se usa principalmente para evaluar enfermedades infiltrativas que pueden estar causando la insuficiencia cardíaca. Actualmente, existe una prueba específica para el diagnóstico de MCPP.

Tratamiento / Manejo

El tratamiento médico inicial de la MCPP es similar al de otras causas de insuficiencia cardíaca, con especial atención a cómo la afección puede afectar el embarazo. Las consideraciones terapéuticas adicionales para esta población pueden incluir el manejo de la arritmia, la terapia anticoagulante, el soporte mecánico y las terapias en investigación (10, 11, 12).

Como parte del objetivo del tratamiento de los pacientes con MCPP, la optimización de la precarga o el estado del volumen se realiza mediante una diuresis adecuada y manteniendo un equilibrio del volumen intravascular y extravascular. La restricción de líquidos es fundamental para lograr este objetivo. La PCCM preparto tiene consideraciones especiales para el tratamiento debido a los efectos secundarios de los medicamentos que pueden atravesar la placenta y afectar al feto. Por ejemplo, el uso de diuréticos durante el embarazo debe hacerse con cuidado y en dosis muy bajas, ya que pueden afectar la perfusión de la placenta y causar daño potencial al feto. Tanto la hidroclorotiazida como la furosemida son seguras durante el embarazo y la lactancia, con un control estricto de la diuresis y en dosis bajas. No existen datos suficientes sobre los diuréticos ahorradores de potasio para la MCPP durante el embarazo.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (BRA) están contraindicados durante el embarazo debido a los efectos teratogénicos bien conocidos si se administran durante el embarazo. Ambos medicamentos se pueden usar después del parto, pero la lactancia materna está contraindicada.

Los bloqueadores beta se pueden usar con precaución durante el embarazo (se prefieren los agentes selectivos beta-1) y están contraindicados durante la lactancia porque se excretan en la leche materna. Carvedilol es un bloqueador beta combinado con un efecto adicional de bloqueo alfa que permite una disminución de la poscarga y es eficaz en el tratamiento de la MCPP.

La hidralazina, un vasodilatador, es segura durante el embarazo. Se puede usar un goteo de nitroglicerina para controlar la poscarga en el entorno agudo. El nitroprusiato está contraindicado durante el embarazo debido a la toxicidad del cianuro.

En pacientes muy enfermos con inestabilidad hemodinámica puede ser necesario el uso de inotrópicos. El uso de inotrópicos como la dobutamina, la dopamina y la milrinona está restringido para esta situación crítica con una estrecha vigilancia y, si es posible, con una interrupción rápida de la medicación.

La digoxina es otro fármaco que se puede utilizar para el tratamiento de la MCPP. Es seguro durante el embarazo y puede usarse cuando el efecto inotrópico y cronotrópico es necesario, especialmente en el contexto de fibrilación auricular no controlada.

La terapia de anticoagulación en pacientes con MCPP es controvertida. Como recomendación general, los pacientes con MCPP sin trombo VI o fibrilación auricular no deben estar en anticoagulación. Los pacientes con MCPP y fibrilación auricular y/o trombo en el VI deben ser anticoagulados de acuerdo con las guías de anticoagulación y el trimestre del embarazo.

Las decisiones sobre el uso de un desfibrilador cardioversor implantable (ICD) y terapia de resincronización cardíaca en pacientes con MCPP deben considerar la evolución natural de estas enfermedades, incluido el potencial de recuperación de la función ventricular.

Se viene describiendo el uso de soporte circulatorio mecánico en pacientes con MCPP fulminante. La colocación de un dispositivo auxiliar del ventrículo izquierdo puede ser un puente para el trasplante o la recuperación.

Los medicamentos experimentales como la pentoxifilina, la bromocriptina, la IVIG y la inmunosupresión aún están bajo investigación y existen recomendaciones no específicas para estos medicamentos.

Diagnóstico diferencial

La MCPP es un diagnóstico de exclusión. Es necesaria la evaluación de otras causas de insuficiencia cardíaca. Las enfermedades valvulares antes del embarazo o la miocardiopatía preexistente pueden descompensarse con los cambios hemodinámicos relacionados con el embarazo y se pueden observar manifestaciones adicionales más adelante en el embarazo.

Pronóstico

La recuperación ocurre normalmente de tres a seis meses después del parto, pero se ha descrito hasta 48 meses después del parto.

Factores de buen pronóstico

Varios factores están asociados con un buen pronóstico, estos incluyen:

- Dimensión diastólica del VI pequeña (menos de 5,5 cm)
- FEVI mayor de 30% a 35% y fraccionamiento de acortamiento mayor de 20% al momento del diagnóstico.
- La ausencia de elevación de troponina.
- La ausencia de trombo VI.
- Etnia no afroamericana
- Factores de mal pronóstico

Los siguientes factores pueden indicar un mal pronóstico:

- QRS mayor de 120 milisegundos
- Diagnóstico tardío
- Clase alta de la NYHA
- Multiparidad
- Ascendencia africana

La recurrencia de MCPP en embarazos subsiguientes es elevada, y se debe recomendar a la paciente que no vuelva a embarazos y monitorearla de cerca.

Complicaciones maternas

- Tromboembolismo
- Arritmias
- Insuficiencia cardíaca progresiva
- Diagnóstico erróneo como preeclampsia
- Complicaciones fetales
- Sufrimiento fetal por hipoxia

Mejora de los resultados del equipo de atención médica

La miocardiopatía periparto es un trastorno raro pero muy grave. El pronóstico general depende de la fracción de eyección. Alrededor del 50-70% de los pacientes tienen una mejora gradual en la función ventricular y los síntomas a los 6 meses. Sin embargo, los eventos embólicos conllevan una mortalidad del 30%. Para las mujeres que sobreviven, no se debe realizar un segundo embarazo si la fracción de eyección es baja. Antes de un segundo embarazo, la hembra debe trabajar a fondo con un eco o una prueba de esfuerzo. Incluso los pacientes con una recuperación completa deben ser advertidos de que la afección puede reaparecer nuevamente. El momento del parto y el manejo requieren un enfoque interprofesional y la individualización del paciente. (13) (14) (Nivel V)

El papel de la enfermera obstétrica es fundamental. Estos pacientes necesitan una educación completa sobre el tema para que tengan expectativas realistas. La mayoría de las pacientes nunca consideran que un embarazo se verá afectado negativamente, y cuando ocurre una miocardiopatía, la paciente o la familia suelen culpar a los proveedores de atención médica por la falta de información.

A lo largo de los años, se han puesto a disposición muchas guías sobre el diagnóstico y el tratamiento de la miocardiopatía periparto. Por tanto, todo el personal sanitario que atiende a estos pacientes debe estar bien informado sobre el tratamiento (15-16).

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Las mujeres con una disminución mínima de la fracción de eyección tienden a tener un buen pronóstico, pero aquellas con una fracción de eyección deficiente tienen un alto riesgo de muerte. Además, cualquier mujer que requiera un dispositivo de asistencia tiende a presentar eventos adversos y una baja supervivencia. Un trasplante de corazón no siempre es una opción debido a la falta de donantes. En

muchos casos, mientras que la paciente puede sobrevivir, el feto no. Dadas estas estadísticas mórbidas, todos los trabajadores de la salud deben educar al paciente y la familia sobre el trastorno y sus resultados (17-18).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Stergiopoulos K, Lima FV. Peripartum cardiomyopathy-diagnosis, management, and long term implications. *Trends Cardiovasc Med*. 2019 Apr;29(3):164-173.
2. Azibani F, Sliwa K. Peripartum Cardiomyopathy: an Update. *Curr Heart Fail Rep*. 2018 Oct;15(5):297-306.
3. Wang WW, Wang Y. Peripartum women with dyspnea in the emergency department: Is it peripartum cardiomyopathy? *Medicine (Baltimore)*. 2018 Aug;97(31):e11516.
4. Gammill HS, Chettier R, Brewer A, Roberts JM, Shree R, Tsigas E, Ward K. Cardiomyopathy and Preeclampsia. *Circulation*. 2018 Nov 20;138(21):2359-2366.
5. Koenig T, Hilfiker-Kleiner D, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy. *Herz*. 2018 Aug;43(5):431-437.
6. Metra M. June 2018 at a glance: peripartum cardiomyopathy and pathophysiology, prognosis, and device therapy of heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2018 Jun;20(6):949-950.
7. Cruz MO, Briller J, Hibbard JU. New Insights in Peripartum Cardiomyopathy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2018 Jun;45(2):281-298.
8. Damp JA, Arany Z, Fett JD, Blauwet L, Elkayam U. Imbalanced Angiogenesis in Peripartum Cardiomyopathy (MCP). *Circ J*. 2018 Sep 25;82(10):2689.
9. Bauersachs J, Koenig T. Devil in Disguise: Hints and Pitfalls in Diagnosis of Peripartum Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2018 Apr;11(4):e004620.
10. Haghikia A, Schwab J, Vogel-Claussen J, Berliner D, Pfeffer T, König T, Zwadlo C, Moulig VA, Franke A, Schwarzkopf M, Ehlermann P, Pfister R, Michels G, Westenfeld R, Stangl V, Kühl U, Podewski E, Kindermann I, Böhm M, Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Bauersachs J. Bromocriptine treatment in patients with peripartum cardiomyopathy and right ventricular dysfunction. *Clin Res Cardiol*. 2019 Mar;108(3):290-297.



11. Cohen KM, Minehart RD, Leffert LR. Anesthetic Treatment of Cardiac Disease During Pregnancy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018 Jul 18;20(8):66.
12. Kido K, Guglin M. Anticoagulation Therapy in Specific Cardiomyopathies: Isolated Left Ventricular Noncompaction and Peripartum Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2019 Jan;24(1):31-36.
13. Kim MJ, Shin MS. Practical management of peripartum cardiomyopathy. *Korean J Intern Med*. 2017 May;32(3):393-403.
14. Sliwa K, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Maggioni AP, Laroche C, Regitz-Zagrosek V, Schaufelberger M, Tavazzi L, van der Meer P, Roos-Hesselink JW, Seferovic P, van Spandonck-Zwarts K, Mbakwem A, Böhm M, Mouquet F, Pieske B, Hall R, Ponikowski P, Bauersachs J. Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (MCPP): EURObservational Research Programme in conjunction with the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on MCPP. *Eur J Heart Fail*. 2017 Sep;19(9):1131-1141.
15. Brown MR. Peripartum cardiomyopathy practice guidelines. *Am J Crit Care*. 2012 Sep;21(5):308-9; author reply 309.
16. Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A., American College of Cardiology Foundation. American Heart Association. Peripartum cardiomyopathy: review and practice guidelines. *Am J Crit Care*. 2012 Mar;21(2):89-98.
17. Gulati G, Udelson JE. Heart Failure With Improved Ejection Fraction: Is it Possible to Escape One's Past? *JACC Heart Fail*. 2018 Sep;6(9):725-733.
18. Ng AT, Duan L, Win T, Spencer HT, Lee MS. Maternal and fetal outcomes in pregnant women with heart failure. *Heart*. 2018 Dec;104(23):1949-1954.