



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

Patofisiología, diagnóstico y manejo de la cardiomiopatía periparto.

Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

Dr. Fernando Tornero. FEA

Isabel Aisa MIR 3º

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**



Servicio de Anestesia,
Reanimación y
Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARIO VALENCIA

**SARTD-CHUGV Sesión Formación Continuada
Valencia 23 de Marzo de 2021**

Índice

- 1) Definición
- 2) Epidemiología
- 3) Factores de riesgo
- 4) Patogénesis y biología
- 5) Presentación clínica
- 6) Diagnóstico
- 7) Diagnóstico diferencial
- 8) Curso natural y pronóstico
- 9) Complicaciones
- 10) Manejo y tratamiento
- 11) Conclusiones

Definición

1990s National, Heart, Lung, and Blood Institute → "Fallo cardiaco desarrollado en el último mes de gestación o durante los 5 primeros meses postparto con una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección < 45% o fracción acortada <30% o ambas)."



Infradiagnóstico

2010 European Society of Cardiology → aquel fallo cardiaco que ocurre hacia el final del embarazo o en los meses posteriores al alumbramiento, en mujeres sin antecedentes de enfermedad estructural cardíaca previa.

Epidemiología

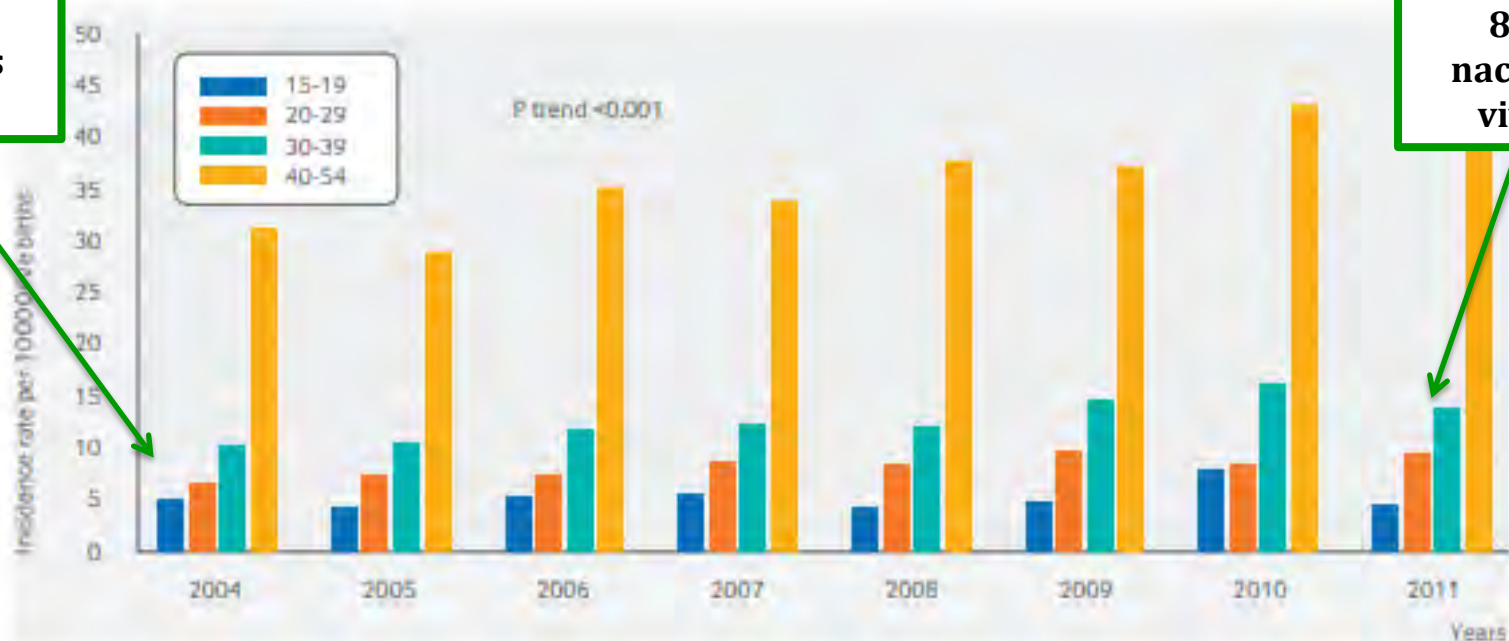
La enfermedad cardiovascular es la primera causa de mortalidad materna en EEUU (25-30%) siendo la cardiomiopatía periparto la responsable de hasta 2/3 de los casos.

Table 1 | Worldwide variation in incidence of peripartum cardiomyopathy

Country/Region	Incidence (per live births)	Reference	Data source
Nigeria	1/102	Isezuo et al ¹⁸	Usmanu Danfodiyo University Teaching Hospital, Sokoto, Nigeria
Haiti	≈1/300	Felt et al ¹⁹	Hospital Albert Schweitzer PPCM Registry
China	1/346	Huang et al ²⁰	Liaocheng People's Hospital, Shandong Province, China
United States	1/968	Kolte et al ¹²	US Nationwide Inpatient Sample
South Africa	1/1000	Desai et al ²¹	King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa
California, US	1/2066	Gunderson et al ¹¹	Kaiser Permanente Northern California hospitals
Malaysia	1/2941	Chee et al ²²	University Malaya Medical Centre
Sweden	1/5719*	Barasa et al ²³	National Inpatient, Cause of Death, and Medical Birth Registries
Denmark	1/10 149	Ersbøll et al ²⁴	Danish National Birth and Patient Registers
Japan	≈1 in 20 000	Kamiya et al ²⁵	Japanese Nationwide Survey of Peripartum Cardiomyopathy

*Heart failure in late pregnancy and the postpartum period.

1 de cada
1181
nacidos
vivos



1 de cada
849
nacidos
vivos

Fig 1 | Temporal trend in the incidence of peripartum cardiomyopathy in the United States. Coloured bars indicate different maternal age groups (see legend). Adapted from Kolte and colleagues.¹²

Razones:

- ❖ Aumento de la edad materna
- ❖ Pre-eclampsia
- ❖ Gestación múltiple (aumento de reproducción asistida)
- ❖ Aumento de los FR cardiovasculares: HTA, DM y obesidad.

Factores de riesgo

Principales:

- ❖ Etnia africana → 3 o 4 veces más riesgo.
- ❖ Edad materna > 30 años (principalmente si mayor de 40 años)
- ❖ Eclampsia y preeclampsia
- ❖ HTA
- ❖ Gestación múltiple.

Factores menores:

- ❖ Anemia
- ❖ Diabetes
- ❖ Obesidad
- ❖ Enfermedad autoinmune
- ❖ Disfunción tiroidea
- ❖ Tocólisis prolongada

Aumento exponencial del riesgo con cada factor adicional

Patogénesis y biología

Hipótesis iniciales

1. Desencadenada por una miocardiopatía de origen vírico .
2. Debido a los cambios hemodinámicos que ocurren en el embarazo los cuales aumentan el trabajo miocárdico.



Hipótesis actual

“Doble impacto” Hormono-vascular.

Desequilibrio angiogénico causado por efectos hormonales o vasculares que induce la cardiomiopatía en mujeres con una predisposición subyacente.

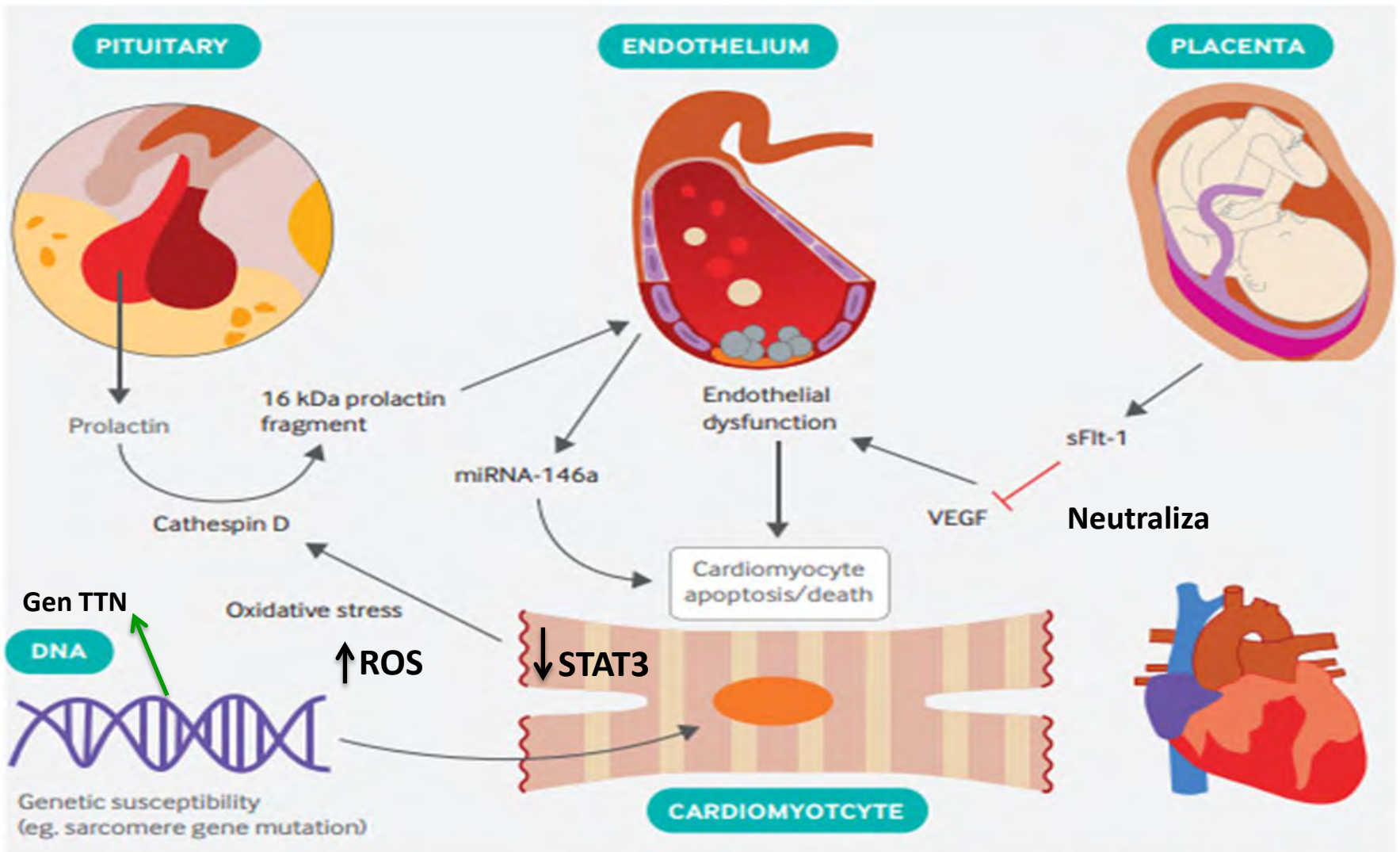


Fig 2 | Pathobiology of peripartum cardiomyopathy. Secretion of prolactin by the anterior pituitary gland, upregulation of endothelial microRNA-146a (miRNA-146a), and placental secretion of soluble fms-like tyrosine kinase receptor 1 (sFlt-1) lead to endothelial dysfunction and cardiomyocyte death; genetic susceptibility is also present in some patients. VEGF=vascular endothelial growth factor. See text for details.

Presentación clínica

Síntomas y signos de insuficiencia cardiaca al final del embarazo o en las primeras semanas del puerperio.

Mayoría periodo postparto → 1e mes tras dar a luz.

Minoría en el ultimo trimestre de embarazo

Excepcional durante el 2º trimestre.

Síntomas:

❖ Disnea

36,6% NYHA III

32% NYHA IV

31% NYHA I-II

Sliwa K, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, et al. Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM). Eur J of Heart Failure. 2017; 19:1131-41. <https://doi.org/10.1002/ejhf.780>.

- ❖ Síntomas de congestión: ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema de MMII.
- ❖ Tromboembolismo arterial.
- ❖ Arritmias sintomáticas.
- ❖ Shock cardiogénico

Diagnóstico

Examen físico:

Signos de insuficiencia cardiaca izquierda → crepitantes pulmonares.

Signos de insuficiencia cardiaca derecha → ingurgitación yugular, edemas.

ACP → Ritmo de galope S3 (*Puede ser hallazgo normal en embarazadas) .

ECG: ritmo sinusal

- ❖ Cambios inespecíficos en el segmento ST o ondas T anormales.
- ❖ Bloqueos de rama izquierda
- ❖ Bloqueos AV
- ❖ Taquiarritmias supraventriculares y ventriculares.

Holter (19 pacientes)

89% taquicardia sinusal.

37% contracciones ventriculares prematuras.

21% taquicardia ventricular no sostenida.

Honigberg MC, Givertz MM. Arrhythmias in peripartum cardiomyopathy. Card Electrophysiol Clin. 2015; 7:309-17. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2015.03.010>.

Ecocardiografía

Disfunción ventricular izquierda LVEF < 45% y frecuentemente aunque no siempre dilatación de ventrículo izquierdo.

- ❖ Dilatación y disfunción ventricular derecha.
- ❖ Hipertensión pulmonar.
- ❖ Agrandamiento de auricular izquierdo o biauricular
- ❖ Regurgitación funcional mitral o tricuspídea
- ❖ Trombos intracardiacos.

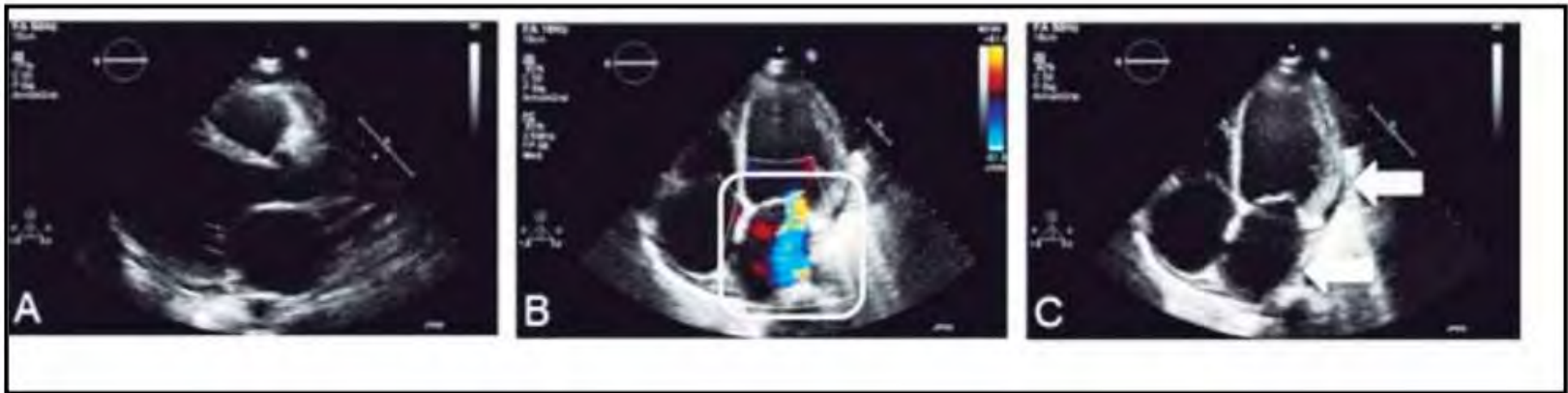
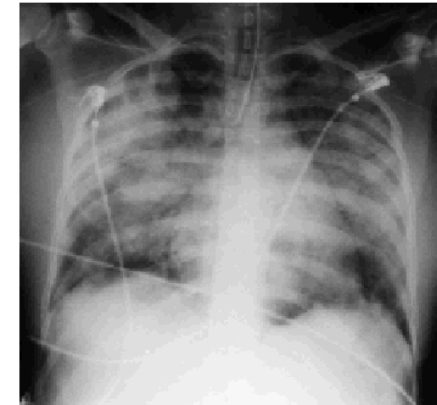


Figura 1. Ecocardiograma. A. La imagen muestra hipertrofia excéntrica de las paredes del ventrículo izquierdo, escaso derrame pericárdico. B. El recuadro hace referencia a insuficiencia mitral a moderada. C: Las flechas evidencian cardiopatía dilatada y dilatación biauricular.

Rojas-Arias José Luis, Porras Cristian Hincapié, Muñoz-Villa Manuela, Acuña-Osorio Édgar Mariano, Vargas Diana, Díaz-Alfonso Nidia Janneth et al. Miocardiopatía periparto. Una rara pero peligrosa complicación obstétrica. *Acta Med Colomb* [Internet]. 2019 June [cited 2020 Dec 30]; 44(2): 119-123. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482019000200119&lng=en.

RX tórax:

- ❖ Normal
- ❖ Edema pulmonar
- ❖ Silueta cardiaca alargada
- ❖ Derrame pleural.



RNM cardiaca: cuando la ecocardiografía está técnicamente limitada.

**No se recomienda el uso de gadolinio ya que atraviesa la placenta.

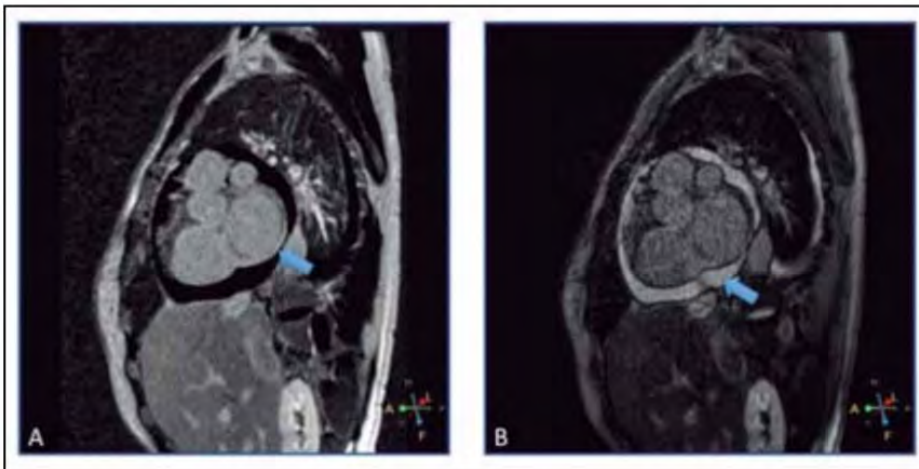


Figura 2. Resonancia nuclear magnética cardiaca. A: La flecha indica retención anormal de gadolinio en localización subepicárdica y mesocárdica en segmentos basales inferolateral, inferior e inferoseptal. B: La flecha muestra derrame pericárdico.

Rojas-Arias José Luis, Porras Cristian Hincapié, Muñoz-Villa Manuela, Acuña-Osorio Édgar Mariano, Vargas Diana, Díaz-Alfonso Nidia Janneth et al. *Miocardiopatía periparto. Una rara pero peligrosa complicación obstétrica. Acta Med Colomb [Internet]. 2019 June [cited 2020 Dec 30]; 44(2): 119-123. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482019000200119&lng=en.*

TAC: Si se sospecha TEP.

**Barreras de radiación en la región abdominal.

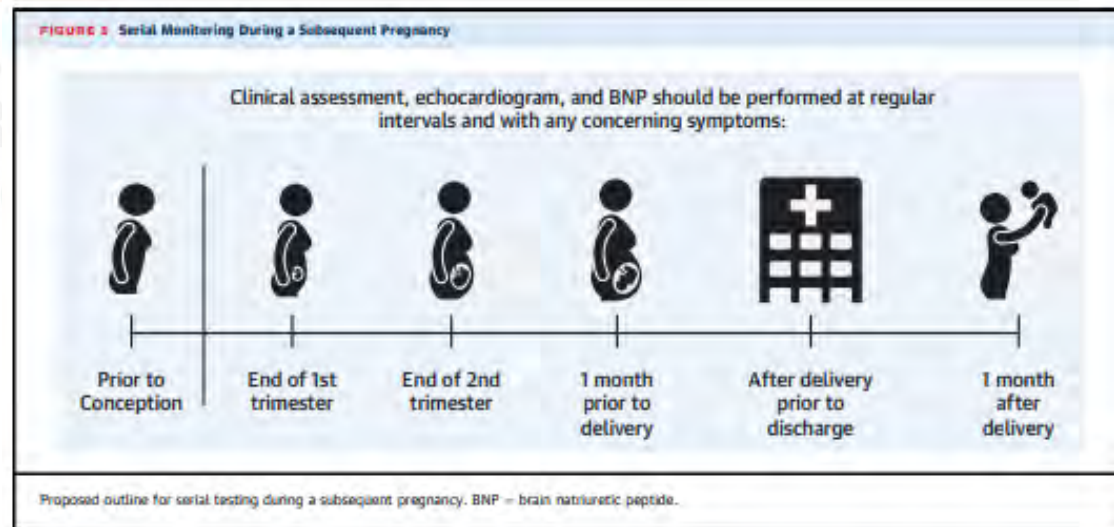
Biopsia miocárdica: no suele estar indicada . DD: miocarditis de células gigantes o sarcoidosis cardiaca.

Analítico:

BNP y pro BNP está aumentada en el embarazo normal.

Las troponinas pueden estar ligeramente elevadas.

Se debe realizar el análisis de HIV



Esquema diagnóstico

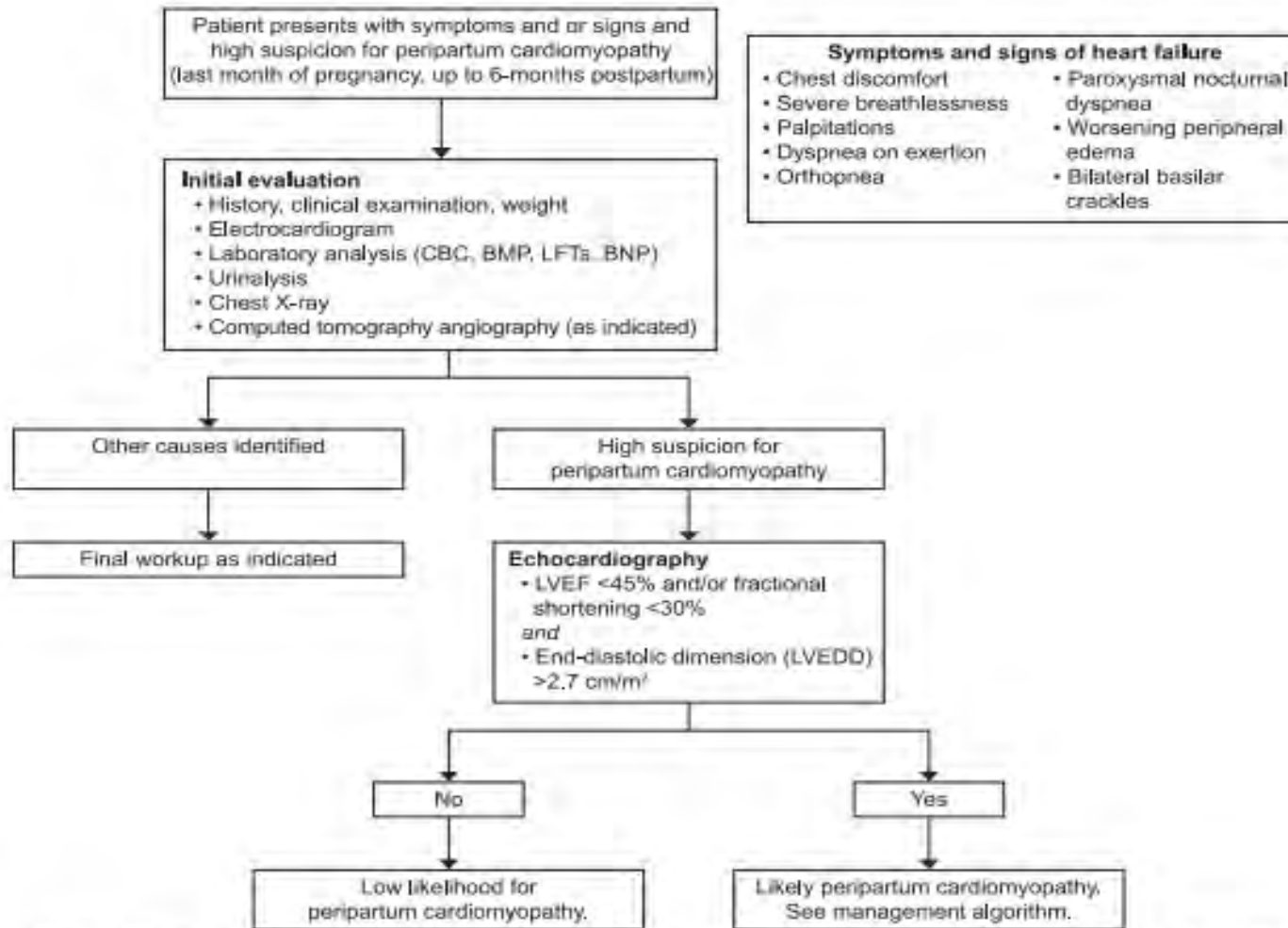


Fig. 3. Evaluation of the woman with suspected peripartum cardiomyopathy. CBC, complete blood count; BMP, basic metabolic panel; LFT, liver function test; BNP, brain natriuretic peptide; LVEF, left ventricular ejection fraction; LVEDD, left ventricular end-diastolic diameter.

Cunningham. *Peripartum Cardiomyopathy*. *Obstet Gynecol* 2019.

Diagnóstico Diferencial

Sospechar ya que sus síntomas se solapan con aquellos de un embarazo normal.

DD:

- ❖ Cardiomiopatía preexistente → MCD familiar
- ❖ Miocarditis previas
- ❖ Cardiomiopatía inducida por drogas o toxinas.
- ❖ Enfermedad valvular → estenosis mitral o estenosis aortica
- ❖ Enfermedad cardiaca congénita como lesiones shunt.
- ❖ Hipertensión pulmonar.
- ❖ Infarto de miocardio → Rotura de placa o disección de coronaria riesgo x3 en periparto.
- ❖ Tromboembolismo pulmonar → riesgo x 10 en embarazo y postparto.
- ❖ Embolismo de liquido amniótico → Durante el parto o el postparto inmediato.

Table 1 Differential diagnoses of peripartum cardiomyopathy

	History	Onset	Biomarkers	Echocardiography/ cardiac MRI	Differentiation from PPCM
PPCM	No known cardiac disease, no HF signs and/or symptoms prior pregnancy	Towards the end of pregnancy and the months following delivery	Elevated natriuretic peptides	Reduced systolic LV function, LVEF < 45%	–
Myocarditis	Prior viral infection (e.g. respiratory)	Acute or subacute onset after viral infection	Elevated troponin, elevated CRP	Normal or reduced systolic LV function, typical myocardial late gadolinium enhancement pattern, pericardial effusion	Cardiac MRI (LE pattern), myocardial biopsy
Pre-existing idiopathic/familial dilated or acquired cardiomyopathy	HF signs and/or symptoms and/or known heart disease prior pregnancy	During second trimester of pregnancy	Elevated natriuretic peptides	Reduced systolic LV function, RV dysfunction possible, typical myocardial LE pattern (DCM)	History, echocardiography, cardiac MRI (LE pattern)
Takotsubo syndrome	Chest pain, very stressful delivery or emergency due to foetal complications	Acute onset, during delivery or immediately after delivery	Elevated natriuretic peptides	Regional wall motion abnormalities with typical anatomical patterns	History, echocardiography
Pregnancy-associated myocardial infarction	Chest pain, epigastric pain	Acute onset, during pregnancy or immediately after delivery	Elevated troponin	Regional wall motion abnormalities, ischaemic myocardial scar	History, ECG, coronary angiography, cardiac MRI (LE pattern)
Pulmonary embolism	Chest pain, unilateral leg swelling, acute dyspnoea	Acute onset during pregnancy or after delivery	Elevated natriuretic peptides and/or troponin, elevated D-dimer	RV dysfunction, RV dilatation, LV function usually normal	Computed tomography, VQ scan
Amniotic fluid embolism	Chest pain during/immediately after delivery, acute dyspnoea	Acute onset during delivery or immediately after delivery	Elevated natriuretic peptides possible	Reduced RV systolic function, RV dilatation	History, echocardiography
Hypertensive heart disease/severe pre-eclampsia	Pre-existing or new-onset hypertension, proteinuria	During second trimester of pregnancy	Elevated natriuretic peptides	LV hypertrophy, diastolic dysfunction, transient LV dysfunction	History, echocardiography
Hypertrophic cardiomyopathy	Familial predisposition	During second trimester of pregnancy	Elevated natriuretic peptides	LV hypertrophy, typical myocardial late enhancement pattern, LVOTO (HOCH)	History, echocardiography, cardiac MRI (LE pattern)
HIV/AIDS cardiomyopathy	HIV infection, AIDS	During second trimester of pregnancy	Elevated natriuretic peptides	Reduced systolic LV function, LV/RV often not dilated	HIV serology/test
Pre-existing (unknown) congenital heart disease	HF signs and/or symptoms prior pregnancy, known heart disease, prior cardiac surgery	During second trimester of pregnancy	Elevated natriuretic peptides	(Corrected) congenital heart defects, cardiac shunts	History, echocardiography
Pre-existing valvular heart disease	HF signs and/or symptoms prior pregnancy, known heart disease	During second trimester of pregnancy	Elevated natriuretic peptides	Valvular stenosis or regurgitation, prosthetic heart valves	History, echocardiography

AIDS, acquired immunodeficiency syndrome; CRP, C-reactive protein; DCM, dilated cardiomyopathy; ECG, electrocardiogram; HOCH, hypertrophic obstructive cardiomyopathy; HF, heart failure; HIV, human immunodeficiency virus; LE, late enhancement; LV, left ventricular; LVEF, left ventricular ejection fraction; LVOTO, left ventricular outflow tract obstruction; MRI, magnetic resonance imaging; PPCM, peripartum cardiomyopathy; RV, right ventricular; VQ, ventilation-perfusion.

Manejo y tratamiento

Bromocriptina → Agonista D2 inhibe la producción de prolactina y la lactancia. Efectos 2º Protrombóticos.

- ❖ 2,5 mg una vez al día durante 1 semana en casos no complicados.
- ❖ 2,5mg dos veces al día durante 2 semanas → 2,5 mg/día durante 6 semanas si fracción de eyección < 25% y/o shock cardiogénico.



Oral heart failure therapies → B1 selectivos para evitar generar contracciones uterinas por estimulación mediante inervación B2.

Anticoagulantes {
ESC → LVEF < 35% y si bromocriptina.
AHA → LVEF < 30%.
HNF y HBPM de elección no atraviesan la placenta.

Agentes vasoRelajantes (vasoRelaxing) → Hidralacina/nitratos en embarazo. IECAs/ARA II en lactancia.

Diuréticos + Restricción de NA. → Edemas. Ojo hipoTA que comprometa la perfusión uterina.

BOARD scheme

Bromocriptine (dose according to severity of the disease)	Oral HF drugs (beta-blocker, ACE inhibitor/ ARB, MRA)	Anticoagulation (at least in prophylactic dose)	Relaxants (intravenous vasodilators if SBP >110 mmHg)	Diuretics (in case of fluid overload)
---	---	---	---	---



LVEF \geq 25%,
no cardiogenic shock,
no ICU treatment



Bromocriptine 2.5 mg o.d. for 7 days,
at least prophylactic anticoagulation

LVEF <25%,
and/or RV dysfunction,
and/or cardiogenic shock,
and/or ICU treatment

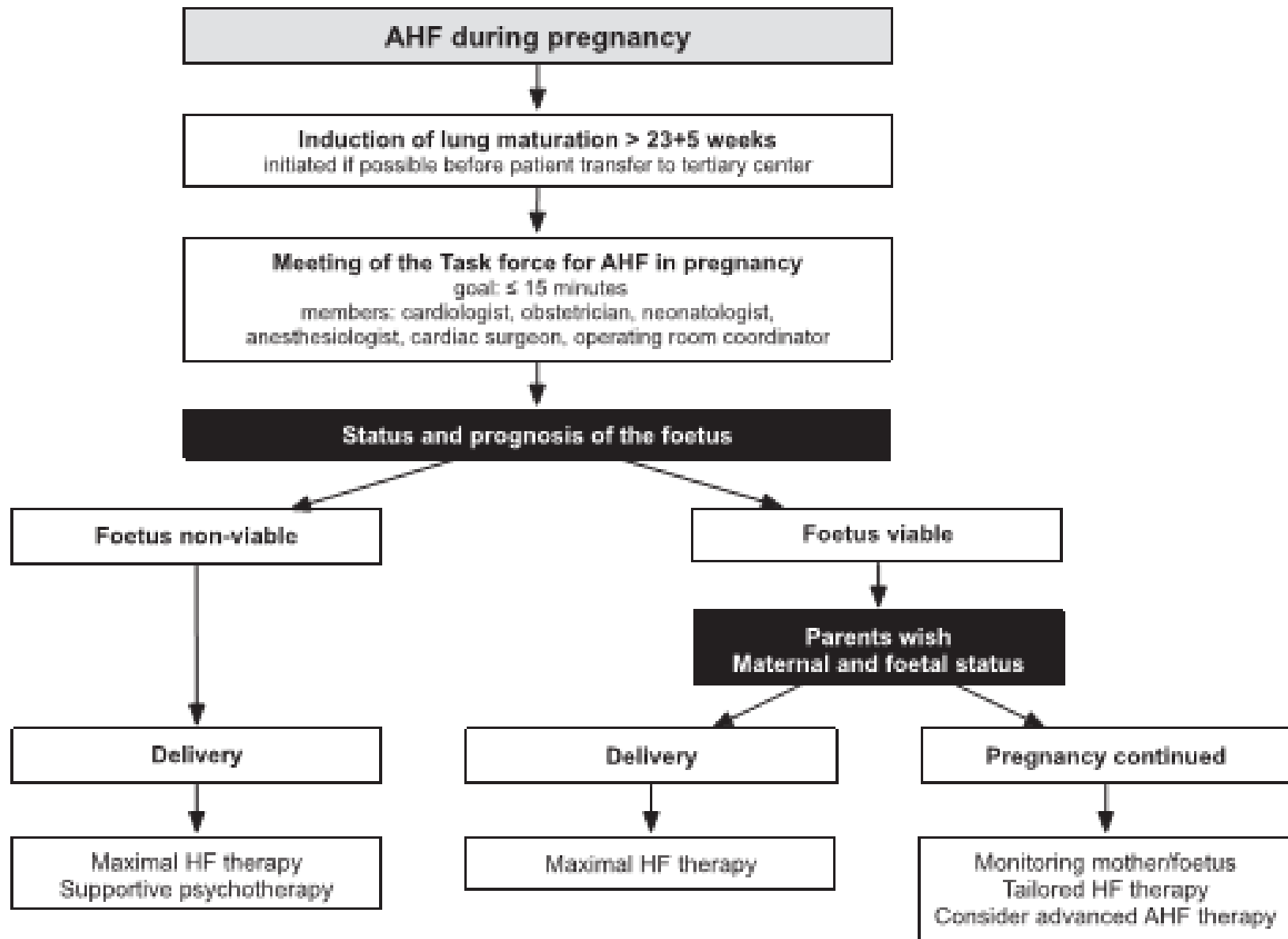


Bromocriptine 2.5 mg b.i.d. for 14 days
followed by bromocriptine 2.5 mg o.d.
for another 42 days, at least
prophylactic anticoagulation

ICU treatment,
cardiogenic shock
with ventilation and/or MCS



Start with bromocriptine 2.5 mg b.i.d.,
upitrate to a maximum of 10-20 mg
daily depending on serum prolactin
levels until successful suppression,
at least prophylactic anticoagulation

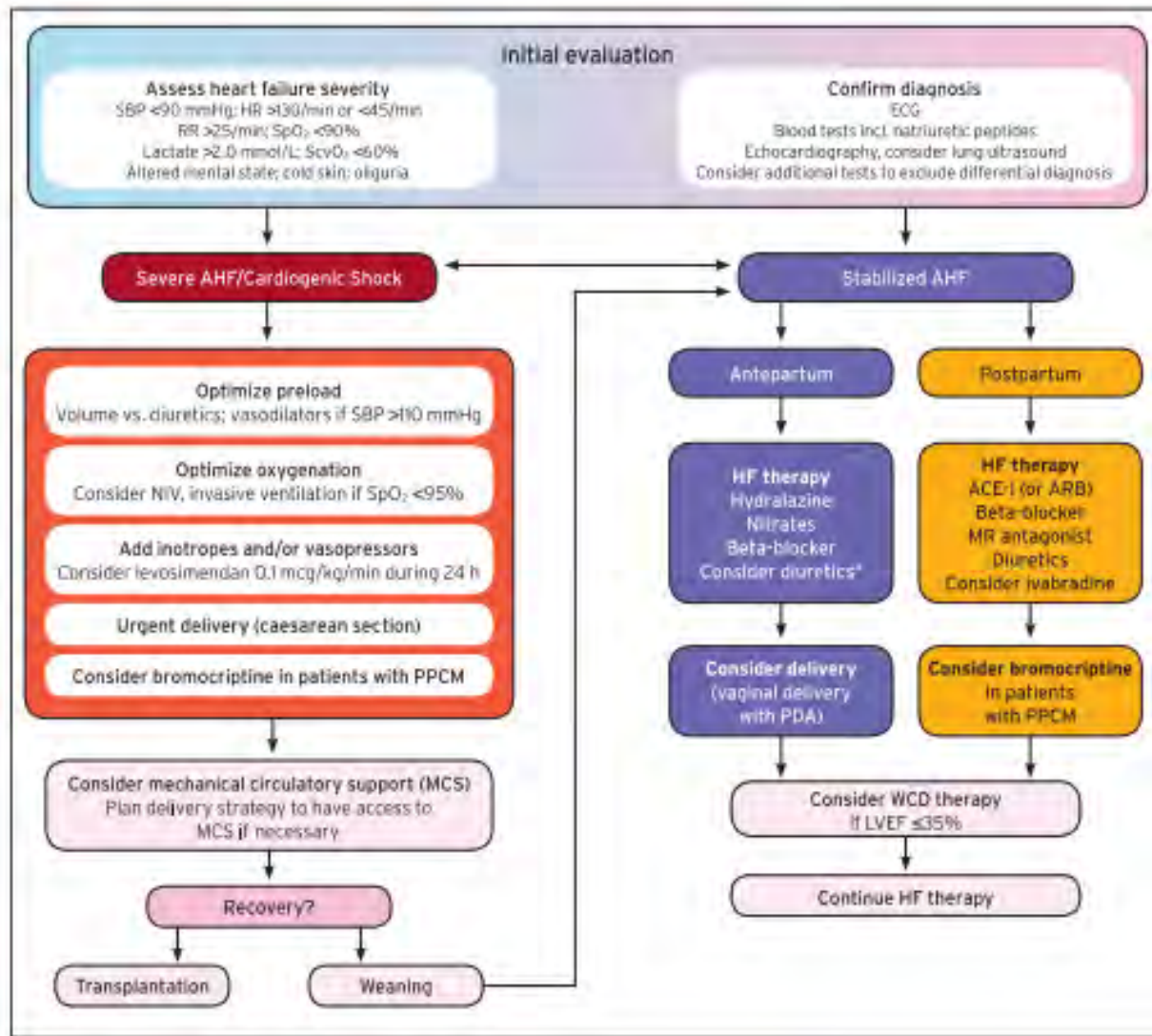


SARTD-CHUGV Sesión Formación Continua
Valencia 23 de Marzo de 2021

MEDICATION	DURING PREGNANCY	POTENTIAL ADVERSE EFFECTS	INDICATIONS	DURING LACTATION
HEART FAILURE MEDICATIONS				
Loop diuretics	Yes	Caution for hypovolemia or hypotension that may lead to decreased placental perfusion	For signs and symptoms of congestion and fluid overload.	Yes, but over-diuresis can lead to decreased milk production.
Beta blockers (metoprolol tartrate used most commonly)	Yes	LIIGT; fetal bradycardia and hypoglycemia	For standard treatment of HF; consider treatment of women with subsequent pregnancy.	Yes
Hydralazine/nitrate	Yes	Caution with hypotension	Use for afterload reduction during pregnancy (instead of ACE-I/ARB) when needed.	Yes, but ACE-I/ARB typically chosen post-partum
Digoxin	Yes	No associated congenital defects	Can be used with symptomatic heart failure and/or systolic dysfunction during pregnancy, or afterwards per guidelines.	Yes
ACE-I/ARB	No	Anuria, oligohydramnios, fetal limb contractures, craniofacial deformation, pulmonary atresia, fetal hypocalvaria, intra uterine growth restriction, prematurity, patent ductus arteriosus, stillbirth, neonatal hypotension and death	Cannot use during pregnancy. After delivery, should be used as part of guideline-directed medical therapy for afterload reduction and LV remodeling.	Enalapril and captopril can be used
Aldosterone receptor antagonists	No	Spironolactone has been associated with antiandrogenic activity, feminization of male rat fetuses and permanent changes in reproductive tract in both sexes	As per guideline-directed medical therapy for heart failure.	Spironolactone can be used
Sacubitril-valsartan	No	Same as ACE-I/ARB	As per guideline-directed medical therapy for heart failure.	No information in human, present in rat milk.
Ivabradine	Scant data in humans; would avoid due to concerns in animal studies	Scant data in humans, animal data suggest risk	As per guideline-directed medical therapy for heart failure.	No information in human, present in rat milk.
ANTICOAGULANTS				
Low molecular weight heparin	Yes	Caution at time of delivery and with neuraxial anesthesia; does not cross placenta; consider the need for monitoring anti-Xa levels	For prevention and treatment of thromboembolic complications during pregnancy and as bridge to warfarin postpartum.	Yes
Warfarin	Avoid	Warfarin embryopathy and fetopathy	For prevention and treatment of thromboembolic complications postpartum.	Yes

Legend:

	Data or experience to support use
	Caution with using this medication
	Data is limited or inconclusive



©ESIC 2018

Figure 6 Management of acute heart failure during/after pregnancy (modified from Bauersachs et al.²⁰⁰). *Diuretics have to be used with caution due to potential reduction in placental blood flow. ACE-I = angiotensin-converting enzyme inhibitor; AHF = acute heart failure; ARB = angiotensin receptor blocker; ECG = electrocardiogram; HF = heart failure; HR = heart rate; LVEF = left ventricular ejection fraction; MCS = mechanical circulatory support; MR = mineralocorticoid receptor; NIV = non-invasive ventilation; PDA = Peridural analgesia; PPCM = peripartum cardiomyopathy; RR = respiratory rate; SBP = systolic blood pressure; ScvO₂ = central venous oxygen saturation; SpO₂ = peripheral oxygen saturation; WCD = wearable cardioverter-defibrillator.

Curso natural y pronóstico

El fallo ventricular izquierdo y la fracción de eyección en el momento del diagnóstico son los factores predictores más importantes.

LVEF < 30% y diámetro ventricular izquierdo al final de la diástole y LVEDD > 6cm → Menor recuperación de ventrículo izquierdo y mayor riesgo de necesidad de soporte mecánico, trasplante o muerte.

50-80% → recuperar la función sistólica ventricular izquierda LVEF > 50% , la mayoría durante los primeros 6 meses.

Factores pronósticos:

- ❖ Etnia africana → menor tasa de recuperación.
- ❖ Función del VD al diagnóstico → predictor independiente de recuperación miocárdica y aparición de eventos clínicos.
- ❖ Las mujeres con HTA → mejor recuperación pero mayor riesgo de reingreso por fallo cardiaco.
- ❖ Las hormonas vasodilatadoras y de relajación angiogénica → menor dilatación y una recuperación de la función de VI.
- ❖ Troponinas elevadas se asocio a disfunción persistente de VI.

Table 1 Modified World Health Organization (m/WHO) classification of maternal cardiovascular risk (mod. from [1])

	mWHO I	mWHO II	mWHO II-III	mWHO III	mWHO IV
Diagnosis (if otherwise well and uncomplicated)	Small or mild – pulmonary stenosis – patent ductus arteriosus – mitral valve prolapse	Unoperated atrial or ventricular septal defect	Mild left ventricular impairment (EF >45%) Hypertrophic cardiomyopathy	Moderate left ventricular impairment (EF 30–50%) Previous peripartum cardiomyopathy without any residual left ventricular impairment	Pulmonary arterial hypertension Previous peripartum cardiomyopathy with any residual left ventricular impairment
	Successfully repaired simple lesions (atrial or ventricular septal defect, patent ductus arteriosus, anomalous pulmonary venous drainage)	Repaired tetralogy of Fallot	Native or tissue valve disease not considered (WHO I or IV (mild mitral stenosis, moderate aortic stenosis))	Mechanical valve	
	Atrial or ventricular ectopic beats, isolated	Most arrhythmias (supraventricular arrhythmias) Turner syndrome without aortic dilatation	Marfan or other HTAD syndrome without aortic dilatation Aorta < 45 mm in bicuspid aortic valve pathology	Systemic right ventricle with good or mildly decreased ventricular function Fontan circulation	Severe systemic ventricular dysfunction (EF <30% or NYHA classes III–IV) A patient with Fontan circulation experiencing any medical complication Severe mitral stenosis Severe symptomatic aortic stenosis Systemic right ventricle with moderate or severely decreased ventricular function
			Repaired coarctation Atrioventricular septal defect	Unrepaired cyanotic heart disease Other complex heart disease Moderate mitral stenosis Severe asymptomatic aortic stenosis Moderate aortic dilatation (40–45 mm in Marfan syndrome or other HTAD; 45–50 mm in bicuspid aortic valve. Turner syndrome ASI 20–25 mm/m ² , tetralogy of Fallot <50 mm) Ventricular tachycardia	Severe aortic dilatation (>45 mm in Marfan syndrome or other HTAD, >50 mm in bicuspid aortic valve. Turner syndrome ASI >25 mm/m ² , tetralogy of Fallot >50 mm) Vascular Ehlers–Danlos syndrome Severe (re)coarctation

ASI aortic size index, EF ejection fraction, HTAD hereditary thoracic aortic disease, NYHA New York Heart Association

FIGURE 2 Counseling and Management of Subsequent Pregnancies in PPCM

 Subsequent Pregnancy	Recovered (LVEF \geq50%)	Nonrecovered (LVEF <50%)
Preconception or First Visit	Preconception risk counseling and follow-up planning. Clinical and LVEF reassessment off renin-angiotensin blocking agents for 3 months. Baseline echocardiogram and BNP/NT-proBNP level.	Preconception risk counseling including discussion of alternative ways to build a family, if pregnant and not considering termination. Close follow-up planning, stop renin-angiotensin blocking agents and switch to hydralazine/isosorbide dinitrate. Baseline echocardiogram and BNP/NT-proBNP level.
Maternal Risks	~20% have a relapse Severe deterioration is rare Mortality unlikely Rate of subsequent recovery is high	Higher risk of relapse ~50% show further deterioration in LV dysfunction Increased morbidity and mortality Premature delivery and abortion more common
Medications	Continue beta blocker therapy (metoprolol tartrate preferred). Yield of starting prophylactic beta blocker therapy unclear. Diuretics and hydralazine/isosorbide dinitrate in case of clinical or LV functional deterioration.	Continue beta blocker therapy (metoprolol tartrate preferred). Hydralazine/isosorbide dinitrate for hemodynamic and symptomatic improvement. Consider digoxin. Consider anticoagulation if severe LV dysfunction (LVEF <35%).
Follow-up	Close monitoring of symptoms during pregnancy and the postpartum period with repeat echocardiographic assessment of LV function and BNP/NT-proBNP level at the end of the 1st and 2nd trimesters, 1 month prior to delivery, after delivery prior to hospital discharge, 1 month postpartum, and at any time if symptoms develop.	
Labor and Delivery	Multidisciplinary team for planning; patient involved. Spontaneous vaginal delivery preferred unless fetal or maternal instability. Monitor for volume overload in the first 48 hours after delivery in cases of recurrent LV dysfunction.	Multidisciplinary team for planning; patient involved. Spontaneous vaginal delivery preferred unless fetal or maternal instability. Early delivery if further decrease in LV function and hemodynamic deterioration. Consider hemodynamic monitoring for optimization prior to delivery and monitoring during and after delivery. Monitor for volume overload in the first 48 hours after delivery.

Risks of a subsequent pregnancy differ based on the pre-conception recovery status. There is higher risk with nonrecovered myocardial function and pregnancy should be discouraged. Peripartum management options depend on the clinical status and myocardial function. ACE = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB = angiotensin receptor blocker; LV = left ventricular; LVEF = left ventricular ejection fraction; PPCM = peripartum cardiomyopathy.

Complicaciones

- ❖ **Tromboembolismo** es la complicación mas frecuente afectando al 6,6% de las mujeres con PMC.
- ❖ La **trombosis** puede ocurrir en ambos lados cardiacos.

Mecanismos subyacentes:

Dilatación cardiaca + Éstasis por hipocontractilidad y daño endotelial. Estado procoagulante (aumento de los factores VII, VIII, X, fibrinógeno y VW) disminución de la actividad de proteína C y S y disminución de la fibrinólisis. Cambios que se normalizan tras 6 u 8 semanas postparto.

- ❖ La presencia de **arritmias** contribuye a la morbi-mortalidad de las mujeres con PPMC → la muerte súbita por taquiarritmias ventriculares es responsable de más de 1/4 de los fallecimientos en esta población. FV, TV sost. y TV no sostenida.

Manejo Anestésico

MANEJO MULTIDISCIPLINAR DURANTE TODO EL EMBARAZO

Objetivos:

- ❖ Mantener la perfusión miocárdica.
- ❖ Evitar: arritmias, episodios de hipotensión o taquicardia.
- ❖ Optimizar el gasto cardiaco
- ❖ Mantener la precarga, pero evitar la sobrecarga de líquidos.
- ❖ Mantener o aumentar la contractilidad miocárdica.
- ❖ Evitar el aumento de la postcarga.
- ❖ Mantener una adecuada circulación útero-placentaria.

Valoración del riesgo cardiológico:

- ❖ NYHA
- ❖ mWHO

Manejo Anestésico

	Physiologic Effects of Pregnancy and Delivery	Anesthetic Goals
Severe LV Dysfunction (e.g. dilated or peripartum cardiomyopathy)	<p>(-) The increase in cardiac output and blood volume during pregnancy can result in heart failure/pulmonary edema</p> <p>(-) The decrease in oncotic pressure during pregnancy can result in greater risk for pulmonary edema</p> <p>(-) Angiotensive converting enzyme inhibitors must be stopped during pregnancy secondary to teratogenicity</p> <p>(-) Patients with a prior episode of peripartum cardiomyopathy are at risk for further deterioration in LV function with subsequent pregnancies</p>	<p>Normal heart rate (avoid bradycardia)</p> <ul style="list-style-type: none"> → Treat bradycardia with ephedrine or glycopyrrolate <p>Maintain afterload (avoid hypertension or hypotension)</p> <ul style="list-style-type: none"> → Consider intra-arterial blood pressure monitoring → Excellent labor analgesia → Careful titration of onset of regional anesthetic for labor or CD → Treat hypotension with ephedrine or norepinephrine as needed: → Titrate oxytocin carefully <p>Maintain contractility</p> <ul style="list-style-type: none"> → Ephedrine is vasopressor of choice → If low cardiac output syndrome develops consider milrinone or dobutamine with the addition of epinephrine or norepinephrine to maintain blood pressure <p>Maintain normovolemia</p> <ul style="list-style-type: none"> → Strict monitoring of fluid balance <p>Prevent/ Monitor for pulmonary edema</p> <ul style="list-style-type: none"> → Careful fluid balance → Continuous pulse oximetry throughout labor and peripartum (including postpartum) <p>Manage pulmonary edema</p> <ul style="list-style-type: none"> → Consider diuresis → Administer supplemental oxygen → If necessary, consider intubation with PEEP and controlled ventilation <p>Manage AICD if present</p> <ul style="list-style-type: none"> → Keep anti-tachyarrhythmia function of AICD active in labor → Assure preparations to suspend this function in the event of emergent CD <p>Minimize pulmonary vascular resistance</p> <ul style="list-style-type: none"> → Administer supplemental oxygen throughout labor and delivery → Avoid over-sedation → Assure well-controlled ventilation if intubated → Avoid carboprost <p>Postpartum monitoring</p> <ul style="list-style-type: none"> → Monitor for postpartum heart failure

SARTD-CHUGV Sesión Formación Continua
Valencia 23 de Marzo de 2021

Manejo Anestésico

De elección: Parto vaginal

- Clave: Analgesia efectiva del parto
 - Dolor y ansiedad del trabajo de parto → ↑ SNS → ↑GC y ↑RVP → ↑ postcarga → riesgo descompensación cardiaca y ↓ flujo uteroplacentario
 - De elección: Analgesia epidural precoz
 - Preferible realizar la técnica con SF si riesgo de embolia paradójica
 - Realizar dosis test sin vasoconstrictor
 - Asegurar eficacia perineal y del nervio sacro. Valorar combinar técnicas:
 - Técnica combinada intra-epidural (CSE)
 - Técnica epidural con punción dural
 - No demorar recambio catéter ante analgesia ineficaz
 - Analgesia insuficiente = ↑↑↑ riesgo descompensación cardiaca = ↑↑↑ riesgo cesárea emergente → ↑↑↑ complicaciones materno-fetales
- Cardiac vaginal delivery: Poco o ningún pujo materno.
 - Alta tasa de partos instrumentados para acortar el periodo expulsivo
- Fluidoterapia: Evitar sobrecarga tanto en el parto como el postparto
 - Sobrecarga de cristaloides → Edema pulmonar y tercer espacio

Manejo Anestésico

Cesárea:

- ❖ Monitorización: PANI + FC + SaO₂
 - ❖ Si riesgo alto → Arteria y posible vía central.
 - ❖ Uso de catéter de Art. Pulmonar y ETE si función cardiaca severamente deprimida.

- ❖ De Elección: Anestesia neuroaxial. Valoración individual:
 - ❖ Analgesia epidural (continuación o de novo)
 - ❖ Analgesia intradural siempre con TAI + perfusión profiláctica fenilefrina
 - ❖ Analgesia combinada (fiabilidad , simetría e inicio progresivo)
 - ❖ Ejemplo:
 - ❖ 2,5-5 mg bupivacaina hiperbara + 15-25 ug fentanilo ID +
 - ❖ Bolos epidurales de 2-3 ml de bupivacaína 0,5% o lidocaína 2% hasta lograr el nivel deseado

- ❖ Uterotónicos: Oxitocina tras nacimiento → Administración lenta y titulada para evitar descompensación hemodinámica

Manejo Anestésico

- ❖ Situaciones de fallo o que no se recomienda anestesia neuroaxial como:
 - ❖ Tto anticoagulante
 - ❖ Inestabilidad hemodinámica con/sin insuf respiratoria

- ❖ **Anestesia general:**
 - ❖ Secuencia de inducción rápida sin premedicación
 - ❖ Opcional premedicar con perfusión de remifentanilo para evitar la respuesta a la intubación o a la incisión
 - ❖ AG evitando en lo posible la cardiodepresión
 - ❖ Ejemplo:
 - ❖ Etomidato 0,1-0,3 mg/kg
 - ❖ RMF 0,2-0,5 ug/kg/min durante 5-10 min
 - ❖ Uterotónicos:
 - ❖ Titulación dosis efectiva oxitocina (\downarrow ,RVS) contrarrestar efectos con perfusión de fenilefrina
 - ❖ Misoprostol
 - ❖ Evitar metilergometrina y carboprost (PG F₂ α)

- ❖ En los casos de inestabilidad hemodinámica severa:
Consultar para valorar ECMO o derivación cardiopulmonar

Manejo Anestésico

❖ Vigilancia postparto:

- ❖ Aumento importante de la precarga
 - ❖ Inmediata: Ausencia de la compresión útero-cava
 - ❖ Primeros días: Movilización del líquido extravascular hacia el intravascular
- ❖ Sospechar sobrecarga:
 - ❖ Ortopnea postparto
 - ❖ Disnea paroxística nocturna
 - ❖ Tos
 - ❖ SpO2 < 95%
 - ❖ Otros: distensión vena yugular, estertores pulmonares, 3er ruido cardiaco.
- ❖ Ante signos de inestabilidad hemodinámica: Vigilancia en UCI

Manejo Anestésico

❖ Arritmias en el parto

- ❖ Monitorizar Fc cardiaca fetal para decidir si la arritmia es estable
- ❖ Retirar el electrodo de cuero cabelludo fetal en caso de cardioversión eléctrica o ritmo marcapasos
- ❖ La más frecuente es la TSV
 - ❖ De primera línea:
 - ❖ Maniobras vagales: masaje carotídeo o hielo en la cara.
 - ❖ Adenosina
 - ❖ Si fracasa: metoprolol o propranolol
 - ❖ Si fracasan b-bloq: Verapamilo y/o procainaida
 - ❖ Amiodarona sólo si fracaso tto y arritmia potencialmente mortal
 - ❖ Paciente inestable: Cardioversión eléctrica.
 - ❖ La energía no debe pasar por el útero
- ❖ Bradiarritmias: Marcapasos temporal externo es segura
- ❖ Ante riesgo de arritmias letales: valora implante de desfibrilador

Resumen

Peripartum Cardiomyopathy (PPCM)

Definition:

- Non-ischemic cardiomyopathy with reduced LVEF (<45%)
- Commonly presents in the first months postpartum or towards the end of pregnancy

Risk Factors:

- African-American race, preeclampsia, hypertension, multigestational pregnancies, age >30 years

Symptoms:

- Heart failure symptoms can be confused with common symptoms of normal pregnancy

Management Options for PPCM



During Pregnancy:

- Beta-blockers, loop diuretics, hydralazine/isosorbide dinitrate, digoxin, low-molecular-weight heparin
- (No ACE/ARB/aldosterone receptor antagonists)
- MCS for severe heart failure/cardiogenic shock
- Consider early delivery if unstable



Delivery:

- Plan ahead with a Cardio-Obstetrics Team
- If unstable, consider hemodynamic monitoring and optimization
- Caution for fluid overload, especially after delivery



After Pregnancy:

- Heart failure management. Beta-blockers, enalapril, and spironolactone are compatible with breastfeeding.
- Anticoagulation for LV thrombus; consider if severe LV dysfunction (LVEF <35%)
- Consider a wearable cardioverter/defibrillator if severe LV dysfunction
- Discuss Contraception

Outcomes

Worse prognosis with lower LVEF, dilated LV, African-American race, and delayed diagnosis.

Long-term Outcomes

- After recovery, optimal duration of medication treatment is unknown
- In the case of stopping medications, wean gradually and observe closely
- Continue surveillance after recovery

Conclusiones

1. MCPP es una disfunción sistólica del VI (FE <45%) que aparece al final del embarazo o en el posparto, donde no se evidencia otra causa de fallo cardiaco.
2. MCPP es la causa más común de shock cardiogénico durante o en el postparto precoz.
3. Factores de riesgo: Raza Africana, pre-eclampsia, madre añosa, gestación múltiple.
4. Etiología multifactorial en estudio.
5. Diagnóstico con frecuencia retrasado.
6. Ante su sospecha, es imperativo realizar ecocardiografía precoz.
7. Factores de mal pronóstico: FE <30% al dx, raza Africana, obesidad, pre-eclampsia, dilatación VI, disfunción VD asociada o trombos VI.

**SARTD-CHUGV Sesión Formación Continuada
Valencia 23 de Marzo de 2021**

Conclusiones

7. La anticoagulación debe mantenerse hasta 8 semana postparto .
8. Bromocriptina se está utilizando de modo experimental con éxito.
9. Si inestabilidad hemodinámica, considerar finalizar la gestación. Pacientes estables puede intentarse parto vaginal.
10. Debido a la implicación de la prolactina, hay controversia sobre si la lactancia materna es segura.
11. Existe un riesgo de arritmias por lo que hay que valorar si es necesario la implantación de un desfibrilador.
12. Debe informar del alto riesgo cardiológico en embarazos posteriores, por lo que se recomienda tomar medidas de contracepción precozmente

Bibliografía

1. Honigberg MC, Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ*. 2019 Jan 30;364:k5287. doi: 10.1136/bmj.k5287. PMID: 30700415.
2. Sliwa K, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, et al. Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM). *Eur J of Heart Failure*. 2017; 19:1131-41. <https://doi.org/10.1002/ejhf.780>.
3. Honigberg MC, Givertz MM. Arrhythmias in peripartum cardiomyopathy. *Card Electrophysiol Clin*. 2015; 7:309-17. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2015.03.010>.
4. Rojas-Arias José Luis, Porras Cristian Hincapié, Muñoz-Villa Manuela, Acuña-Osorio Édgar Mariano, Vargas Diana, Díaz-Alfonso Nidia Janneth et al. Miocardiopatía periparto. Una rara pero peligrosa complicación obstétrica. *Acta Med Colomb [Internet]*. 2019 June [cited 2020 Dec 30]; 44(2): 119-123. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482019000200119&lng=en
5. Saucedo Moreno, E. M., García, J. M. A., German Córdoba, I., & Bravo, M. G. (2020). Manejo anestésico en paciente con miocardiopatía periparto. *Acta Médica Grupo Ángeles*, 18(4), 395-398.

6. *Arévalo, N. A., Vivas, D. A., Prieto, P. C., Buitrago, A. F., & Gaviria, M. Á. (2017). Cardiomiopatía periparto. Revista Colombiana de Cardiología, 24(3), 299-e1.*
7. *Davis, M. B., Arany, Z., McNamara, D. M., Goland, S., & Elkayam, U. (2020). Peripartum Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. Journal of the American College of Cardiology, 75(2), 207-221.*
8. *Regitz-Zagrosek, V., Roos-Hesselink, J. W., Bauersachs, J., Blomstrom-Lundqvist, C., Cifkova, R., De Bonis, M., ... & Warnes, C. A. (2019). 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Kardiologia Polska (Polish Heart Journal), 77(3), 245-326*
9. *Lang, I. M. (2020). What is new in the 2018 ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy?. Wiener klinische Wochenschrift, 132(3), 69-72.*
10. *Sharma, A., Banerjee, A., Talwar, H., & Bhardwaj, N. (2019). Very Low Dose Bupivacaine for Cesarean Section in a Case of Peripartum Cardiomyopathy. J Anesth Clin Res, 10(904), 2.*
11. *Ramachandran, R., Rewari, V., & Trikha, A. (2011). Anaesthetic management of patients with peripartum cardiomyopathy. Journal of Obstetric Anaesthesia and Critical Care, 1(1), 5.*



**SARTD-CHUGV Sesión Formación Continuada
Valencia 23 de Marzo de 2021**