

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 30

DOENÇA CARDÍACA NA MULHER: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E MANEJO DA CARDIOMIOPATIA PERIPARTO

TATIANA DA LUZ COSTA¹
BRUNA LEONARDA CARRARA ZACARIAS¹
BEATRIZ CARUSO BARRETO¹
MARIA JULIA DE MOURA¹
VICTORIA DE ARAÚJO PLACIDINO¹
CAROLINA ALBERTO WILLY¹
MARIA CAROLINA VALENTE GOMES CRESPI¹
IRIS BEATRIZ SILVA¹
CARLA CAROLINE JOAQUIM DE LUCENA²
WILLIAN TAVARES VIEIRA DOS SANTOS¹
ANA LAURA RAMAZOTTI MARTINS²
CATARINE RODRIGUES DE CAMPOS²

1. Discente – Medicina pela Pontifícia Universidade Católica PR - Campus Londrina.

2. Discente – Medicina pela Universidade Estadual de Londrina.

Palavras-chave: Cardiomiopatia Periparto; Insuficiência Cardíaca; Doença Cardíaca.

DOI

10.59290/2110414250

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia periparto (CMPP) representa um desafio clínico intrigante e muitas vezes devastador na saúde materna, sendo caracterizada pelo desenvolvimento de disfunção ventricular esquerda e insuficiência cardíaca durante a gestação tardia ou nos meses subsequentes ao parto. Embora as alterações hemodinâmicas da gestação estejam presentes, reconhece-se que o mecanismo primário envolve estressores vascular-hormonais. A compreensão aprofundada dessa etiologia multifatorial é objeto de intensa investigação, buscando desvendar os mecanismos básicos que impulsionam sua patogênese (RICKE-HOCH *et al.*, 2020; RODRIGUEZ ZICCARDI & SIDDIQUE, 2025).

Avanços significativos na elucidação da CMPP têm apontado para uma complexa interação de fatores genéticos e inflamatórios, onde o hormônio prolactina desempenha papel crucial. Durante o *peripartum*, o estresse oxidativo pode promover a clivagem da prolactina em um fragmento tóxico de 16-kDa, que possui propriedades antiangiogênicas e pró-apoptóticas potentes (SLIWA *et al.*, 2025). Este fragmento danifica a vasculatura e os cardiomiócitos, resultando em disfunção sistólica. Adicionalmente, o excesso de receptor tirosina quinase semelhante ao fms-1 solúvel (sFlt-1) e estados pró-inflamatórios exacerbam o insulto endotelial. Essa vulnerabilidade é frequentemente amplificada por uma predisposição genética, visto que 15 a 20% dos casos estão ligados a variantes no gene da titina (TTN) (ARANY, 2024; SIGAUKE *et al.*, 2024).

Diante da gravidade clínica e da complexidade molecular desta patologia, torna-se imperativo consolidar as evidências mais recentes para auxiliar na prática médica. O objetivo deste estudo foi descrever a fisiopatologia, os

critérios diagnósticos e o manejo da cardiomiopatia periparto, com base nas principais evidências científicas e diretrizes atuais, visando contribuir para o reconhecimento precoce e a eficácia terapêutica no cuidado à saúde materna (DAVIS *et al.*, 2020)

MÉTODO

O desenvolvimento deste capítulo fundamentou-se em uma revisão narrativa de literatura, de caráter descritivo, voltada à síntese das evidências atuais sobre a CMPP. O levantamento bibliográfico foi conduzido entre dezembro de 2025 e janeiro de 2026, utilizando como fontes principais as bases de dados PubMed/MEDLINE, o repositório técnico StatPearls e as diretrizes oficiais da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). A estratégia de busca foi operacionalizada mediante o emprego de descritores padronizados (MeSH/ DeCS), incluindo *Peripartum Cardiomyopathy*, *Heart Failure*, *Pathophysiology* e *Management*, articulados por operadores booleanos para refinar a recuperação dos documentos pertinentes.

A seleção de artigos seguiu um fluxo de triagem iniciado com a identificação de 45 registros. Como critérios de inclusão, estabeleceu-se a atualidade científica (publicações a partir de 2016), a relevância do periódico e a disponibilidade do texto integral em português ou inglês. Foram priorizados estudos de revisão de alto impacto, posicionamentos oficiais de sociedades de cardiologia e ensaios clínicos que elucidassem mecanismos moleculares e protocolos terapêuticos contemporâneos. Inversamente, foram excluídos artigos duplicados, resumos de congressos e produções que não convergiam diretamente com os eixos temáticos propostos para esta pesquisa.

Dessa análise criteriosa, foram selecionadas 15 fontes bibliográficas de excelência, as quais

foram submetidas a uma leitura analítica e interpretativa para a coleta de dados. A organização das informações foi estruturada de forma descritiva, dividida em categorias temáticas que correlacionam os avanços na compreensão da fisiopatologia hormonal e genética com a prática clínica atual, fundamentando a discussão sobre o diagnóstico diferencial, o uso de biomarcadores, o protocolo BOARD e as recomendações de seguimento a longo prazo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O diagnóstico da CMPP é essencialmente clínico e deve ser considerado em mulheres que desenvolvem sinais e sintomas de insuficiência cardíaca no final da gestação ou até cinco meses após o parto, associados à disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, geralmente definida por fração de ejeção inferior a 45%, na ausência de outra causa identificável (ESC, 2018; SLIWA *et al.*, 2025).

A avaliação clínica inicial é fundamental e inclui anamnese detalhada e exame físico minucioso. Sintomas como dispneia progressiva, ortopneia, edema periférico e fadiga, assim como sinais de congestão pulmonar e sistêmica, devem ser cuidadosamente valorizados, uma vez que podem ser confundidos com alterações fisiológicas da gestação e do puerpério, o que frequentemente resulta em atraso diagnóstico (DAVIS *et al.*, 2020).

Os biomarcadores cardíacos, especialmente os peptídeos natriuréticos do tipo B (BNP e NT-proBNP), constituem ferramentas auxiliares relevantes no diagnóstico e na estratificação prognóstica. Valores elevados desses marcadores estão associados à maior gravidade da disfunção ventricular e à pior evolução clínica no período pós-parto (SBC, 2023).

O eletrocardiograma, embora apresente baixa especificidade, pode evidenciar taquicardia

sinusal, alterações da repolarização ventricular e sinais de sobrecarga de câmaras cardíacas. Achados como alargamento do complexo QRS, hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio de ramo esquerdo são mais frequentemente observados em pacientes com maior comprometimento da função ventricular e estão associados a pior prognóstico (BOZKURT *et al.*, 2016; SBC, 2023).

O ecocardiograma transtorácico é o exame de escolha para a confirmação diagnóstica, permitindo a avaliação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, dos volumes ventriculares e da função sistólica global. Os achados mais comuns incluem dilatação do ventrículo esquerdo, hipocinesia difusa e regurgitação mitral funcional. Métodos ecocardiográficos avançados, como a análise do *strain* global longitudinal (GLS) e circunferencial (GCS), contribuem para a detecção precoce da disfunção miocárdica e fornecem informações prognósticas adicionais (SLIWA *et al.*, 2025; SBC, 2023).

De acordo com as diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), o ecocardiograma deve ser o exame de primeira linha em mulheres com suspeita de CMPP. A ressonância magnética cardíaca é recomendada como método complementar para a avaliação de diagnósticos diferenciais, detecção de trombos intracavitários e caracterização tecidual, incluindo a presença de fibrose miocárdica, desde que não haja contraindicações. A tomografia computadorizada apresenta papel relevante quando há suspeita de tromboembolismo pulmonar, condição relativamente frequente no período puerperal (ESC, 2018).

Por se tratar de um diagnóstico de exclusão, é imprescindível afastar outras causas de insuficiência cardíaca, como miocardiopatia dilatada prévia, edema pulmonar secundário à pré-eclâmpsia, miocardite, tromboembolismo pulmonar e doença arterial coronariana. Em casos

mais graves, recorrentes ou com recuperação incompleta da função ventricular, recomenda-se abordagem multidisciplinar, podendo ser indicada avaliação genética para investigação de etiologias hereditárias (BOZKURT *et al.*, 2016; HEYMANS *et al.*, 2023).

Estabelecido o diagnóstico, o manejo da CMPP deve ser individualizado, baseando-se no cenário clínico, no momento em relação ao parto e na gravidade da disfunção ventricular. Embora as estratégias terapêuticas derivem amplamente das diretrizes gerais para insuficiência cardíaca sistólica (CARLSON *et al.*, 2023), revisões de alto impacto, como Arany (2024), enfatizam que a CMPP possui particularidades que exigem uma abordagem distinta.

Na prática, a intensidade do cuidado é ditada pela estabilidade hemodinâmica: casos leves podem ser conduzidos em regime ambulatorial, enquanto pacientes com insuficiência respiratória ou baixo débito requerem suporte intensivo e diuréticos intravenosos (SLIWA *et al.*, 2021; IORGOVEANU *et al.*, 2021). Em todos os cenários, deve-se equilibrar a agressividade terapêutica inicial com a cautela na indicação de intervenções definitivas, dada a alta possibilidade de recuperação ventricular tardia (BAUERSACHS *et al.*, 2019; ARANY, 2024).

Como a CMPP é uma das principais causas de choque cardiogênico em mulheres previamente saudáveis, a identificação precoce da deterioração hemodinâmica é determinante para o prognóstico (ARANY, 2024; IORGOVEANU *et al.*, 2021). Nesses casos graves, o manejo em unidade de terapia intensiva com escalonamento rápido do tratamento, incluindo suporte inotrópico e circulatório mecânico temporário, associa-se a melhores taxas de sobrevida e recuperação miocárdica (BAUERSACHS *et al.*, 2019; ARANY, 2024).

Para a manutenção da pressão arterial, a norepinefrina é o vasopressor de escolha (IORGOVEANU *et al.*, 2021). O levosimendano pode ser considerado como alternativa inotrópica, apesar de evidências não demonstrarem benefícios significativos em desfechos específicos para essa patologia. Ainda que os efeitos teratogênicos não sejam totalmente conhecidos, seu uso é inevitável em situações de risco iminente à vida materna (BAUERSACHS *et al.*, 2019; IORGOVEANU *et al.*, 2021).

Ademais, evidências sugerem que pacientes com CMPP podem ser sensíveis aos efeitos tóxicos da estimulação beta-adrenérgica. Dessa forma, o uso de agonistas como a dobutamina deve ser evitado sempre que possível, especialmente em casos de disfunção ventricular esquerda grave, devido à associação com pior evolução clínica e maior necessidade de transplante (CARLSON *et al.*, 2023).

Recomenda-se a transferência precoce de pacientes instáveis para centros terciários especializados, que dispõem de suporte circulatório avançado e equipes de transplante (BAUERSACHS *et al.*, 2019). Devido à maior probabilidade de recuperação funcional na PPCM, o limiar para implantação de suporte mecânico temporário deve ser mais baixo do que em outras etiologias. Dispositivos de curta duração, como bombas microaxiais, CentriMag ou ECMO, podem ser utilizados como ponte para recuperação (BAUERSACHS *et al.*, 2019).

Dados contemporâneos reforçam que a CMPP apresenta taxas de recuperação superiores a outras etiologias de choque, com mais de 50% das pacientes apresentando melhora significativa da fração de ejeção em até seis meses (BAUERSACHS *et al.*, 2019; ARANY, 2024). Embora uma minoria (aproximadamente 2–7%) possa exigir dispositivos de assistência ventricular de longa duração, a retirada desses

sistemas é possível após a melhora da função cardíaca (BAUERSACHS *et al.*, 2019).

O tratamento farmacológico segue os princípios da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, mas com adaptações essenciais ao status gestacional, conforme sintetizado no

Quadro 30.1. Durante a gravidez, a restrição de sódio e o uso de diuréticos auxiliam no controle volêmico, sendo seguros betabloqueadores, hidralazina, nitratos e digoxina (CARLSON *et al.*, 2023).

Quadro 30.1 Resumo do manejo farmacológico da CMPP por status gestacional

Status	Medicamentos recomendados	Medicamentos contraindicados
Durante a gestação	Betabloqueadores, hidralazina, nitratos e digoxina	iECA, BRA, ARNI, antagonistas de mineralocorticoide e iSGLT2
Pós-parto e lactação	Terapia otimizada para IC (iECA/BRA, ARNI) e bromocriptina	Anticoagulantes orais diretos (DOACs) por ausência de evidências
Emergência (choque)	Norepinefrina e levosimendano	Agonistas beta-adrenérgicos (ex: dobutamina)

Fonte: Adaptado de BAUERSACHS *et al.*, 2019; SLIWA *et al.*, 2021; CARLSON *et al.*, 2023; e IORGOVEANU *et al.*, 2021.

Em contrapartida, fármacos como inibidores da ECA, bloqueadores do receptor de angiotensina (BRAs), inibidores da neprilisina (ARNI), antagonistas de mineralocorticoide e inibidores de SGLT2 são contraindicados na gestação por toxicidade fetal. Após o parto, a introdução precoce dessa terapia otimizada associa-se a maior probabilidade de recuperação ventricular (SLIWA *et al.*, 2021; ARANY, 2024).

A gestão do risco tromboembólico é igualmente crucial, visto que o período periparto é fisiologicamente hipercoagulável. A anticoagulação deve ser considerada em pacientes com disfunção ventricular grave e torna-se mandatória quando se opta pelo uso da bromocriptina, visando prevenir acidentes vasculares cerebrais decorrentes do estado pró-trombótico associado (CARLSON *et al.*, 2023).

Essa estratégia de bloqueio hormonal com a bromocriptina fundamenta-se na hipótese do papel deletério de fragmentos da prolactina na microvasculatura cardíaca. Estudos clínicos indicam que a adição desse agonista dopaminérgico ao tratamento padrão está associada à me-

lhora da fração de ejeção e à redução da mortalidade (SLIWA *et al.*, 2021). Contudo, seu uso deve ser individualizado, considerando a gravidade clínica e o desejo da paciente quanto à amamentação (ARANY, 2024).

Por fim, o transplante cardíaco deve ser reservado para casos refratários onde o suporte mecânico não é viável. Pacientes com CMPP podem apresentar piores desfechos pós-transplante devido a riscos de rejeição (BAUERSACHS *et al.*, 2019). Portanto, a estratégia terapêutica deve sempre priorizar o suporte temporário e o tempo para a recuperação funcional, evitando intervenções irreversíveis de forma precoce (BAUERSACHS *et al.*, 2019; ARANY, 2024).

CONCLUSÃO

Este estudo evidenciou que a cardiomiopatia periparto constitui uma condição cardiovascular grave, de etiologia multifatorial, que acomete mulheres previamente saudáveis no período final da gestação ou nos meses subsequentes ao parto, estando associada à elevada morbimortalidade quando não reconhecida precocemente. A análise da literatura demonstra que

a interação entre fatores hormonais, inflamatórios, genéticos e vasculares desempenha papel central na fisiopatologia da doença, destacando-se o envolvimento da prolactina clivada, do estresse oxidativo e de variantes genéticas como as do gene da titina. Observou-se ainda que o diagnóstico precoce, baseado na suspeição clínica associada a métodos de imagem, especialmente o ecocardiograma, é determinante para o prognóstico.

O manejo adequado, individualizado conforme o status gestacional e a gravidade clínica, aliado ao uso criterioso de terapias farmacoló-

gicas e, quando necessário, de suporte circulatório mecânico temporário, está associado a altas taxas de recuperação da função ventricular. Diante disso, a cardiomiopatia periparto deve ser considerada prioridade nas políticas de saúde materna, com ênfase na capacitação profissional e na abordagem multidisciplinar. Contudo, apesar dos avanços terapêuticos, persistem lacunas no conhecimento, sobretudo quanto à estratificação de risco e às estratégias preventivas, tornando imprescindível a realização de novos estudos prospectivos que consolidem protocolos diagnósticos e terapêuticos mais eficazes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARANY, Z. Peripartum cardiomyopathy. *The New England Journal of Medicine*, v. 390, p. 154, 2024. doi: 10.1056/NEJMra2306667.
- BAUERSACHS, J. *et al.* Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, v. 21, p. 827, 2019. doi: 10.1002/ejhf.1493.
- BOZKURT, B. *et al.* Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies. *Circulation*, v. 134, e579, 2016. doi: 10.1161/CIR.0000000000000455.
- CARLSON, S. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: risks, diagnosis and management. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*, v. 16, p. 1249, 2023. doi: 10.2147/JMDH.S372747.
- DAVIS, M.B. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 75, p. 207, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.014. PMID: 31948651.
- EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. 2018 ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*, v. 39, p. 3165, 2018. doi: 10.1093/eurheartj/ehy340.
- HEYMANS, S. *et al.* Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches. *The Lancet*, v. 402, p. 998, 2023. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01241-2.
- IORGOVEANU, C. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: a review. *Heart Failure Reviews*, v. 26, p. 1287, 2021. doi: 10.1007/s10741-020-10061-x.
- RICKE-HOCH, M. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: basic mechanisms and hope for new therapies. *Cardiovascular Research*, v. 116, p. 520, 2020. doi: 10.1093/cvr/cvz252.
- RODRIGUEZ ZICCARDI, M. & SIDDIQUE, M.S. Peripartum cardiomyopathy. *StatPearls*, 2025.
- SIGAUKE, F.R. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive and contemporary review. *Heart Failure Reviews*, v. 29, p. 1261, 2024. doi: 10.1007/s10741-024-10435-5.
- SLIWA, K. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: from genetics to management. *European Heart Journal*, v. 42, p. 3094, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab458.
- SLIWA, K. *et al.* Peripartum cardiomyopathy. *The Lancet*, v. 406, p. 2483, 2025. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01451-5.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Cardiomiopatia periparto. *ABC Heart Failure*, v. 3, e20230020, 2023. doi: 10.36660/abchf.20230020