

CAPÍTULO 5

CARDIOMIOPATIA PERIPARTO - RELATO DE CASO

Natalia Salviato Ruffo
Maria Lígia Ciscon

RESUMO

Introdução: Este relato de cardiomiopatia periparto (CMPP) tem o objetivo de discutir sobre uma condição rara durante e após a gravidez que pode acometer 1 a cada 1000 mulheres norte americanas, com uma mortalidade em torno de 4% no período de seis meses. O diagnóstico é feito após um ecocardiograma que evidencia fração de ejeção reduzida em paciente sem cardiopatia prévia à gestação, que esteja entre o último mês gestacional e quinto mês pós-parto. **Relato de Caso:** A paciente, sexo feminino, 32 anos, com parto cesáreo prévio há 3 meses, apresentou dispneia súbita associada a dor epigástrica e membros inferiores. Após coleta de dados e investigação laboratorial evidenciou-se elevação dos marcadores de necrose miocárdica e disfunção hepática. O diagnóstico por imagem definido através do ecocardiograma transtorácico expôs uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida além de complicações cardíacas e vasculares comuns desta patologia. O tratamento incluiu manejo da insuficiência cardíaca com a terapia preconizada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e anticoagulação devido a complicações. **Discussão:** Abrange a epidemiologia, etiologia, os desafios diagnósticos e as considerações terapêuticas da CMPP, enfatizando a importância do reconhecimento dos sintomas em mulheres grávidas e puérperas. O caso destaca a necessidade de intervenção oportuna para melhorar os resultados e reduzir complicações na cardiomiopatia periparto.

PALAVRAS-CHAVE: Cardiomiopatia periparto, tratamento e complicações.

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia periparto (CMPP) é uma condição rara no período gestacional e pós-parto, porém com grande repercussão na experiência gestacional e qualidade de vida pós-gestação.

Dentre os indicadores epidemiológicos para avaliar a qualidade na assistência em saúde no país, a mortalidade materna mostra-se como um dos mais sensíveis. Sendo assim, a mortalidade por cardiopatias vem

contribuindo com uma parcela de mortes no período gestacional e puerperal, segundo SBC (Sociedade Brasileira de Cardiologia), cerca de 4% das mortes por causas não obstétricas podem ser atribuídas as cardiopatias. (Avila *et al.*, 2020, 853)

A CMPP é definida segundo Davis *et al.* (2020, 207) como uma insuficiência cardíaca desenvolvida no último mês gestacional ou até 5 meses pós-parto, desencadeada por uma miocardite.

Sua fisiopatologia parece ainda indefinida, alguns estudos experimentais mostram uma possível relação entre o hormônio prolactina e sua cardiotoxicidade induzindo apoptose dos cardiomiócitos, levando, portanto a alterações estruturais no coração e consequentemente diminuição da fração de ejeção ventricular. (Iorgoveanu; Zaghoul; Ashwath, 2021)

Outras teorias parecem relacionar predisposição genética com o aumento da demanda cardiovascular do período gestacional, principalmente em sua última fase. (Iorgoveanu; Zaghoul; Ashwath, 2021)

Além de afetar a experiência gestacional da paciente a patologia está atrelada a sequelas que podem afetar a qualidade de vida a longo prazo visto as complicações atreladas a insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida como aumento do risco de morte súbita, limitação nas atividades diárias. (COMITÉ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018)

Esta condição possui relevância educacional principalmente aos médicos que acompanham o pré-natal e pós-parto, visto que as queixas podem ser confundidas com a sintomatologia comum deste período, retardando o diagnóstico e contribuindo para o retardamento miocárdico. Através deste relato de caso busca-se demonstrar as dificuldades na investigação diagnóstica e os entraves do tratamento.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 32 anos G2P2A0 previamente hígida com relato de parto cesárea de feto único há 3 meses, no dia 27 de abril de 2023 deu entrada na Unidade de Pronto Atendimento (UPA) devido queixa de dispneia progressiva associada a dor epigástrica e dor em MID ao nível de panturrilha, na ocasião foi medicada com benzodiazepínico e recebeu alta. Retorna após um dia devido síncope em domicílio com piora da queixa de dor em panturrilha direita associada a cianose do membro e dor abdominal localizada em hipocôndrio direito.

Paciente durante anamnese relata que no período pós-parto imediato havia apresentado sangramento uterino com necessidade de transfusão de 1 concentrado de hemácias e que na ocasião iniciou dispneia, porém com melhora após 24h, recebendo alta da maternidade. No domicílio queixava-se de dispneia aos pequenos esforços, associado a ortopneia que se intensificaram progressivamente.

Como antecedentes pregressos paciente relatou pré-eclâmpsia na gestação anterior com necessidade de controle pressórico pós-parto, porém abandonou tratamento. Na ocasião, paciente foi avaliada e iniciada triagem para síndrome coronariana aguda (SCA) e solicitada transferência de serviço devido necessidade de investigação radiológica para tromboembolismo pulmonar (TEP), optou-se por transferência ao serviço terciário de atendimento, no dia 30 de abril de 2023 a fim de complementar a investigação.

Admitida em nosso serviço normocárdica, normotensa com saturação periférica de oxigênio 91% em ar ambiente, relatava melhora da queixa de dispneia e dor abdominal, porém mantinha queixa de dor em MID, mas já em melhora da cianose do membro. Aos exames admissionais paciente apresentava marcadores de necrose miocárdica aumentados, além de disfunção hepática. Realizado eletrocardiograma que apresentava inversão de onda T em parede lateral do coração.

Diante do quadro clínico e das alterações laboratoriais foram iniciadas investigações com exames complementares radiológicos.

Ao ecocardiograma paciente apresentou disfunção sistólica de ventrículo esquerdo (VE), com 19% de fração de ejeção do VE, pelo método de Simpson sem alterações na contratilidade segmentar do VE, pressão sistólica na artéria pulmonar (PSAP) estimada em 58mmHg e imagem hiperecoica sugestiva de trombo ventricular esquerdo. falha de enchimento vascular. Já na angiotomografia de membros inferiores foi evidenciando oclusão de ambas artérias ilíacas internas e fino trombo central no terço proximal da artéria femoral superficial direita, oclusão da artéria femoral profunda direita, além de oclusão/suboclusão das artérias distais bilateralmente dos membros inferiores.

Diante das alterações hepáticas foi solicitado tomografia computadorizada de abdômen que demonstrou hepatomegalia.

Após avaliação das alterações expostas, a equipe médica fez a hipótese diagnóstica de cardiomiopatia periparto com quadro de descompensação aguda, síndrome coronariana aguda sem supra de ST evoluída, associado a isquemia arterial aguda de membro inferior.

Paciente após o início do tratamento para insuficiência cardíaca (IC) apresentou melhora da sintomatologia, sendo utilizado IECA (inibidores da enzima conversora de angiotensina) - Enalapril, antagonista mineralocorticoide – Espironolactona, betabloqueador

- Carvedilol e diurético de alça - Furosemida, dupla antiagregação plaquetária com AAS (ácido acetil salicílico) e Clopidogrel, além de anticoagulação plena com Enoxaparina. A paciente na ocasião, já não realizava amamentação.

Devido à obstrução arterial e a investigação de SCA paciente manteve-se em uso de anticoagulação com enoxaparina dose plena durante a internação, bem como uso de dupla anti-agregação.

Paciente evoluiu com estabilidade clínica, porém com completa

obstrução da irrigação arterial do MID, sendo os pulsos naquele membro não palpáveis ao nível de tornozelo. Devido à ausência de especialidade de cirurgia vascular naquele serviço a paciente foi encaminhada ao hospital de referência para atendimento vascular.

A paciente foi avaliada pela especialidade de cirurgia vascular, que descartou oclusão completa visto presença de pulsos palpáveis sem condutas cirúrgicas de urgência.

A paciente passou aos cuidados da cardiologia do hospital sendo optado por estratificação não invasiva com o método de RMN cardíaca, neste estudo foi evidenciada hipocinesia difusa, hipertrofia excêntrica de VE bem como aumento acentuado de suas dimensões, além de dilatação dos átrios e VD discretamente aumentados. Evidenciado ainda derrame pericárdico de 9mm, imagem sugestiva de trombo intracavitário medindo cerca de 9x8 mm, realce tardio miocárdico transmural no segmento lateral apical compatível com infarto agudo do miocárdio e ausência de viabilidade; realce tardio miocárdico não transmural no segmento inferolateral medial compatível também com infarto agudo do miocárdio com viabilidade preservada.

Diante destas alterações a equipe em questão prosseguiu com cineangiogramas coronários (CATE) não sendo evidenciadas obstruções coronarianas.

Sendo assim, a paciente permaneceu em ajuste terapêutico por mais duas semanas, sendo mantida terapia de IC inicial e adicionados vasodilatador direto – Hidralazina e Nitrato – Mononitrato de Isossorbida, além de inibidor do receptor SGLT-2 – Empaglifozina e restrição hídrica de 1200 mL/dia. Mantida terapia de anticoagulação plena injetável durante a internação e iniciado anticoagulação oral com novos anticoagulantes (rivaroxabana) para uso doméstico devido presença de trombo intracavitário cardíaco.

DISCUSSÃO

A CMPP deve ser considerada em pacientes com sintomatologia de IC como dispneia aos esforços, ortopneia, edema de membros inferiores tendo estes sintomas iniciados no último mês de gestação ou até o quinto mês pós-parto, principalmente em multiparas, gestantes com pré-eclâmpsia ou hipertensas.

Esta patologia continua sendo rara com uma fisiopatologia ainda incerta. Foram descritos 1 caso a cada 4000 nascimentos nos Estados Unidos, com um aumento da frequência quando associados os fatores de risco, chegando a 1:1000 nascimentos nos Estados Unidos e 1:300 nascimentos no Haiti. (Davis *et al.*, 2020, 208)

A taxa de mortalidade seis meses após diagnóstico alcança uma 6% principalmente por insuficiência cardíaca e morte súbita. (Carlin; Alfievic; Gyte, 2010, 1290)

A etiologia da CMPP continua sendo objeto de estudo visto que vários fatores de risco podem estar associados ao desenvolvimento da patologia. Segundo, Davis *et al.* (2020, 208), estudiosos encontraram relação entre o avanço da idade materna, múltiplas gestações, hipertensão pre-existente ou outra doença cardíaca, assim como diabetes e obesidade podem aumentar a chance do desenvolvimento da síndrome.

A fisiopatologia descrita na literatura ainda não é bem esclarecida, mas segundo descrito por Iorgoveanu, Zaghloul e Ashwath (2021, 1288) e Davis *et al.* (2020, 208) pode estar relacionada ao remodelamento cardíaco causado pelo período gestacional associado a fatores de risco e predisposição genética favorecendo com que esse processo seja exacerbado.

Durante o período gestacional as alterações miocárdicas atingem seu pico no segundo trimestre gestacional fazendo com que gestantes com doenças cardíacas pre-existent tornem-se sintomáticas. (Iorgoveanu; Zaghloul; Ashwath, 2021; Davis *et al.*, 2020)

Sabidamente as mulheres aumentam cerca de 40% o débito cardíaco pre gestação, e em casos de gestação múltipla esse ganho sobe para 55%, sendo que no parto este valor aumenta ainda mais, chegando a dobrar em relação ao período pre parto. (Avila *et al.*, 2020, 7)

Tendo sido como mais aceita a teoria de cardiotoxicidade induzida pela prolactina. Esta teoria descreve que ao longo da gestação ocorre um aumento deste hormônio, principalmente ao fim da gestação no último trimestre, associado a queda do VEGF (fator de crescimento endotelial) neste período. (Davis *et al.*, 2020, 209)

O VEGF foi identificado como fator cardioprotetor inibindo a ação da prolactina, que demonstrou em estudos em animais induzir a apoptose dos cardiomiócitos, além de possuir um efeito vasculotóxico, levando os modelos animais a disfunções miocárdicas similares as encontradas em gestantes. (Davis *et al.*, 2020; Avila *et al.*, 2020)

Esta teoria foi baseada no fato de que quando em testes animais bloquearam a ação do gene PCA1A houve uma ativação da prolactina e observou-se o desenvolvimento de cardiomiopatia e quando expostos ao VEGF apresentaram melhora das alterações cardíacas. (Davis *et al.*, 2020; Iorgoveanu; Zaghloul; Ashwath, 2021). Além destes testes, pôde-se observar mutações no gene TTN em pacientes que desenvolveram cardiomiopatia após quimioterapia e uso excessivo de álcool, visto que este gene tem o potencial de inibir o VEGF. (Davis *et al.*, 2020, 209)

A avaliação do diagnóstico se mostra como outro impasse médico sendo considerada como diagnóstico de exclusão. (Davis *et al.*, 2020)

Pacientes em final de gestação, mais precisamente no último mês da gestação ou até 5 meses após o parto, previamente hípidas do ponto de vista cardiovascular e que iniciam sintomas como dispneia, fadiga, ortopneia, edema de membros inferiores devem iniciar a investigação com exames complementares a fim de descartar alterações

cardíacas.(Davis *et al.*, 2020; Avila *et al.*, 2020)

Segundo (Iorgoveanu; Zaghloul; Ashwath, 2021) , cerca de um quarto das pacientes irão desenvolver uma sintomatologia discrepante com a alteração cardíaca evidenciada em exames radiológicos, mostrando-se pouco sintomáticas apesar de perda significativa na função miocárdica geralmente abaixo de 25% de FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo).

Outra questão que deve ser avaliada no ecocardiograma é a função sistólica que comumente esta prejudicada , já a função diastólica nesta patologia pode estar normal ou evoluir a um padrão restritivo. (Greatorex; Colebourn; Ormerod, 2023)

A fim de excluir outras causas de sintomatologia semelhante as pacientes devem ser submetidas a realização inicialmente de exames laboratoriais que consigam avaliar a função tireoidiana, renal, hepática , além de distúrbios hidreletrolíticos e alterações hematológicas como anemia grave.(Iorgoveanu; Zaghloul; Ashwath, 2021)

A investigação deve-se iniciar por um exame de fácil acesso que é o ecocardiograma que apresentará alterações típicas de IC como fração de ejeção de ventrículo esquerdo abaixo de 45%, disfunção sistólica de VE , dilatação de átrio esquerdo e até mesmo biatrial em alguns graus , e segundo a literatura comumente podemos encontrar trombos no ventrículo esquerdo em cerca de 10 a 17% dos casos.(Davis *et al.*, 2020)

Outro marcador que pode ser utilizado é o peptídeo natriurético atrial (BNP) que se apresenta com marcada elevação nos casos de insuficiência cardíaca. Porém perdem sua especificidade no caso de pre-eclampsia. (Davis *et al.*, 2020)

Em centros terciários podemos dispor de maiores recursos como ressonância magnética nuclear cardíaca e utilizá-la para inferir com precisão a fração de ejeção, avaliar áreas fibróticas e suas características de realce a presença do contraste, porém este método além de não ser amplamente disponível não pode ser utilizado no período gestacional, já na fase pós-parto este demonstra segurança até mesmo durante a lactação (Avila *et al.*, 2020; Davis *et al.*, 2020).

Algumas situações estão associadas a patologia, a literatura demonstra uma frequência maior de tromboembolismos de 5 a 9% , sendo este aumento justificado por alguns fatores como estado de hipercoagulabilidade da gestação e estase venosa causada pela dilatação ventricular (Davis *et al.*, 2020).

Apos o diagnóstico é imperativo que se comece a terapêutica adequada. Esta, segundo a literatura consultada não possui grandes diferenças em relação a já tão bem estabelecida terapia medicamentosa da insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida.(Carlin; Alfirevic; Gyte, 2010)

Levando em consideração o período gestacional e a segurança das drogas, algumas medicações não demonstram perfis de segurança

aceitáveis para tal momento, sendo assim discriminadas na Figura 1, àquelas medicações que podem ser utilizadas durante a gestação e as que devem ser evitadas.¹

Ainda na Figura 1 podemos identificar as principais complicações fetais ocasionadas pelas medicações e se estas possuem liberação de uso no período de lactação.

Figura 1 – Indicação e perfil de segurança das medicações utilizadas na IC e suas complicações

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	IUGR; fetal bradycardia and hypoglycemia	For standard treatment of HF; consider treatment of women with subsequent pregnancy.	Yes
Hydralazine/nitrates	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 deformities, pulmonary atresia, fetal hypocalcemia, 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
Isradipine	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
ANTITHROMBOTICS				
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 a bridge to warfarin postpartum.	Yes
Warfarin	Avoid	Warfarin embryopathy and fetopathy	For prevention and treatment of thromboembolic complications postpartum.	Yes

Legend:

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

Safety of medications need to be considered during pregnancy and lactation. ACE-I = angiotensin-converting enzyme inhibitors; ARB = angiotensin receptor blockers; HF = heart failure; IUGR = intra-uterine growth restriction; LV = left ventricular; SSP = subsequent pregnancy.

Fonte: Melinda B. Davis et al 2020

Os betabloqueadores mais indicados no tratamento da IC são o succinato e tartarato de metoprolol, bisoprolol, carvedilol e nebivolol (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (2018), porém nem todos demonstram um perfil de segurança aceitável na gestação, tendo sido utilizado comumente o tartarato de metoprolol. (Davis *et al.*, 2020)

Diuréticos de alça como furosemida também são liberados, apesar de não reduzirem a mortalidade segundo o estudo DOSE (Diuretic Optimization Strategies Evaluation), mas podem ser utilizados a fim de melhorar a sintomatologia. Outra classe liberada é a dos digitálicos que aparentemente são seguros para o uso, porém em estudos mais recentes não demonstra assim como os diuréticos redução na hospitalização e diminuição da mortalidade. (COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 2018; Davis *et al.*, 2020)

Demais medicações como inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores de aldosterona (BRA) não demonstram segurança e não devem ser utilizados no período. (Davis *et al.*, 2020)

Outra medicação que tem sido muito descrita na literatura é a bromocriptina. Segundo os autores a substância é um agonista dopaminérgico e inibe a prolactina que, assim como descrita acima, modelos experimentais expostos ao hormônio demonstraram maiores taxas de miocardiopatia induzida fazendo com que fosse realizado alguns estudos comparativos. (Carlson *et al.*, 2023)

O grupo intervenção utilizou bromocriptina 2,5mg duas vezes ao dia e os demais grupos utilizaram furosemida e BRA ou terapêutica completa com BRA, beta-bloqueador, inibidor do receptor mineralocorticoide. Ao final todos os estudos, apesar do grupo intervenção demonstrar aparente eficácia, os estudos apresentaram limitações na análise de seus desfechos fazendo com que a American Heart Association (AHA) definisse o tratamento com Classe II, nível de evidência B, além de orientar a associação do uso da medicação a anticoagulantes. (Iorgoveanu; Zaghloul; Ashwath, 2021; Davis *et al.*, 2020)

Quando necessário o uso de anticoagulante no período deve ser realizado com heparina de baixo peso molecular, sendo um exemplo enoxaparina, devido ao perfil de segurança fetal demonstrado, já a varfarina pode ser utilizada no período pós parto com segurança. (Davis *et al.*, 2020)

CONCLUSÃO

Correlacionando o caso clínico com a literatura podemos observar que a paciente apresentava três dos fatores de risco sendo eles idade, pré-eclâmpsia em gestação prévia e multiparidade.

Assim como descrito em literatura, a equipe assistente inicialmente

teve dificuldade para correlacionar a clínica com a possível etiologia sendo os sintomas atribuídos a outros fatores, porém conforme o relato da paciente de que os sintomas tais como dispneia progressiva, edema de membros inferiores iniciaram logo após o parto, foi-se pensada na hipótese ao longo da investigação.

A fim de corroborar a hipótese e com os recursos disponíveis na instituição solicitou-se um ecocardiograma transtorácico que evidenciou fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida, fazendo assim o diagnóstico de insuficiência cardíaca, sendo a principal a hipótese até o momento a CMPP e instituída terapêutica adequada conforme tolerabilidade da paciente.

Ainda neste exame, pôde-se evidenciar presença de imagem sugestiva de trombo em ventrículo esquerdo, porém sem disfunções na contratilidade por este método, muito provavelmente pelo baixo valor na fração de ejeção.

Inicialmente com a terapêutica introduzida para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida a paciente apresentou melhora do quadro clínico, evoluindo com diminuição do edema e dispneia.

A paciente em questão, apresentou complicações descritas em literatura como possíveis para a patologia como o próprio trombo de VE descrito acima e fenômenos tromboembólicos como a obstrução da artéria femoral bilateralmente, fazendo-se necessário o uso da anticoagulação plena.

Já com relação à hipótese de SCA, foi indicado estratificação invasiva através do método de CATE, que não evidenciou placa aterosclerótica, favorecendo a hipótese de possível alta carga trombótica como fator desencadeador.

A paciente em questão já não se encontrava em amamentação ou período gestacional o que possibilitou o tratamento da patologia com as principais classes medicamentosas descritas para insuficiência cardíaca.

Ainda possuímos pouca informação sobre esta patologia na população brasileira, assim como a fisiopatologia necessita de maiores estudos experimentais que corroborem a hipótese até hoje mais aceita.

O vínculo mãe-bebê pode ser prejudicado intensamente visto que muitas das mulheres passam a desenvolver sintomatologias exuberantes devido à baixa fração de ejeção ventricular, trazendo uma experiência pós-parto ruim e incapacitante muitas vezes.

O subdiagnóstico é outra questão que deve ser trabalhada, visto que a confusão com sintomas comuns do desenvolvimento gestacional podem atrasar o diagnóstico e consequentemente o tratamento e colaborando para uma má recuperação miocárdica.

Além de maiores estudos experimentais poderíamos avaliar o impacto em dispor de ao menos uma consulta com cardiologista no pré natal para pacientes que apresentem sintomas congestivos mais exuberantes ou que estejam no grupo de risco, objetivando diagnóstico

precoce, menor taxa de complicações e avaliando o impacto na mortalidade.

REFERÊNCIAS

AVILA, W. S. *et al.* Posicionamento da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez e Planejamento Familiar na Mulher Portadora de Cardiopatia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, n. 5, p. 849 – 942, maio 2020.

CARLIN, A.; ALFIREVIC, Z.; GYTE, G. **Interventions for treating peripartum cardiomyopathy to improve outcomes for women and babies**: Cochrane Database of Systematic Reviews. [S.l.]: Wiley, 2010.

CARLSON, S. *et al.* Peripartum Cardiomyopathy: Risks Diagnosis and Management. **Journal Of Multidisciplinary Helthcare**, v. 16, n. 3, p. 1249 – 1258, Maio 2023.

COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n. 3, p. 436 – 539, Setembro 2018.

DAVIS, M. B. *et al.* Peripartum Cardiomyopathy. **JACC State of the Art Review**, Elsevier, v. 75, n. 2, p. 207 – 221, janeiro 2020.

GREATOREX, B.; COLEBOURN, C.; ORMEROD, O. Echocardiographic assessment and critical care management of peri-partum women with unexpected left ventricular failure. **Journal of the Intensive Care Society**, v. 23, n. 2, p. 210 – 221, Maio 2023.

IORGOVEANU, C.; ZAGHLOUL, A.; ASHWATH, M. Peripartum cardiomyopathy: a review. **Heart Failure Review**, v. 26, n. 6, p. 1287 – 1296, junho 2021.