

CAPÍTULO 53

ARTIGO DE REVISÃO

HOMEOSTASE CARDÍACA E PROTOCOLOS DE CUIDADO NA SAÚDE MATERNO-FETAL

Autor Principal

Jorge Alexandre de Araujo Peres

Coautores

Carulina Lafetá Prates Costa

Luana de Sousa Lima Rebouças

Simone Silva Savero

Ana Cássia Silva de Oliveira

Wayra Jeasmine Corico Chávez

Resumo A intersecção entre a gestação e as patologias cardiovasculares consolidou-se como um dos temas mais críticos da obstetrícia moderna, representando a principal causa de mortalidade materna em escala global. A transição demográfica das últimas décadas, caracterizada pelo adiamento da maternidade e pelo aumento da prevalência de obesidade, diabetes e hipertensão crônica, resultou em uma população de gestantes com maior vulnerabilidade a eventos cardíacos agudos. Além disso, o sucesso das correções cirúrgicas de cardiopatias congênitas na infância permite que um número crescente de mulheres atinja a idade reprodutiva, exigindo um planejamento pré-concepcional minucioso. O período de gestação impõe adaptações hemodinâmicas profundas, iniciando-se com uma vasodilatação sistêmica precoce mediada por hormônios como a relaxina e a progesterona, que reduzem drasticamente a resistência vascular periférica. Para compensar essa queda pressórica e suprir as demandas da unidade feto-placentária, o débito cardíaco eleva-se em até 45%, impulsionado pelo aumento da frequência cardíaca e da massa ventricular esquerda. Mas, essas mudanças, embora fisiológicas em mulheres híginas, podem precipitar descompensações graves em pacientes com reserva cardíaca limitada, manifestando-se como edema pulmonar ou arritmias complexas, especialmente no periparto. O risco fetal é igualmente expressivo, abrangendo desde a transmissão hereditária de malformações até a restrição de crescimento intrauterino por hipoperfusão placentária. O manejo clínico eficaz depende da estratificação de risco baseada em sistemas como o da Organização Mundial da Saúde (OMS), que orienta a intensidade do monitoramento e a viabilidade da concepção. A integração entre cardiologistas, obstetras de alto risco e anestesiólogos é o fundamento para reduzir as taxas de complicações e garantir a segurança materna. Implicações futuras apontam para o aprimoramento de técnicas de imagem e biomarcadores que permitam uma vigilância mais precisa, mitigando o impacto das patologias adquiridas e congênitas no binômio mãe-filho.

Palavras-chave: Gestação. Doenças cardiovasculares. Parto. Cardiomiopatia periparto. Feto.

1. DINÂMICA DEMOGRÁFICA E A EVOLUÇÃO DO RISCO MATERNO

O perfil demográfico das mulheres que buscam a maternidade sofreu modificações drásticas nas últimas décadas, o que impactou diretamente a frequência e a gravidade dos distúrbios cardiovasculares encontrados nos consultórios de pré-natal. A mudança no planejamento familiar, que frequentemente desloca a primeira gestação da faixa dos 20 anos para a quarta ou quinta década de vida, trouxe consigo uma carga maior de comorbidades pré-existentes. Pacientes com hipertensão arterial crônica e doença arterial coronariana, condições outrora raras no ciclo gravídico, tornaram-se presenças constantes, elevando o risco de eventos isquêmicos e pré-eclâmpsia sobreposta.

A medicina reprodutiva também introduziu novos desafios, uma vez que as técnicas de fertilização *in vitro* são frequentemente aplicadas em mulheres na perimenopausa. Este grupo específico apresenta um risco cardiovascular isolado e elevado, muitas vezes exacerbado por gestações múltiplas que impõem um esforço hemodinâmico adicional ao miocárdio. Paralelamente, os avanços na cirurgia cardíaca pediátrica permitiram que crianças com cardiopatias congênitas complexas sobrevivessem e atingissem a plena idade fértil, criando uma subpopulação de gestantes que necessita de vigilância contínua para evitar a exacerbação de lesões residuais ou o surgimento de novas arritmias.

As complicações não se limitam apenas à descompensação cardíaca, mas abrangem um espectro que inclui parto prematuro, necessidade de anticoagulação total e o risco de morte súbita em casos de aortopatias não diagnosticadas. A compreensão de que a gestação atua como um "teste de estresse" natural para o sistema circulatório é fundamental para que a equipe multidisciplinar identifique precocemente as pacientes que não tolerarão as demandas volumétricas do segundo e terceiro trimestres.

2. ADAPTAÇÕES HEMODINÂMICAS E FISIOLÓGIA MATERNA

O sistema cardiovascular materno submete-se a uma transformação profunda e sistêmica para sustentar o desenvolvimento fetal, um processo que se inicia muito antes da formação completa da placenta. Por volta da quinta semana de gestação, observa-se uma vasodilatação generalizada que reduz a resistência vascular sistêmica em cerca de 35% a 40%. Este fenômeno é mediado pela ação coordenada do estrogênio, da progesterona e da relaxina, que não apenas promovem o relaxamento da musculatura lisa vascular, mas também reduzem a sensibilidade dos receptores a agentes vasopressores. O aumento concomitante na produção de óxido nítrico vascular reforça esse estado de baixa resistência, garantindo que a perfusão tecidual seja mantida apesar das flutuações volêmicas.

Para compensar a queda na pressão arterial média, o organismo materno inicia uma expansão massiva do volume sanguíneo circulante, que pode aumentar em até 40% em relação aos níveis pré-gestacionais. Esse volume extra atinge seu ápice

por volta da 24ª semana, exigindo que o coração aumente seu débito em até 45%. Estruturalmente, o ventrículo esquerdo adapta-se a essa sobrecarga de volume por meio de um aumento no seu diâmetro diastólico final e um incremento na massa muscular, mudanças que geralmente regridem no pós-parto, mas que podem deixar vestígios permanentes na estrutura ventricular de algumas mulheres. A Tabela 1 sintetiza as principais alterações fisiológicas e seus impactos esperados no sistema circulatório materno.

Tabela 1 – Alterações fisiológicas cardiovasculares durante a gestação normal

Parâmetro Fisiológico	Mudança Observada	Pico de Alteração	Consequência Clínica Potencial
Resistência Vascular Sistêmica	Redução de 35% a 40%.	Meados do 2º Trimestre.	Queda da pressão arterial e síncope.
Volume Sanguíneo Total	Aumento de aprox. 40%.	24ª a 30ª semana gestacional.	Sobrecarga volêmica em cardiopatas.
Débito Cardíaco	Elevação de até 45%.	Final do 1º Trimestre / Início do 2º.	Descompensação de insuficiência cardíaca.
Frequência Cardíaca	Aumento médio de 30 bpm.	Final do 3º Trimestre.	Risco de arritmias supraventriculares.
Massa Ventricular Esquerda	Aumento progressivo.	3º Trimestre.	Remodelamento estrutural fisiológico.
Estado de Coagulação	Hipercoagulabilidade.	Toda a gestação e puerpério.	Risco elevado de tromboembolismo venoso.

3. VULNERABILIDADE VASCULAR E HEMOSTASIA

Além das mudanças hemodinâmicas, a gestação provoca alterações estruturais nos grandes vasos que podem ser catastróficas em mulheres com predisposição genética. A alta exposição ao estrogênio induz mudanças na túnica média da aorta,

incluindo a fragmentação de fibras de reticulina e a perda da integridade das fibras de elastina. Esse processo fragiliza a parede arterial, elevando substancialmente o risco de dissecção aórtica, particularmente em pacientes com síndrome de Marfan ou válvula aórtica bicúspide.

Simultaneamente, o sistema de coagulação entra em um estado de hipercoagulabilidade defensiva, visando minimizar a hemorragia durante o parto. No entanto, esse benefício biológico torna-se um risco em mulheres que já possuem próteses valvares mecânicas ou outras condições trombofílicas. A necessidade de gerenciar o risco de trombose valvar versus o risco de hemorragia fetal por anticoagulantes é um dos dilemas mais complexos do manejo cardio-obstétrico, exigindo discussões francas e detalhadas antes mesmo da concepção.

4. DIRETRIZES PARA O ACONSELHAMENTO PRÉ-CONCEPCIONAL E MANEJO DE RISCOS

O aconselhamento pré-concepcional constitui o pilar fundamental para a gestão de mulheres em idade reprodutiva que apresentam patologias cardiovasculares conhecidas. Esta etapa exige uma avaliação detalhada que considere não apenas a tolerância imediata às mudanças hemodinâmicas, mas também as implicações de longo prazo na função ventricular e na expectativa de vida da paciente. Em condições críticas, como cardiomiopatias ou a presença de um ventrículo direito sistêmico, a gestação pode atuar como um gatilho para a deterioração funcional permanente, tornando as consultas prévias um espaço necessário para diálogos francos sobre os riscos de mortalidade e o impacto na dinâmica familiar.

A otimização do estado cardiovascular antes da gravidez inclui a realização de exames abrangentes, como o eletrocardiograma (ECG), o ecocardiograma e, em casos selecionados, o teste de esforço cardiopulmonar para estimar a reserva funcional. Um ponto crítico é o ajuste da farmacoterapia: medicamentos com potencial teratogênico comprovado, como os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), devem ser suspensos e substituídos meses antes da concepção. Além disso, a paciente deve ser informada sobre os riscos fetais, que abrangem desde a herança de cardiopatias congênitas — com recorrência variando entre 2% e 20% conforme a lesão — até complicações decorrentes de má-placentação e prematuridade.

5. MODELOS DE ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E ESCORES CLÍNICOS

A predição de eventos adversos maternos é refinada através do uso de escores validados, como o CARPREG e o ZAHARA, que integram variáveis como a presença de lesões obstrutivas à esquerda (estenose aórtica ou mitral), cianose materna, disfunção ventricular sistêmica e histórico de arritmias ou eventos cardíacos prévios. A regurgitação das válvulas atrioventriculares também é identificada como um fator que eleva a vulnerabilidade da paciente durante o período de gestação.

Atualmente, as diretrizes internacionais, como as da *European Society of Cardiology* (ESC), preconizam a utilização do sistema modificado da Organização Mundial da Saúde (OMS) para a classificação de risco. Este sistema estratifica as condições em categorias que orientam desde o acompanhamento em centros primários até o manejo em unidades de alta complexidade. Condições classificadas como WHO 3 representam um aumento significativo na morbimortalidade e exigem vigilância estrita por equipes multidisciplinares.

Tabela 2 – Classificação de risco modificada da OMS (Categoria WHO 3)

Condição Cardiovascular	Implicações e Necessidades de Manejo	Perfil de Risco Materno
Próteses Valvares Mecânicas	Exigem anticoagulação total; alto risco de trombose valvar.	Risco substancial de morbidade e mortalidade.
Ventrículo Direito Sistêmico	Vulnerável à falência ventricular por sobrecarga volêmica.	Acompanhamento obrigatório em centro de referência.
Cardiopatias Cianóticas	Risco de hipoxemia fetal e eventos tromboembólicos.	Complicações frequentes no periparto.
Aortopatias (Marfan/VAB)	Dilatação aórtica entre 40-45 mm (Marfan) ou 45-50 mm (VAB).	Elevado risco de dissecação ou ruptura aórtica.
Cardiopatias Congênitas Complexas	Anatomia alterada e cirurgias paliativas prévias (ex: Fontan).	Necessidade de monitorização hemodinâmica invasiva.

6. PROTOCOLOS DE INVESTIGAÇÃO E VIGILÂNCIA DURANTE A GESTAÇÃO

A avaliação clínica da gestante cardiopata impõe desafios diagnósticos, uma vez que sinais fisiológicos da gravidez, como fadiga, edema leve e sopros sistólicos de ejeção, podem mimetizar sintomas de insuficiência cardíaca. Achados como dispneia paroxística, sopros diastólicos, taquicardia persistente (>100 bpm) ou turgência jugular acentuada devem ser interpretados como sinais de alerta que exigem investigação imediata.

6.1 Ferramentas de imagem e alterações ecocardiográficas

A ecocardiografia permanece como o padrão-ouro para o monitoramento seriado, sendo um método seguro e isento de radiação. Durante a evolução gestacional, é comum observar um aumento nas dimensões diastólicas e sistólicas do ventrículo esquerdo, que assume uma morfologia mais globular no terceiro trimestre em resposta ao aumento da pós-carga. É necessário notar que o aumento do débito cardíaco pode elevar artificialmente os gradientes pressóricos em válvulas estenóticas, mesmo sem alteração real na área valvar, o que exige cautela na interpretação dos dados Doppler.

Em casos de suspeita de patologias agudas, outras modalidades podem ser empregadas com as devidas precauções:

- **Eletrocardiograma (ECG)** – útil na detecção de arritmias; pode apresentar desvio de eixo para a esquerda e ondas T invertidas devido à elevação diafragmática no final da gestação.
- **Ressonância magnética (RMC)** – considerada segura após o primeiro trimestre para avaliação de grandes vasos, embora o uso de gadolínio seja evitado por precaução.
- **Tomografia e cateterismo** – reservados para situações de risco de vida (como embolia pulmonar ou dissecação), exigindo blindagem de chumbo abdominal para proteção fetal.

7. ESPECTRO DAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS NA GESTAÇÃO

Mulheres com cardiopatias congênitas constituem um grupo crescente nas maternidades de alto risco, sendo que aquelas com defeitos simples ou previamente reparados costumam tolerar bem as adaptações fisiológicas da gravidez. No entanto, a complexidade da lesão original e a presença de sequelas residuais determinam o risco de complicações tanto para a mãe quanto para o feto. Entre as condições mais prevalentes, respondendo por quase 60% dos casos, destacam-se a persistência do canal arterial (PCA), a comunicação interatrial (CIA) e a comunicação interventricular (CIV). É imperativo que essas pacientes sejam submetidas a exames cardíacos fetais detalhados entre a 18ª e 20ª semanas gestacionais devido ao risco elevado de recorrência de malformações no concepto.

7.1 Cardiopatias congênitas acianóticas

As lesões acianóticas são, em geral, bem toleradas, mas exigem monitoramento específico conforme o tipo de shunt ou obstrução. A Tabela 3 sumariza as principais condições e os riscos associados.

Tabela 3 – Repercussões clínicas das cardiopatias acianóticas na gestação

Condição	Manejo e Tolerância Hemodinâmica	Riscos Específicos
Comunicação Interatrial (CIA)	Geralmente bem tolerada se não houver hipertensão pulmonar	Embolia paradoxal e arritmias (raras em < 40 anos)
Defeito do Septo Ventricular (CIV) e PCA	Bem tolerados, a menos que existam defeitos grandes ou doença vascular pulmonar	Necessidade de vigilância sobre a pressão pulmonar e shunts residuais
Estenose Pulmonar (EP)	Boa tolerância em casos leves; casos graves exigem intervenção pré-concepcional	Risco de insuficiência cardíaca direita e regurgitação tricúspide
Coarctação da Aorta	Exige controle rigoroso da pressão arterial, geralmente com betabloqueadores	Risco de ruptura aórtica ou de aneurisma cerebral no parto

7.2 Estenose aórtica e valvopatia bicúspide

A estenose aórtica (EA) em mulheres jovens decorre majoritariamente da válvula aórtica bicúspide (VAB). Pacientes com EA sintomática ou assintomática com função ventricular prejudicada devem ser desaconselhadas a engravidar até que a correção cirúrgica ou valvuloplastia seja realizada. Durante a gestação, o aumento do volume sistólico pode elevar artificialmente o gradiente pressórico, sendo que a ausência deste aumento pode ser um sinal clínico preocupante. Além disso, portadoras de VAB possuem risco aumentado de aortopatia e dissecção, exigindo monitoramento mensal da raiz da aorta via ecocardiografia.

8. SÍNDROME DE MARFAN E VULNERABILIDADE AÓRTICA

A síndrome de Marfan impõe um risco crítico de dissecção aórtica devido às alterações hormonais e hemodinâmicas da gravidez, que fragilizam as fibras elásticas da parede arterial. O período de maior vulnerabilidade ocorre no terceiro trimestre (50% dos casos) e no início do pós-parto (33%). Pacientes com diâmetro da raiz da aorta superior a 4,6 cm devem ser aconselhadas a realizar o reparo cirúrgico antes de conceber.

- **Manejo clínico** – inclui o uso de betabloqueadores para controle da hipertensão e da dilatação da raiz aórtica.
- **Via de parto** – o parto vaginal é possível para raízes aórticas estáveis (< 4 cm), mas a cesariana eletiva com anestesia regional é mandatória se houver dilatação progressiva ou aumentada.

9. CARDIOPATIAS CIANÓTICAS E HIPERTENSÃO PULMONAR

Qualquer condição cianótica não corrigida eleva drasticamente os riscos fetais, incluindo aborto espontâneo e restrição de crescimento, especialmente se a saturação arterial materna em repouso for inferior a 85%. Na Tetralogia de Fallot, pacientes não corrigidas exigem o uso de heparina para prevenir trombose venosa e embolia paradoxal.

9.1 O perigo extremo da hipertensão pulmonar

A hipertensão arterial pulmonar (HAP), seja idiopática ou secundária (como na síndrome de Eisenmenger), é considerada uma das condições mais letais na gestação, apresentando uma mortalidade materna que varia de 25% a 40%. A incapacidade fisiológica de aumentar o fluxo sanguíneo pulmonar durante a gravidez resulta em hipoxemia refratária. A maioria dos óbitos ocorre durante o trabalho de parto ou na primeira semana após o nascimento.

Protocolo de manejo em HAP:

- **Medicamentoso** – uso de sildenafil, bosentana e, em casos graves, prostaciclina nebulizada ou intravenosa para evitar a vasoconstrição.
- **Vigilância** – internação eletiva para repouso, oxigenoterapia e trombopprofilaxia com heparina de baixo peso molecular.
- **Fetal** – monitoramento seriado do crescimento fetal devido ao alto risco de perda intrauterina.

10. ANTICOAGULAÇÃO E PRÓTESES VALVARES MECÂNICAS

A presença de válvulas cardíacas mecânicas coloca a gestante em uma categoria de risco extremo devido à necessidade de anticoagulação perpétua em um estado fisiológico de hipercoagulabilidade. A escolha do anticoagulante é um dilema clínico: a varfarina é superior na prevenção de trombose valvar materna, mas está associada a riscos graves de embriopatia fetal (entre a 6ª e 12ª semana), hemorragia intracraniana fetal e natimortos.

Como estratégia de mitigação, recomenda-se a substituição da varfarina por heparina de baixo peso molecular (HBPM) durante o primeiro trimestre (especialmente entre a 6ª e 12ª semana). A HBPM não atravessa a placenta, mas exige monitoramento rigoroso dos níveis de pico de anti-Xa (0,8–1,2 UI/ml) e ajustes frequentes de dose para garantir a segurança materna. Com 36 semanas de

gestação, a varfarina deve ser novamente interrompida e substituída por heparina para permitir um parto vaginal seguro, evitando riscos hemorrágicos para o feto.

11. SÍNDROME CORONARIANA AGUDA E EVENTOS ISQUÊMICOS

Embora historicamente raro, o infarto do miocárdio (IM) tem se tornado mais comum em gestantes devido ao aumento da idade materna e da prevalência de fatores de risco como obesidade, diabetes e hipertensão. A dissecção espontânea da artéria coronária e a trombose são as causas mais frequentes, ocorrendo predominantemente no final da gestação ou no período periparto.

O diagnóstico baseia-se na clínica de dor torácica e em exames subsidiários, sendo que a troponina I não é afetada pela gravidez e deve ser utilizada normalmente. O manejo da síndrome coronariana aguda na gestante é essencialmente o mesmo das não gestantes: a angiografia coronária e a angioplastia com *stent* podem ser realizadas com sucesso, desde que se utilize blindagem de chumbo para proteção fetal. Medicamentos como aspirina e betabloqueadores são considerados seguros, enquanto as estatinas devem ser obrigatoriamente descontinuadas.

12. CARDIOMIOPATIA PERIPARTO (CMPP)

A cardiomiopatia periparto é uma condição idiopática grave, definida pela disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (fração de ejeção < 45%) que se manifesta no último mês da gravidez ou nos primeiros meses após o parto. O quadro clínico é marcado por sinais de insuficiência cardíaca congestiva, como edema pulmonar, taquicardia e dispneia extrema. A Tabela 5 detalha os critérios diagnósticos e a abordagem terapêutica para esta condição de alta mortalidade.

Tabela 5 – Cardiomiopatia periparto: critérios diagnósticos e manejo

Parâmetro	Definição e Critérios Diagnósticos	Estratégia Terapêutica
Critérios de Imagem	FEVE < 45%; Encurtamento fracionário < 30%; Dimensão diastólica final do VE > 2,7 cm/m ² .	Pré-natal: Parto eletivo, diuréticos e vasodilatadores permitidos.
Quadro Clínico	Falta de ar, taquicardia e edema pulmonar agudo.	Pós-natal: Introdução de IECA e betabloqueadores.
Complicações	Embolia sistêmica por trombo mural e arritmias ventriculares.	Suporte Avançado: Inotrópicos, balão intra-

Parâmetro	Definição e Critérios Diagnósticos	Estratégia Terapêutica
		aórtico ou assistência ventricular.
Prognóstico	Mortalidade global de aproximadamente 30%.	Recuperação total em 50% dos casos; risco de recorrência em nova gestação.

13. ARRITMIAS E PARADA CARDÍACA

As arritmias são frequentes na gestação, sendo a taquicardia supraventricular (TSV) a mais comum. O tratamento agudo de crises de TSV pode ser feito com manobras vagais ou uso de adenosina, verapamil e propranolol. Recursos avançados, como desfibriladores implantáveis e cardioversão elétrica, são considerados seguros durante toda a gestação. No caso extremo de parada cardíaca, o algoritmo de ressuscitação deve ser o mesmo das não gestantes, com o cuidado adicional de inclinar a pelve para evitar a compressão da veia cava e considerar a cesariana de emergência para auxiliar na ressuscitação materna.

14. PLANEJAMENTO ESTRUTURADO DO PARTO EM GESTANTES DE ALTO RISCO

O desfecho de uma gestação em mulheres com distúrbios cardiovasculares graves — particularmente aquelas classificadas na categoria WHO 3 — depende da centralização do cuidado em unidades terciárias com equipes experientes em cardio-obstetrícia. O manejo deve ser guiado por um plano de parto individualizado, elaborado conjuntamente por cardiologistas, obstetras e anestesiólogos, visando antecipar as demandas hemodinâmicas do parto.

Embora existam taxas elevadas de cesarianas em cardiopatas, muitas vezes motivadas pela percepção de risco médico, a evidência sugere que o parto vaginal deve ser a via preferencial na maioria dos casos. A cesariana está associada a alterações hemodinâmicas mais súbitas, maior perda sanguínea e risco aumentado de tromboembolismo venoso e infecções. A via cirúrgica é reservada para indicações obstétricas clássicas ou situações de risco extremo, como a ameaça iminente de dissecação aórtica, onde um ambiente cirúrgico com suporte de cirurgia cardíaca de prontidão é obrigatório.

15. MANEJO DA TERCEIRA FASE E HEMODINÂMICA DO PERIPARTO

A terceira fase do trabalho de parto (dequitação) é um momento de extrema vulnerabilidade, caracterizado pela autotransfusão de até 500 mL de sangue para a circulação sistêmica e mudanças rápidas de fluidos do compartimento extravascular para o intravascular. O manejo farmacológico da hemorragia pós-parto exige cautela: a sintometrina (ergometrina) deve ser evitada em cardiopatas devido ao seu potente efeito vasoconstritor e hipertensivo. Em seu lugar, recomenda-se a infusão lenta de ocitocina ou o uso de misoprostol, reservando agentes mais potentes apenas para situações de hemorragia grave onde o benefício supere o risco cardiovascular. A Tabela 6 sistematiza as condutas recomendadas para o manejo do parto e fármacos utilizados.

Tabela 6 – Protocolos de manejo do parto e terceira fase em cardiopatas

Aspecto do Manejo	Recomendação Técnica	Justificativa Clínica
Via de Parto	Parto vaginal (preferencial); Cesariana para indicações obstétricas ou aortopatia grave.	Minimiza perda sanguínea e variações hemodinâmicas bruscas.
Monitoramento	Plano de parto individualizado em centro de referência.	Garante suporte multidisciplinar e anestésico especializado.
Prevenção de HPP	Infusão lenta de ocitocina; Misoprostol se necessário.	Evita o efeito hipertensivo e vasoconstritor da ergometrina.
Anticoagulação	Substituição de varfarina por heparina com 36 semanas.	Garante segurança para o feto durante o parto vaginal.

16. VIGILÂNCIA PÓS-PARTO E PLANEJAMENTO REPRODUTIVO

O cuidado com a paciente cardiopata não se encerra com o nascimento. O período pós-parto imediato e tardio exige vigilância estrita para detectar a deterioração tardia da função cardíaca ou o surgimento da cardiomiopatia periparto. Além disso, condições como a síndrome de Marfan e o QT longo apresentam maior incidência de complicações neste período, exigindo aconselhamento detalhado antes da alta hospitalar.

Este período é também a oportunidade ideal para a reintrodução de fármacos que foram suspensos durante a gestação por segurança fetal, como os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e a varfarina. Por fim, o planejamento de métodos contraceptivos eficazes é essencial para evitar gestações não planejadas em mulheres de alto risco, permitindo a recuperação total da função cardíaca antes de uma nova concepção.

Tabela 7 – Protocolos de manejo do parto e terceira fase em cardiopatas

Aspecto do Manejo	Recomendação Técnica	Justificativa Clínica
Via de Parto	Parto vaginal (preferencial); Cesariana para indicações obstétricas ou aortopatia grave	Minimiza perda sanguínea e variações hemodinâmicas bruscas
Monitoramento	Plano de parto individualizado em centro de referência	Garante suporte multidisciplinar e anestésico especializado
Prevenção de HPP	Infusão lenta de ocitocina; Misoprostol se necessário	Evita o efeito hipertensivo e vasoconstritor da ergometrina
Anticoagulação	Substituição de varfarina por heparina com 36 semanas	Garante segurança para o feto durante o parto vaginal

REFERÊNCIAS

1. Johnson M, von Klemperer K. Cardiovascular changes in normal pregnancy. In: Steer PJ, Gatzoulis MA (eds). Heart Disease and Pregnancy. Cambridge: Cambridge University Press, 2016;19–28.
2. Drenthen W, Boersma E, Balci A, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. Eur Heart J. 2010;31(17):2124–2132.
3. Silversides CK, Grewal J, Mason J, et al. Pregnancy outcomes in women with heart disease: the CARPREG II study. J Am Coll Cardiol. 2018;71:2419–2430.

4. Nelson-Piercy C. Heart disease in pregnancy. In: Edmonds DK, ed. Dewhurst's textbook of obstetrics and gynaecology. London: John Wiley and Sons, 2012;111–20.
5. McFaul PB, Dornan JC, Lamki H, Boyle D. Pregnancy complicated by maternal heart disease. A review of 519 women. *Br J Obstet Gynaecol.* 1988;95(9):861–867.
6. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. *Eur Heart J.* 2015;36:1090–1097.
7. Kuklina E, Callaghan W. Chronic heart disease and severe obstetric morbidity among hospitalisations for pregnancy in the USA:1995-2006. *BJOG.* 2011;118(3):345–352.
8. Burn J, Brennan P, Little J, et al. Recurrence risks in offspring of adults with major heart defects: results from first cohort of British collaborative study. *Lancet.* 1998;351(9099):311–316.
9. Kovacs AH, Harrison JL, Colman JM, et al. Pregnancy and contraception in congenital heart disease: what women are not told. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(7):577–578.
10. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):e57–185.
11. Meah VL, Cockcroft JR, Backx K, Shave R, Stohr EJ. Cardiac output and related haemodynamics during pregnancy: a series of meta-analyses. *Heart.* 2016;102:518–526.
12. Sladek SM, Magness RR, Conrad KP. Nitric oxide and pregnancy. *Am J Physiol.* 1997;272:R441–463.
13. Ducas RA, Elliott JE, Melnyk SF, Premecz S, daSilva M, Cleverley K, Wtorek P, Mackenzie GS, Helewa ME, Jassal DS. Cardiovascular magnetic resonance in pregnancy: insights from the cardiac hemodynamic imaging and remodeling in pregnancy (CHIRP) study. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014;16:1.
14. Mahendru AA, Everett TR, Wilkinson IB, Lees CC, McEniery CM. A longitudinal study of maternal cardiovascular function from preconception to the postpartum period. *J Hypertens.* 2014;32:849–856.
15. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol.* 1989;256:H1060–1065.
16. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J.* 1992;68:540–543.
17. Nolte JE, Rutherford RB, Nawaz S, Rosenberger A, Speers WC, Krupski WC. Arterial dissections associated with pregnancy. *J Vasc Surg.* 1995;21:515–520.

18. Kupfermanc MJ. Thrombophilia and pregnancy. *Reprod Biol Endocrinol*. 2003;1:111.
19. Stergiopoulos K, Shiang E, Bench T. Pregnancy in patients with pre-existing cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:337–350.
20. Bowater SE, Selman TJ, Hudsmith LE, Clift PF, Thompson PJ, Thorne SA. Long-term outcome following pregnancy in women with a systemic right ventricle: is the deterioration due to pregnancy or a consequence of time? *Congenit Heart Dis*. 2013;8:302–307.
21. Thomopoulos C, Tsioufis C, Michalopoulou H, Makris T, Papademetriou V, Stefanadis C. Assisted reproductive technology and pregnancy-related hypertensive complications: a systematic review. *J Hum Hypertens*. 2013;27:148–157.
22. Qin J, Wang H, Sheng X, Liang D, Tan H, Xia J. Pregnancy-related complications and adverse pregnancy outcomes in multiple pregnancies resulting from assisted reproductive technology: a meta-analysis of cohort studies. *Fertil Steril*. 2015;103:1492–508.e1–7
23. Feng Y, Wang S, Chen R, Tong X, Wu Z, Mo X. Maternal folic acid supplementation and the risk of congenital heart defects in offspring: a meta-analysis of epidemiological observational studies. *Sci Rep*. 2015;5:8506.
24. Goh YI, Bollano E, Einarson TR, Koren G. Prenatal multivitamin supplementation and rates of congenital anomalies: a meta-analysis. *J Obstet Gynaecol Can*. 2006;28:680–689.
25. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, Kells CM, Bergin ML, Kiess MC, Marcotte F, Taylor DA, Gordon EP, Spears JC, Tam JW, Amankwah KS, Smallhorn JF, Farine D, Sorensen S. Cardiac disease in pregnancy I: prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001;104:515–521.
26. Drenthen W, Boersma E, Balci A, Moons P, Roos-Hesselink JW, Mulder BJM, Vliegen HW, van Dijk APJ, Voors AA, Yap SC, van Veldhuisen DJ, Pieper PG. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2010;31:2124–2132.
28. Ruys TPE, Cornette J, Roos-Hesselink JW. Pregnancy and delivery in cardiac disease. *J Cardiol*. 2013;61:107–112.
29. Emmanuel Y, Thorne SA. Heart disease in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015;29:579–597.
30. Sunitha M, Chandrasekharappa S, Brid SV. Electrocradiographic Qrs Axis, Q wave and T-wave changes in 2nd and 3rd trimester of normal pregnancy. *J Clin Diagn Res*. 2014;8:17–21.
31. Ratnapalan S, Bentur Y, Koren G. Doctor, will that x-ray harm my unborn child? *CMAJ Can Med Assoc J*. 2008;179:1293–1296.

32. Cong J, Fan T, Yang X, Squires JW, Cheng G, Zhang L, Zhang Z. Structural and functional changes in maternal left ventricle during pregnancy: a three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015;13:6.
33. Bamfo JEAK, Kametas NA, Nicolaides KH, Chambers JB. Maternal left ventricular diastolic and systolic long-axis function during normal pregnancy. *Eur J Echocardiogr*. 2007;8:360–368.
34. Savu O, Jurcut R, Giusca S, van Mieghem T, Gussi I, Popescu BA, Ghingina C, Rademakers F, Deprest J, Voigt JU. Morphological and functional adaptation of the maternal heart during pregnancy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5:289–297.
35. Estensen ME, Beitnes JO, Grindheim G, Aaberge L, Smiseth OA, Henriksen T, Aakhus S. Altered maternal left ventricular contractility and function during normal pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;41:659–666.
36. Rokey R, Hsu HW, Moise KJ Jr, Adam K, Wasserstrum N. Inaccurate noninvasive mitral valve area calculation during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1994;84:950–955.

37. Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF. *Diagnosis and management of adult congenital heart disease*. Philadelphia: Elsevier; 2010.
38. De Wilde JP, Rivers AW, Price DL. A review of the current use of magnetic resonance imaging in pregnancy and safety implications for the fetus. *Prog Biophys Mol Biol*. 2005;87:335–353.
39. Iball GR, Brett DS. Use of lead shielding on pregnant patients undergoing CT scans: results of an international survey. *Radiography*. 2011;17:102–108.
40. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G et al. Saving mothers lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The eight report of the confidential enquiries into maternal deaths in the UK. *BJOG*. 2011;118(1):1–203.
41. Yap SC, Drenthen W, Meijboom FJ et al. Comparison of pregnancy outcomes in women with repaired versus unrepaired atrial septal defect. *BJOG*. 2009;116:1593–1601.
42. Head CE, Thorne SA. Congenital heart disease in pregnancy. *Postgrad Med J*. 2005;81:292–298.
43. Adamson D, Dhanjal M, Nelson-Piercy C. *Heart disease in pregnancy*. Oxford: Oxford Specialist Handbooks in Cardiology. 2011.
44. Nelson-Piercy C. Heart disease in pregnancy. In: Edmonds DK, ed. *Dewhurst's textbook of obstetrics and gynaecology*. London: John Wiley and Sons. 2012:111–120.
45. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:3147–3197.

46. Krieger EV, Landzberg MJ, Economy KE et al. Comparison of risk of hypertensive complications of pregnancy among women with versus without coarctation of the aorta. *Am J Cardiol.* 2011;15:1529–1534.
47. Manalo-Estrella P, Barke AE. Histopathologic findings in human aortic media associated with pregnancy. *Arch Pathol.* 1967;83:336–341.
48. Presbitero P, Somerville J, Stone S et al. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation.* 1994;89:2673–2676.
49. Basude S, Hein C, Curtis S et al. Low-molecular-weight heparin or warfarin for anticoagulation in pregnant women with mechanical heart valves: what are the risks? A retrospective observational study. *BJOG.* 2012;119:1008–1013.
50. Weiss BM, von Segesser LK, Alon E et al. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984–1996. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179:1643–1653.
51. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:767–778.
52. Cordina R, McGuire MA. Maternal cardiac arrhythmias during pregnancy and lactation. *Obstet Med.* 2010;3:8–16.
53. Gould FK, Elliott TS, Foweraker J et al. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother.* 2006;57:1035–1042.
54. Ramsay G, Paglia M, Bourjeily G. When the heart stops: a review of cardiac arrest in pregnancy. *J Intensive Care Med.* 2013;28(4):204–214.
55. Vitale N, De Feo M, De Santo LS, Pollice A, Tedesco N, Cotrufo M. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1637–1641.
56. Sillesen M, Hjortdal V, Vejlstrop N, Sorensen K. Pregnancy with prosthetic heart valves—30 years nationwide experience in Denmark. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40:448–454.
57. van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, Ruys TPE, Merz WM, Golland S, Gabriel H, Lelonek M, Trojarska O, Al Mahmeed WA, Balint HO, Ashour Z, Baumgartner H, Boersma E, Johnson MR, Hall R, and on behalf of the ROPAC investigators and the EORP team. Pregnancy in women with a mechanical heart valve: data of the European Society of Cardiology Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC). *Circulation* 2015;132(2):132–142.
58. Khamoushi AJ, Kashfi F, Hosseini S, Alizadeh Ghavidel AR, Samiei N, Haddadzadeh M. Anti-coagulation during pregnancy in women with mechanical heart valves: a prospective study. *Int J Fertil Steril.* 2011;5:47–51.

59. Cotrufo M, De Luca TSL, Calabro R, Mastrogiovanni G, Lama D. Coumarin anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical valve prostheses. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1991;5:300–305.
60. Soma-Pillay P, Nene Z, Mathivha TM, Macdonald AP. The effect of warfarin dosage on maternal and fetal outcomes in pregnant women with prosthetic heart valves. *Obstet Med.* 2011;4:24–27.
61. Ruys TPE, Roos-Hesselink JW, Pijuan-Domenech A, Vasario E, Gaisin IR, lung B, Freeman LJ, Gordon EP, Pieper PG, Hall R, Boersma E, Johnson MR. Is a planned caesarean section in women with cardiac disease beneficial? *Heart.* 2015;101:530–536.
62. Esteves-Pereira AP, Deneux-Tharoux C, Nakamura- Pereira M, Saucedo M, Bouvier-Colle M-H, Leal MdC. Cesarean delivery and postpartum maternal mortality: a population-based case control study in Brazil. *PLoS One.* 2016;11:e0153396.
63. Ruys TPE, Roos-Hesselink JW, Pijuan-Domenech A, Vasario E, Gaisin IR, lung B, Freeman LJ, Gordon EP, Pieper PG, Hall R, Boersma E, Johnson MR, Investigators obotR: Is a planned caesarean section in women with cardiac disease beneficial? *Heart.* 2015;101:530–536.
64. Cauldwell M, Steer PJ, Swan L, Uebing A, Gatzoulis MA, Johnson MR. The management of the third stage of labour in women with heart disease. *Heart.* 2017;103:945–951.