

Miocardiomatia periparto: aspectos relevantes

Peripartum cardiomyopathy: relevant aspects

Bruna Araújo Martins Resende¹, Carolina Souza Jorge¹, Denise Corsini Mello¹, Fernanda Dinelli Scala¹, Janaína Campos Senra¹, Juliane Raquel Guimarães Cortes¹, Marcela Silva Lima¹, Nathália Lisboa Rosa Almeida Gomes¹, Cláudia Maria Vilas Freire², Cezar Alencar de Lima Rezende³

RESUMO

A miocardiomatia periparto constitui entidade clínica rara, caracterizada por dilatação cardíaca e manifestações de insuficiência cardíaca grave, capaz de evoluir de forma fatal. Ocorre nos meses finais da gestação ou precocemente no puerpério. Sua etiologia e epidemiologia ainda são pouco conhecidas. Há grande discrepância nos prognósticos observados em relatos de caso, variando desde recuperação completa da função ventricular até fatalidade. Neste artigo é relatada a apresentação da doença de forma típica. O objetivo é enfatizar sua importância para que seja instituída precocemente sua terapêutica, evitando assim sua progressão para formas graves.

Palavras-chave: miocardiomatia, gravidez, miocardiomatia periparto, insuficiência cardíaca

¹ Acadêmico do 10º período da Faculdade de Medicina da UFMG;

² Cardiologista responsável pelo setor de Cardiopatias e Gravidez do Hospital das Clínicas, Mestre em Clínica Médica;

³ Professor Associado do Departamento de Ginecologia-Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG.

ABSTRACT

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare clinical condition characterized by cardiac dilation and signs of severe heart failure and can be fatal. Its main characteristic is to affect women in the final months of pregnancy or early puerperium. Although the high morbidity and mortality, its etiology and epidemiology are poorly known. However, the outcome reports differ widely from complete recovery to death. The article reports a case to illustrate a typical manifestation of the disease. Our objective is to emphasize the importance of the theme not only to cardiologists but also to obstetricians, as the early therapy is the most important way to prevent the progression to severe conditions. Therefore the diagnosis of PPCM requires a lot of care and attention, and preventive counseling after PPCM is important due the increased risk for recurrence in a subsequent pregnancy.

Key words: cardiomyopathy, pregnancy, peripartum cardiomyopathy, heart failure.

INTRODUÇÃO

A miocardiomatia periparto (MCPD) é rara, possui causa desconhecida e ocorre em mulheres previamente saudáveis durante o periparto. Caracteriza-se por disfunção ventricular esquerda e manifestações clínicas de insuficiência cardíaca (IC) que podem surgir entre o final da gravidez e até cinco meses após o parto.

A relação entre desenvolvimento de IC e gravidez foi inicialmente relatada em 1870 por Virchow e Porack,¹ que observaram degeneração da função miocárdica em pacientes que faleciam no puerpério. Foi em 1937, entretanto, que Gouley *et al.*² reconheceram que a miocardiomatia dilatada (MCPD) no pós-parto era diferente daquela preexistente à gravidez, que habitualmente piorava significativamente durante

Instituição:
Setor de Gestação de Alto Risco do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

Endereço para correspondência:
Cláudia Maria Vilas Freire
E-mail: freirecv@oi.com.br

a gestação. A MCPP tornou-se, desde então, entidade clínica distinta. O conhecimento sobre seus aspectos epidemiológicos e etiológicos, bem como seus prognósticos, continuam pouco conhecidos.

O objetivo deste trabalho é relatar a evolução de uma primípara, sem história prévia de cardiopatia, que apresentou IC no puerpério e que, após afastarem-se outras causas de miocardioptia aguda, foi reconhecida como portadora de MCPP. Justifica-se pela sua raridade, importância de seu conhecimento e alerta para seu diagnóstico por todas as especialidades médicas.

RELATO DE CASO

MFS, primípara, faioderma, 35 anos de idade, natural da Bahia, procedente de Belo Horizonte (MG), compareceu ao Pronto Atendimento do Hospital das Clínicas da UFMG. G4POA3, idade gestacional (IG) de 41 semanas (IG cronológica compatível com ultrassom de primeiro trimestre), com relato de três abortos prévios por malformações congênitas, tendo sido submetida a curetagens uterinas. Queixava-se de dor abdominal associada a contrações uterinas há três horas, acompanhada há quatro dias de perda de líquido translúcido de pequeno volume pelos genitais. Relatava movimentação fetal. Estava em uso de nitrofurantoína para profilaxia de infecção do trato urinário. Ausência de antecedentes pessoais de cardiopatias, hipertensão arterial sistêmica, transfusão sanguínea, alergias ou quaisquer outras co-morbidades. Seus níveis pressóricos estavam em 120/80 mmHg até a 36ª semana de gestação. Nas duas semanas após, apresentava registro de 140/90 mmHg com proteinúria de fita negativa e propedêutica para síndrome HELLP sem alterações, segundo informações no cartão do pré-natal. Apresentava-se normocorada, lúcida, eupneica, com frequência cardíaca (FC) de 80 bpm e PA de 150/110 mmHg. O colo uterino media 8 cm de dilatação, apagado e centralizado. Foi internada para condução do trabalho de parto, tendo sido realizada nova propedêutica para HELLP, sem mostrar alterações, com proteinúria de fita negativa. Evoluiu com parto vaginal e recém-nascido hígido. A PA no pós-parto imediato persistiu em torno de 170/120 mmHg. Foi administrado Captopril 50 mg, com melhora progressiva dos níveis pressóricos, atingindo 130/90 mmHg.

Os exames laboratoriais mostraram: proteinúria de fita ++/4+, desidrogenase láctica (LDH) 1261 U/L, aspartato aminotransferase (TGO) 211 U/L e hemo-

globina 9,5 mg/dL (12,5 g% no momento de sua admissão hospitalar atual). Observada a presença de hematoma em episiorrafia na 5ª hora pós-parto, que foi prontamente drenado em bloco cirúrgico. Níveis pressóricos (aferidos de duas em duas horas) variáveis ao longo do dia, entre 140/90 e 170/110 mmHg.

Permaneceu sob observação; no 30º dia pós-parto queixou-se de palpitação, dispneia e expectoração espumosa, com quantidade moderada de sangue. A PA era de 160/120 mmHg, FC de 180 bpm, com presença de sons respiratórios difusamente reduzidos, crepitações teleinspiratórias finas em terço inferior de ambos os hemitórax e saturação periférica de oxigênio (SpO₂) de 58%. A ausculta cardíaca era normal. Foi instituída terapêutica de emergência para edema agudo de pulmão (EAP) com oxigênio por máscara a 15 L/min, furosemida e morfina EV, com melhora parcial da saturação (SpO₂: 88%). Submetida a intubação orotraqueal (IOT) em sequência rápida. Esse procedimento foi complicado por grande quantidade de secreção em cavidade oral e vias aéreas, sugestiva de edema agudo dos pulmões (EAP). Houve provável aspiração durante a IOT. A seguir, evoluiu com redução de até 30% de seus níveis da pressão arterial sistêmica, sendo iniciada a infusão de Noradrenalina a 8 mL/h, com boa resposta. Foi transferida para o Centro de Tratamento Intensivo (CTI) após sua estabilização.

O estudo radiológico do tórax (Rx) e ecocardiográfico evidenciaram, respectivamente: índice cárdio-torácico (ICT) de 0,45 e congestão pulmonar grave; ventrículo esquerdo (VE) de tamanho normal, sem alterações segmentares de contratilidade e disfunção global leve a moderada, FEVE (fração de ejeção do VE) de 44%, ventrículo direito (VD) normocontrátil, regurgitação mitral leve, valvas de aspecto normal e pressão sistólica em artéria pulmonar (PSAP) de 30 mmHg. Manteve-se com taquicardia e instabilidade hemodinâmica, quando então iniciou-se administração de Dobutamina. O leucograma mostrava leucocitose em ascensão. Iniciada antibioticoterapia empírica com Ceftriaxone e Clindamicina. Sua extubação foi possível 24 horas após a intubação, já com estabilidade hemodinâmica, sem uso de drogas vasoativas, diurese satisfatória, em uso de cateter nasal com oxigênio a 2 L/min. Houve novo agravamento da ventilação pulmonar nas 36 horas seguintes, obtendo recuperação com a instituição de medidas anticongestivas, caracterizadas pela administração de Furosemida e Nitroglicerina.

Recebeu alta do CTI em uso de Losartan, Digoxina, Carvedilol, Espironolactona e antibioticoterapia. A alta hospitalar foi possível no 12º dia pós-parto, sem sinais clínicos ou radiológicos de congestão. Os controles clínico e laboratorial revelaram ao ecocardiograma, dois meses após a alta hospitalar, o VE com diâmetros, função sistólica e diastólica normais, com FEVE de 72% e paredes com espessura miocárdica adequada, sem alterações segmentares de contratilidade em repouso. A dose dos medicamentos foi progressivamente reduzida. A paciente encontra-se, atualmente, assintomática, sem uso de quaisquer medicamentos.

DISCUSSÃO

Este relato apresenta história de edema agudo de pulmão de evolução rápida em puérpera, sem história de cardiopatia prévia, revelando MCPP. As formas de apresentação clínicas mais comuns são dispneia, fadiga e edema periférico, bem como tosse e hemoptise. Alguns casos manifestam-se com fenômenos tromboembólicos e arritmias, e os de pior evolução parecem ocorrer nos primeiros dias pós-parto.³

Os critérios diagnósticos para MCPP foram estabelecidos por Demakis *et al.*⁴ em 1971 e confirmados em 2000 na *Peripartum Cardiomyopathy: National Heart Lung and Blood Institute and Office of Rare Disease Workshop*.⁵ A MCPP consiste no desenvolvimento de IC nos últimos meses de gestação ou em até cinco meses após o parto, na ausência de doença cardíaca documentada, bem como de outros fatores causais. A disfunção sistólica deve ser confirmada por critérios ecográficos clássicos FEVE inferior a 45% e/ou fração de encurtamento inferior a 30%, e volume diastólico final superior a 2,7 cm/m² de área corporal. Constitui-se diagnóstico de exclusão. Os possíveis fatores de risco para a MCPP, segundo Sliwa *et al.*⁶ e Ro *et al.*¹, seriam multiparidade, afro-descendência, gestação múltipla, obesidade, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, hipertensão crônica e uso de tocolíticos. A maioria dos casos relatados ocorre em múltiparas, entretanto, em 24 a 37% das vezes é observada em primíparas jovens.² O fator de risco principal envolvido neste relato é a pré-eclâmpsia.

A terapêutica deve ser instituída de forma rápida, uma vez que assim parece reduzir as taxas de mortalidade e aumentar o número de mulheres que recuperam a função sistólica. O tratamento, em geral,

é similar ao de outras formas de IC, baseando-se na gravidade clínica. Seu objetivo é reduzir a pré e a pós-carga cardíaca e aumentar o inotropismo. As drogas mais usadas são: digoxina, diuréticos de alça, nitratos, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou hidralazina (em caso de MCPP durante a gravidez), *beta*-bloqueadores do tipo carvedilol ou bisoprolol ou metoprolol (para controlar a frequência cardíaca e prevenir a ocorrência de arritmias). A anticoagulação venosa está indicada, especialmente em pacientes com FEVE inferior a 35%, devido à elevada incidência de tromboembolismo. Administra-se, nesse caso, a Heparina (5000 UI, de 12 em 12 horas).⁷ A gravidade de alguns casos, como o relatado, requer a administração endovenosa de nitroprussiato e dobutamina. Na dependência da necessidade, podem ser requeridos a assistência ventilatória e até o transplante cardíaco. A recuperação da função ventricular ocorre em 50% das pacientes. 25% morrem em três meses devido ao agravamento da IC, arritmias e fenômenos tromboembólicos, e os 25% restantes permanecem com disfunção ventricular crônica. Este grupo tem taxa de mortalidade de aproximadamente 85% em cinco anos.⁷

Não há consenso sobre como se comportar em função de gestações futuras após a MCPP, entretanto, a recuperação da função ventricular é o mais importante fator prognóstico. O planejamento familiar é essencial, devido ao fato de que a gravidez em paciente que não recuperou a função ventricular possui grande probabilidade de nova descompensação cardíaca e óbito. As pacientes com passado de MCPP e função cardíaca restabelecida podem engravidar novamente com segurança, mas devem ser alertadas para risco de recorrência.⁸

CONCLUSÃO

A MCPP é rara, com frequência não diagnosticada precocemente, devido às suas variadas manifestações clínicas serem atribuídas às alterações fisiológicas da gravidez e do período pós-parto. Seu diagnóstico deve ser aventado em toda gestante ou puérpera previamente hígida, com sintomatologia de IC. É essencial a demonstração ecocardiográfica de disfunção sistólica de VE para que se possa rapidamente instituir a terapêutica eficaz, o que permite reduzir as taxas de mortalidade e melhorar o prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. Ro A, Frishman WH. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiology in Review* 2006; 14: 35–42;
2. Mehta NJ, Mehta RN, Khan IA. Peripartum cardiomyopathy: clinical and therapeutic aspects. *Angiology* 2001; 52:759–762;
3. Oakley C, Child A, Jung B, Presbitero P, Tornos P, Klein W, et al. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2003; 24: 761-781;
4. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*, Volume XLIV, November 1971;
5. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) Workshop recommendations and review. 2007. *JAMA* 283:1183-1188;
6. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2006; 368(9536): 687-93;
7. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C, Saravolatz L, Scarabelli TM. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int J Cardiol*. 2007; 118:295-303;
8. Elkayam U, Padmini P, Tummala PP, Rao K, Akhter MW, Karaalp IS, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1567-71.