

Cardiomiopatia periparto: um resultado clínico favorável

Peripartum cardiomyopathy: a favorable clinical outcome

Vitorino Modesto Santos ¹, Monique Chiovatto Montes Araujo ², Roberto Bentes Albuquerque ³,
Virginia Samora Costa Pereira ⁴, Priscilla Mussi, Maíra ², Rocha Machado Carvalho ²

Resumo

Cardiomiopatia periparto é uma condição relativamente rara de etiologia desconhecida e que ocorre no último mês de gravidez ou até cinco meses após o parto. São características clássicas: insuficiência cardíaca congestiva em virtude de disfunção ventricular esquerda sem antecedente de doença cardíaca, idade materna avançada, ascendência africana, multiparidade, gemelaridade, e tocolise prolongada. Descrevemos um caso de cardiomiopatia periparto em primigesta jovem previamente saudável, que melhorou com sucesso após tratamento clínico. O diagnóstico foi suspeitado por achados de exame físico dados clínicos e posteriormente confirmado por alterações radiográficas do tórax, além de eletrocardiografia e dados ecocardiográficos. O objetivo do presente relato é aumentar o índice de suspeição a respeito dessa condição potencialmente grave.

Palavras chave: Cardiomiopatia periparto, diagnóstico, prognóstico

Abstract

Peripartum cardiomyopathy is a relatively rare condition with unknown etiology, which occurs in the last month of pregnancy or up to five months postpartum. Classical features are congestive heart failure due to left ventricular dysfunction without antecedent of cardiac disease; advanced maternal age, African descent, multiparity, gemelarity, and prolonged tocolysis. We describe a case of peripartum cardiomyopathy in a previously healthy young primigravida, who successfully improved with clinical management. Diagnosis was suspected by clinical data, and further confirmed by chest radiographic changes, in addition to electrocardiography and echocardiographic data. The objective of the present report is to enhance the suspicion index about this potentially severe condition.

Key words: Peripartum cardiomyopathy, diagnosis, outcome

1. Professor Adjunto da Universidade Católica de Brasília e Preceptor do Departamento de Medicina Interna do HFA

2. Médica residente de Clínica Médica do HFA

3. Médico especialista em Cardiologia e Preceptor de Residência Médica do HFA

4. Médica residente de Cardiologia do HFA

E-mail do primeiro autor: vitorinomodesto@gmail.com

Recebido em 25/02/2014

Aceito, após revisão, em 19/04/2014

Introdução

A miocardiopatia periparto (MPP) é uma causa rara de insuficiência cardíaca (IC), com incidência estimada variando de 1/100 a 1/15.000 gestações; acomete gestantes no final da gravidez ou no puerpério, sua etiologia é desconhecida, e tem consequências graves.^{1,2} O diagnóstico de MPP inclui 4 critérios - descritos por Demakis em 1971 e revisados em 2000,¹⁻³ incluindo: desenvolvimento de IC no último mês de gestação ou até o quinto mês puerperal; ausência de causa identificável para a IC; ausência de cardiopatia identificada antes do último mês de gestação; e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE), caracterizada por fração de ejeção (FE) inferior a 45%;¹⁻³. A enfermidade foi descrita pela primeira vez por Ritchie em 1849,⁴ mas reconhecida como entidade clínica na década de 30.¹⁻⁶ Os fatores de risco são: multiparidade, gemelaridade, afrodescendência, idade acima de 30 anos, uso de drogas ilícitas, terapia prolongada com agonistas beta-adrenérgicos, história de pré-eclampsia, eclampsia, hipertensão pós-parto, persistência de hipertrofia de VE e remodelamento cardíaco, e redução acentuada da função de VE no pós parto.¹⁻⁶ A taxa de mortalidade tem apresentado variação entre 7 e 50%,^{3,7} com diminuição nos últimos anos.

O objetivo é descrever o caso de MPP em primigesta parda jovem, com evolução clínica favorável.

Relato do Caso

Mulher parda com 21 anos de idade, previamente hígida, eutrófica e primigesta, teve doença hipertensiva específica da gestação diagnosticada na 36ª semana. Foi submetida a tratamento anti-hipertensivo, além de cesariana eletiva na 38ª semana de gestação, sem intercorrências. No 2º dia de puerpério iniciou com ortopnéia, dispnéia paroxística noturna e tosse produtiva. Ao exame encontrava-se afebril, com estado geral comprometido e hipocorada (1+/4+); PA: 140x100 mmHg; FC: 140 bpm; FR: 25 irpm; SpO2: 84%; havia estertores crepitantes nas bases pulmonares, bulhas hiperfonéticas, sopro sistólico mitral (3+/6+), e edema nos membros inferiores (2+/4+). Desde a admissão foi monitorizada, necessitando de intubação orotraqueal, medidas clínicas e farmacológicas para estabilização do quadro. Exames laboratoriais - hemoglobina: 8,6mg/dl, hematócrito: 27,8%, VCM: 81 fl, HCM 25 pg, RDW: 14,3%, leucócitos: 13.370/mm³ (81% neutrófilos), plaquetas: 581.000/mm³, proteína C-reativa: 8,5 mg/dl, uréia: 23,1 mg/dl, creatinina: 0,7 mg/dl, ALT: 55,6 U/L, AST: 83,3 U/L, INR: 0,96, TTPA: 27%, D-dímeros: 2.592 ng/ml, pró BNP 6847pg/ml, gasometria arterial: pH: 7,3, pCo2: 27mmHg, BE: -11, CHCO3: 13,9 mg/dl, PO2: 71,5 mmHg, ferro: 55 mg,

ferritina: 17 mg, VHS: 42 mm/h, citomegalovírus: IgG(+)/ IgM(-), toxoplasmose: IgG (-)/IgM (-), Epstein Barr: IgG (+)/IgM (-), TSH: 0,9 mUI, T4 livre: 1,44 mUI; as sorologias para Doença de Chagas e HIV, e os testes para colagenoses foram negativos. A radiografia de tórax mostrou congestão pulmonar e o ECG apenas taquicardia sinusal (figura 1). Ecocardiograma transtorácico revelou hipocinesia difusa, FE: 33%, átrio esquerdo: 40 mm, VE: 53 x 45 mm, discreto derrame pericárdico, insuficiência mitral moderada sem hipertensão pulmonar. Na internação,

foram iniciadas medicações para IC - furosemida, espironolactona, carvedilol e captopril, que foi substituído por losartana, com melhora da tosse. Como a FC permaneceu entre 90 e 110 bpm, mesmo com as medicações otimizadas, foi então administrada ivabradina com sucesso. No 4º dia de hospitalização, a radiografia de tórax (figura 2) e o ECG já não apresentavam alterações. Ecocardiograma realizado 13 dias após o inicial mostrou átrio esquerdo: 34 mm, VE: 56 x 47 mm, FE: 33%, e hipocinesia difusa. Assintomática, a paciente recebeu alta para controle ambulatorial.

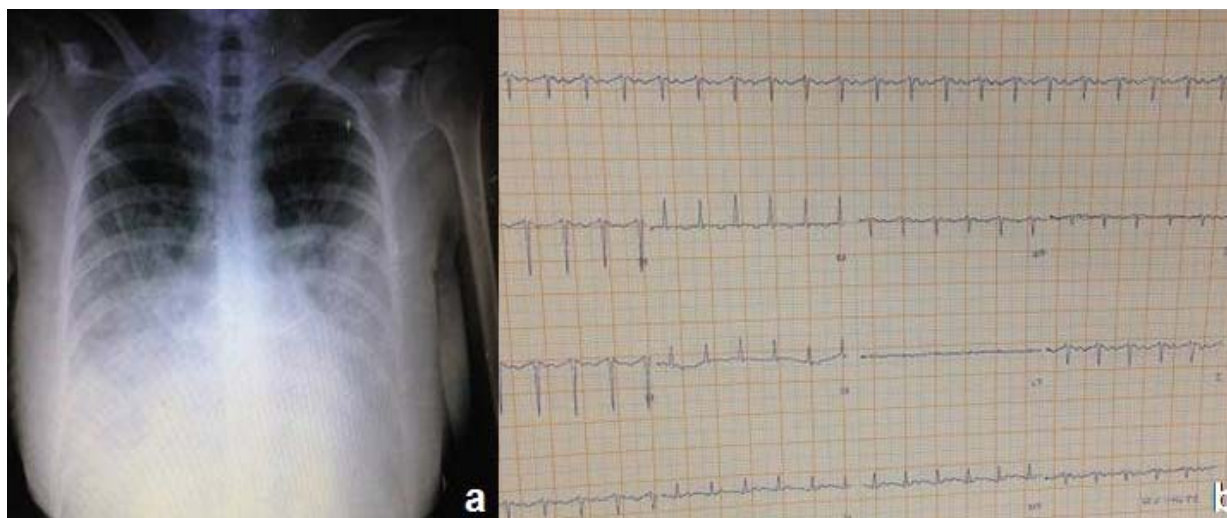


Figura 1. a: Radiografia de tórax da admissão, mostrando cardiomegalia e congestão pulmonar bilateral; **b:** eletrocardiograma, realizado na mesma ocasião, revelando taquicardia sinusal.

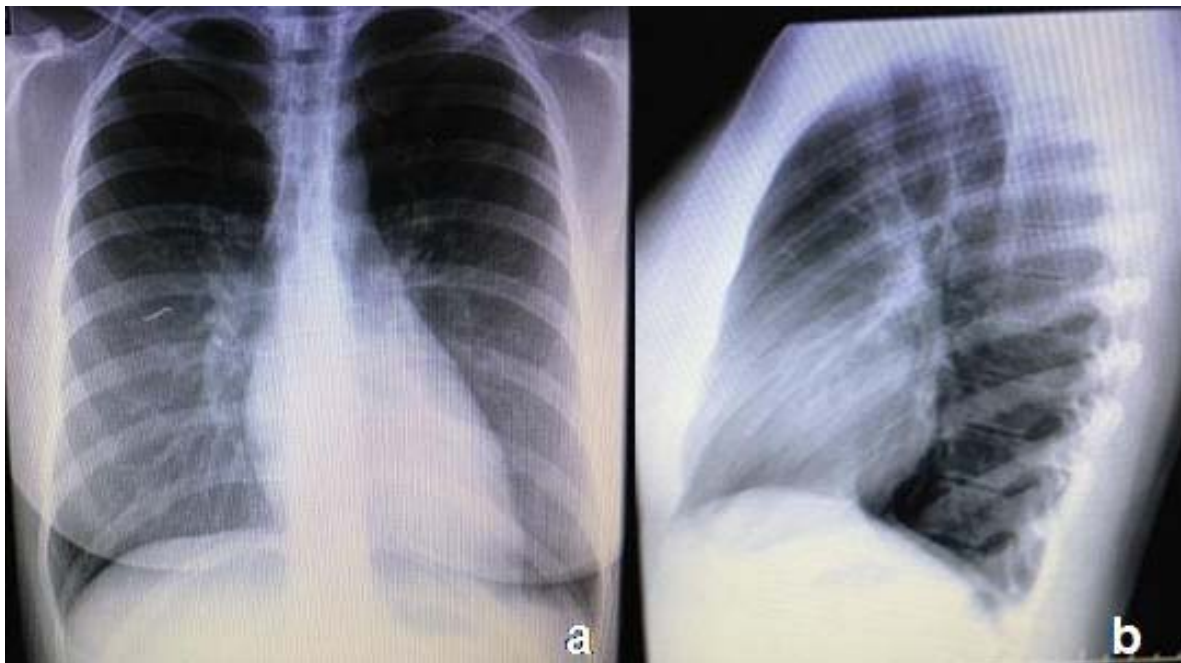


Figura 2. Aspecto normal da radiografia de tórax de controle, no quarto dia de hospitalização.

Discussão

A MPP é definida no contexto fisiopatológico, como miocardiopatia de padrão dilatado-congestivo, presente no último trimestre da gravidez ou, mais frequentemente, nos seis primeiros meses pós-parto, em mulheres previamente saudáveis.³ Embora tenha sido descrita no século XIX, a etiologia da MPP permanece não esclarecida.^{1,2} Mielniczuk et al. analisaram dados do *National Hospital Discharge Survey* no período de 1990 a 2002, para estimar a incidência da enfermidade nos Estados Unidos, encontrando 1 caso para cada 3.189 nascidos vivos, naquele período.⁶ Verificou-se, também, a tendência de aumento da incidência nos últimos anos, já

que a taxa foi de 1/2.289 entre 2000 e 2002; fato que pode estar relacionado com o aumento da idade materna e da multiparidade.⁶ Existe a hipótese de que células fetais de origem hematopoiética possam atravessar a placenta e alcançar a circulação materna e o tecido cardíaco e não seriam rejeitadas em virtude de natural imunossupressão materna.⁸ No período periparto, ocorre uma recuperação imunológica e as células fetais no tecido cardíaco poderiam atuar como desencadeante de uma resposta autoimune.⁸ Lamparter, et al. identificaram autoanticorpos contra o tecido cardíaco em todas as pacientes que foram pesquisadas.⁹ Achados de estudos na África do Sul e no Haiti suportam a hipótese de que

uma ativação imune anormal pode contribuir para a patogênese da MPP. Sliwa et al. identificaram concentrações aumentadas do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucina-6 (IL-6), um marcador de apoptose (Fas/APO-1) e proteína C-reativa no sangue de mulheres com MPP.¹⁰ Entretanto, não houve diferença na imunidade humoral entre as 39 mulheres nigerianas com MPP comparadas com o grupo controle.¹¹ É provável que a etiologia da MPP seja multifatorial e que o esclarecimento da etiologia se torne difícil em virtude da raridade dessa doença em países desenvolvidos; além disso, há falta de observância dos critérios diagnósticos consensuais e heterogeneidade de populações avaliadas. As manifestações características de MPP apresentadas pela paciente aqui relatada ocorreram no primeiro mês pós-parto, período que está incluído nos critérios diagnósticos dessa enfermidade. A negação de quaisquer sintomas prévios também contribuiu no diagnóstico, assim como a ausência de outras etiologias de insuficiência cardíaca. Nesse caso, ausência de valvopatias, sorologia negativa para Doença de Chagas, FAN negativo, e função tireoidiana normal. Quanto aos possíveis fatores de risco, concordante com a literatura a paciente apresentou pré-eclampsia, e teve a FE: 30%. Entretanto, com relação à sua etnia, a classificação acurada é mais difícil em populações miscigenadas,

como ocorre em nosso país. Clinicamente, a paciente apresentou ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, tosse e hemoptise. Outros sintomas como astenia, desconforto torácico e dor abdominal não contribuíram para o diagnóstico, já que poderiam ocorrer no curso de gestações normais. Assim, o diagnóstico de MPP foi confirmado com a presença dos quatro critérios já citados. O ECG geralmente é normal, mas pode ocorrer taquicardia sinusal ou outras arritmias, alterações de repolarização ventricular, baixa voltagem do complexo QRS e sobrecarga de VE. A radiografia de tórax revelou aumento da área cardíaca e congestão pulmonar, mas não foi detectado derrame pleural. No ecocardiograma ocorre redução da contratilidade e aumento de VE, usualmente sem hipertrofia. Resultados do *Myocarditis Treatment Trial 23* sugerem que a biópsia endomiocárdica deve ser reservada para aquelas pacientes que possam se beneficiar com a administração de terapêuticas imunossupressoras, ou que apresentem deterioração rápida da função miocárdica, um dado indicativo de piores prognósticos¹². O diagnóstico e o início precoce do tratamento, com acompanhamento por equipe multidisciplinar são fundamentais para minimizar as taxas de complicações. Em virtude da falta de estudos específicos para MPP, o tratamento padrão para IC deve ser utilizado, levando-se em conta potenciais

efeitos adversos para a mãe, o feto ou o neonato. O tratamento não medicamentoso inclui a restrição de sal e água, e atividade física moderada desde que a ICC esteja compensada.¹ Já o prognóstico depende do grau de disfunção miocárdica, do diâmetro das cavidades cardíacas, da rapidez da instituição do tratamento e de sua resposta clínica. A FE tende a se normalizar em 50% dos casos nos 6 primeiros meses de evolução; caso contrário, essa condição pode ser irreversível³. A evolução da paciente foi satisfatória, com progressiva diminuição do edema, regressão dos infiltrados pulmonares, ausência de dispnéia e taquicardia, e atualmente permanece assintomática.

Conclusão

A MPP é uma condição rara que pode ter consequências graves, tanto para a mãe quanto para o conceito. Devem ser enfatizadas as dificuldades diagnósticas, e o papel do diagnóstico precoce e a pronta instituição do tratamento que são indispensáveis para a obtenção de melhores prognósticos. Relatos de caso podem aumentar o índice de suspeita clínica na atenção primária às gestantes.

Referências

1. 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. *JAMA*. 2000; 283(9):1183-8.
- 2s. Santos SM, Bravin AM, Santos VM, Vasconcelos FL. Miocardiopatia periparto após cesariana: estudo de casos. *Brasília Med*. 2012; 49(4):306-11.
3. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971; 44(6):1053-61.
4. Ritchie C. Clinical contribution to the pathology, diagnosis and treatment of certain chronic diseases in the heart. *Edinburgh Med Surg*. 1849; 2:333.
5. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1995; 130(4):860-70.
6. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR, Tang AS, Lemery R, Green MS, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2006; 97(12):1765-8.
7. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Eng J Med*. 2000; 342(15):1077-84.
8. Urbanetz AA, Carraro EA, Kalache LF, Kalache PF, Lobo PHF, Germiniani H, et al. Cardiomiopatia periparto. *Femina*. 2009; 37(1):13-8.

9. Lamparter S, Pankuweit S, Maisch B. Clinical and immunologic characteristics in peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2007; 118(1):14-20.
10. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Candy G, Puren A, Sareli P. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/Apo-1. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35(3):701-5.
11. Cénac A, Beaufils H, Soumana I, Vetter JM, Devillechabrolle A, Moulias R. Absence of humoral autoimmunity in peripartum cardiomyopathy. A comparative study in Niger. *Int J Cardiol.* 1999; 26(1):49-52.
12. Hahn EA, Hartz VL, Moon TE, O'Connell JB, Herskowitz A, McManus BM, et al. The myocarditis treatment trial: design, methods and patients enrollment. *Eur Heart J.* 1995; 16(Suppl O):162-7.