

MIOCARDIOPATIA PERIPARTO: RELATO DE CASO

Peripartum Myocardiology: Case Report

Ana Márcia Freitas Carlos,* Michelle Masuyo Minami Sato,*
Carla Daniela Fank,** Marlúcia do Nascimento Nobre***

RESUMO

A miocardiopatia periparto é uma doença rara, de etiologia desconhecida, caracterizada por desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva materna, com disfunção ventricular sistólica esquerda, em mulheres previamente hígdas, excluídas outras causas. Apresenta maior frequência em negras, primíparas e com idade superior a 30 anos. A terapêutica instituída é similar à de outras causas de IC, excetuando-se a utilização de Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina e Nitroprussiato de Sódio durante a gestação. O prognóstico é favorável para os casos que recuperam a função ventricular dentro de um período de seis meses. Gestações futuras não são recomendadas se houver persistência da disfunção cardíaca esquerda. Relatamos o caso clínico de uma mulher parda, de 21 anos de idade, primípara, previamente saudável, que desenvolveu manifestações de insuficiência cardíaca no último trimestre da gestação e puerpério imediato. Radiografia de tórax e eletrocardiograma com aumento de câmaras esquerdas e alterações de repolarização e ecocardiograma com fração de ejeção de 34%. Foi instituída terapêutica adequada para o caso, com resolução das alterações clínicas e ecocardiográficas na avaliação realizada após seis meses do início do quadro.

Descritores: Gravidez, miocardiopatia periparto, falência cardíaca aguda.

ABSTRACT

Peripartum Myocardiology (PPMC) is a rare disease of unknown etiology, characterized by the development of congestive heart failure, with left systolic ventricular dysfunction, in previously healthy pregnant women, excluding other causes. It is more frequent in black women, first-time mothers, over 30 years of age. The therapy is similar to other causes of heart failure, excepting the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and sodium nitroprusside during gestation. The prognosis is favorable for cases that recover the ventricular function within a period of 6 months. Futures pregnancies are not recommended if ventricular dysfunction persists. We reported the case of a 21 year old mulatto woman, first-time mother, previously healthy, who developed symptoms of heart failure in the last trimester of pregnancy and in the puerperium. The chest X-ray and the electrocardiogram showed signs of increased left chambers and repolarization changes, and the Echocardiogram an ejection fraction of 34%. Appropriate therapy was introduced, with clinical and echocardiographic resolution in the evaluation performed 6 months after the start of the case.

Key words: Pregnancy, myocardiology peripartum, accute cardial failure.

*Médica residente de Clínica Médica do HUGV-Ufam

** Médica cardiologista

*** Médica cardiologista/preceptora da residência de Clínica Médica e supervisora da Residência de Cardiologia do HUGV

A miocardiopatia designa uma perturbação progressiva no funcionamento do miocárdio, o qual pode favorecer complicações posteriores como arritmias cardíacas ou morte súbita. Tal afecção pode ser primária do músculo cardíaco, sendo classificadas em miocardiopatia dilatada, hipertrófica ou restritiva, ou ainda ter origem extrínseca como por um evento isquêmico ou uma doença sistêmica.

A miocardiopatia periparto (MCP) é uma doença primária incomum, de etiologia desconhecida, caracterizada pelo desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em gestante previamente hígida, no último mês de gestação ou até o 5.º mês de puerpério.^{1,2} Sua incidência é estimada em 1:3000 a 1:4000 nascidos vivos, o que corresponde de 1.000 a 1.300 casos/ano nos EUA,^{2,3} acometendo principalmente negras, com mais de 30 anos de idade, múltiparas, com gestação gemelar e/ou história de doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG).^{1,2} Seu diagnóstico é de exclusão, com necessidade de exames complementares para descartar outras causas de ICC. As taxas de mortalidade, nos casos graves, variam de 25 a 50%, ocorrendo em especial nos três primeiros meses pós-parto, mostrando, assim, a importância de reconhecimento precoce dessa entidade, visando adequada abordagem terapêutica e melhor prognóstico.⁴

RELATO DE CASO

Mulher de 21 anos, primigesta, parda, natural e procedente de Manaus, do lar, previamente hígida, com antecedentes pessoais e familiares irrelevantes. Realizou pré-natal em posto de saúde até 28 semanas de gestação, com posterior abandono do acompanhamento, a despeito do início de sintomatologia de dispneia em repouso, dispneia paroxística noturna (DPN), fadiga, dor torácica, palpitações e edema em membros inferiores (MMII). Em razão do

quadro, eventualmente procurava serviço de emergência, sendo evidenciado uma média de PA = 170X110mmHg. Com 40 semanas de gestação, foi admitida em maternidade apresentando dispneia importante, edema de membros inferiores (1+/4+) e PA = 200X110mmHg, sugestivos de pré-eclâmpsia. Foi submetida a parto cesáreo e, no pós-parto, houve a necessidade de transfusão de três concentrados de hemácias. Permaneceu internada por três dias, recebendo alta hospitalar em bom estado geral, com PA controlada.

No 4.º dia pós-parto, apresentou novamente dispneia aos pequenos esforços e DPN, dando entrada em serviço de emergência com PA = 180X130mmHg, evoluindo para quadro de insuficiência respiratória aguda, com necessidade de intubação orotraqueal por 24 horas. Após dois dias de internação, foi transferida para o Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário Getúlio Vargas.

À admissão, a paciente apresentava-se lúcida e orientada, taquipneica, hipocorada (1+/4+), sem edemas, com ausculta respiratória evidenciando murmúrio vesicular fisiológico, sem ruídos adventícios, 24irpm, e ausculta cardíaca com ritmo cardíaco regular, presença de B3, normofonese de bulhas, discreto sopro sistólico em foco mitral, PA = 140X90mmHg e frequência cardíaca de 100bpm. Foi iniciada terapêutica com furosemda 40mg/dia, espironolactona 25mg/dia, captopril 50mg de 8/8h, carvedilol 3,125mg de 12/12h, e realizados exames para elucidação diagnóstica.

A radiografia de tórax (Figura 1) evidenciou aumento da área cardíaca, com aumento de câmaras esquerdas e congestão vascular.

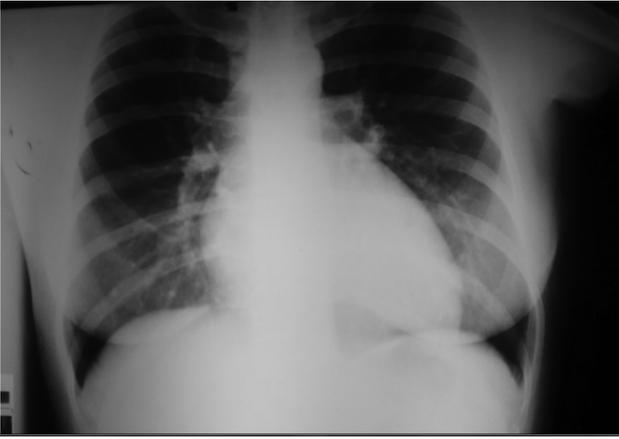


Figura 1: Radiografia de tórax à admissão em incidência posteroanterior.

O eletrocardiograma (ECG) mostrou sobrecarga de câmaras esquerdas e alteração difusa da repolarização (Figura 2).

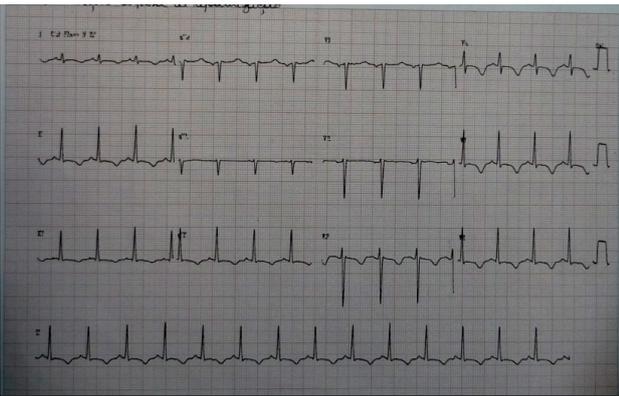


Figura 2: ECG à admissão.

O ecocardiograma (ECO) (Figura 3) evidenciou aumento das dimensões do ventrículo esquerdo (VE) de grau leve, hipertrofia excêntrica de VE, disfunção sistólica global do VE de grau moderado, disfunção contrátil de ventrículo direito (VD), regurgitação mitral leve, hipertensão de artéria pulmonar discreta e fração de ejeção (FE) de VE = 34% pelo método de Teicholz.

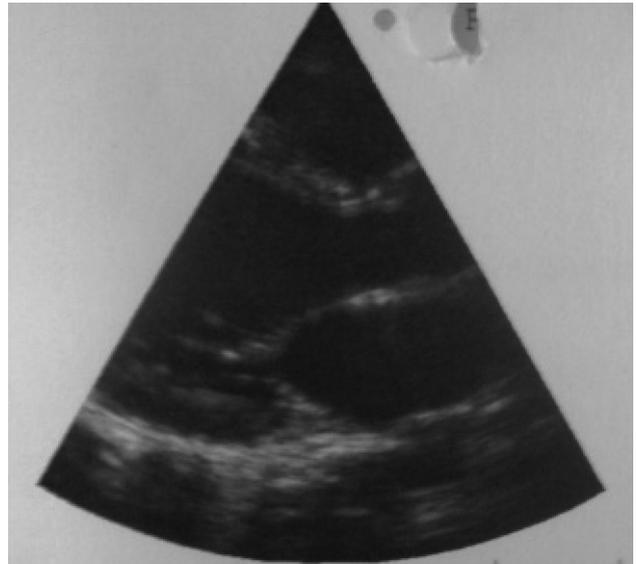


Figura 3: ECO mostrando corte bidimensional das câmaras cardíacas.

Os exames laboratoriais solicitados incluíram sorologias para coxsackie, hepatites B e C, sífilis, antiestreptolisina O, FAN (Fator antinuclear), proteína C reativa, todos com resultado negativo. A paciente também não apresentava critérios clínicos compatíveis com nenhum tipo de colagenose ou febre reumática.

Após instituição do tratamento, a paciente evoluiu com melhora do quadro clínico geral, recebendo alta hospitalar após 15 dias com diagnóstico de MCPP, em classe funcional II e em uso de espironolactona 25mg/dia, captopril 25mg de 8/8h e carvedilol 12,5mg de 12/12h. Durante acompanhamento ambulatorial, no período de seis meses, a paciente evoluiu com normalização dos níveis pressóricos, bem como dos parâmetros ecográficos, com FE normal, sem necessidade da medicação previamente instituída.

DISCUSSÃO

A MCPP é definida pelos seguintes critérios: ICC no último mês de gestação ou até o 5.º mês de puerpério; disfunção ventricular esquerda com fração de ejeção diminuída; ausência de cardiopatia prévia e exclusão de outras causas de

ICC.1, 2,5

Os fatores de risco associados incluem multiparidade, idade materna avançada (> 30 anos), gestações gemelares, raça negra e DHEG.^{2,3,6,7}

O quadro clínico apresentado pelas gestantes portadoras de MCPP não difere daquele apresentado por não gestantes portadoras de disfunção sistólica, incluindo dispneia, DPN, ortopneia, tosse seca, hemoptise, dor torácica, palpitações e fadiga,^{1,2,5} além da observação, ao exame físico, de B3, sopro de regurgitação mitral ou tricúspide, estertores pulmonares, edema periférico/ascite, pulso arritmico, ingurgitamento jugular, cardio/hepatomegalia.^{1,5} Os sintomas costumam aparecer no pós-parto e, raramente, antes de 36 semanas de gestação;² no entanto, o aparecimento destes ainda durante o período gestacional torna difícil o reconhecimento dessa entidade, haja vista que podem confundir-se com adaptações fisiológicas da gravidez.^{1,2,8}

Uma vez que o diagnóstico da MCPP é de exclusão, torna-se necessária a realização de exames complementares para melhor elucidação diagnóstica: Radiografia de tórax, que evidenciará cardiomegalia e sinais de estase pulmonar ou derrame pleural; ECG, com presença de sobrecarga de câmaras cardíacas, arritmias e alterações de repolarização ventricular; ECO mostrando aumento das câmaras cardíacas (predomínio de VE), hipocontratibilidade e função ventricular comprometida.^{2,4,9} A realização de biópsia miocárdica pode ser considerada em alguns casos.^{1,2}

O diagnóstico diferencial de MCPP deve ser feito com entidades clínico-obstétricas passíveis de desencadear quadro de ICC, destacando-se pré-eclâmpsia, tromboembolismo pulmonar, infarto agudo do miocárdio, estenose mitral/tricúspide, infecções virais e colagenoses.^{1,10}

O tratamento da MCPP é similar ao preconizado para outras causas de ICC, exceto pela não utilização dos IECAs e nitroprussiato de sódio durante o período gestacional. No

puerpério, ambas podem ser utilizadas. Destacam-se ainda, no arsenal terapêutico disponível, os betabloqueadores, bloqueador do receptor de angiotensina II (BRA), antagonistas do canal de cálcio e diuréticos. Em casos selecionados, na dependência do quadro clínico apresentado pela paciente e da resposta observada à terapêutica inicial, podem ser necessários o uso de outras drogas como os agentes inotrópicos, anticoagulantes, imunossupressores e até mesmo tratamentos cirúrgicos.^{1,4} A longo prazo, recomenda-se a utilização de IECA/ARA II caso haja recuperação da função sistólica ventricular ou, na sua ausência, associação de nitrato + hidralazina.¹

No seguimento clínico das pacientes, preconiza-se a realização de novo ECO após três a seis meses do evento para reavaliação da função cardíaca.^{1,6}

O prognóstico de pacientes com MCPP depende do grau de disfunção miocárdica, sendo favorável naquelas que apresentam melhora clínica e normalização da função cardíaca em até seis meses após o parto, a partir do qual a persistência da disfunção é considerada irreversível, com pior prognóstico. Ele é ainda influenciado pela rapidez na instituição da terapêutica, sua resposta e as complicações advindas da MCPP.^{1,4,5,8}

O caso apresentado faz referência a uma paciente jovem, previamente hígida, primípara, afro-descendente e que evoluiu com DHEG a partir da 28.^a semana de gestação. Seu quadro clínico incluía dispneia, DPN, fadiga, dor torácica, palpitações, presença de B3, sopro sistólico em foco mitral, edema de MMII. Para descartar outras causas de ICC, foram solicitadas sorologias para infecções virais, que se mostraram negativas, e não foram observados critérios para colagenoses, enquanto que Radiografia de tórax, ECG e ECO evidenciaram alterações compatíveis com ICC. Assim, foi levantada a hipótese diagnóstica de MCPP, sendo instituída terapêutica para tal entidade, com boa resposta clínica.

Após alta hospitalar e acompanhamento clínico nos seis meses seguintes, a paciente

apresentava-se assintomática, com normalização dos níveis pressóricos e dos parâmetros ecográficos e já sem necessidade do uso da medicação previamente instituída.

Em conclusão, ressalta-se a importância do reconhecimento precoce de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca em grávidas e puérperas, a fim de que possam ser detectados com maior facilidade e precisão os casos de MCPP e medidas terapêuticas adequadas sejam instituídas, com melhora no prognóstico das pacientes.

REFERÊNCIAS

- 1 - Pinto CG, Colaço G, Maya M, Avillez T, Casal E, Hermida M. Miocardiopatia periparto. Acta Med Port. 2007; 20: 447-52.
- 2 - Rombaldi A, Galvão A, Kissner F, Viana C, Tesser L. Cardiomiopatia periparto. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul. 2005; XIV (5): 1-3.
- 3 - Moreira CC, Zanati SG, Medeiros VTB, Guimarães C, Simões EF, Matsubara TT. Características clínicas associadas à evolução desfavorável na miocardiopatia periparto. Arq Bras Cardiol. 2005; 84 (2): 141-6.
- 4 - Filho EAO, Bezerra GC, Carnelos LAA, Silveira MS, Dantas MS, Martos RA. Cardiopatias e gravidez - parte II. Femina. 2007; 35(4): 255-60.
- 5 - Bordignon, S. Cardiomiopatia periparto: Contraindicações para subseqüentes gravidezes. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul. 2007; XVI (11): 1-5.
- 6 - Vélez JE, Duque M. Cardiomiopatia periparto. Rev Colomb Cardiol., 2008; 15: 5-11.
- 7 - Chacon C, Bisogni C, Cursack G, Zapata G. Miocardiopatia periparto. Rev Fed Arg Cardiol. 2006; 35: 125-129.
- 8 - Pearson G, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Honsenpund J et al. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá. 2006; 25 (2): 80-88.
- 9 - Benchimol AB, Benchimol CB, Manes F, Filho A. Cardiomiopatia periparto. Arq Bras Cardiol. 1998; 51 (1): 107-115.
- 10 - Alves LJ, Hydalgo L, Rolim LF, Campagnone GZ, Aidar MT, Novaes GS et al. Avaliação Clínica e Laboratorial da Cardiopatia no Lúpus Eritematoso Sistêmico. Arq Bras Cardiol. 1997; 68 (2): 79-83.