



RELATO DE CASO

Miocardiopatia periparto: relato de caso

Peripartum cardiomyopathy: case report

Camila Broering de Patta¹, Rodrigo Dias Nunes²

Resumo

A miocardiopatia periparto é uma entidade relativamente rara, caracterizada por insuficiência cardíaca de rápida evolução, que ocorre entre o último mês de gestação e os cinco primeiros de puerpério. Sua etiologia é desconhecida e o diagnóstico é muitas vezes tardio pela confusão com sintomas semelhantes aos de gestantes e puérperas saudáveis, tendo como consequência o atraso no início do tratamento e uma alta taxa de mortalidade. O caso relata uma paciente jovem que desenvolveu miocardiopatia periparto no primeiro mês de puerpério, associada a complicações tromboembólicas.

Descritores: Miocardiopatia periparto. Complicações na gravidez. Gravidez de alto risco.

Abstract

Peripartum cardiomyopathy is a relatively rare entity, characterized by heart failure with fast progression, which occurs between the last month of pregnancy and first five months postpartum. Its etiology is unknown and diagnosis often delayed by confusion with symptoms similar to those of healthy pregnant and postpartum women, resulting in the delay in starting treatment and a high mortality rate. The case reports a young patient who developed cardiomyopathy in her first month postpartum, associated to thromboembolic complications.

Keywords: Peripartum cardiomyopathy. Pregnancy complications. High risk pregnancy.

Introdução

A associação entre o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC) e o puerpério tem sido estabelecida desde o século XIX, no entanto a síndrome foi reconhecida pela primeira vez em 1937, por Gouley^{1,2}. A definição de miocardiopatia periparto (MCP) inclui 4 critérios, descritos por Demakis³ em 1971 e revisados no ano 2000. São eles: 1) desenvolvimento de IC no último mês de gestação ou até o quinto mês de puerpério; 2) ausência de causa identificável para a IC; 3) ausência de cardiopatia conhecida antes do último mês de gestação; 4) disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE) caracterizada por fração de ejeção (FE) menor que 45% ao ecocardiograma⁴.

A incidência da MCP varia de acordo com a localização geográfica. É uma entidade rara na Europa, porém mais comum na África, com as maiores taxas do mundo¹. A incidência estimada varia entre 1.300 a 1:15.000 gestações^{1,4}. Os fatores de risco incluem idade materna avançada, multiparidade, raça negra, pré-eclâmpsia e pressão arterial (PA) elevada^{1,4-7}.

A MCP é um diagnóstico de exclusão, no entanto deve ser considerado em todas as mulheres que desenvolverem sinais e sintomas de IC no período estabelecido. Porém, queixas como dispnéia, fadiga e edema são comuns a grande parcela das gestantes e puérperas normais, tornando o diagnóstico desta patologia geralmente tardio, o que acarreta uma mortalidade que varia de 7 a 50%^{1,5}.

Caso Clínico

RCV, feminina, 31 anos, branca, G3P3, natural e procedente de Lages – Santa Catarina, casada, doméstica, iniciou com leve dor em panturrilha esquerda, agravada aos movimentos e de alívio parcial com analgésico comum. A paciente encontrava-se no 14^o dia de puerpério e apresentou gestação e parto vaginal sem intercorrências. Dez dias após o início do quadro, procurou atendimento pela piora da dor e edema de membro inferior esquerdo (MIE) até o joelho, cianose da extremidade e diminuição da temperatura local. Relatava tam-

1. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Maternidade Carmela Dutra.

2. Coordenador do internato ambulatorial de ginecologia e obstetrícia do curso de medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina (Unisul).

bém dor torácica ventilatório-dependente e dispnéia aos pequenos esforços. Negava febre ou tosse. Negava tabagismo ou etilismo. A paciente não apresentava comorbidades prévias, e fazia uso de contraceptivo oral combinado antes da última gestação.

A paciente foi encaminhada ao serviço de cirurgia vascular do Hospital Regional de São José, onde verificou-se comprometimento arterial do MIE. Na avaliação da cardiologia, apresentava-se hipocorada, taquipnéica e afebril; SatO₂ 93%, PA 100x70mmHg, frequência cardíaca 98bpm, ritmo cardíaco regular com terceira bulha e ausculta pulmonar com estertores crepitantes em bases; edema em MIE (++/4), empastamento de panturrilha, pulso poplíteo distal ausente e dor à palpação local.

Foram realizados exames complementares. Eletrocardiograma (ECG): Taquicardia sinusal, alterações difusas da repolarização ventricular (ADRV) e baixa voltagem dos complexos QRS (Figura 1). Ecocardiograma: Hipocinesia difusa (++++/4) do VE; FE do VE 20%; derrame pericárdico pequeno, sem sinais de tamponamento; trombo móvel na ponta do VE; disfunções sistólica/diastólica severas do VE e câmaras cardíacas de tamanho normal (Figura 2). Exames laboratoriais: Tempo de atividade da protrombina (TAP) 1,01; tempo de tromboplastina parcial ativada 1,30; D-dímero 744ng/ml; creatinoquinase 1673U/l; creatinoquinase-MB 40U/l; troponina < 0,034ng/ml; hemocultura negativa; sorologias para Ebstein-Barr Vírus negativas; sorologias para citomegalovírus negativas.

Foi iniciado tratamento com Captopril 37,5mg/dia, Furosemida 20mg/dia, Espironolactona 25mg/dia, Digoxina 0,2mg/dia, Enoxaparina 120mg/dia e Tramal 150mg/dia.

A paciente evoluiu com melhora da dispnéia, sendo iniciado beta-bloqueador, porém permaneceu com dor intensa em MIE. Foi realizado um EcoDoppler de MIE evidenciando presença de trombo parcial na veia femoral comum; artéria femoral apresentando fluxo preservado na porção proximal e fluxo monofásico a partir de terço distal; artéria poplíteia sem fluxo ao Doppler.

No 10º dia de internação, a paciente evoluiu com queda do estado geral, sonolência, com paralisia facial à esquerda, plegia de membro superior esquerdo, paresia de MIE e Glasgow 15. Houve recuperação parcial dos déficits neurológicos em 12 horas. Foi solicitado tomografia computadorizada de crânio que demonstrando infarto sylviano direito segmentar e superficial, associado a sinal da corda de M2 a M3, com leve efeito expansivo local (apagamento dos sulcos). Não foi realizada trombólise devido à anticoagulação plena a qual a paciente se encontrava. Foi iniciado Warfarina no 13º dia, com controle de razão normalizada internacional e TAP e posterior suspensão da enoxaparina. A alta hos-

pitalar foi dada no 20º dia de internação, com compensação da IC, Fe do VE 23% e recuperação neurológica total. Foram mantidas todas as demais medicações.

Discussão

A MCPP parece ser uma miocardiopatia dilatada idiopática (MCDI) presente no período periparto, mas as duas entidades se diferem devido a MCDI possuir lenta evolução, em contraste com a rápida deterioração clínica e óbito vistos na MCPP¹. Sua etiologia permanece incerta, mas inúmeras causas têm sido propostas, incluindo miocardite, resposta imune inadequada à gestação, má adaptação ao estresse hemodinâmico da gestação, infecção viral e tocólise prolongada^{1,4,8-10}.

A apresentação clínica inclui sinais e sintomas de IC congestiva como taquicardia, taquidispnéia, dor torácica, fadiga, estertores pulmonares, edema, terceira bulha, ortopnéia, jugulares túrgidas e tosse noturna^{1,4-7}. O diagnóstico diferencial inclui tromboembolismo pulmonar, pré-eclâmpsia, embolismo amniótico, infecções sistêmicas e cardiomiopatias pré-existent^{1,7,10}. O diagnóstico é confirmado com a presença dos quatro critérios já citados. O ECG geralmente é normal, porém pode apresentar taquicardia sinusal, arritmias, ADRV, baixa voltagem do complexo QRS e sobrecarga do VE. A radiografia de tórax demonstra aumento da área cardíaca e congestão pulmonar. Em alguns casos pode ser visto derrame pleural. O ecocardiograma mostra redução da contratilidade e aumento do VE, porém sem hipertrofia desta câmara^{1,7,10}.

O tratamento é similar ao das outras causas de IC, visando à redução da pré e pós carga e ao aumento da contratilidade ventricular⁵. Inclui a restrição de sódio e água, uso de beta-bloqueadores, diuréticos e digoxina. Deve-se lembrar que os inibidores da enzima conversora da ECA (IECA), bem como os bloqueadores do receptor da angiotensina são contra-indicados na gestação. Em seu lugar pode ser utilizada a hidralazina, geralmente associada ao dinitrato^{1,6,7,10}. A anticoagulação deve ser considerada pelo risco aumentado de tromboembolismo, principalmente em pacientes com FE do VE < 30%, atendendo ao fato de que os cumarínicos são contra-indicados no primeiro e terceiro trimestres de gestação⁶. Após a resolução do quadro agudo, deve-se manter o beta-bloqueador e/ou o IECA por pelo menos um ano de manutenção⁵. Em casos graves, onde a terapêutica medicamentosa não é bem sucedida, o transplante cardíaco corresponde à última escolha de tratamento⁴.

As complicações são IC congestiva progressiva, tromboembolismo pulmonar e arritmias cardíacas, culminando em sofrimento fetal por hipoxemia materna ou hipoperfusão placentária⁶.

Salvo na gestante que não responde ao tratamento e permanece descompensada, o trabalho de parto deve ser aguardado a termo. Nas portadoras de MCPP, o parto via vaginal é preferido, pois o sequestro de líquidos para o terceiro espaço, endometrite e embolia pulmonar ocorrem com mais frequência após a cesareana, podendo levar à descompensação materna. A gestante em trabalho de parto deve receber analgesia peridural precoce e o trabalho de parto deve ser estimulado com ocitocina, quando for necessário^{6,10}. A cesareana é preferida quando a paciente se encontrar em situação crítica, com necessidade de drogas vasoativas e suporte mecânico¹⁰.

O prognóstico depende do grau de disfunção miocárdica, do diâmetro das cavidades cardíacas, da rapidez da instituição e da resposta ao tratamento. A FE tende a se normalizar em 50% dos casos nos 6 primeiros meses de evolução, caso contrário a disfunção é considerada irreversível³. Uma nova gestação tem sido desaconselhada nas pacientes com MCPP pelo risco de recorrência de até 30% ou progressão da disfunção ventricular^{1,7}.

Referências

1. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C, et al. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int J Cardiol.* 2007 Jun; 118(3):295-303.
2. Gouley BA, McMillan TM, Bellet S. Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. *Am J Med Sci.* 1937; 19:185-99.
3. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 1971 Dec; 44(6):1053-61.
4. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, 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 Mar; 283(9):1183-8.
5. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet.* 2006 Aug; 368:687-93.
6. Bourdignon S. Cardiomiopatia periparto: contraindicações para subsequentes gravidezes. *Rev SOCERGS.* 2007 Mai; 16(11):57-61.
7. Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2007.
8. 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 Mar; 35(3):701-5.

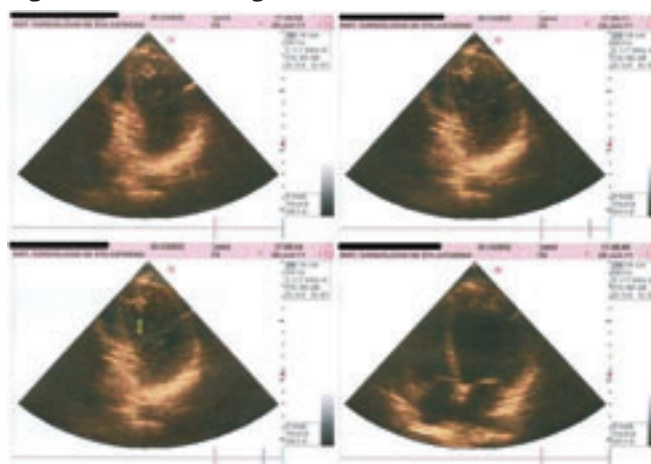
9. Sliwa K, Förster O, Libhaber E, Fett JD, Sundstrom JB, Hilfiker-Kleiner D, Ansari AA. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J.* 2006 Feb; 27(4):441-6.
10. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al. Current state 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 Aug; 12(8):767-78.

Figuras

Figura 1: Eletrocardiograma.



Figura 2: Ecocardiograma.



Endereço para correspondência

Rodrigo Dias Nunes
Rua Deputado Paulo Preis 274.
Bairro: Jurerê
Florianópolis- SC
88053-580