

MIOCARDIOPATIA PERIPARTO – RELATO DE CASO

PERIPARTATE MYOCARDIOPATHY - CASE REPORT

MARCUS VINICIUS DE PAULA DA SILVA¹, BRUNA CAROLINE PESSOA ANDRADE^{2*}, FELIPE PORTO AGUIAR², VANESSA DINIZ NOGUEIRA³, LETÍCIA LEÃO DE PAULA⁴

1. Médico Cardiologista, Mestrado em andamento pelo Instituto de Ensino e Pesquisa da Santa Casa de Belo Horizonte; 2. Médicos formados pelo IMES (Instituto Metropolitano de Ensino Superior); 3. Acadêmica de Medicina da UIT (Universidade de Itaúna); 4. Acadêmica de Medicina da FAME (Faculdade de Medicina de Barbacena).

* Rua das Petúncias, número 663, São Gotardo, Minas Gerais, Brasil. CEP 38800-000. brunapessoa@hotmail.com

Recebido em 12/07/2017. Aceito para publicação em 31/07/2017

RESUMO

Cardiomiopatia periparto é uma forma de cardiomiopatia dilatada de etiologia incerta, caracterizada por reduzida fração de ejeção do ventrículo esquerdo, que afeta mulheres sem doença cardíaca preexistente durante o último mês da gestação ou até o quinto mês de puerpério. É uma síndrome rara, os valores de incidência da patologia encontrados na literatura apresentam alguma variabilidade, estimando-se entre 1:1300 a 1:15000. Relato de caso: paciente do sexo feminino, 27 anos, procedente de Belo Horizonte – MG, no vigésimo dia de puerpério foi admitida na Santa Casa de BH com quadro sugestivo de insuficiência cardíaca descompensada. Feito diagnóstico de Miocardiopatia Periparto. O interessante deste caso consiste na identificação da patologia incomum e elucida que o tratamento otimizado para insuficiência cardíaca pode ser capaz de gerar resultado satisfatório de melhora clínica.

PALAVRAS-CHAVE: Miocardiopatia periparto, insuficiência cardíaca, puerpério.

ABSTRACT

Peripartum cardiomyopathy is a form of dilated cardiomyopathy of uncertain etiology, characterized by reduced left ventricular ejection fraction, which affects women without preexisting heart disease during the last month of gestation or until the fifth month of puerperium. It is a rare syndrome, the incidence values of the pathology found in the literature show some variability, estimating between 1: 1300 and 1: 15000. Case report: A 27-year-old female patient from Belo Horizonte, MG, on the twentieth day of puerperium was admitted to Santa Casa de BH with a picture suggestive of decompensated heart failure. Made diagnosis of Peripartum Cardiomyopathy. The interesting aspect of this case is the identification of the unusual pathology and elucidates that the optimized treatment for heart failure may be able to generate satisfactory results of clinical improvement.

KEYWORDS: peripartum cardiomyopathy; cardiac insufficiency; puerperium.

1. INTRODUÇÃO

A associação entre o desenvolvimento de insuficiência cardíaca e o puerpério tem sido estabelecida desde o século XIX, no entanto a síndrome foi reconhecida pela primeira vez em 1937, por Gouley¹. Cardiomiopatia periparto (MCP) é uma forma de cardiomiopatia dilatada de etiologia incerta, caracterizada por reduzida fração de ejeção do ventrículo esquerdo, que afeta mulheres sem doença cardíaca preexistente durante o último mês de gestação ou até o quinto mês de puerpério². Sendo uma síndrome rara, os valores de incidência da patologia encontrados na literatura apresentam alguma variabilidade, estimando-se entre 1:1.300 a 1:15000 nascidos vivos³. Estão relatadas diferenças regionais importantes, com nichos de maior incidência em certos países africanos e no Haiti³. Os fatores de risco incluem idade materna avançada, multiparidade, raça negra, pré-eclâmpsia e hipertensão¹. Os sintomas e sinais de MCP são similares aos encontrados na miocardiopatia dilatada idiopática, sendo inicialmente considerada uma variante dessa entidade, mas, apesar das similaridades existentes, há consenso geral de que a MCP é uma condição independente⁴.

Este trabalho tem por objetivo relatar o caso de uma jovem mulher que apresentou sinais e sintomas de MCP vinte dias após o parto de um recém-nascido saudável.

2. RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, vinte e sete anos, casada, faioderma, católica, escolaridade: ensino médio. Procedência: Belo Horizonte. Previamente hígida e primigesta. Diagnosticada com pré-eclâmpsia na trigésima sétima semana da gestação, foi submetida a indução do parto vaginal com trinta e oito semanas no Hospital Santa Casa de Belo Horizonte, procedimento dito sem intercorrências, recém-nascido saudável, alta hospitalar três dias após o parto. História pregressa: Desconhece comorbidades e alergia a medicamentos. Nega cirurgias prévias, tabagismo e etilismo. História Familiar: pai vivo portador de hipertensão; mãe viva portadora de hipertensão.

No vigésimo dia de puerpério procurou o pronto atendimento de ginecologia e obstetrícia do Hospital Santa Casa de Belo Horizonte com quadro súbito de dor torácica intensa, difusa, de característica mal definida e dispneia em repouso. Associado ao quadro relatou também edema progressivo de membros inferiores, frio, indolor, ascendente e caxifo positivo. Ao exame físico da admissão encontrava-se anasarcada, hipocorada, pressão arterial 90 por 60 mmHg nos membros superiores, taquipneica, afebril, ritmo cardíaco regular com terceira bulha e ausculta pulmonar com estertores crepitantes em bases. Foram realizados exames complementares. Eletrocardiograma: taquicardia sinusal, alterações difusas da repolarização ventricular. Ecocardiograma: ventrículo esquerdo (VE) com aumento importante do diâmetro sistólico e moderado do diastólico, acompanhado de hipocinesia difusa, acarretando déficit sistólico importante (fração de ejeção de 22%). Na análise da função diastólica observou-se padrão de disfunção diastólica grau II. Ventrículo direito (VD) aumentado, hipocinético acarretando déficit sistólico estimado como de grau importante. Valva mitral com espessura normal das suas cúspides, com diminuição da abertura das suas cúspides, secundário ao aumento da pressão diastólica final em cavidade do VE. Ao doppler registrou-se fluxo de regurgitação valvar, quantificado como de grau moderado a importante. Valva tricúspide com espessura normal das suas cúspides, acompanhada de menor mobilidade valvar, sugerindo aumento da pressão diastólica do VD. Ao doppler registrou-se fluxo de regurgitação através da valva tricúspide, quantificado como de grau moderado. Valvar aórtica e pulmonar sem alterações. Aorta com diâmetro normal. Pressão sistólica estima em 40 mmHg em artéria pulmonar. Discreto derrame pericárdico. Angiotomografia de tórax: sem sinais de tromboembolismo pulmonar, derrame bilateral associado a atelectasia de base, cardiomegalia associada a sinais de sobrecarga hídrica pulmonar. Exames laboratoriais: D-dímero 1111; Troponina negativa.

A paciente evoluiu com melhora da dispneia após início das seguintes medicações: furosemida, espirolactona, enalapril, digoxina e carvedilol. A alta hospitalar foi dada no décimo terceiro dia de internação, com compensação da insuficiência cardíaca. Foi encaminhada ao ambulatório de insuficiência cardíaca do hospital Santa Casa de Belo Horizonte. Em consulta de retorno no quarto mês após a alta hospitalar, paciente com aspectos normais, presença de leve regurgitação ao doppler em ambas.

Orientada a manter seguimento no ambulatório de Cardiologia do hospital periodicamente.

3. DISCUSSÃO

Miocardioptia periparto (MCP) é uma causa pouco frequente de insuficiência cardíaca que atinge mulheres previamente saudáveis no final da gravidez ou no início do puerpério⁴. Constitui-se em uma patologia intrigante e representa ainda um grande desafio para seu completo entendimento etiológico e fisiopatológico. ⁴ De acordo com a literatura, 93% dos casos ocorrem depois do parto, sendo 75% no primeiro mês do puerpério, e apenas 7% durante o último trimestre da gravidez⁴. Em 2010, o grupo de estudos de MCP da European Society of Cardiology (ESC) definiu MCP como uma cardiopatia idiopática com insuficiência cardíaca secundária à disfunção sistólica do ventrículo esquerdo manifesta no final da gestação ou nos meses subsequentes ao parto, na ausência de outras causas identificáveis ou de cardiopatia preexistente à gestação. ⁴É considerada um diagnóstico de exclusão⁴. O ventrículo esquerdo pode não se apresentar dilatado, mas geralmente a fração de ejeção apresenta-se abaixo de 45%⁴. A sua real frequência é desconhecida e as estimativas variam muito entre as regiões geográficas ao redor do mundo. ⁴ A incidência de MCP no EUA varia entre 1:1.149 e 1: 1.400 nascidos vivos, com a maioria dos casos identificados em afrodescendentes⁴. Na África do Sul, a incidência foi estimada em 1:1.100 e no Haiti em 1:299⁴. Os fatores identificados como de maior risco para seu desenvolvimento incluem idade materna avançada, multiparidade, raça negra, pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional, gestação gemelar, terapia tocolítica prolongada com beta-agonistas e histórico familiar de miocardiopatas¹.

A etiologia precisa da doença permanece incerta, mas evidências têm sugerido como possíveis causas da MCP processos de miocardite, infecção viral, resposta imunológica anormal durante a gestação com formação de auto anticorpos contra proteínas do tecido miocárdio, má adaptação ao estresse hemodinâmico da gravidez e resposta inflamatória com elevação dos níveis de marcadores com IL6, interferon gama e proteína C-reativa⁴.

O estresse hemodinâmico da gravidez sobre o coração pode deflagrar manifestação clínica de formas genéticas de miocardiopatia previamente silenciosa. ⁴ Mais recentemente têm surgido evidências mais robustas dessa possível contribuição na etiologia da MCP⁴. Foram identificadas portadoras de MCP com história familiar de miocardiopatia e um subgrupo de pacientes com mutação em genes relacionados a formas familiares de miocardiopatia⁴.

Novos conceitos fisiopatológicos foram recentemente apresentados na literatura, envolvendo o estresse oxidativo e os níveis de prolactina na gênese da MCP. ⁴ O estresse oxidativo ativa a catepsina D no cardiomiócito, enzima que promove a clivagem

proteolítica da prolactina resultando no fragmento 16KDa, sendo ele um potente fator com características pró-inflamatória, antiangiogênica, pró-apoptótica, vasoconstritora e depressora do cardiomiócito⁴. Em concordância com esses achados, a inibição da secreção de prolactina com bromocriptina, um agonista do receptor dopaminérgico, previne o desenvolvimento de MCP em modelos animais⁴.

Uma porcentagem relativamente alta de portadoras de MCP apresentam histórico de alterações pressóricas e pré-eclâmpsia durante a gravidez⁴. Estudos experimentais mostram que o sFLT1, fator vascular de crescimento endotelial, com características antiangiogênicas, é liberado em altas quantidades pela placenta a partir da segunda metade da gestação, podendo representar um elo de conexão fisiopatológica entre as duas condições⁴.

Apesar de os modelos que envolvem prolactina e sFLT1 serem atraentes, eles não conseguem explicar porque apenas uma pequena minoria das mulheres expostas normalmente a esses fatores durante a gestação desenvolve MCP⁴.

A apresentação clínica inclui sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva com taquicardia, taquidispneia, dor torácica, fadiga, estertores pulmonares, edema, terceira bulha, ortopneia, jugulares turgidas e tosse noturna¹. O diagnóstico diferencial inclui tromboembolismo pulmonar, pré-eclâmpsia, embolismo amniótico, infecções sistêmicas e cardiomiopatias pré-existentis¹. Na maioria dos pacientes os sintomas se desenvolvem dentro dos primeiros 4 meses após o parto, enquanto apenas 9% dos casos apresentam sintomatologia durante o último mês da gestação⁴. No caso clínico relatado os sintomas se iniciaram no primeiro mês do puerpério. O diagnóstico baseia-se fundamentalmente na apresentação clínica de insuficiência cardíaca congestiva e evidências objetivas de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, com fenótipo clínico de miocardiopatia dilatada, incluindo graus variáveis de dilatação cavitária cardíaca e redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo < 45%⁴. Vale ressaltar que a MCP deve ser considerada como um diagnóstico de exclusão como causa da síndrome de insuficiência cardíaca⁴. Desse modo, todas as pacientes devem ser investigadas quanto a possibilidade de etiologias alternativas⁴.

Os achados de exames complementares como radiografia de tórax e eletrocardiograma são inespecíficos⁴. Ao ecocardiograma, no momento do diagnóstico, pode não ser observada dilatação ventricular esquerda, mas o achado de diâmetro diastólico final do VE > 55 mm sugere pior prognóstico quanto à recuperação da função sistólica⁴. A formação de trombos intracardíacos não é incomum, ocorrendo em 10 a 17% dos pacientes, principalmente na presença de fração de ejeção do ventrículo esquerdo inferior a 35%, o que faz com que a MCP se associe ao risco de aumento de tromboembolismo quando comparada a outras miocardiopatias dilatadas⁴.

A ressonância magnética cardíaca pode ser empregada, ainda que não mostre qualquer padrão de imagem específico da MCP, mas tem sido testada para caracterizar o remodelamento ventricular, a lesão miocárdica ou inflamação com a perspectiva de auxiliar na predição da função ventricular e prognóstico⁴.

Ainda não existe terapia específica estabelecida em grandes ensaios clínicos para tratamento da MCP⁴. O tratamento é similar ao empregado para outras formas de insuficiência cardíaca com disfunção sistólica e segue as recomendações atuais para tratamento da insuficiência cardíaca⁴. No entanto, algumas modificações na terapia padrão durante a gestação são necessárias para segurança da mãe e do feto⁴.

Desse modo, os inibidores da enzima conversora de angiotensina, os bloqueadores do receptor da angiotensina e a espironolactona são contraindicados durante a gestação por conta de risco de teratogênese⁴. Nessa fase, hidralazina associada a nitrato é a terapêutica de escolha⁴. Betabloqueadores não apresentam efeito teratogênico, portanto não são contraindicados na gestação, mas existe associação de sua utilização com baixo peso ao nascimento⁴. Os trombos intracardíacos e eventos embólicos são comuns⁴. Em 10 a 17% dos casos de MCP observa-se, já no primeiro ecocardiograma, trombos intracardíacos⁴. A anticoagulação está indicada principalmente nas portadoras de disfunção do ventrículo esquerdo com fração de ejeção do ventrículo esquerdo inferior a 35%⁴.

A inibição da liberação da prolactina com bromocriptina pode representar uma nova alternativa terapêutica⁴. Estudos de pequena casuística mostraram efeito benéfico do tratamento com bromocriptina na MCP de início recente⁴. Estudo randomizado realizado na África do Sul com 20 mulheres com diagnóstico recente de MCP em classe funcional III ou IV e fração de ejeção inferior a 35% mostrou que a utilização de bromocriptina resultou em menores taxas de mortalidade e maior taxa de recuperação da função ventricular⁴. As evidências de utilização da bromocriptina em MCP apresentam limitações, sendo ainda necessária a realização de grandes ensaios clínicos para que a recomendação desse tratamento se torne uma rotina na MCP⁴.

Com base na hipótese fisiopatológica de resposta imunológica materna anormal, foi avaliada terapêutica com imunoglobulina endovenosa no tratamento de MCP em pequenos trabalhos, sendo obtidos resultados conflitantes quanto à melhora da função ventricular⁴. O papel potencial da inflamação mediada por citocinas na progressão da MCP levou à investigação do efeito da pentoxifilina, uma xantina com conhecida ação inibitória sobre a produção de fator de necrose tumoral⁴. Foi observado melhora da função ventricular e da capacidade funcional⁴. Apesar dos resultados positivos iniciais, não ocorreram estudos posteriores que comprovassem seu efeito benéfico, então essa terapia não foi adotada⁴.

De maneira geral, o prognóstico da MCP é bom, principalmente se comparado com outras formas de miocardiopatia dilatada⁴.

O principal marcador determinante de bom prognóstico é a observação da recuperação da função sistólica ventricular esquerda nos primeiros meses do tratamento, o que pode ser observado em torno de 30 a 50% das pacientes, ocorrendo principalmente naquelas com fração de ejeção superior a 30% no momento do diagnóstico⁴. São considerados fatores associados a pior prognóstico na evolução da MCP a idade avançada, multiparidade, gestação múltipla, trombo intracardíaco, persistência de disfunção ventricular após 6 meses do parto e início do quadro após 2 semanas de parto⁴. Os riscos associados a gestações subsequentes são altos, podendo ocorrer um novo episódio de MCP em até 30% dos casos.⁴ A probabilidade de recorrência de MCP é maior nas mulheres que não apresentam completa recuperação da função ventricular⁴. Não está claro se a recorrência da MCP em uma nova gestação é consequência de exacerbação de falência subclínica prévia ou de reativação do mesmo processo patológico⁴. Ainda que não haja consenso quanto a isso, pacientes que evoluem sem recuperação da função ventricular e/ou exibem alto risco de exacerbações da doença em gravidez futura devem receber métodos adequado de anticoncepção⁴.

4. CONCLUSÃO

A MCP é uma forma específica de cardiopatia dilatada, caracterizada pelo desenvolvimento de insuficiência cardíaca sistólica que ocorre no período entre o último mês de gestação e os cinco meses pós-parto³. A etiologia permanece desconhecida, provavelmente por ser multifatorial³. O quadro clínico é semelhante ao apresentado por paciente com insuficiência cardíaca de outras etiologias³.

A propedêutica complementar inclui radiografia de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma³. O tratamento farmacológico é semelhante à conduta adotada em pacientes com insuficiência cardíaca sistólica³.

O interessante deste caso consiste na identificação da patologia incomum e elucida que o tratamento otimizado para insuficiência cardíaca pode ser capaz de gerar resultado satisfatório de melhora clínica e caso ocorra complicações, como pacientes com disfunção ventricular após a gravidez, essas podem ser diagnosticadas e desaconselhadas a ter uma futura gestação.

REFERÊNCIAS

- [1] Patta CB, Nunes RD. Miocardiopatia periparto: relato de caso. *Arq. Catarin. Med.* 2012; 41(3):68-70
- [2] Rezaei S, Giovane RBS, Adams DBS, LoBue SBS, Gottimukkala. Peripartum Cardiomyopathy (PPCM): dual case report and review of literatures. *Obst Gynecol Int J.* 2016; 4(2):1-9

- [3] Urbanetz AA, Carraro EA, Kalache LF, Kalache PF, Lobo PHF, Germiani H, Nascimento DJ. Cardiomiopatia periparto. *Femina.* 2009; 37(1): 13-18
- [4] Moreira MCV, Montenegro ST, Paola AAV. Livro texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Cardiomiopatia periparto; 2 ed. Barueri: Manole, 2015, p.1124-27.