

MIOCARDIOPATIA PERIPARTO

MÚCIO TAVARES DE OLIVEIRA JUNIOR, ANTÔNIO CARLOS PEREIRA BARRETTO, CHARLES MADY, EDMUNDO ARTEAGA-FERNÁNDEZ, CAIO DE BRITO VIANNA, BÁRBARA MARIA IANNI, SÉRGIO MATTOS LOMELINO, GIOVANNI BELLOTTI, FÚLVIO PILEGGI

Foram estudadas 11 mulheres com diagnóstico de miocardiopatia periparto (MCP) através da história clínica e exame físico, eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma e estudo hemodinâmico, por período de um a 45 meses. Cinco pacientes (45%) iniciaram os sintomas antes e seis (54%) após o parto. Quatro pacientes (36%) estavam em CF II (NYHA), seis (54%) em CF III e uma (9%) em CF IV. Os achados eletrocardiográficos foram inespecíficos. A radiografia de tórax mostrou cardiomegalia em nove pacientes (90%). Ao ecocardiograma, o ΔD era $\leq 20\%$ em seis (60%), entre 21 e 30% em duas (20%) e acima de 30% em duas (20%). O estudo hemodinâmico em seis pacientes mostrou pressão diastólica final de ventrículo esquerdo acima de 12 mmHg. O estado clínico no final do seguimento mostrou relativa benignidade da MCP, pois oito das 11 pacientes (73%) estavam em CF I e II e nenhuma delas veio a falecer. As que, ao final do estudo, estavam em CF III ou IV, tinham $\Delta D\%$ inicial abaixo de 15%. O número pequeno de casos, contudo, não permitiu melhor definição da MCP. Existem, entretanto, peculiaridades clínicas, especialmente as próximas do parto, cuja investigação futura nos levará à melhor compreensão dessa miocardiopatia.

Descrita inicialmente em fins do século XIX, a miocardiopatia periparto (MCP) só recebeu maior atenção em 1937, através de Hull e col. e Couley e col.^{1,2}. Desde então vem despertando crescente interesse pela sua peculiar relação com o período gestacional e puerpério, bem como pela sua evolução clínica.

É definida como falência miocárdica e congestão onde, caracteristicamente, o início dos sintomas de insuficiência cardíaca congestiva ocorre desde o último trimestre de gestação, até os primeiros seis meses após o parto³. Outros autores estabelecem a data de início dos sintomas do último mês de gestação até os primeiros seis meses de pós-parto⁴. Sua evolução é branda e benigna em alguns casos, recorrente com partos subsequentes em outros e ainda fatal em outros. A incidência é variável e com grandes diferenças geográficas, sendo bastante comum em certas regiões da África, ocorrendo em um a cada 100 partos e rara em outras partes, como em regiões dos Estados Unidos, ocorrendo em um a cada 400 partos³⁻⁸.

Várias etiologias foram sugeridas, embora careçam de comprovação mais clara^{9,10}.

Devido à falta de critérios diagnósticos definidos, não se pode, ainda, caracterizá-la como entidade isolada ou uma forma de miocardiopatia dilatada idiopática, cujos sintomas relacionam-se cronologicamente com o parto. Na tentativa de identificá-la e defini-la melhor relata-se aqui a experiência clínica com 11 pacientes nas quais estabeleceu-se o diagnóstico de MCP.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 11 casos de mulheres que desenvolveram sintomas de insuficiência cardíaca congestiva do último trimestre de gestação até os primeiros seis meses de pós-parto.

A idade das pacientes variou de 16 a 45 anos, com média de 23,5 anos, sendo que oito (72%) tinham menos de 25 anos. Sete (63%) eram primigestas. Oito (72%) eram brancas, uma (9%) negra e uma (9%) amarela.

As pacientes foram avaliadas através de história clínica e exame físico, eletrocardiograma, radiografia de tórax, exames laboratoriais (hemograma, provas de atividade inflamatória, reação de Machado-Guerreiro, sorologia para vírus, uréia, creatinina e glicemia de jejum), ecocardiograma e estudo hemodinâmico.

RESULTADOS

Foram excluídas outras cardiopatias, tais como valvopatias, doença aterosclerótica, hipertensão arterial, doença de Chagas, pericardiopatias, doenças sistêmicas (anemia, hemocromatose e outras), doenças do tecido conectivo, miocardiopatia idiopática prévia, defeitos cardíacos congênitos e miocardiopatias de causas tóxicas e metabólicas.

Em cinco pacientes (45%) os sintomas tiveram início no último trimestre, sendo uma no 7.º mês, duas no 8.º mês e duas no 9.º mês de gestação. As outras seis (54%) iniciaram seus sintomas após o parto, sendo cinco (45%) até o 3.º mês.

Quatro pacientes (36%) estavam em classe funcional (CF) II (segundo critérios da "New York Heart Association"); seis (54%) em CF III e uma (9%) em CF IV. Dessas, nove (82%) tinham sinais objetivos de ICC e cinco (45%) estavam hipotensas (PA < 110/70 mmHg).

O eletrocardiograma, na avaliação inicial, mostrou sobrecarga atrial esquerda em seis (54%), sobrecarga ventricular esquerda em quatro (36%), sobrecarga ventricular direita em uma (9%), bloqueio atrio ventricular em qualquer grau em duas (18%), alterações inespecíficas do segmento ST e onda T em cinco (45%), arritmia supraventricular em três (27%) e, em uma (9%), o eletrocardiograma era normal.

A radiografia de tórax mostrou cardiomegalia em nove (90%) e área cardíaca normal em uma (10%).

No ecocardiograma a função ventricular foi avaliada através da diferença porcentual entre o diâmetro diastólico e sistólico ($\Delta D\%$). Assim, seis pacientes (60%) tinham um ΔD menor ou igual a 20%, duas (20%) entre 21 e 30%, e duas (20%) acima de 30%.

O estudo hemodinâmico realizado em seis pacientes mostrou que todas apresentavam pressão diastólica final de ventrículo esquerdo em repouso acima de 12 mmHg e cinco (83%), valores acima de 20 mmHg. Todas mostravam prejuízo global da função do ventrículo esquerdo pela ventriculografia, sem alteração segmentar do VE.

Após seguimento de 1 a 45 meses (média = 17,5) seis pacientes (54%) estavam em CF I, duas (18%) em CF II, duas (18%) em CF III e uma (9%) em CF IV. Apenas duas (18%) apresentavam hipotensão e uma (9%), hipertensão. O padrão ecocardiográfico foi o mesmo encontrado na avaliação inicial.

DISCUSSÃO

As observações em relação ao número de gestações, à cor e à idade diferiam da literatura mundial,

que admite a MCPP como mais incidente na raça negra, em multigestas e com idade acima de 30 anos³⁻⁷.

Preferiu-se considerar como data de início dos sintomas o último trimestre de gestação, porque um número significativo das pacientes (22%) iniciaram seus sintomas após o 7.º e antes do 9.º mês de gestação. Além disso, as observações de Katz, Karliner e Resnik¹¹ mostraram que, embora ocorra uma sobrecarga de volume à qual o coração é submetido durante a gestação, ocorre uma adaptação e não se observa prejuízo da função contrátil. Após o parto, ainda segundo eles, a situação hemodinâmica volta ao normal, diferentemente do que mostram as avaliações de função miocárdica das pacientes aqui estudadas. Assim, preferiu-se adotar como limite cronológico o último trimestre de gestação, até o 6.º mês pós-parto. Não houve predomínio de um dos períodos (pré ou pós-parto) para a apresentação inicial dos sintomas. Outros autores relataram diferenças significativas, ora com predomínio do período pré-parto, ora pós-parto^{3,5,7-8}.

Não se menosprezou, porém, o papel da sobrecarga hídrica e das alterações hormonais e hemodinâmicas (principalmente relativas à placenta), que acontecem na gestação. Notou-se que, das cinco pacientes cujo início dos sintomas se deu antes do parto, quatro (80%) melhoraram seus sintomas após o nascimento da criança, embora todas viessem a piorar ainda no 1.º mês de puerpério. Tal comportamento não difere do encontrado em outras formas de miocardiopatia, nas quais o aumento da ingestão hídrica, a interrupção do uso de diuréticos ou qualquer outro fator que aumente o volume do líquido intravascular, leva ao agravamento dos sintomas devido à acentuação do quadro hemodinâmico congestivo. Resta-nos, ainda, certa dúvida sobre a causa do agravamento dos sintomas ainda no 1.º mês pós-parto. O alívio do peso uterino, o retorno das alterações hormonais ao basal e a redistribuição de líquido poderiam aliviar, embora temporariamente, a pré e pós-carga, até que uma nova estabilidade hemodinâmica se proceda e a desadaptação se torne evidente, embora menos acentuada.

Ao se comparar as classes funcionais inicial e final, notou-se que quando a miocardiopatia se manifesta durante a gestação, havia um curso clínico mais brando. Três das cinco pacientes deste grupo (60%) estavam em CF II, enquanto cinco das seis pacientes com início dos sintomas após o parto (83%) estavam em CF III. Notou-se ainda uma relativa benignidade dos sintomas desta doença, pois na última avaliação, oito das 11 pacientes (73%) estavam em CF I ou II, independente de sua CF inicial.

Nas que, ao final do acompanhamento, estavam em CF III ou IV, o ecocardiograma inicial mostrou um ΔD sempre abaixo de 15%. Uma paciente inicialmente tinha um ΔD de 15% e na avaliação final estava em CF I. Aqui, também, observou-se que a MCPP não difere das outras formas de miocardiopatia, pois os sintomas não tiveram uma relação linear com a função do ventrículo esquerdo, isto é, as pacientes estiveram

oligo ou assintomáticas, embora seu $\Delta D\%$ estivesse rebaixado.

Nenhuma de nossas pacientes faleceu durante o período em que foram acompanhadas. Esse resultado difere dos apresentados por Demakis e Rahimtoola e O'Connell e col.^{4,5,8}, onde a mortalidade situou-se em torno de 50%.

Das pacientes que foram submetidas à biópsia endomiocárdica, 81% revelaram aspectos histológicos compatíveis com miocardite (Mady e col.)¹², resultados comparáveis aos de Melvin e col. e O'Connell e col. que também encontraram aspecto histológico de miocardite, embora em menor percentagem^{8,10}.

Em conclusão, seria necessário um maior número de pacientes para poder definir com exatidão a MCP. Existem peculiaridades da evolução clínica, especialmente as próximas do parto, que nos sugerem que a detecção precoce de sintomas e sinais de insuficiência cardíaca em gestantes e puérperas é um passo importante para o conhecimento dessa síndrome, pois assim se estará mais próximo da fase aguda da miocardiopatia ou da miocardite, onde os testes sorológicos, histológicos, e microbiológicos têm maior sensibilidade e o tratamento etiológico pode ser mais eficaz.

A importância dos sintomas de ICC deve ser valorizada não só pelo cardiologista, mas também, e principalmente pelo obstetra, e é da interação dos dois que se poderá oferecer melhor atenção a essas pacientes.

SUMMARY

The clinical features of 11 females with peripartum myocardial degeneration (PPMC) were studied. In five (45%), the symptoms initiated before and in six (54%) after delivery. Four patients (36%) were in NYHA class II, six (54%) in class III and one (9%) in class IV. The ECG findings were inespecific. Chest roentgenogram showed cardiomegaly in nine (90%). In the echocardiogram, the ΔD was $\leq 20\%$ in six (60%), between 21 and 30% in two (20%) and above 30% in two (20%). Hemo-

dynamic studies of six patients showed left ventricular end diastolic pressure above 12 mmHg.

The clinical status at the end of the follow-up suggests a relative benignancy of PPMC, since eight of 11 patients (73%) were in class I and II, while no one died. The ones who were in class III or IV exhibited initial ΔD less than 15%.

We concluded that PPMC still cannot be defined properly. The investigation of its particularities, especially those near delivery will lead in the future to a better understanding of this myocardial degeneration.

REFERÊNCIAS

- Hull, E.; Halkesfring, E. - Toxic post-partal heart failure. *New Orleans Med. Surg. J.* 89: 557, 1937.
- Gouley, B. A.; McMillan, T. M.; Bellet, S. - Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. *Am. J. Med. Sci.* 194: 185, 1937.
- Julian, D. G.; Szekely, P. - Peripartum cardiomyopathy. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 27: 223, 1985.
- Demakis, J. G.; Rahimtoola, S. I. - Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*, 44: 964, 1971.
- Demakis, J. G.; Rahimtoola, S. H.; Sutton, G. C.; Meadows, W. R.; Szanto, P. B.; Tobin, J. R.; Gunnar, R. M. - Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*, 44: 1053, 1971.
- Burch, G. E.; Giles, T. D.; Tauai, C. - Postpartal cardiomyopathy. In Brest, A. W. - *Cardiovascular Clinics*. Philadelphia, F. A. Davis Co, 1972. v. 4 (n.º 1).
- Homans, D. C. - Peripartum cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 312: 1432, 1985.
- O'Connell, J. B.; Costanzo-Nordin, M. R.; Subramarian, R.; Robinson, J. A.; Wallis, D. E.; Scanlon, P. J.; Gunnar, R. M. - Peripartum cardiomyopathy: clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8: 52, 1986.
- Davidson, N. McD; Parry, E. H. O. - The etiology of peripartum cardiac failure (Anotations). *Am. Heart J.* 91: 535, 1979.
- Melvin, K. R.; Richardson, P. J.; Olsen, E. G. J.; Daly, J.; Jackson, G. - Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N. Engl. J. Med.* 307: 731, 1982.
- Katz, R.; Karliner, J. S.; Resnik, R. - Effects of a natural volume overload state (pregnancy) on left ventricular performance in normal human subjects. *Circulation*, 58: 434, 1978.
- Mady, C.; Pereira Barretto, A. C.; Bellotti, G.; Higuchi, M. L.; Stolf, N. A. G.; Ianni, B. M.; Vianna, C. B.; Arteaga-Fernández, E.; Oliveira Jr., M. T.; Pileggi, F. - Biópsia endomiocárdica em pacientes portadoras de miocardiopatia periparto. *Arq. Bras. Cardiol.* 47: 403, 1986.