

## CARDIOMIOPATIA PERIPARTO

AARÃO BURLAMAQUI BENCHIMOL, CLAUDIO BUARQUE BENCHIMOL, FRANCISCO MANES ALBANESI FILHO

As relações entre a insuficiência cardíaca ocorrendo no final da gestação e/ou no puerpério, na ausência de cardiopatia prévia, já foram assinaladas há mais de cem anos, de acordo com Meadows<sup>1</sup>, tendo sido elaborada tese a respeito, em 1880<sup>2</sup>. Descrições mais completas dessa condição só foram feitas porém a partir de 1937<sup>3,5</sup> e revisões extensas sobre o assunto foram publicadas recentemente<sup>6-11</sup>, inclusive na literatura nacional<sup>9-11</sup>.

A despeito do interesse despertado por essa cardiomiopatia e dos trabalhos publicados, algumas dúvidas persistem até hoje quanto as suas causas, seus mecanismos patogênicos e ao papel desempenhado pela gravidez no aparecimento da doença.

Há cerca de três décadas tivemos a atenção voltada para a então chamada “cardiopatia post-partum”, quando chegamos a estudar uma série de 18 casos e a publicar alguns trabalhos a respeito<sup>12,13</sup>, em prosseguimento aos nossos estudos sobre o aparelho cardiovascular na toxemia gravídica<sup>14</sup>.

Naquela época, não obstante as dúvidas quanto a sua natureza, admitíamos que a etiopatogenia fosse multifatorial, e tentamos classificar a hoje denominada cardiomiopatia periparto (CMPP) em 5 grupos, de acordo com possíveis fatores etiológicos em jogo, quais sejam: 1) relacionado à toxemia gravídica; 2) configurando a cardiopatia idiopática do puerpério (que hoje se enquadra em cardiomiopatia dilatada); 3) ligado a miocardites inespecíficas; 4) estado hipertensivo prévio; 5) miocardites específicas, de identificação clínica difícil e necessitando comprovação anatomo-patológica.

Com isso, queríamos admitir para a CMPP a existência de processo miocárdico latente, subclínico, que fosse despertado ou exacerbado por fatores ligados à gravidez e/ou ao puerpério. Chamamos a atenção para o item sobre as miocardites, por nós então sugerido, em bases clínicas como possível fator etiológico, e que vêm sendo, ao que parece, confirmado atualmente pela biópsia endomiocárdica<sup>15-17</sup>.

Nossa série de observações foi acrescida de 11 casos (quadro I) e o objetivo deste trabalho é focalizar os aspectos mais atuais desta forma de cardiomiopatia, com base na experiência acumulada e na revisão da literatura mais recente.

TABELA I—Dados dos casos ainda não publicados

Nº	Nome	Idade	Cor	Nº da gestação	Início sintomas após —parto (meses)
1	ASH	32	Pd	2	2
2	CB	33	B	2	1
3	CLB	35	Pd	3	1
4	LGC	24	P	2	2
5	MAS	23	Pd	1	1
6	MHS	27	Pd	3	2
7	RFM	30	B	2	3
8	SGA	26	P	2	1
9	UFS	25	P	1	1
10	MSS	28	P	2	2
11	MJC	30	Pd	3	1

B—branca; P—preta; Pd—parda

## CONCEITUAÇÃO

A CMPP tem sido designada de diferentes maneiras, quase todas salientando ou o momento de seu início em relação ao ciclo grávido-puerperal, ou a natureza em geral desconhecida. Assim, ela vem sendo referida como: cardiopatia idiopática da gravidez e do puerpério<sup>1-3</sup>, cardiopatia tóxica pós-parto<sup>4</sup>, cardiomiopatia puerperal<sup>18</sup>, miocardose pós-parto<sup>19</sup>, cardiopatia pós-parto<sup>12,13,20,23</sup> e, finalmente, cardiomiopatia periparto<sup>24,25</sup>.

A maioria das pacientes manifesta os sintomas da doença nos primeiros dois ou três meses que se seguem ao parto<sup>6,8</sup>, daí a tendência para o termo cardiopatia pós-parto; entretanto, em até 7% dos casos<sup>6,8,26</sup>. Os sintomas se iniciam nos dois últimos meses da gestação. Por conseguinte, o termo cardiomiopatia periparto parece sem dúvida o mais adequado, pois assimila com maior precisão a relação de tempo entre a ocorrência da cardiopatia e o ciclo grávido-puerperal.

A CMPP é geralmente definida como uma síndrome de insuficiência cardíaca que surge nos dois últimos meses da gestação ou nos primeiros seis meses do puerpério, sem causa evidente e na ausência de qualquer cardiopatia prévia<sup>8,24,25</sup>. Enquadra-se no critério estrito da cardiomiopatia do tipo congestivo ou dilatada<sup>24,25,27</sup> tanto pelos achados clínicos e laboratoriais, como por alguns dados anatomo-patológicos.

Sua caracterização é essencialmente clínica, sem

um substrato anátomo-patológico específico, nem mesmo bem definido, sendo portanto um diagnóstico de exclusão de outras causas identificáveis. Os dados epidemiológicos são o principal apelo para sua aceitação como *entidade nosológica definida*. A ocorrência no periparto não parece ser mera coincidência e muitos casos podem evoluir para *completa regressão*, inclusive dos achados radiológicos e eletrocardiográficos, com possíveis recorrências em gestações subsequentes, sempre no mesmo período grávido-puerperal.

Por outro lado, revisões sobre a CMPP<sup>6,7</sup> têm mostrado que a grande maioria das pacientes se apresentam com características clínicas bastante similares, com evolução que pode ser prevista e com achados anátomo-patológicos que se repetem, embora inespecíficos.

A introdução da biópsia endomiocárdica como método propedêutico de rotina no estudo das cardiomiopatias dilatadas<sup>17,28,29</sup>, tem permitido revelar a natureza inflamatória do processo miocárdico em vários casos de CMPP<sup>15,16</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

A CMPP parece ser entidade relativamente rara, variando sua incidência com as diferentes áreas geográficas. Estimativas de 1:1300 a 1:4.000 gestações têm sido feitas nos Estados Unidos da América<sup>19,30,31</sup>, sendo a maioria dos casos observada nas regiões do Sul,<sup>1,4,5,19,22</sup> onde cerca de 90% das gestantes eram de cor preta<sup>1,24</sup>.

A incidência pode ser bem mais elevada em certas regiões da África, principalmente em Zaria, no norte da Nigéria, onde a incidência chega a atingir 1% das gestações<sup>26,32-34</sup>. Entretanto, o tipo de insuficiência cardíaca periparto que ocorre na Nigéria parece diferir bastante do assinalado em outros países, tanto na sua etiologia, como na patologia e evolução clínica. Tem sido sugerido<sup>8,26</sup> que, por costumes ancestrais, o povo de Hausa ingere grande quantidade de sal no puerpério, fato que associado a ambiente úmido e quente, poderia favorecer maior retenção de líquidos e contribuir, de modo importante, para o desencadeamento da doença. A sobrecarga de volume tem sido aliás invocada para explicar a insuficiência cardíaca pós-parto, freqüentemente associada à hipertensão arterial, em certos grupos populacionais de gestantes de cor preta<sup>35,36</sup>.

No Brasil, algumas séries de casos de CMPP têm sido relatados no Rio de Janeiro<sup>12,13</sup>, em São Paulo<sup>16,17,37</sup>, em Minas Gerais<sup>9</sup>, em Pernambuco<sup>3</sup>, além de alguns relatos isolados.

A quase totalidade das grandes séries de casos publicados corresponde a regiões tropicais ou subtropicais<sup>4,31,32,38</sup>, questionando-se a influência do calor e da umidade sobre o trabalho do coração nas gestantes.

A doença ocorre com freqüência bem maior na raça negra<sup>1,4,30,32,35,38,39</sup> especialmente nos EUA, embora ela tenha sido observada em mulheres brancas<sup>30,40</sup> e de

outros grupos étnicos como chinesas, japonesas e coreanas<sup>41,42</sup>.

Incide em geral em gestantes com maior idade, mais da metade dos casos ocorrendo acima dos 30 anos; 70 a 80% das pacientes são multiparas<sup>6</sup>.

Pacientes com gestações gemelares parecem apresentar maior risco de desenvolver CMPP; essa característica foi assinalada em 7 a 10% dos casos publicados<sup>24,30,31,38</sup>. As gestações gemelares apresentam maiores alterações hormonais, distúrbios hemodinâmicos mais acentuados e maiores demandas sobre as reservas nutritivas, o que poderia explicar a maior refratariedade dessas pacientes à terapêutica<sup>38</sup>.

A despeito de algumas referências de ocorrência familiar<sup>30,34,43</sup>, a grande maioria das pacientes não apresenta traço familiar. Este aliás seria difícil de distinguir-se do papel de "fatores ambientais", que podem ser peculiares a algumas dessas famílias<sup>6</sup>.

## ETIOPATOGENIA

A etiologia da CMPP é desconhecida e tem sido motivo de muita especulação teórica e experimental<sup>8,13</sup>. Vários estudos têm contribuído nestas duas últimas décadas para melhor compreensão dos mecanismos envolvidos na cardiomiopatia dilatada em geral e do papel desempenhado pela gestação em particular<sup>24,27,44,45</sup>.

Diversos fatores causais têm sido implicados na gênese da CMPP, tais como: carências nutritivas, toxemia gravídica, estados hipertensivos, hipersensibilidade a drogas, infecções por vírus, reação autoimune, miocardites e vários outros. Alguns deles não puderam ser confirmados e outros continuam controversos. Entretanto, técnicas mais avançadas de investigação tais como biópsia endomiocárdica, estudos imunológicos, ecocardiografia e outras mais têm auxiliado bastante o melhor conhecimento da doença.

Deficiência Nutritiva - Deficiência nutritiva, referida nos relatórios iniciais da doença, realizados em New Orleans<sup>4,5</sup> chegou a ser admitida por alguns autores<sup>23,31,38</sup>. Contudo, é evidente nos dias de hoje que a maioria das pacientes com CMPP não apresenta deficiência nutritiva, vitamínica ou proteica, e só eventualmente esse fator pode contribuir para agravar a doença.

Toxemia Gravídica - A incidência significativa da toxemia gravídica na história das pacientes que apresentam CMPP sugere uma relação causal entre as duas entidades<sup>12,13,24</sup>, 46 tanto mais que os sintomas e sinais cardíacos que a acompanham podem tornar-se mais pronunciados no período pós-parto, configurando uma toxemia tardia ou puerperal<sup>46</sup>.

Nós mesmos já a admitimos como fator etiopatogênico, em oito pacientes de nossa série inicial de 18 casos<sup>12,13</sup>, com base em dados retrospectivos. Estes incluem edema e cefaléia ao final da gestação, retinopatia angioespástica mais hipertensão arterial já no puerpério, além da evolução extremamente favorável da

descompensação cardíaca, com complete redução das acentuadas alterações radiológicas e eletrocardiográficas (fig. 1 e 2).

Em que pesem essas observações, a maioria dos autores não acredita que a toxemia tenha significação etiológica direta no determinismo da CMPP<sup>7,35</sup>, seja pela

dificuldade de avaliação de dados retrospectivos, seja pelo aparecimento tardio da insuficiência cardíaca, mais de 30 dias após o parto, ou até mesmo quatro a cinco meses, em alguns casos. A toxemia gravídica poderia representar, para alguns autores<sup>4,5</sup> fator precipitante da CMPP.

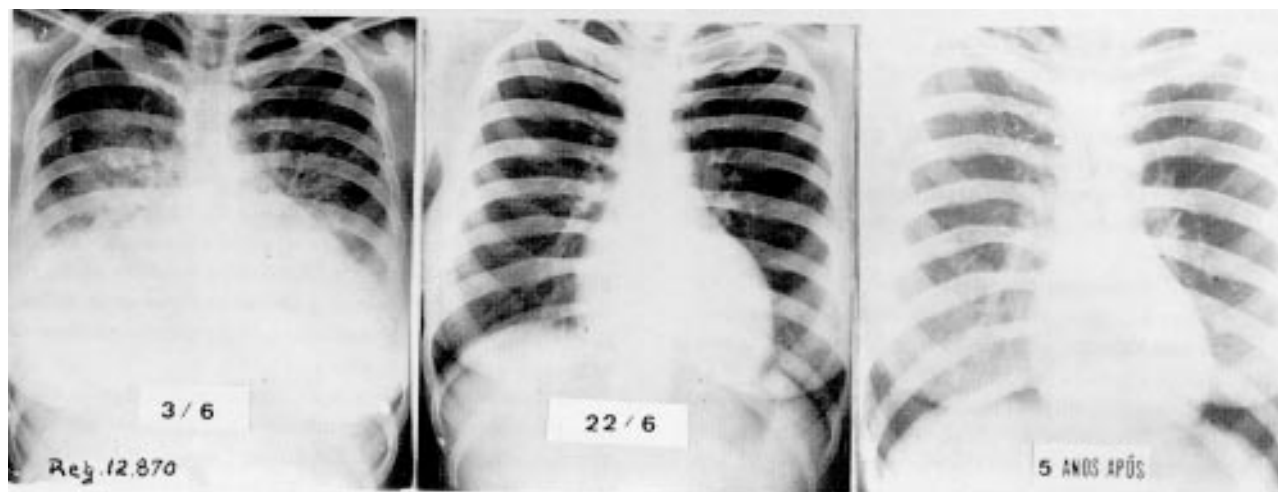


Fig. 1 — Branca, 29 anos, primípara, tendo apresentado quadro de toxemia gravídica. No 6º dia do puerpério, franca insuficiência cardíaca de rápida evolução. A radiografia de 3/6 demonstra aumento global da área cardíaca, derrame pleural bilateral e estase hilar. Vinte dias após, acentuada redução dos diâmetros cardíacos e campos pleuropulmonares normais. Cinco anos após, normalização da área cardíaca. A paciente levou a termo mais duas gestações, ambas decorrendo sem maiores anormalidades.

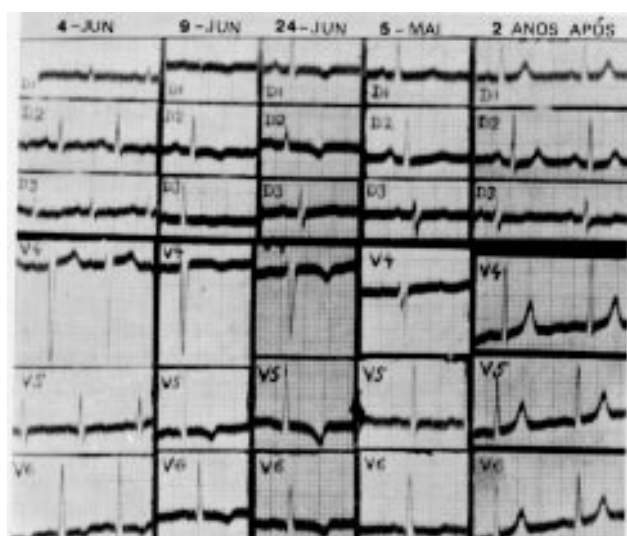


Fig. 2 — Eletrocardiogramas evolutivos (mesmo caso da figura 1), mostrando inicialmente sinais de aumento do ventrículo esquerdo e alterações primárias da onda T. Em seguida, as ondas T tornaram-se progressivamente mais invertidas e por fim o traçado tornou-se normal.

**Hipertensão Arterial** - Em cerca de 1/3 dos casos de CMPP observe-se elevação das cifras tensionais na vigência de descompensação cardíaca. A pressão arterial normaliza-se em geral com a terapêutica cardiotônica e diurética e persiste normal após evolução prolongada. Considera-se como provável hipertensão de estase, por sobrecarga de fluidos, e sem relação com a instalação da

CMPP. Em algumas pacientes, entretanto, observe-se, após essa normalização, elevação persistente da pressão arterial, o que configuraria o quadro de doença hipertensiva e não de CMPP.

Em que pesem as referências de Hull e col<sup>4,5</sup> e as de outros sobre o perceptível elevado de hipertensão arterial, a revisão da literatura<sup>6</sup> mostra que a CMPP pode ocorrer em pacientes cuja pressão arterial se mantém normal. De qualquer modo, o papel real da hipertensão arterial na CMPP é ainda controverso e a maioria dos autores não a considera fator determinante direto.

A incidência de hipertensão é sem dúvida mais elevada em certos grupos populacionais de gestantes da raça negra<sup>26,35,36</sup>.

**Hipersensibilidade a Drogas** — A lesão miocárdica na dependência de hipersensibilidade induzida por determinadas drogas foi também considerada como possível fator condicionante da CMPP<sup>44</sup>. A ocorrência de alterações miocárdicas resultantes da administração de sulfas tem sido especialmente bem documentada<sup>21,47,48</sup>. Entretanto, essa etiologia está completamente afastada.

**Infecções por Vírus** — A associação entre infecção por vírus e cardiomiopatia dilatada tem sido sugerida<sup>27</sup>, havendo atualmente evidência de que o Coxsackie B e outros vírus podem determinar lesão miocárdica permanente<sup>49</sup>.

Recentemente tem-se dado igualmente grande importância à provável etiologia virótica na gênese da CMPP. Demonstrou-se experimentalmente em ratas, em

estado de gestação, o desenvolvimento de miocardite na presença de infecção a vírus<sup>50</sup>. O mesmo seria válido para os seres humanos. Essas infecções agudas do miocárdio causadas por vírus progridem para uma lesão crônica permanente<sup>49</sup>, sem a presença do vírus<sup>15, 51</sup>.

Como não há provas diretas de que os vírus, por si próprio<sup>5</sup>, causem miocardite, é provável que atuem por mecanismo imunitário, promovendo reação autoimune no miocárdio sem a participação direta dos mesmos.

**Reação Autoimune** — Em pacientes com CMPP, submetidas a biópsia do subendocárdio e a necrópsia, têm sido assinalados, com certa frequência, infiltrados inflamatórios nas fases mais recentes<sup>15, 52</sup> e degeneração e fibrose das fibras miocárdicas quando o estudo é feito mais tardiamente<sup>53</sup>. Não sendo encontrados vírus no miocárdio<sup>15, 54</sup> ou outros elementos patogênicos que justifiquem essas lesões, tem sido considerada provável base imunitária<sup>55</sup> para explicá-las. Uma das hipóteses é que o miocárdio sofreria inicialmente agressão por vírus ou por alguma substância ligada á estrutura do complexo fetoplacentário, o que faria aparecer componentes antigênicos ao nível do miocárdio, com formação de anticorpos antimiocárdio, deflagrando um processo de auto-agressão<sup>15, 27, 55</sup>.

**Miocardite** — Em nossa série inicial de 18 casos de CMPP<sup>13</sup>, identificamos quatro casos de miocardite, com base essencialmente em dados clínicos, isto é, quadro febril tipo influenza, leucocitose, hemossedimentação acelerada, a que se seguiu insuficiência cardíaca congestiva severa, com ritmo de galope, grande cardiomegalia e alterações eletrocardiográficas evolutivas. Em dois casos, a evolução foi satisfatória com o tratamento convencional (fig. 3), normalizando-se o quadro circulatório.



Fig. 3 — Preta, 33 anos, multipara (6ª gestação), apresentou quadro de insuficiência cardíaca congestiva na 2ª. semana do puerpério, com aumento global da área cardíaca, estase hilar e derrame pleural bilar teral. Seis semanas após, redução da área cardíaca com o desaparecimento dos sinais de congestão pulmonar. Diagnóstico de miocardite inespecífica foi sugerido em bases clínicas.

Com a introdução da biópsia endomiocárdica como método propedêutico de rotina no estudo das cardiomiopatias<sup>17</sup> tornou-se possível realizar a correlação entre a presença de miocardite e a CMPP's. Em verdade, a biópsia endomiocárdica tem permitido revelar a

natureza inflamatória do processo miocárdico em vários casos de CMPP<sup>15-17, 28, 56</sup>, a ponto de alguns autores afirmarem que a miocardite seria a causa principal da CMPP<sup>15</sup>, ou mesmo que esta entidade representaria em verdade um quadro de miocardite<sup>17</sup>.

De acordo com a experiência acumulada, o achado de substrato inflamatório no miocárdio em CMPP, tem variado de 29%<sup>56</sup> a 81%<sup>17</sup>, sendo de ressaltar que nos casos negativos a biópsia em geral foi realizada tardiamente.

Esses achados mostram que a miocardite pode ter papel importante na etiologia da CMPP e que ela pode não ser identificada se a biópsia endomiocárdica for realizada tardiamente. A confirmarem-se esses resultados, a CMPP deixaria de ter apenas uma definição clínica, para ter também um substrato anátomopatológico definido.

Conforme já salientado, não existem dados clínicos, hemodinâmicos e anátomo-patológicos precisos que diferenciem a CMPP de uma cardiomiopatia dilatada idiopática não relacionada à gravidez<sup>1, 24, 25, 27, 34, 56</sup>.

A biópsia endomiocárdica tem revelado a presença de miocardite em 29% das pacientes com CMPP em alguns estudos comparativos<sup>56</sup>, enquanto que na cardiomiopatia dilatada idiopática essa proporção é de 9%. Digno de nota é que se forem computadas apenas as biópsias feitas na primeira semana do início dos sintomas, a frequência da miocardite atinge a 67% dos casos de CMPP.

A questão crítica nesse sentido é a de definir se a CMPP representa uma entidade clínica autônoma ou apenas manifestação inicial de uma cardiomiopatia dilatada latente, que surge na vigência das maiores solicitações metabólicas e hemodinâmicas da gravidez.

A diferença que mais tem chamado a atenção entre as duas condições é a incidência de miocardite bem mais elevada na CMPP do que na cardiomiopatia dilatada idiopática, sendo que, voltamos a enfatizar, a mesma só é identificada quando a biópsia é realizada na primeira semana do início dos sintomas<sup>56</sup>.

Tendo em vista a grande proporção de miocardite na CMPP e o início da descompensação não raro alguns dias antes do parto, foi proposta uma possibilidade etiológica, com base nesses conhecimentos<sup>56</sup>.

Tem-se comprovado que ratas grávidas têm suscetibilidade aumentada a miocardite com vírus quando infectadas pelo vírus da encefalomiocardite<sup>50</sup>, ou pelo Coxsackies<sup>57</sup>. Por outro lado, estudos imunitários em mulheres têm demonstrado aumento da atividade celular supressora durante a gravidez<sup>58</sup>, o que poderia aumentar a suscetibilidade às infecções por vírus<sup>59</sup>.

Essa alteração da imunidade comprovada na gravidez serviria de base para uma hipótese muito atraente<sup>56</sup>, qual seja a de que a CMPP decorra de uma suscetibilidade aumentada da mulher grávida a uma miocardite viral.



Os fatores dietéticos e nutritivos, a toxemia gravídica, os estados hipertensivos e outros poderiam não mais ser válidos como fatores de risco da CMPP e apenas contribuintes ou agravantes do quadro de descompensação cardíaca.

### ACHADOS PATOLÓGICOS

Os achados patológicos são inespecíficos e geralmente se assemelham aos da cardiomiopatia dilatada idiopática não relacionada à gestação.

Ao **exame macroscópico**, o coração mostra-se flácido e pálido, assinalando-se dilatação das cavidades cardíacas, com certo grau de hipertrofia, especialmente do ventrículo esquerdo. O endocárdio apresenta áreas de espessamento e freqüentes trombos murais com graus variáveis de fibrose miocárdica envolvendo principalmente o ventrículo esquerdo (fig. 4). Os aparelhos valvares e as artérias coronárias são geralmente normais.

Os **achados microscópicos** obtidos de necrópsias e biópsias do subendocárdio são variáveis na dependência provavelmente da fase evolutiva do processo. Nos estudos histológicos mais recentes, tem sido em contrado, com certa freqüência, infiltrado celular representado principalmente por linfócitos, sugestivo de processo inflamatório (fig. 5) e mesmo de miocardite mais difusa, associado a alterações degenerativas das fibras miocárdicas, com edema intersticial. Nos processos mais antigos, o que predomina é a destruição das fibras musculares e sua substituição por áreas mais ou menos extensas de fibrose miocárdica (fig. 6).

### QUADRO CLÍNICO LABORATORIAL

Na grande maioria dos casos referidos na literatura, o início da CMPP ocorre em um período que se situa entre dois meses antes do parto e seis meses do pós-parto. Este comportamento está expresso nos esquemas de Veille<sup>6</sup> e de Homans<sup>8</sup>, feitos com base em centenas de pacientes revistas, e nas quais se verifica incidência

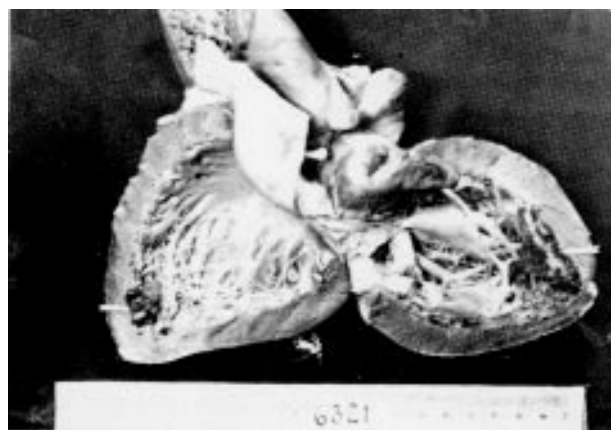


Fig. 4 — Preta, 34 anos, múltipara (3ª gestação), óbito três meses após descompensação cardíaca - Coração pesando 470 g mostrando ao nível da parede anterior, próximo à ponta, trombo organizado (setas) intimamente aderente ao miocárdio. Endocárdio espessado e graus variáveis de fibrose miocárdica.

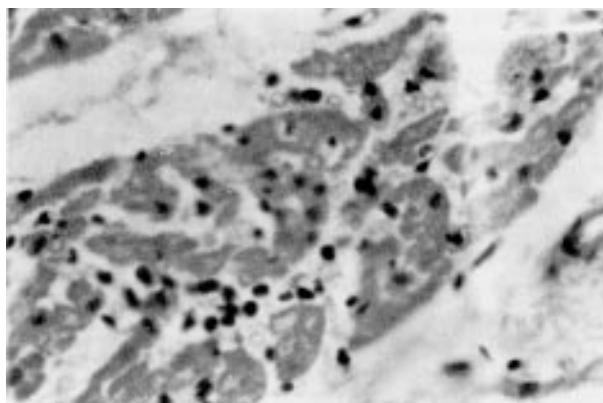


Fig. 5 — Corte histológico por biópsia endomiocárdica, evidência infiltrado inflamatório linfomononuclear sugerindo diagnóstico de miocardite.



Fig. 6 — Mesmo caso da figura 4. Corte histológico ao nível do septo interventricular evidenciando acentuada fibrose miocárdica.

máxima do início da CMPP no 1º ou 2º mês do pós-parto. A gravidez habitualmente tem evolução normal e o trabalho de parto transcorre sem maiores complicações.

As manifestações clínicas iniciam-se mais freqüentemente no puerpério precoce do que no final da gestação e quase nunca antes do 8º mês. Elas são as de um quadro de insuficiência cardíaca congestiva com predominância inicial da insuficiência ventricular esquerda. Esse quadro pode ser inicialmente leve e agravar-se progressivamente, ou então apresentar-se rapidamente como uma forma de insuficiência cardíaca muito severa, por vezes irreversível e fatal.

Dispnéia progressiva, fadiga, palpitações e edemas constituem os principais sintomas, sendo também freqüentes dor torácica, tosse e hemoptise, relacionadas na maioria das vezes à embolia pulmonar. Aliás, as embolias pulmonares e sistêmicas complicam freqüentemente a evolução da CMPP, ocorrendo em 25 a 40% dos casos<sup>7</sup>, podendo o acidente embólico ser a primeira manifestação clínica. Alguns autores<sup>60</sup> admitem que o tromboembolismo ocorre mais freqüentemente na CMPP do que em qualquer outra cardiomiopatia.

O exame físico apresenta na maioria dos casos si-

nais de congestão pulmonar, galope protodiastólico<sup>33</sup>, sopro de regurgitação mitral e em aproximadamente a metade dos casos, sinais de congestão venosa sistêmica, incluindo por vezes a insuficiência tricúspide funcional, com pulso hepático e pulso jugular positivo<sup>25</sup>. A pressão arterial mostra-se em geral pouco elevada, embora possa ser normal, ou mesmo diminuída.

Os **achados radiográficos** dependem do grau de descompensação cardíaca e da concomitância de infecção ou embolia pulmonar. Usualmente evidencia-se cardiomegalia acentuada, envolvendo as quatro cavidades cardíacas, com congestão venosa pulmonar e ocasionalmente derrame pleural (figs. 1 e 3). Esse quadro é passível, muitas vezes, de regressão completa (fig. 7). A vascularização pulmonar aumentada pode chegar a con-

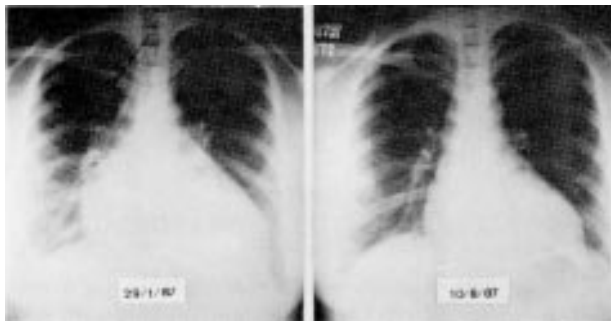


Fig. 7 — Parda, 27 anos, cardiomegalia acentuada e congestão pulmonar e redução parcial da área cardíaca sete meses após.

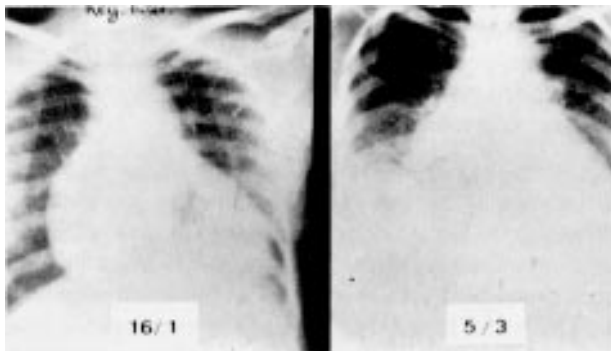


Fig. 8 — Mesmo caso da figura 4, mostrando acentuado aumento da área cardíaca, com grande dilatação do átrio direito (16/1) e sinais de infarto pulmonar (5/3).

figurar quadro completo de edema agudo do pulmão.

O exame radiográfico tem se mostrado útil no acompanhamento e prognóstico da doença, já que a persistência de cardiomegalia, um ano após o início da CMPP, indica mau prognóstico (fig. 8).

As **alterações eletrocardiográficas** são variáveis e inteiramente inespecíficas<sup>1,25,61</sup>. As mais frequentes são as do segmento ST e da onda T, podendo esta última mostrar-se achatada, difásica ou invertida em diversas derivações, especialmente em precordiais, de V3 a V6 (fig. 2). Assinalam-se, também, evidências de sobrecarga

ventricular esquerda e, ocasionalmente, espaço PR prolongado e bloqueio de ramo esquerdo<sup>18,21,30,34</sup>. O bloqueio de ramo direito é bem mais raro e quando ocorre pode resultar de embolia pulmonar recorrente<sup>52,61</sup>. Ondas Q são eventualmente registradas em derivações precordiais<sup>12,25</sup>. Arritmias atriais e ventriculares podem também ser observadas<sup>18,25,34</sup>.

As alterações eletrocardiográficas são em geral evolutivas<sup>12,13</sup>, regredindo lentamente e podendo ser ainda evidentes seis meses após o início da doença. Em algumas pacientes, elas persistem por mais tempo, a despeito da melhora clínica<sup>13,22</sup>.

A normalização do eletrocardiograma ocorre geralmente em pacientes que mostram recuperação clínica completa e normalização da área cardíaca.

O **ecocardiograma** tem sido utilizado tanto para o diagnóstico como para acompanhar a evolução da CMPP<sup>15,35,36</sup>.

Observa-se com frequência aumento das câmaras cardíacas, com predomínio do ventrículo esquerdo, acompanhado de hipocontratilidade parietal e função ventricular comprometida<sup>62</sup>; entretanto têm sido descritos casos com função ventricular esquerda adequada e débito cardíaco elevado<sup>35</sup>. Trombos murais podem ser visibilizados.

O **cateterismo cardíaco** evidencia em geral elevação das pressões de enchimento de ambos os ventrículos, com débito cardíaco diminuído<sup>15,30,32,35,52,62</sup>. A ventriculografia esquerda mostra hipocontratilidade difusa e diminuição da fração de ejeção<sup>21,32,44</sup>; contudo há referência à presença apenas de anomalia regional da contração<sup>62</sup>. A arteriografia coronária é usualmente normal na CMPP.

## EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A evolução da CMPP é variável. Em 50% das pacientes, a descompensação cardíaca regride e há normalização da área cardíaca, sendo a melhora bastante acentuada já nas primeiras semanas do início da doença<sup>36</sup>; nesses casos, a evolução é geralmente favorável e alguns deles têm sido acompanhados por vários anos, sem recidiva da doença. Quando persistem o quadro de insuficiência cardíaca ou o aumento da área cardíaca, nos 12 meses subsequentes ao diagnóstico da CMPP, o prognóstico é reservado, com elevado índice de óbitos (fig. 4 e 8).

A mortalidade tem se mostrado variável nos diversos estudos realizados em diferentes partes do mundo. Cerca de 10 a 20% das pacientes morrem durante a primeira hospitalização<sup>6</sup>, e nos três a seis meses subsequentes os índices de óbito variam de 25 a 50%<sup>34,61</sup>. Entretanto, mortes tardias podem ocorrer até oito anos após, mesmo na ausência de gestações subsequentes<sup>1,25,32,61</sup>.

A causa de morte mais frequente é a insuficiência cardíaca progressiva, às vezes com broncopneumonia como doença terminal. Entretanto, a morte súbita não é

rara, devido à embolia pulmonar ou cerebral, ou a arritmia ventricular<sup>3,60</sup>.

O prognóstico a longo prazo depende amplamente do grau de recuperação do episódio inicial de insuficiência cardíaca, especialmente da normalização do tamanho da área cardíaca.

Demakis e col<sup>25</sup> e Seftel e Susser<sup>31</sup> classificaram as pacientes em dois grupos distintos (A e B) e avaliaram o seu prognóstico. O grupo A compreendia as pacientes cujo tamanho do coração voltou ao normal e o grupo B as com cardiomegalia persistente. Gestações subsequentes foram avaliadas em ambos os grupos. Nítida vantagem foi claramente evidenciada para o grupo A em relação ao B. Assim, a mortalidade foi de 14% em período de 10,7 anos no grupo A, comparada com a de 85% em período de 4,7 anos no grupo B<sup>25</sup>.

Entretanto, até o momento não existem dados seguros que permitam um prognóstico de certeza com base nos achados clínicos e hemodinâmicos. Talvez a diminuição da fração de ejeção e a elevação da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, assinaladas nas pacientes que vieram a falecer<sup>56</sup>, possam representar índices importantes de avaliação. De qualquer modo, o grau de recuperação da doença inicial tem nítida influência sobre o prognóstico a longo prazo<sup>31,62</sup>.

De uma maneira **geral, gestações subsequentes** em pacientes que tiveram CMPP predis põem a recorrências e conferem a essas pacientes prognóstico reservado<sup>63</sup>. Certo grau de insuficiência cardíaca admite-se ocorrer em 50 a 80% das pacientes durante gestação subsequente<sup>64,65</sup>, com mortalidade estimada de até 60%<sup>23</sup>. Isso fez com que alguns autores<sup>64</sup> contraindicassem gestações subsequentes em pacientes que houvessem apresentado CMPP, recomendando mesmo sua esterilização permanente. Outros, entretanto, são mais flexíveis<sup>25</sup>, contraindicando gestações subsequentes quando haja cardiomegalia residual, e permitindo novas gestações quando haja normalização completa da área cardíaca. Contudo, mesmo nesta última eventualidade, taxas de mortalidade de até 14%, bem como quadros de insuficiência cardíaca recorrente, são referidos.

Permanecendo elevado o risco potencial de maior deterioração do estado cardíaco e de morte em uma gestação subsequente, parece justificável desaconselhar, em qualquer circunstância, ulterior gestação depois de ter ocorrido um episódio de CMPP. Não está ainda esclarecido se a recorrência associada às gestações subsequentes reflete a exacerbação de uma insuficiência cardíaca subclínica ou a reativação de processo mórbido.

## TRATAMENTO

O tratamento da CMPP não difere do utilizado no da insuficiência cardíaca de outras etiologias. Inicialmente, recomenda-se repouso no leito, dieta pobre em sal e uso de digital. O **repouso** absoluto no leito por períodos prolongados durante o puerpério e em gestações

subsequentes tem sido recomendado<sup>64</sup>, mas ao que parece sem maior justificativa, pois os benefícios observados podem ter decorrido de outros fatores. A **restrição de sódio** deve ser de até 1,5 a 2 g por dia, nas pacientes com insuficiência cardíaca congestiva severa. Os **diuréticos** devem ser empregados, porém em muitos casos torna-se necessária suplementação de potássio.

A **digital** é da maior utilidade, e admite-se que uma digitalização continuada por seis a 12 meses pode reduzir o risco de recorrência não relacionada à gestação<sup>34</sup>. Contudo, é necessária cautela, pois sensibilidade aumentada à digital tem sido observada na CMPP<sup>33,64</sup>. É essencial a correção dos distúrbios eletrolíticos, especialmente a hipocalemia e a hipomagnesemia, a fim de reduzir o risco de intoxicação digitalica.

Nos casos refratários ao tratamento clássico, tem-se utilizado **vasodilatadores** que agem sobre o sistema venoso (nitratos), sobre a resistência arteriolar (hidralazina), ou com ambas as ações, com resultados satisfatórios.

Nas pacientes que apresentem arritmia cardíaca, deve-se administrar **medicação antiarrítmica** adequada ao caso. Na vigência de arritmias, deve-se estar atento à possibilidade de intoxicação digitalica, hipopotassemia e embolia pulmonar.

Tendo em vista a elevada incidência de tromboembolismo pulmonar e sistêmico, o uso de **anticoagulantes** deve ser considerado em pacientes selecionadas, quais sejam as com maior comprometimento hemodinâmico, com embolias prévias, com trombos ventriculares observados ao ecocardiograma. Utiliza-se inicialmente a heparina, seguida de dicumarínicos.

Profilaticamente, está indicada a heparina subcutânea<sup>66</sup>, na dose de 5000 unidades de 12/12 ou de 8/8. O uso de anticoagulantes torna-se problemático, durante a gestação. Dá-se preferência, em casos selecionados, à heparina, pois a mesma não ultrapassa a barreira placentária.

Recentemente, alguns autores têm demonstrado o benefício da terapêutica com **imunossuppressores** (prednisona, azotioprina, ciclosporina) em pacientes selecionadas com insuficiência cardíaca e cardiomiopatia dilatada e que apresentam à biópsia endomiocárdica infiltrado inflamatório com quadro de miocardite<sup>17,29,53,68,69</sup>. Os esquemas propõem doses de 50 mg/m<sup>2</sup> 1 dia para a prednisona e 75 mg/m<sup>2</sup> 1 dia para a azotioprina. A dose de corticosteróide é reduzida após um mês, progressivamente, de maneira clássica, mantendo-se a droga por pelo menos seis meses. A azotioprina é mantida inalterada nesse período, se não ocorrer agranulocitose. Essa terapêutica tem sido também tentada na CMPP<sup>8,15,17</sup>. Melvin e col<sup>15</sup> obtiveram resposta dramática em três pacientes com síndrome clínica de CMPP e cuja biópsia demonstrou miocardite inflamatória. Esses autores salientam a necessidade de excluir ou



identificar imediatamente a miocardite nessa condição, devido às importantes implicações terapêuticas. Outros trabalhos têm igualmente assinalado resposta satisfatória com a terapêutica imunossupressora<sup>70</sup>. A biópsia endomiocárdica deve ser considerada o mais precocemente no curva da doença, em particular se a paciente não responder ao tratamento convencional. Caso seja assinalada uma miocardite com atividade de moderada a intensa e a CMPP mostrar-se refratária, o tratamento imunossupressor poderá ser benéfico. Contudo, com base nas observações preliminares ainda parece cedo recomendar-se rotineiramente o tratamento imunossupressor na terapêutica da CMPP. Além disto, não há ainda elementos clínicos ou histológicos que permitam prever quais as pacientes que irão responder ou não ao tratamento imunodepressor<sup>53</sup>. De qualquer modo é uma grande esperança que se prenuncia para a terapêutica da CMPP.

## REFERÊNCIAS

- Meadows WR—Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium. *Circulation*, 15: 903, 1957
- Porak C—De l'influence reciproque de la grossesse et des maladies du coeur. Paris, Germer Ballière. 1880 (thesis).
- Gouley BA, McMillan TM, Bellet S—Idiopathic myocardium degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium. *Am J Med Sci*, 194: 185, 1937.
- Hull E, Hafkesbring E—"Toxic" post-partal heart disease. *N Orleans Med Surg J*, 89: 550, 1937.
- Hull E, Hidden E—Post-partum heart failure. *South Med J*, 31: 265, 1938.
- Veille JC—Peripartum cardiomyopathies: A review. *Am J Obstet Gynecol*, 6: 805, 1984.
- Julian DG, Szekeley P—Peripartum cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis*, 26: 223, 1985.
- Homans DC—Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 312: 1432, 1985.
- Chuster M—Cardiomiopatia peri/pós-parto. In: Benchimol, AB — Enciclopédia Médica Brasileira. Cardiologia vol II. Parte V, cap. 9. Rio de Janeiro, Edit. Manole, 1980. p. 1.
- Ianni BM, Barretto ACP—Miocardiopatia na puerperalidade. In: Lopes AC, Delascio D—Cardiopatias e Gravidez. São Paulo, Savier, 1986. p. 129.
- Oliveira Jr W, Aguiar MAA, Freire F, Calado I, Blünck J, Santos FL et col—Miocardiopatia periparto. *Rev. Bras. Med. (cardiologia)*, 6:14, 1987.
- Benchimol AB—Cardiopatias "post-partum". Rio de Janeiro, Bloch Editores S.A. 1957. (Tese de concurso).
- Benchimol AB, Carneiro RD, Schlesinger P—Post-partum heart disease. *Br Heart J*, 21: 89, 1959.
- Benchimol AB, Carneiro RD—O aparelho cardiovascular na toxemia da gravidez. *Arq Bras Cardiol*, 2: 197, 1949.
- Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EJ, Daly K, Jackson G—Peripartum cardiomyopathy, due to myocarditis. *N Engl J Med*, 307: 731, 1982.
- Mady C, Barretto ACP, Bellotti G, Higuchi ML, Stolf NAG, Ianni BM et col—Biópsia endomiocárdica em pacientes portadoras de miocardiopatia periparto. *Arq Bras Cardiol*, 47: 403, 1986
- Barretto ACP, Higuchi ML—Valor da biópsia nas miocardiopatias e na sua orientação terapêutica. *Rev Bras Med (Cardiologia)*, 6: 58, 1987.
- Rosen SM—Puerperal cardiomyopathy. *Br Med J*, 2: 5, 1959.
- Woolford RM—Postpartum myocarditis. *Ohio State Med J*, 48: 924, 1952,
- Melvin Jr JP—Post-partal heart disease. *Ann Intern Med*, 27: 596, 1947.
- Bashour F, Winchell P—Post-partal heart disease—a syndrome. *Ann Intern Med*, 40: 803, 1954.
- Meadows WR—Post-partum heart disease. *Am J Cardiol*, 6: 788, 1960.
- Walsh JJ, Burch GE—Post-partal heart disease. *Arch Intern Med*, 108: 817, 1961.
- Demakis JG, Rahimtoola SH—Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*, 44: 964, 1971.
- Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows R, Szanto PB, Tobin JR et al—Natural course or peripartum cardiomyopathy. *Circulation*, 44: 1053, 1971.
- Filmore SJ, Parry PE—The evolution of peripartum heart failure in Zaire, Nigeria. Some etiologic factors. *Circulation*, 56: 1058, 1977.
- Goodwin JF—The frontiers of cardiomyopathies. *Br Heart J*, 48: 1, 1982.
- O'Connell R, Fowles RE, Robinson JA, Subramian R, Henkin RE, Gunnar RM—Clinical and pathologic findings of myocarditis in two families with dilated cardiomyopathy. *Am Heart J*, 107: 127, 1984.
- Daly R, Richardson PJ, Olsen EGJ, Morgan-Capner P, McSorley C, Jackson G et al—Acute myocarditis. Role of histological and virological examination in the diagnosis and assessment of immunosuppressive treatment. *Br Heart J*, 51: 30, 1984.
- Pierce JA, Price BO, Joyce JW—Familial occurrence of postpartal heart failure. *Arch Intern Med*, 111: 651, 1963.
- Seftel H, Susser M—Maternity and myocardial failure in african women. *Br Heart J*, 23: 43, 1961.
- Bronckington IF—Postpartum hypertensive heart failure. *Am J Cardiol*, 27: 650, 1971.
- Bronckington IF, Edington GM—Adult heart disease in Western Nigéria. A clinico-pathological synopsis. *Am Heart J*, 183: 27, 1972.
- Davidson N Mc D, Parry EHO—Peripartum cardiac failure. *Quart J Med*, 47: 431, 1978.
- Sanderson JE, Adesanya CO, Anjorin FI, Parry EHO—Postpartum cardiac failure. Heart failure due to volume overload? *Am Heart J*, 97: 613, 1979.
- Davidson NM, Parry EHO—The etiology of peripartum cardiac failure. *Am Heart J*, 97: 535, 1979.
- Oliveira JMT, Barretto ACP, Mady C, Stolf NAG, Ianni BM, Lomelino SM e col—Experiência clínica em miocardiopatia periparto. *Arq Bras Cardiol*, 45 (supl 1):131, 1985.
- Reid JV—Post-partal cardiomyopathy. *S Afr Med J*, 35: 165, 1961.
- Burch GE, Giles TD, Tsuni CY,—Postpartal cardiomyopathy. *Cardiovasc Clin*, 4: 270, 1972.
- Goodwin JF—Peripartal heart disease. *Clin Obstet Gynecol*, 18: 125, 1975.
- Koide T, Saito Y, Sakamoto T, Murad S—Peripartal cardiomyopathy in Japan, a critical reappraisal of the concept. *Jap. Heart J*, 13: 488, 1972.
- Blegen SD—Post-partum congestive heart failure. *Acta med Scand*, 178: 515, 1965.
- Voss KG, Reddy CVR, Detrano R, Virmani R, Zabriskie JB, Fotino M—Familial dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 54: 456, 1984.
- Brown AK, Doukas N, Riding WD, Jones EW—Cardiomyopathy and pregnancy. *Br Heart J*, 29: 387, 1967.
- Goodwin JF—Clarification of cardiomyopathies. *Mod Conc CV Dis*, 41: 41, 1972.
- Sodeman WA—Cardiac changes in pregnancy unrelated to the normal etiological types of heart disease. *Am Heart J*, 19: 385, 1940.
- Parson V, Porter A, Dische F—Cardiomyopathy and renal failure occurring in the puerperium. *J Obstet Gynaecol Br Commonw*, 78: 564, 1971.
- Mendelsohn CL—Acute isolated myocarditis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 6: 1341, 1951.
- Sainani GS, Dekate MP, Rao CP—Heart disease caused by coxsackie virus B infection. *Br Heart J*, 37: 819, 1975
- Farber PA, Glasgow LA—Viral myocarditis during pregnancy: encephalomyocarditis virus infection in mice. *Am Heart J*, 80: 96, 1970.
- Wilson FM, Miranda QR, Chason JL, Lerner AM—Residual pathologic changes following murine Coxsackie A and B myocarditis. *Am J Pathol*, 55: 253, 1969.
- Bakakibara B, Bekiguchi M, Konno B, Kusumoto M—Idiopathic postpartum cardiomyopathy: report of a case with special reference to its structural changes in the myocardium as studies by endomyocardial biopsy. *Am Heart J*, 80: 385, 1970.
- Dee Jr GW, Palacios IF, Fallon JT, Aretz T, Mills J, Lee DCB et al—



- Active myocarditis in the spectrum of acute dilated cardiomyopathies. Clinical features, histologic correlates and clinical outcome. *N Engl J Med.* 312: 885, 1985.
54. Kawai C, Takatsu T—Clinical and experimental studies in cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 293: 592, 1975.
  55. Lowry PJ, Thompson RA, Littler WA—Humoral immunity in cardiomyopathy. *Br Heart J.* 50: 390, 1983.
  56. O'Connell JB, Constanzo-Nordin MR, Bubramian R, Robinson JA, Wallis DE, Bealton PJ et al—Peripartum cardiomyopathy: clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J Am Coll Cardiol.* 8: 52, 1986.
  57. Dalldorf G, Gifford G—Susceptibility of gravid mice to Coxsackie virus infection. *J Exp Med.* 99: 21, 1954.
  58. Kovithavongs T, Dossetor JB—Suppressor cells in human pregnancy. *Transplant Proc.* 10: 911, 1978.
  59. Thong YH, Steel RW, Vicent MM, Hensen SA, Bellanti JA—Impaired in vitro cell mediated immunity to rubella virus during pregnancy. *N Engl J Med.* 289: 604, 1973.
  60. Stewart KL—Cardiomyopathy of pregnancy and the puerperium. *Quart J Med.* 37: 463, 1968.
  61. Walsh JJ, Burch OK, Black WC, Ferrans VJ, Hibbs RG—Idiopathic myocardopathy of puerperium (post-partial heart disease). *Circulation.* 32: 19, 1965
  62. Cepin D, James F, Carabello BA—Left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *Chest.* 83 701, 1984.
  63. Ledingham J Mc A, McBride T J, Jennett WB, Adams JH, Tindal SA—Fatal brain damage associated with cardiomyopathy of pregnancy, with notes on Cesarean section in hyperbaric chamber. *Br Med J.* 4: 285, 1968.
  64. Burch GE, McDonald CD, Walsh JJ—Effect of prolonged bed rest on post partal cardiomyopathy. *Am Heart J.* 81: 186, 1971.
  65. McKiney B—Peripartal cardiomyopathy. In "Pathology of the Cardiomyopathies", London, Butterworth & Co. Publishers Ltda. 1974, cap. 5, p. 108.
  66. Hall JG, Pauli RW, Wilson KM—Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am J Med.* 68: 122, 1980.
  67. Baskin HF, Murray JM, Harris BE—Low-dose heparin for prevention of thromboembolic disease in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 129: 390, 1977.
  68. Mason JW, Billingham ME, Ricci DR—Treatment of acute inflammatory myocarditis assisted by endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol.* 45: 1037, 1980.
  69. Zee-Cheng C, Tsai CC, Palmer DC, Codd JE, Pennington G, Williams GA—High incidence of myocarditis by endomyocardial biopsy in patients with idiopathic congestive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 3: 63, 1984
  70. Rocco João S, Martins Jr L, Almeida Jr BN, Maisllo JR, Oliveira RPS, Campagnone GZ et col—Cardiomiopatia periparto refratária ao tratamento convencional, mas com boa resposta à medicação imunodepressora. Apresentação de um caso. *Arq Bras Cardiol.* 48: 49, 1987.