

Case report/Caso clínico

Peripartum cardiomyopathy - post partum cardiorespiratory arrest complicated by placental accretism

Miocardiopatia periparto – paragem cardiorespiratória pós-parto complicada por acretismo placentar

Mafalda Martinho Simões*, Catarina Marques*, Ana Gonçalves*, Cristina Guerreiro*, Bárbara Bettencourt*
Maternidade Dr. Alfredo da Costa

Abstract

Peripartum cardiomyopathy is a rare and life-threatening cardiac disease that affects young women previously healthy, during the peripartum period. It is a form of dilated cardiomyopathy with left-sided systolic dysfunction, which may lead to symptoms and signs of congestive heart failure. The exclusion diagnosis is based essentially on clinical presentation and initial symptoms may mimic physiologic alterations of pregnancy.

The authors present a case of a 34 week multiple gestation with a growth restriction of one of the fetus and with a suspicion of a mild pre-eclampsia, motive by which we decided labour induction. During placental expulsion, in which we noticed difficulty in finding placental cleavage, the patient presented an assistoly, recovering after cardiorespiratory reanimation. However, the profuse bleeding after labour led to a *life saving* hysterectomy. Histological examination revealed placenta accreta. The echocardiography performed post-operatively diagnosed a dilated cardiomyopathy.

Keywords: Peripartum cardiomyopathy; Twin pregnancy; Pre-eclampsia; Hysterectomy; Placental accretism.

INTRODUÇÃO

A miocardiopatia periparto é uma doença cardíaca rara, potencialmente fatal, de etiologia desconhecida que ocorre em mulheres previamente saudáveis durante o período periparto¹. Consiste numa forma de miocardiopatia dilatada com disfunção sistólica ventricular esquerda, que pode originar sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (IC) congestiva². Os seus critérios de diagnóstico foram estabelecidos em 1971 por Demakis e colaboradores: desenvolvimento de IC no último mês de gravidez ou 5 meses pós parto, ausência de causa identificável para IC e ausência de cardiopatia prévia³. Posteriormente os critérios ecocardiográficos de disfunção do ventrículo esquerdo (fracção de ejeção $\leq 45\%$ ou quando volume telediastólico do VE $\geq 2,7$ cm³/m²) foram incluídos⁴. Em relação à incidência, esta patologia ocorre em cerca de 1 em 3000 a 4000 partos, com tendência a aumentar essencialmente pela maior capacidade de diagnóstico⁵⁻⁶. Os factores de risco mais

frequentemente apontados incluem a multiparidade, a idade materna avançada, melanodermia, gestação múltipla, pré-eclampsia e hipertensão gestacional⁷⁻⁸.

A taxa de mortalidade da miocardiopatia periparto pode atingir os 50%⁹, com diferentes causas: o tromboembolismo, a ICC grave e as arritmias.

No que se refere ao prognóstico, sabe-se que está relacionado com o grau de disfunção ventricular esquerda no momento de apresentação da doença. A recuperação ocorre essencialmente nos primeiros 2 meses, embora possa demorar 6 a 12 meses. Estima-se que cerca de 91 % das doentes com fracção de ejeção $> 30\%$ recuperem a função cardíaca, em vez dos 50% como era anteriormente referido^{3,10}.

A probabilidade de recorrência numa gravidez subsequente, sobretudo em pacientes que nunca recuperaram a função cardíaca normal, contra-indica uma gravidez futura³⁻¹⁰.

CASO CLÍNICO

Paciente com 36 anos de idade, caucasiana, nulípara,

*Interno de Ginecologia e Obstetria, Maternidade Dr. Alfredo da Costa

com gestação gemelar espontânea monocoriônica/biamniótica, sem antecedentes pessoais relevantes.

A ecografia realizada às 13 semanas e 2 dias de gestação revelou um 1º feto com translucência da nuca (TN) de 3,4 mm e um 2º feto com TN de 1,8 mm, sem malformações aparentes. Pelo facto da TN se encontrar acima do percentil (P) 95, foi proposto ao casal o estudo do cariótipo fetal que recusou e vigilância ecográfica quinzenal para despiste de síndrome de transfusão feto-fetal (STFF). As ecografias seguintes mostravam uma discrepância nas biometrias fetais com 1º feto no P25 com edema da nuca (3,5-3,7 mm) e com LA subjectivamente abundante e 2º feto no P10, sem outras alterações.

Às 23 semanas e 4 dias de gestação a grávida foi referenciada à nossa consulta de Gravidez Múltipla, tendo realizado ecografia que mostrou um 1º feto no P 25-50 com edema da nuca de 7,1 mm e um 2º feto no P 25. Às 25 semanas e 6 dias, mantinha-se a discrepância ponderal de 10%, com diminuição significativa do edema da nuca (3,5mm) do 1º feto, sem sinais de STFF. Às 28 semanas e 6 dias, há a referir apenas o facto de o edema da nuca ter resolvido. Às 33 semanas verifica-se uma desaceleração do crescimento fetal, com discrepância ponderal consistente mas com 2º feto já com critérios de RCF, com LA e estudo Doppler normais em ambos os fetos. A ecografia das 33 semanas e 3 dias foi sobreponível, pelo que se decidiu internamento para maturação pulmonar fetal e progra-

mação do parto. Às 34 semanas e 3 dias, a grávida inicia quadro de edema acentuado dos membros inferiores, elevação dos valores de tensão arterial (TA) em relação aos valores habituais (148/65mmHg) e analiticamente apresentava um discreto aumento das transaminases, LDH de 773 U/L e proteinúria de 500 mg (Quadro 1). Foi realizada ecografia no mesmo dia, revelando um 2º feto com RCF (Biometrias fetais no P5), LA normal, mas com fluxometria alterada: resistência aumentada da artéria umbilical (IP >P5) e vasodilatação da artéria cerebral média (IP <P5). Perante o quadro clínico materno de elevação da TA com proteinúria e fetal de RCF do 2º feto, iniciou-se indução do trabalho de parto (TP), segundo protocolo institucional com misoprostol vaginal (50 microgramas de 6/6 horas) e entrou em TP 6 horas depois, com realização de analgesia epidural. Durante o trabalho de parto a grávida manteve-se assintomática, com valores de TA estáveis, embora com edema marcado dos membros inferiores, verificando-se no fase final do TP uma oligoanúria (a grávida estava algaliada e não houve débito urinário nos últimos 90 minutos do TP) e acentuação do edema, pelo que fez 40 mg de furosemida endovenosa (EV) com produção de 100 mL de urina nas 2 horas após o parto. O parto do 1º feto foi distócico com Forceps Naegele por distócia de progressão pesando o recém nascido (RN) 2105g e com índice de Apgar (IA) 9/9 ao 1º e 5º minuto respectivamente. O parto do 2º feto foi eutócico, tendo o RN 1800g de peso e IA 9/10.

QUADRO I. ANÁLISES LABORATORIAIS (LEGENDA: DIA 1 = 1º DIA DE INTERNAMENTO)

Análises	Parto às 23h 54m do dia 7		Histerectomia (HT) às 6h do dia 8		
	Dia 1	Dia 7	Dia 8 00h37m	Dia 8 01h24m	Dia 8 Após HT e suporte transfusional
Hemoglobina (g/dL)	10,9	10,1	9,1	5,0	12,7
Hematócrito (%)	32,2	30,6	27,1	14,8	35,3
Plaquetas (nº/dL)	167.000	184.000	129.000	125.000	108.000
Tempo protrombina (segundos)	11,8	12,1	13,1	17,4	14,6
APTT (segundos)	31	31,8	37,4	41,4	29,9
AST (U/L)	-	54	52	-	48
ALT (U/L)	-	37	38	-	16
LDH (U/L)	-	773	924	687	334
Ácido úrico (mg/dL)	4,4	6,2	6,1	5,6	5,6
Creatinina (mg/dL)	0,6	0,6	0,6	0,7	0,69
Urina II - proteinúria (mg)	75	500	451	-	-

Os RN foram internados na unidade neonatal de intermédios por prematuridade, evoluindo favoravelmente.

No 3º estágio do TP ocorreu retenção placentar que implicou dequitação manual sob analgesia epidural, durante a qual surge dispneia seguida de paragem cardiorrespiratória e convulsões por hipóxia cerebral. Após manobras imediatas de reanimação, com reposição de fluídos e massagem cardíaca, a doente recuperou ritmo sinusal com hipotensão acentuada (48/28 mmHg). Durante a dequitação foi notória uma dificuldade em encontrar o plano de clivagem da placenta, e após o procedimento a doente manteve uma hemorragia vaginal moderada, com útero bem contraído. Analiticamente a doente apresentava num pós parto imediato uma Hb=9,1g/dL, hematócrito de 27,1%, AST = 52; ALT= 38, 129000 plaquetas, hiponatremia de 127 U/L, LDH=924 e hipoproteinémia (3,9) com hipoalbuminémia (1,7). Por manter hemorragia moderada repetiu hemograma 47 minutos depois que revelou uma descida da Hb para 5 g/dL com 14,8 % de hematócrito, 125 000 plaquetas e com prolongamento dos tempos de coagulação. Iniciou sulfato de magnésio perante a convulsão, foi sedada com propofol e iniciou correcção da anemia aguda com hemoderivados, recuperando a estabilidade hemodinâmica e ventilação controlada. Foi então transferida, sob apoio médico anestésico e obstétrico, para uma Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente (UCIP), onde iniciou, quatro horas após o parto, hemorragia vaginal intensa por atonia uterina com repercussão hemodinâmica – hipotensão e taquicardia sinusal – persistente apesar da utilização de uterotónicos e da reposição da volémia com hemoderivados e fluídos cristaloides. Decidiu-se realizar histerectomia abdominal com conservação dos anexos por suspeita de placenta acreta. Foi necessário na totalidade o seguinte suporte transfusional: 8 U de CE, 6U de crioprecipitado, 6U de plasma e 1 pool de plaquetas. No final da cirurgia a doente apresentava uma Hb=12,7 g/dL com 108000 plaquetas.

Na UCI, o pós-operatório teve uma evolução favorável, embora com tendência para hipertensão diastólica e taquicardia nas primeiras horas, bem como um baixo débito urinário, res-

pondendo à furosemida em perfusão. Instituiu-se terapêutica com bromocriptina pelo ingurgitamento mamário e foi extubada em ventilação espontânea 12 horas após a histerectomia. No 4º dia pós parto o ecocardiograma transtorácico revelou uma depressão da função sistólica global (Fracção de ejeção de 20%) com ventrículo esquerdo (VE) dilatado. Colocado o diagnóstico de miocardiopatia dilatada periparto, iniciou-se terapêutica com captopril, carvedilol e anticoagulação com heparina de baixo peso molecular (HBPM) em dose terapêutica – nadroparina SC, mantendo a perfusão de furosemida. Por parâmetros inflamatórios associados (leucocitose de 23100 e PCR de 78,5), a doente iniciou também antibioterapia com clindamicina e cefotaxime EV. Perante a estabilidade hemodinâmica da doente, foi transferida para a Unidade de Cuidados Intermédios do Serviço de Cardiologia ao 7º dia de pós parto. Nos primeiros dias de internamento nesta unidade, apresentava valores de TA elevados (na ordem dos 160/110 mm Hg), diurese normal, e clinicamente apresentava cansaço fácil e tosse seca, bem como edemas acentuados dos membros inferiores. O estudo ecocardiográfico realizado no 9º dia pós parto (Figura 1) revelou: VE dilatado com má função sistólica e hipocinésia global; dilatação moderada da aurícula esquerda (AE); cavidades direitas não dilatadas; insuficiência tricúspide ligeira e insuficiência mitral moderada; derrame pericárdico ligeiro e derrame pleural marcado à esquerda. Do ponto de vista ana-

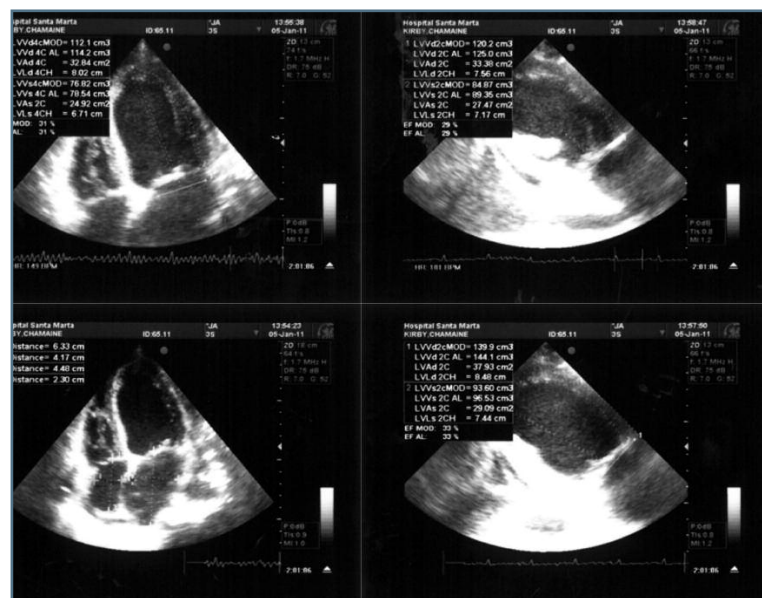


FIGURA 1. Ecocardiograma transtorácico realizado no 9º dia

lítico, há a referir apenas o péptido natriurético do tipo B (BNP) de 1714 U/L, com enzimologia cardíaca negativa (Quadro 2). Para além da antibioterapia, manteve terapêutica com lisinopril, carvedilol, furosemida, digoxina, espirolactona e anticoagulação com HBPM, com normalização dos valores tensionais ao 11º dia de pós-parto.

Após melhoria clínica e laboratorial significativas, e tendo completado os oito dias de antibioterapia, a puerpera repetiu ecocardiograma ao 15º dia pós parto que mostrou um ventrículo esquerdo não dilatado, paredes não hipertrofiadas, boa função sistólica global (Fracção de ejeção de 50%), sem alterações aparentes da contractilidade segmentar (Figura 2). Ao nível valvular, não apresentava insuficiência significativa e ambos os derrames pericárdico e pleural tinham resolvido. A doente teve então alta, referenciada à consulta de cardiologia, onde compareceu 1 mês e meio depois praticamente assintomática (apenas com cansaço para pequenos esforços compatível com uma insuficiência cardíaca Classe I/II NYHA). O Ecocardiograma realizado 4 meses após o parto mostrava uma fracção de ejeção de 60%, com boa função sistólica global e uma insuficiência triscúspide ligeira.

O diagnóstico histopatológico do útero confirmou a existência de acretismo placentar.

DISCUSSÃO

Este caso demonstra a importância de um correto e atempado diagnóstico de forma a instituir precoce-

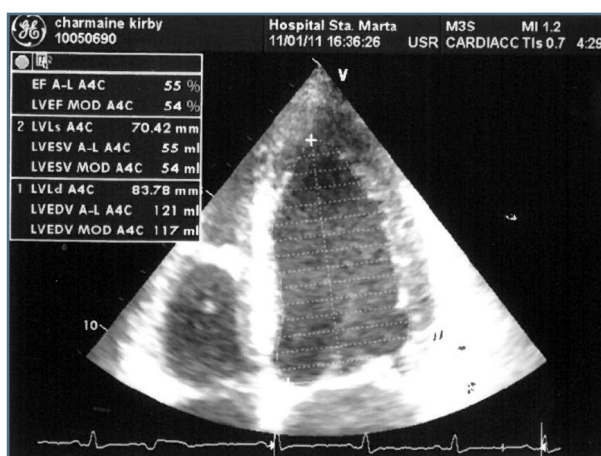


FIGURA 2. Ecocardiograma transtorácico da doente no 15º dia pós parto

mente uma terapêutica eficaz, bem como a necessidade de atuarmos e decidirmos rapidamente em obstetrícia, sendo que vários diagnósticos se podem sobrepor.

Esta paciente apresentava 3 factores de risco para miocardiopatia periparto: idade materna avançada, gestação múltipla e pré-eclâmpsia. (Durante o TP, o edema acentuado dos membros inferiores e a oligúria da grávida foram interpretados como uma pré-eclâmpsia ligeira, considerando o aumento da TA sistólica e a proteinúria). A paragem cardiorrespiratória num contexto de miocardiopatia periparto é uma das complicações descritas, sendo contudo importante excluir outras causas como a embolia do líquido amniótico. Esta paciente teve a sintomatologia típica de miocardiopatia periparto descrita na literatura (dispneia e edema) que precedeu uma possível complicação desta patologia. Para além dos critérios ecocardiográficos de miocardiopatia dilatada, também o valor elevado do BNP vem confirmar o diagnóstico, sendo coerente com o reportado por outros autores⁸.

O acretismo placentar veio complicar a estabilidade hemodinâmica da puerpera, e neste ponto o elevado índice de suspeição clínica, mesmo na ausência de factores de risco para esta patologia¹¹⁻¹⁴, pode ser *life-saving*. A dificuldade de encontrar um plano de clivagem durante a dequitação manual bem como a anemia aguda no pós parto imediato, manteve-nos alerta para a vigilância de perdas hemáticas e conduziu à rápida decisão de realizar uma histerectomia, que a nosso ver foi crucial e a única terapêutica aceitável dada a instabilidade hemodinâmica.

No que se refere à terapêutica da miocardiopatia periparto é importante ter em conta que o diagnóstico no pós parto permite utilizar fármacos como os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e antagonistas dos receptores da angiotensina II, sendo estes os fármacos de eleição como já foi anteriormente referido. Neste caso utilizaram-se os IECAs em combinação com os beta-bloqueantes e diuréticos, bem como anticoagulação com HBPM, tendo em conta o risco aumentado de eventos tromboembólicos não só pelo estado puerperal mas também pela patologia em causa¹⁵. De acordo com estudos recentes, pensa-se que a bromocriptina possa ter um efeito benéfico em mulheres com início agudo de miocardiopatia periparto, podendo nesta caso ter contribuído para uma recuperação mais rápida da função ventricular¹⁶⁻¹⁷. Esta puerpera teve uma rápida e precoce recuperação da função sistólica, preditiva de um bom prognóstico^{1-10,15}.

QUADRO II, EVOLUÇÃO LABORATORIAL NO PÓS PARTO

	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P 12	P14
Hemoglobina (g/dL)	11,6	13,3	10,6	11,3	11,3	10	11,1	10	9,4	9,2	9,3	9,9
Hematócrito (%)	34,2	39,8	31,1	34,5	34,4	29,4	32,2	29,6	28,2	28	27,4	29,4
Plaquetas (nº/dL)	131000	189000	171000	190000	205000	230000	275000	274000	293000	329000	369000	419000
Leucocitos (nº/dL)	19000	20100	11600	10900	10400	8500	8400	6600	6400	6100	6800	6100
Neutrófilos (%)	86,6	89,5	85,1	76,8	81,8	80,4	75,6	71,9	71,6	71,4	71,3	68,7
Tempo protrombina (segundos)	10,2	10,1	10,3	10,6	11,6	11,1	10,3	11,8	-	11,5	12,5	11,4
APTT (segundos)	27,5	27,1	27,3	28,5	27,6	27	29,6	29,9	-	32,1	102,9	31,8
AST (U/L)	27	31	22	28	33	31	34	28	32	-	26	32
ALT (U/L)	17	20	14	17	26	28	34	29	31	-	32	38
LDH (U/L)	261	300	243	279	288	275	377	340	319	-	316	309
Ácido úrico (mg/dL)	6,4	7,7	7,3	7,6	7,5	7,2	-	6,1	-	-	-	-
Ureia (mg/dL)	35	36	33	39	32	26	20	21	17	13	14	12
Creatinina (mg/dL)	0,5	0,61	0,55	0,61	0,49	0,41	0,4	0,4	0,41	0,36	0,41	0,38
PCR (mg/L)	61,5	69,8	38,4	26,3	22,9	21,2	13,4	7,4	4,8	3,4	2,7	2,1
BNP (pg/mL)							1714					1327

P: dia de puerpério

Em conclusão, é notória a importância de um diagnóstico atempado de forma a possibilitar uma rápida e eficaz atuação, destacando-se igualmente a importância de uma abordagem multidisciplinar e vigilância por um serviço de cardiologia para otimização terapêutica. Para o diagnóstico de miocardiopatia periparto, é essencial um elevado índice de suspeição, bem como excluir outras causas para a sintomatologia típica desta patologia uma vez que se trata de um diagnóstico de exclusão.

REFERÊNCIAS

- Ramaraj R, Sorrell VL. Peripartum cardiomyopathy: Causes, diagnosis, and treatment. *Cleve Clin J Med*. 2009; 76(5):289-96.
- Lok SI, Kirkels JH, Klöpping C, Doevendans PA, de Jonge N. Peripartum cardiomyopathy: the need for a national database. *Neth Heart J*. 2011; 19(3):126-133.
- Bhakta P, Biswas BK, Banerjee B. Peripartum cardiomyopathy: review of the literature. *Yonsei Med J*. 2007; 48(5):731-47.
- Pinto CG, Colaço J, Maya M, Avillez T, Casal E, Hermida M. Miocardiopatia Periparto. *Acta Med Port*. 2007; 20:447-452.
- Moioli M, Valenzano Menada M, Bentivoglio G, Ferrero S. Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet*. 2010; 281(2):183-188.
- Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E 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; 12(8):767-778.

7. Pyatt JR, Dubey G. Peripartum cardiomyopathy: current understanding, comprehensive management review and new developments. *Postgrad Med J*. 2011; 87(1023):34-9.

8. Karaye KM, Henein MY. Peripartum cardiomyopathy: A review article. *Int J Cardiol*. 2011 Dec 20.

9. Bahloul M, Ben Ahmed MN, Laaroussi L, Chtara K, Kallel H, Dammak H et al. Peripartum cardiomyopathy: incidence, pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009; 28(1):44-60.

10. Ramaraj R. Peripartum cardiomyopathy. *Minerva Ginecol*. 2010; 62(2):129-136.

11. Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol*. 1997; 177(1):210-214.

12. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 192(5): 1458-1461.

13. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, Leveno KJ, Spong CY, Thom EA et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol*. 2006; 107(6):1226-1232.

14. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee opinion. Number 266, January 2002 : placenta accreta. *Obstet Gynecol*. 2002; 99(1):169-170.

15. Twomley KM, Wells GL. Peripartum cardiomyopathy: a current review. *J Pregnancy*. 2010; 2010:149127.

16. Yamac H, Bultmann I, Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D. Pro-lactin: a new therapeutic target in peripartum cardiomyopathy. *Heart*. 2010; 96(17):1352-1357.

17. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema JP, Becker A et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation*. 2010; 121(13):1465-1473.