

Características Clínicas Associadas à Evolução Desfavorável na Miocardiopatia Periparto

Clinical Characteristics Associated with Unfavorable Outcomes in Peripartum Myocardopathy

Caroline da Costa Moreira, Silméia Garcia Zanati, Vera Therezinha Borges Medeiros, Cláudia Guimarães, Elaine Farah Simões, Beatriz Bojikian Matsubara Botucatu, SP

Objetivos

Avaliar as características clínicas de mulheres com diagnóstico prévio de miocardiopatia periparto e verificar as características associadas à evolução desfavorável.

Métodos

Variáveis clínicas, obstétricas e ecocardiográficas foram estudadas em 12 pacientes com miocardiopatia periparto, avaliadas no momento do diagnóstico e em consulta atual, quando foram divididas em dois grupos: GF (n= 6, sem alterações cardíacas) e GD (n= 6, com cardiomegalia e disfunção ventricular persistentes). As comparações foram feitas com o teste "t" de Student e exato de Fisher (p<0,05).

Resultados

No diagnóstico, a idade média das pacientes (8 brancas e 4 negras/pardas) foi de 24±7,4 anos; todas em classe funcional IV (NYHA) e 8 relataram hipertensão gestacional ou pré-eclâmpsia. A mediana do tempo de seguimento foi de 25 meses. Dez pacientes evoluíram para classe funcional I/II. A comparação entre os grupos mostrou GD com menor fração de ejeção do ventrículo esquerdo (0,30±0,05 vs. 0,58±0,09; p<0,001) e maior diâmetro sistólico do VE (58±5mm vs. 46±3mm; p<0,001), no momento do diagnóstico. A evolução desfavorável foi mais frequente entre as pardas (p=0,01). Na avaliação atual o GD apresentou menor espessura relativa da parede (0,13±0,02 vs. 0,17±0,02; p< 0,05) e maior massa do VE (283±90g vs. 186±41g; p<0,05).

Conclusão

Pacientes com miocardiopatia periparto prévia apresentam evolução desfavorável associada à raça negra e alterações cardíacas iniciais mais acentuadas e a evolução favorável está associada à redução da massa miocárdica e aumento da espessura relativa da parede ventricular.

Palavras-chave

insuficiência cardíaca, ecocardiograma, gestação

Objective

To assess the clinical characteristics of women with a previous diagnosis of peripartum myocardopathy and to study the characteristics associated with unfavorable outcomes.

Methods

Clinical, obstetric, and echocardiographic variables were studied in 12 patients with peripartum myocardopathy, assessed at diagnosis and at a current appointment, when they were divided into 2 groups: FG (n = 6, without cardiac alterations) and UG (n = 6, with cardiomegaly and persistent ventricular dysfunction). The comparisons were made using the Student t test and Fisher's exact test (P < 0.05).

Results

At diagnosis, mean age of the patients (8 Caucasian and 4 black/non-Caucasian) was 24±7.4 years, all in Functional Class IV (NYHA) and 8 reporting gestational hypertension or preeclampsia. Mean follow-up time was 25 months. Ten patients developed Functional Class I/II. Comparison between the groups demonstrated that UG had lower left ventricular ejection fractions (0.30±0.05 vs. 0.58±0.09; P < 0.001) and greater LV systolic diameter (58±5mm vs. 46±3mm; P < 0.001) at diagnosis. An unfavorable outcome was more frequent among non-Caucasian women (P = 0.01). In the current evaluation, UG had lower relative wall thickness (0.13±0.02 vs. 0.17±0.02; P < 0.05) and greater LV mass (283±90g vs. 186±41g; P < 0.05).

Conclusion

Patients with previous peripartum myocardopathy had unfavorable outcomes associated with black race, and stronger initial cardiac alterations; a favorable outcome was associated with a reduction in myocardial mass and an increase in relative ventricular wall thickness.

Key words

heart failure, echocardiogram, gestation

Miocardiopatia periparto (MCP) é uma forma rara de insuficiência cardíaca de causa desconhecida, que ocorre durante a gravidez (um mês antes do parto) ou no período pós-parto (até cinco meses), em mulheres previamente saudáveis, sem doença cardíaca pré-existente. Seu diagnóstico só é feito após a exclusão de outras causas de miocardiopatia¹⁻³. Estima-se que a incidência seja de 1:3000 a 1:4000 recém-nascidos vivos, correspondendo entre 1000 a 1300 mulheres afetadas a cada ano nos Estados Unidos².

Apesar de rara, sua importância reside na alta taxa de mortalidade, que varia entre 18% e 56%². Essa variabilidade está relacionada com a diversidade de evolução clínica, pois a miocardiopatia periparto pode cursar com completa normalização da dimensão e função cardíaca ou com insuficiência ventricular progressiva até o óbito. Mesmo no primeiro caso, em que o ventrículo esquerdo retorna ao normal, há evidências de que a reserva contrátil fica comprometida e pode haver recorrência da doença⁴. Além disso, foi relatada evolução significativamente pior de mulheres com miocardiopatia periparto, quando comparadas a mulheres com cardiomiopatia dilatada, diagnosticada antes da gravidez⁵⁻⁶.

Os fatores de risco que têm sido relacionados à miocardiopatia periparto incluem multiparidade, idade materna avançada (> 30 anos), gemelaridade, pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional e raça negra². Há um estudo⁷ que considera também a obesidade e a cesárea como fatores predisponentes, e um outro, a história de hipertensão crônica⁸.

O prognóstico das mulheres com miocardiopatia periparto parece depender da normalização do tamanho e da função ventricular esquerda até 6 meses depois do parto². Dentre as mulheres com disfunção ventricular esquerda persistente, a taxa de mortalidade cardíaca foi de 85% em cinco anos, enquanto no grupo de pacientes com função ventricular normal, não ocorreram mortes de etiologia cardiovascular no mesmo intervalo de tempo⁹.

Existem poucos estudos, na literatura nacional, que descrevem a evolução clínica dessas pacientes. Marin-Neto e cols.¹⁰ avaliaram 14 pacientes com o diagnóstico de miocardiopatia periparto e verificaram que algumas se apresentavam em estado hiperdinâmico, com débito cardíaco aumentado. Avila e cols.¹¹ e Albanesi e Silva¹² descreveram que a função ventricular esquerda determina o prognóstico de gestações subsequentes. Um estudo publicado por Carvalho e cols.¹³ concluiu que algumas características ecocardiográficas, como o aumento do diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo, na fase aguda da doença, e o início tardio dos sintomas, no período pós-parto, encontram-se associados com mau prognóstico.

Em nosso serviço, não temos levantamento sobre aspectos clínicos e evolutivos de pacientes com diagnóstico de miocardiopatia periparto. Assim, os objetivos do presente estudo foram: avaliar as características clínicas de mulheres com o diagnóstico prévio da doença e verificar as características associadas com evolução desfavorável.

Métodos

Todas as mulheres incluídas no estudo preencheram os critérios diagnósticos de Demakis e cols.⁹: 1) desenvolvimento de insuficiência cardíaca no último mês de gravidez ou em 5 meses pós-parto, 2) ausência de uma etiologia determinável para a insuficiência cardíaca e 3) ausência de doença cardíaca demonstrável antes do último mês de gravidez. Todos os procedimentos foram aprovados pelo Comitê de Ética da Instituição, OF.37/2002-CEP.

No período de 1994 a 2002, foram diagnosticados 14 casos de miocardiopatia periparto no Hospital das Clínicas, e analisados, retrospectivamente, por meio da consulta ao prontuário médico e por meio de avaliação clínica atualizada, após convocação da paciente, o que foi denominado de avaliação atual. Duas pacientes que não atenderam à convocação foram excluídas do estudo. No único caso de óbito, foi considerada a "avaliação atual" aquela registrada no prontuário antes do evento. Todas as pacientes que compareceram à última avaliação assinaram o termo de consentimento pós informado. Todas as avaliações médicas foram efetuadas pelo cardiologista.

Durante a avaliação clínica foram registradas as seguintes variáveis: a) variáveis obstétricas: histórico obstétrico, idade gestacional no parto, variação de peso na gestação que precedeu o diagnóstico, tipo de parto, intercorrências obstétricas, vitalidade e maturidade do recém-nascido; b) variáveis demográficas e clínicas: raça, idade, peso, altura, sintomas, classe funcional, frequência cardíaca e pressão arterial no momento do diagnóstico e na avaliação atual, além da medicação em uso, evolução, antecedentes pessoais e familiares.

Foram considerados os exames Doppler-ecocardiográficos anexados ao prontuário e realizados no laboratório de ecocardiografia, no setor de fisiodiagnóstico do Hospital das Clínicas. As pacientes foram submetidas a novo exame, no momento da avaliação atual. As análises incluíram as seguintes variáveis obtidas no primeiro e último exames realizados: a) variáveis morfológicas obtidas a partir do ecocardiograma monodimensional: tamanho do átrio esquerdo (AE), diâmetros diastólico (VE_d) e sistólico (VE_s) do ventrículo esquerdo e massa do ventrículo esquerdo (MVE); $MVE = [(2PPd + VE_d)^3 - VE_d^3] \times 1,05$, onde PPd e VE_d são a espessura da parede e o diâmetro da cavidade do ventrículo esquerdo, na diástole, respectivamente. Foi também analisada a espessura relativa da parede ventricular (PPd/VE_d); b) variáveis funcionais: porcentagem de variação do diâmetro do VE (%ΔD), fração de ejeção (FE), débito cardíaco (DC), volume ejetado durante a sístole (VS) e razão E/A, correspondente à razão entre os picos de velocidade do fluxo transmitral nas fases de enchimento ventricular rápido (E) e contração atrial (A).

Após a avaliação atual, as pacientes foram divididas em dois grupos, segundo a evolução clínica no período de seguimento: 1) pacientes com evolução favorável, ou seja, que cursaram com normalização da função e da morfologia cardíaca, com FE > 0,56, %ΔD > 26%, AE ≤ 38mm e VE_d ≤ 56mm, na avaliação atual; e 2) pacientes com evolução desfavorável, com dilatação e disfunção ventricular esquerda persistentes.

Foram calculados os valores médios, com os respectivos desvios padrão para cada variável analisada. Quando a variável apresentou distribuição não normal, foram calculadas as medianas e as amplitudes interquartílicas. A comparação entre os dois grupos de pacientes foi feita por meio do teste "t" de Student e do teste exato de Fisher. A associação entre espessura relativa da parede miocárdica e a fração de ejeção foi analisada pelo coeficiente de correlação de Spearman. O nível de significância adotado foi p < 0,05.

Resultados

Encontram-se na tabela I as variáveis obstétricas e clínicas das pacientes. A idade média foi de 24 ± 7,4 (variação de 15 a



Raça	Idade (anos)	História obstétrica	Tempo de seguimento (meses)	Evolução	Intercorrência gestacional	Tipo de parto	CF atual
B	36	G2P2AOC1	47	F	HG	Cesárea	I
B	34	G4P3A1C3	24	F	PE; EAP	Cesárea	I
B	24	G1P1AOCO	27	F	EAP; HG	Normal	I
B	24	G1P1AOC1	60	F	HG; PE	Cesárea	I
B	26	G2P2A1C1	14	F	HG; PE	Cesárea	I
B	20	G2P2AOC1	3	F	HG	Cesárea	I
N	27	G2P1A1C1	118	D	HG	Cesárea	I
P	15	G1P1AOCO	17	D	---	Normal	IV
B	17	G1P1AOC1	2	D	---	Cesárea	IV
B	15	G3P3AOCO	43	D	---	Normal	II
N	33	G2P2AOC2	24	D	HG	Cesárea	II
P	18	G3P3AOC2	112	D	---	Normal	I
M	--	24	40,9	--	--	--	--
DP	--	7,4	38,6	--	--	--	--

M - média; DP - desvio padrão; ID - identificação; B - branca; N/P - negra/parda; G - número de gestações; P - paridade; A - número de abortos; C - número de cesáreas; F - evolução favorável; D - evolução desfavorável; HG - hipertensão gestacional; PE - pré-eclâmpsia; EAP - edema agudo de pulmão; CF - classe funcional (NYHA).

36) anos no momento do diagnóstico. Dez pacientes eram primigestas ou secundigestas e 8 apresentavam resolução da gestação por cesárea. Das pacientes com evolução desfavorável, quatro eram da raça negra, enquanto que todas as pacientes do grupo com evolução favorável eram brancas ($p < 0,05$). A mediana do tempo de seguimento foi de 25,5 meses, sendo que 75% acompanhadas por 15 meses ou mais.

Oito pacientes apresentaram hipertensão gestacional ou pré-eclâmpsia (PE). De acordo com a classificação da *New York Heart Association* (NYHA), 100% encontravam-se em classe funcional IV no momento do diagnóstico, e submetidas a tratamento para insuficiência cardíaca com digital, furosemida e inibidor de enzima conversora de angiotensina. Não houve diferença entre a terapêutica adotada para os dois grupos de pacientes. Na avaliação atual, oito das 12 pacientes estavam em classe funcional I, 2 em classe II e 2 em classe IV. De acordo com essa distribuição, todas as pacientes de evolução favorável encontravam-se em classe funcional I.

Uma paciente faleceu subitamente numa das internações para tratamento de insuficiência cardíaca congestiva; era branca, com gestação única, tinha 17 anos de idade e faleceu após 2 meses do diagnóstico, realizado 5 meses pós-parto.

A tabela II apresenta a média e os respectivos desvios padrão de variáveis ecocardiográficas das 12 pacientes, no momento do diagnóstico e na avaliação atual. As comparações entre as variáveis não foram efetuadas, devido à grande heterogeneidade do intervalo de tempo entre as avaliações, na casuística. Foi observada associação direta e significativa entre a espessura relativa da parede ventricular e o indicador de função sistólica obtidos na avaliação atual (fig. 1).

Na tabela III acham-se a idade, frequência cardíaca e débito cardíaco observados nos dois momentos e nos dois grupos considerados, sendo que, a única com diferença estatística entre os grupos foi o débito cardíaco obtido no diagnóstico (GF: $4,3 \pm 0,8$ l/min vs. GD: $3,1 \pm 0,8$ l/min; $p < 0,05$).

Nas figuras 2 a 4 são apresentadas as variáveis ecocardiográficas obtidas nos dois grupos, no momento do diagnóstico e na avaliação atual. No momento do diagnóstico, o grupo favorável era comparável ao desfavorável quanto às dimensões das câmaras cardíacas esquerdas, aumentadas (fig. 2, A e B). No intervalo de tempo entre as avaliações, houve redução mais expressiva dessas dimensões nas pacientes com evolução favorável, ocorrendo diferença significativa entre os grupos. Desde o momento do diagnóstico, o desem-

penho sistólico apresentou-se mais prejudicado no grupo com evolução desfavorável (fig. 3, A e B), refletido na maior dimensão sistólica do ventrículo esquerdo (58 ± 5 mm e 46 ± 3 mm, $p < 0,001$) e na menor fração de ejeção ($0,30 \pm 0,05$ e $0,58 \pm 0,09$, $p < 0,001$). A figura 4 mostra os valores da massa do ventrículo esquerdo e da espessura relativa da parede ventricular. Os dois grupos eram comparáveis, no momento do diagnóstico, em relação à massa do ventrículo esquerdo e à espessura relativa da parede posterior do ventrículo esquerdo. Na avaliação atual foi observada menor massa do ventrí-

Tabela II - Médias e respectivos desvios padrão das variáveis ecocardiográficas obtidas no momento do diagnóstico e na avaliação atual

	Avaliação inicial	Avaliação atual
AE (mm)	$42,7 \pm 5,33$	$38,1 \pm 5,57$
VEd (mm)	$63,6 \pm 3,97$	$57,6 \pm 8,43$
VEs (mm)	$52,0 \pm 7,5$	$42,2 \pm 10,9$
PPd/VEd	$0,12 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,03$
MVE (g)	$259,1 \pm 33,6$	$234,2 \pm 83,6$
FE	$0,44 \pm 0,16$	$0,58 \pm 0,22$
% Δ D	$18,3 \pm 8,4$	$27,2 \pm 11,9$
E/A	$1,65 \pm 0,73$	$1,60 \pm 0,61$

AE - Dimensão do átrio esquerdo; VEd - diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (VE); VEs - diâmetro sistólico do VE; PPd/VEd - espessura relativa da parede do VE; MVE - massa do VE; FE - fração de ejeção; % Δ D - variação do diâmetro ventricular; E/A - relação do pico de velocidade de enchimento ventricular rápido (E) e pico de velocidade durante a contração atrial (A).

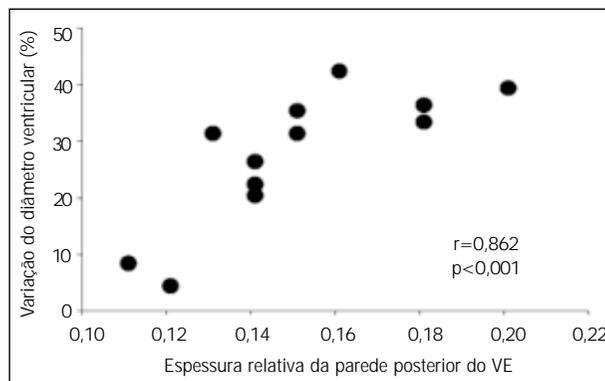


Fig. 1 - Associação entre a variação do diâmetro ventricular e a espessura relativa da parede posterior do VE, obtida na avaliação atual. São apresentados os valores da Correlação de Spearman e o resultado do teste estatístico.

Tabela III - Idade, frequência cardíaca (FC) e débito cardíaco (DC) das pacientes com miocardiopatia periparto, avaliadas no momento inicial (i) e atual (a). São apresentadas as médias e os respectivos desvios padrão

	Idade (anos)	FCi (bpm)	FCa (bpm)	DCi (l/min)	DCa (l/min)
GF	27 ± 6	112 ± 19	74 ± 14	4,3 ± 0,8	4,3 ± 0,7
GD	21 ± 7	110 ± 20	87 ± 24	3,1 ± 0,8*	3,2 ± 1,3

GF e GD - evolução favorável ou desfavorável; *p < 0,05 vs GF.

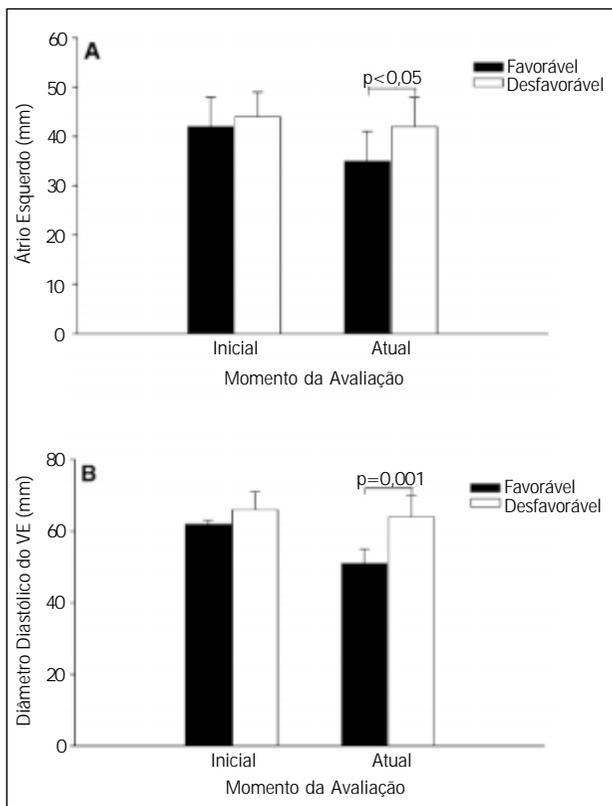


Fig. 2 - Médias e respectivos desvios padrão das dimensões do átrio esquerdo (AE, painel A) e do ventrículo esquerdo na diástole (VED, painel B), obtidas na avaliação inicial e atual, para os grupos com evolução favorável e desfavorável (teste "t" de Student).

culo esquerdo e maior espessura relativa da parede posterior do ventrículo esquerdo no grupo de pacientes com evolução favorável (fig. 4, A e B).

As variáveis Doppler-ecardiográficas de função diastólica (tab. IV) foram comparáveis nos dois grupos com miocardiopatia periparto, exceto a velocidade de fluxo durante a contração atrial no momento do diagnóstico, que apresentou valor significativamente maior no grupo que iria evoluir favoravelmente.

Discussão

Os 12 casos apresentados no presente estudo são de relevância clínica, diante da baixa incidência da doença. De fato, os trabalhos publicados na literatura sobre o tema, também oferecem casuística de grandeza semelhante^{5,7-14}. Cabe destacar os 47 casos diagnosticados em 7 anos, em serviço médico do Haiti, por Fett e cols.³, sem definição das causas dessa incidência elevada.

As pacientes atendidas em nosso serviço apresentavam idade

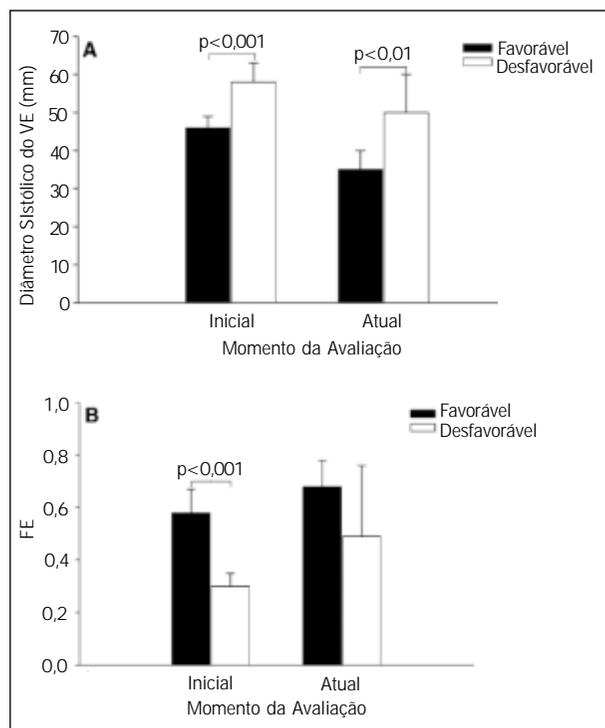


Fig. 3 - Médias e respectivos desvios padrão da dimensão sistólica do ventrículo esquerdo (VEs, painel A) e da fração de ejeção (FE, painel B), obtidas na avaliação inicial e atual, para os grupos com evolução favorável e desfavorável (teste "t" de Student).

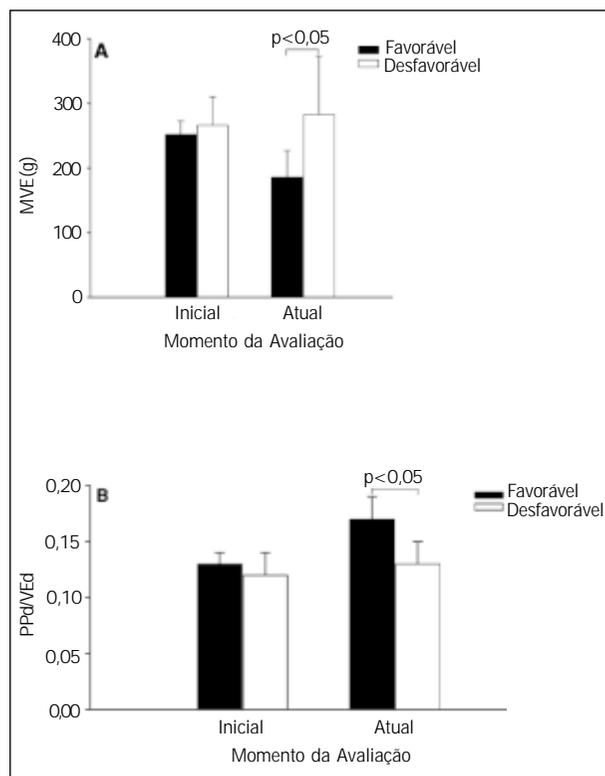


Fig. 4 - Médias e respectivos desvios padrão da massa do ventrículo esquerdo (MVE, painel A) e da espessura relativa da parede ventricular (PPd/VED, painel B), obtidas na avaliação inicial e atual, para os grupos com evolução favorável e desfavorável (teste "t" de Student).

média, no momento do diagnóstico, inferior à encontrada na literatura, referida como sendo 30 anos de idade ou mais^{2,5,7}. Ao separá-las em dois grupos, de acordo com a evolução clínica e ecocardiográfica, não obtivemos diferença significativa na idade



Tabela IV - Variáveis Doppler-ecocardiográficas de função diastólica das pacientes com miocardiopatia periparto, na avaliação inicial (i) e atual (a) com as médias e seus respectivos desvios padrão

	E/Ai	E/Aa	Ei (cm/s)	Ea (cm/s)	Ai (cm/s)	Aa (cm/s)
GF	1,43±0,88	1,52±0,55	87±32	78±26	71±25	53±13
GD	1,92±0,46	1,59±0,70	79±7	71±21	42±13*	52±18

GF e GD - evolução favorável ou desfavorável; E/A - razão entre o pico de velocidade de fluxo transmitral na fase de enchimento ventricular rápido (E) e durante a contração atrial (A); *p < 0,05 vs GF.

média entre eles, diferindo do estudo de Carvalho e cols.¹³, no qual as mulheres do grupo com evolução desfavorável tenderam a ser mais velhas. Nossa população também diferiu em relação à literatura, no que diz respeito à raça e à paridade, pois foi composta por uma maioria de mulheres brancas (64,3%), primigestas ou secundigestas, na época do diagnóstico. A literatura em geral admite, como fatores de risco, a raça negra, a multiparidade e a gemelaridade^{2,5,7,9,14}. Todas as nossas pacientes de cor negra cursaram com evolução desfavorável, e elas representaram 67% do grupo que evoluiu desfavoravelmente, também relatado por Carvalho e cols.¹³. Ford e cols.⁸, estudaram uma população de pacientes muito semelhante à nossa, em relação à idade média de acometimento da doença, à raça e à porcentagem de nulíparas em relação ao total de mulheres avaliadas, e observaram índice de boa evolução maior do que o relatado na literatura. Os autores atribuíram esses achados ao fato de serem mulheres jovens, com baixa paridade e à ausência de comorbidades. Portanto, consideramos de relevância analisar em separado as pacientes com evolução favorável e as com evolução desfavorável.

Assim como nos estudos de outros autores^{3,8,14,15}, o diagnóstico de miocardiopatia periparto, na maioria dos casos, foi feito no período pós-parto, principalmente, 1º mês após o término da gestação. Coincide também com a literatura o alto índice de casos de hipertensão induzida pela gestação ou de pré-eclâmpsia (71,4%) nas pacientes atendidas em nosso serviço. Não houve significância estatística quanto à ocorrência de hipertensão gestacional e a evolução das pacientes e este fator não é referido pela literatura como sendo definidor do prognóstico das pacientes acometidas. Até o momento, não se conhece o mecanismo envolvido na fisiopatologia da miocardiopatia periparto que pudesse explicar a sua associação com a hipertensão gestacional ou pré-eclâmpsia.

Em nosso estudo, 8 pacientes evoluíram com melhora clínica e classe funcional I, sendo que seis apresentaram indicadores de função e morfologia normais no ecocardiograma convencional de repouso, indicando evolução favorável. Esse resultado também está de acordo com a literatura, que relata boa evolução em 50% dos casos^{2,5,9,12,15}.

As pacientes do grupo desfavorável apresentavam débito cardíaco menor que as mulheres do outro grupo, no momento do diagnóstico, apesar dos valores médios normais, mesmo na vigência de classe funcional IV. É provável que naquele momento, o débito se mantivesse às custas da taquicardia. Em ambos os grupos, o débito cardíaco observado na avaliação atual foi semelhante ao verificado no diagnóstico. No entanto, a frequência cardíaca na última avaliação foi menor, indicando aumento do volume ejetado, compatível com a melhora clínica observada. Outro dado a ser

destacado é que, independentemente da evolução, as pacientes apresentaram redução da frequência cardíaca durante o tempo de observação, ocorrido provavelmente em resposta ao tratamento.

De acordo com os valores ecocardiográficos, obtidos no momento do diagnóstico, a cardiomegalia não era acentuada, embora todas as pacientes estivessem em classe funcional IV (NYHA), o que reforça o caráter agudo do quadro. Acrescido a esse fato, o exame precoce na evolução da doença pode justificar a discrepância do quadro clínico das 12 pacientes e a redução não tão acentuada da fração de ejeção inicial e da %ΔD inicial. Diante da agressão aguda, qualquer redução da ejeção pode causar aumento súbito do volume residual na cavidade. Estando a câmara desadaptada a esse maior volume, haveria aumento desproporcional da pressão de enchimento ventricular. Com isso, a congestão pulmonar é desproporcionalmente mais intensa do que a redução da fração de ejeção e da %ΔD. De fato, a dispnéia em repouso e os sinais de congestão pulmonar predominaram no quadro clínico inicial.

A avaliação atual mostrou fração de ejeção e %ΔD com valores médios pouco acima dos limites inferiores da normalidade, considerados 0,56 e 26%, respectivamente. Esses resultados sugerem que, apesar da aparente boa evolução clínica, houve persistência de dano cardíaco em muitas pacientes. No diagnóstico, o grupo que evoluiria de forma desfavorável apresentou dimensão diastólica do ventrículo esquerdo levemente maior, apenas com tendência estatística, em relação ao outro grupo (p= 0,065), mas com aumento do ventrículos esquerdos e redução da fração de ejeção. Nossas observações estão em acordo com o estudo de Carvalho e cols.¹³, que ao dividir as pacientes de acordo com sua evolução clínica, encontraram forte associação entre valor aumentado da dimensão diastólica ventricular e prognóstico ruim. Provavelmente, um dos fatores envolvidos é que o coração com menor dilatação permite a manutenção de níveis menos elevados de pós-carga ventricular esquerda e direita, com desempenho sistólico mais adequado e fluxo sistêmico preservado, ensejando melhores condições de perfusão tissular¹⁰. Outros autores^{16,17} observaram que, dentre características clínicas, ecocardiográficas, hemodinâmicas ou histológicas avaliadas no início do quadro, somente o índice de função sistólica do ventrículo esquerdo estava associado a pior evolução. Também é feita referência ao retorno do tamanho do coração ao normal no prazo de até 6 meses, como associação ao curso clínico favorável da miocardiopatia periparto⁹.

Considerando-se todas as pacientes, os valores de massa do ventrículo esquerdo observados na internação indicaram que a hipertrofia já estava presente na primeira avaliação. Esse resultado é interessante porque consideramos que o exame foi realizado muito precocemente, no desenvolvimento do processo patológico, dias após o início dos sintomas. O fato de encontrarmos hipertrofia nesse período inicial, sugere que algum tipo de estímulo para hipertrofia deveria estar atuando antes do início dos sintomas. Se esse estímulo foi humoral ou mecânico (hipertensão) ou fisiológico da gravidez não é possível esclarecer. Na avaliação atual, as pacientes com evolução desfavorável apresentaram massa do ventrículo esquerdo maior do que as de evolução favorável. Esse resultado sugere que as pacientes com boa evolução tiveram regressão da hipertrofia, enquanto que essa alteração persistiu nas demais.

A partir da avaliação da espessura relativa da parede ventricular, pôde-se sugerir que o primeiro exame refletia uma situação de dilatação ventricular, com remodelação excêntrica da cavidade.

Esse é um dos mecanismos reativos na fase aguda de insuficiência cardíaca para aumentar a capacitância ventricular numa situação de aumento de volume¹⁸. Assim, o maior valor de PpD/VED no GF em relação ao GD, na avaliação atual, foi interpretado como um sinal de adaptação e retorno da geometria original do ventrículo esquerdo. Foi observada associação direta significativa entre a espessura relativa da parede e o índice de ejeção ventricular. Esse resultado sugere que a geometria da câmara tem papel fundamental no desempenho cardíaco. Reforça este raciocínio o fato de não ter se observado associação significativa entre a massa miocárdica ou dimensão ventricular e indicadores de função sistólica. Isto é, o prejuízo da ejeção esteve associado com o crescimento desproporcional do volume da cavidade, não compensado pela hipertrofia miocárdica. Essa situação de desajuste

causa aumento da pré-carga e da pós-carga, com desenvolvimento de insuficiência cardíaca¹⁸. A espessura relativa da parede, no momento do diagnóstico não foi uma variável que indicaria o tipo de evolução, favorável ou desfavorável, das pacientes.

Com as análises efetuadas até o momento, podemos concluir que a miocardiopatia periparto, na série de casos analisada, foi de grave repercussão clínica, com evolução favorável em apenas 50% dos casos. Ao subdividir as pacientes de acordo com o tipo de evolução apresentada, pôde-se concluir que a evolução desfavorável da miocardiopatia periparto está associada à raça negra e alterações morfofuncionais cardíacas, mais acentuadas desde o início do quadro clínico, e que a evolução favorável associa-se à redução da massa miocárdica e ao aumento da espessura relativa da parede ventricular.

Referências

1. Ayoub CM, Jalbout MI, Baraka AS. The pregnant cardiac woman. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2002;15:285-91.
2. Pearson GD, Veille J-C, Rahimtoola S, et al. Peripartum Cardiomyopathy: National Heart Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) Workshop Recommendations and Review. *JAMA* 2000;283:1183-8.
3. Fett JD, Carraway RD, Dowell DL, King ME, Pierre R. Peripartum cardiomyopathy in the Hospital Albert Schweitzer District of Haiti. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1005-10.
4. Elkayam U, Tummala PP, Rao K, et al. Maternal and Fetal Outcomes of Subsequent Pregnancies in Women with Peripartum Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2001;344:1567-71.
5. Bernstein PS, Magriples U. Cardiomyopathy in Pregnancy: A Retrospective Study. *American Journal of Perinatology* 2001;18:163-8.
6. Whitehead SJ, Berg CJ, Chang JC. Pregnancy-related mortality due to cardiomyopathy: United States, 1991-97. *Pediatr Perinat Epidemiol* 2001;15:A36-A37.
7. Wittlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: An Ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:182-8.
8. Ford RF, Barton JR, O'Brien JM, Hollingsworth PW. Demographics, Management and Outcome of Peripartum Cardiomyopathy in a Community Hospital. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1036-8.
9. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural Course of Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:1053-60.
10. Marin-Neto JA, Maciel BC, Junior LG, Filho OCA, Amorim DS. Estudo Hemodinâmico da Cardiopatia Periparto Após Compensação da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 1990;55:93-8.
11. Avila WS, Carvalho MEC, Tschaen CK, et al. Gravidez em Portadoras de Cardiomiopatia Periparto. Estudo Prospectivo e Comparativo. *Arq Bras Cardiol* 2002;79:484-8.
12. Albanesi FM, Silva TT. O Comportamento das Gestações Subsequentes na Cardiomiopatia Periparto. *Arq Bras Cardiol* 1999;73:47-52.
13. Carvalho A, Brandao A, Martinez EE, et al. Prognosis in Peripartum Cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology* 1989;64:540-2.
14. Souza Jr L, Frimm CC, Nastari L, Mady C. Left Ventricular Function After a New Pregnancy in Patients With Peripartum Cardiomyopathy. *Brazil J Card Fail* 2001;7:30-5.
15. Heiberger HB, Hibbard JU, Weinert L, Lang RM. 389 Peripartum Cardiomyopathy: 13 Years Experience at the University of Chicago. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:S7.
16. Mehta NJ, Mehta RN, Khan IA. Peripartum Cardiomyopathy: Clinical and Therapeutic Aspects. *Angiology, The Journal of Vascular Diseases* 2001;52:759-62.
17. Felker GM, Jaeger CJ, Klodas E, et al. Myocarditis and Long-term Survival in Peripartum Cardiomyopathy. *Am Heart J* 2000;140:785-91.
18. Colucci WS, Braunwald E. Pathophysiology of Heart Failure (Chapter 16), em Braunwald, Zipes, Libby. *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine* 2001;1:503-33.