
CONSENSO BRASILEIRO
SOBRE
CARDIOPATIA E GRAVIDEZ

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para
Gravidez e Planejamento Familiar da Mulher
Portadora de Cardiopatia

Apresentação

*“Donzela cardiopata, não casar
Se casar, não engravidar
Se engravidar, não amamentar”*

Peter, 1887

O progresso subentende aperfeiçoamento reconhecido através do tempo. A passagem do século, especialmente quando associada a um milênio, mostra no cenário uma série de conquistas sociais do sexo feminino e no bojo da maior expectativa de vida da mulher portadora de cardiopatia. O século XX testemunhou uma série de pesquisas científicas sobre os conflitos do que se convencionou chamar de instituto da maternidade. Ser ou não ser mãe ter ou não mais um filho, rever posições que pareciam ser definitivas puderam ser melhor estudadas do ponto de vista psicobiossocial.

Acreditamos que neste contexto a cardiologia e, especificamente, a Cardiopatia e Gravidez deu grandes passos. Literalmente o inolvidável pioneirismo de Michel Peter será não somente do século passado, mas sim do retrasado.

E como não poderia deixar de ser, a gestão 1999-2001, do Departamento de Cardiopatia e Gravidez da Sociedade Brasileira de Cardiologia, está polarizada em participar ativamente no processo de desenvolvimento da especialidade. Este é o compromisso que registramos com satisfação por ocasião da publicação das diretrizes para a gravidez e planejamento familiar da mulher portadora de cardiopatia.

Walkiria Samuel Avila

Presidente do Departamento de Cardiopatia e Gravidez

Jovem cardiopata, case

Casada, engravide sob orientação do planejamento familiar,

Se grávida, obedeça às recomendações da assistência pré-natal,

Se puérpera, amamente.

Diretrizes da SBC - 1999-2001

Os membros do Departamento de Cardiopatia e Gravidez da Sociedade Brasileira de Cardiologia, em conjunto com colegas cardiologistas, obstetras e ginecologistas, reuniram-se, em março de 1999, em São Paulo, com a finalidade de atualizar as diretrizes para a assistência da gestação e planejamento familiar da mulher portadora de cardiopatia, previamente discutidas em 1994.

Esta publicação, resultado da integração e dedicação das equipes que atuam na área da Cardiopatia e Gravidez, representa seguramente, uma das maiores experiências mundiais no atendimento da gestante cardiopata.

O presente trabalho não pretende discutir propriamente o tratamento das doenças cardíacas, mas sim orientar para a mais adequada atuação durante a gravidez, com objetivo de se obter eficácia terapêutica materna com menor efeito colateral obstétrico e ao conceito. Registramos os nossos agradecimentos à Sociedade Brasileira de Cardiologia pelo constante incentivo e ao Laboratório Baldacci pelo apoio durante a realização deste evento.

COORDENAÇÃO: WALKIRIA SAMUEL AVILA

COMISSÃO DE ATUALIZAÇÃO E REDAÇÃO

Ceci Mendes C. Lopes
Citânia Lúcia Tedoldi
Daniel Born
Januário de Andrade
Maria Hebe da Nóbrega

Maria Rita Lemos Bortolotto
Renato Enrique S. Achá
Rogério Ciarca Ramires
Walkiria Samuel Avila

PARTICIPANTES - 1994

Antoninho Sanfins Arnoni (SP)
Antonio Fernandes Moron (SP)
Ceci Mendes Carvalho Lopes (SP)
Celi Marques Santos (SE)
Cesar Augusto Esteves (SP)
Citânia Lúcia Tedoldi (RS)
Daniel Born (SP)
Dib El Kadre (in memoriam) (SP)
Gilson Antonio Savaris (SP)
Helio Germiniani (PR)
Ivan Luiz Cordovil (RS)
Januário de Andrade (SP)
José Mendes Aldrighi (SP)
Júlio César Massoneto (SP)
Márcia Alves Cordeiro (SP)
Marcus Vascellos (RJ)

Maria Cristina Costa de Almeida (MG)
Maria Elizabete Caetano (PA)
Maria Hebe Nóbrega de Oliveira (RN)
Maria Rita Lemos Bortolotto (SP)
Marlene Rau de Almeida Callou (PE)
Moisés Mendonça Neto (SP)
Pablo Pomerantzeff (SP)
Paulo Roberto Campos (PE)
Pedro Augusto M. de Almeida
Regina Coeli M. de Carvalho (CE)
Renato Enrique S. Achá (MG)
Ricardo Faccioli (SP)
Soubhi Kahhale (SP)
Theo Antonio Bub (SC)
Vera Therezinha Borges (SP)
Walkiria Samuel Avila (SP)

PRINCÍPIOS GERAIS

A importância dos estudos no âmbito da Cardiopatia e Gravidez fundamenta-se em dois aspectos: 1) no Brasil, a incidência de cardiopatia na gravidez é de 4,2%, oito vezes maior quando comparada a estatísticas internacionais e 2) universalmente, a cardiopatia é considerada a maior causa indireta obstétrica de morte materna no ciclo gravídico-puerperal. Assim, é obrigatório que se estabeleçam diretrizes para o atendimento da mulher cardiopata, tanto na gravidez como no planejamento familiar.

ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL CARDIOLÓGICA

Definição do diagnóstico anátomo-funcional da cardiopatia

Anamnese - A diferenciação de sintomas, como edema, dispnéia, palpitação e tonturas entre gestantes normais e portadoras de cardiopatias é, muitas vezes, difícil, porém devem ser valorizadas queixas como palpitações, piora da capacidade funcional, tosse seca noturna, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, hemoptise, dor precordial ao esforço ou síncope.

Semiologia - A gravidez favorece o aparecimento de sopros funcionais, aumento na intensidade das bulhas, desdobramento das 1ª e 2ª bulhas e aparecimento de 3ª bulha. Contudo, sopros diastólicos, habitualmente, estão associados a lesão cardíaca anatômica.

Exames complementares - Os resultados dos exames subsidiários devem ser sempre correlacionados com o quadro clínico, a fim de se estabelecer o grau de repercussão anátomo-funcional da lesão cardíaca. Dados isolados de exames complementares não devem determinar conduta terapêutica na gestação.

- Eletrocardiograma (ECG): ondas q em D₃, desvio do eixo SÂQRS para a esquerda e alteração de repolarização ventricular podem ocorrer em gestantes normais.
- Ecodopplecardiograma: aumento do gradiente da lesão obstrutiva ao fluxo sanguíneo ocorre na gravidez. A interpretação deste exame na estenose mitral deve ser complementada com o escore ecocardiográfico.
- Radiografia de tórax: não deve ser realizada de rotina. Em situações clínicas de emergência ou na falta de outros meios para diagnóstico ela pode ser feita com dupla proteção abdominal (dorsal e ventral), com relativa segurança, uma vez que a dose de radiação é <0,5 mrad, muito aquém dos 5 rad admitidos como nocivos ao conceito.

- Ecocardiograma transesofágico: indicado para a identificação de trombos intracavitários e dissecação de aorta torácica.
- Teste ergométrico: indicado na suspeita de doença arterial coronariana, quando não há contra-indicação obstétrica ao esforço.
- Cintilografia miocárdica: desaconselhável pelo risco de exposição fetal à radiação ionizante. Se indispensável, usar o technetium 99 ou talium 201 (<1 rad para o feto). O gálio 97 é sempre contra-indicado.
- Cintilografia pulmonar: contra-indicada no 1º trimestre.
- ECG de longa duração (Holter): usado para correlacionar as arritmias cardíacas na gestação com os sintomas, definir o prognóstico e auxiliar no tratamento.
- Estudo hemodinâmico: quando indicado deve ser realizado com dupla proteção abdominal.
- Ressonância magnética: não é contra-indicada na gravidez (<1 rad para o feto), porém deve ser evitada durante o 1º trimestre. É preferida à tomografia computadorizada.

Estimativa do risco gravídico

De acordo com Andrade o risco gravídico pode ser estimado através da equação $RG = (RO + RC) RA$. RG onde o risco obstétrico aumenta em progressão aritmética e o cardiológico em progressão geométrica. RG- risco gravídico; RO- risco obstétrico; RC- risco cardiológico; RA- doenças associadas (diabetes, tireoidopatia, etc).

Estimativa do prognóstico da cardiopatia perante a gravidez

O diagnóstico anátomo-funcional da doença e a estimativa do risco gravídico determinam as condições abaixo relacionadas, que se associam a mau prognóstico:

Condições associadas a mau prognóstico materno - Classe funcional (CF) III/IV da *New York Heart Association* (NYHA); hipertensão arterial pulmonar grave; fibrilação atrial; antecedentes de tromboembolismo; antecedentes de endocardite infecciosa; disfunção ventricular moderada/grave; hipertensão arterial sistêmica (HAS) moderada/grave.

Prevenção das complicações previsíveis

A assistência pré-natal deve obedecer à rotina habitual, cuidando-se para afastar os fatores que precipitam as complicações cardiovasculares: anemia, infecção, hipertireoidismo e arritmias. Da mesma forma, devem ser desacon-

selhados os fatores estimulantes como café, fumo, chá, descongestionantes, chocolate, etc.

As consultas simultâneas com obstetra e com cardiologista devem ser quinzenais, a partir da 30ª semana, ou mais próximas, de acordo com as exigências do quadro clínico, incluindo, se necessário, internação prolongada.

Medidas gerais - Restrição moderada de sal; restrição de atividade física; controle do ganho ponderal (não acima de 10 kg); suplementação de ferro – após 20 semanas de gestação.

Prevenção da doença reumática (quando há antecedentes de doença reumática) - Penicilina benzatina - 1.200.000 UI cada 21 dias; estearato de eritromicina - 500mg de 12/12h, se houver alergia à penicilina; sulfadiazina: contra-indicada.

Prevenção da endocardite infecciosa - Na gestação: obedece os critérios e indicações estabelecidos pelas diretrizes da *American Heart Association*. **No parto** - deve ser aplicada em portadoras de cardiopatias de riscos alto e intermediário (abaixo relacionadas) ampicilina 2g intravenosa associada a gentamicina 1,5mg/kg (dose máxima de 120mg) 1h antes, e ampicilina 1g 6h após o parto.

Cardiopatias que exigem antibioticoprofilaxia no parto - Próteses valvares; doença valvar reumática; prolapso de valva mitral com insuficiência valvar; cardiopatias congênitas; antecedentes de endocardite infecciosa; síndrome de Marfan de aortopatia; cardiomiopatia hipertrófica com insuficiência mitral.

Prevenção do tromboembolismo - As situações clínicas mais frequentes que exigem terapêutica anticoagulante na gravidez são descritas a seguir.

Indicações de anticoagulação - Repouso prolongado; próteses mecânicas; fibrilação atrial; antecedentes de tromboembolismo; trombo intracavitário; insuficiência cardíaca congestiva (ICC); risco de trombose venosa; risco de embolia pulmonar.

Um esquema apropriado de anticoagulação ainda não está estabelecido, contudo propostas alternativas têm sido cogitadas, sendo as seguintes as mais aceitas: heparina subcutânea na dose de 10.000 a 40.000U/dia; em próteses mecânicas manter o TTPA duas vezes do valor basal; heparina de baixo peso molecular - enoxiparina 20mg a cada 12h, ou fraxiparina 7.500 UI a cada 12h; dicumarínico – dose de

Classificação dos fármacos usados com maior frequência em cardiologia de acordo com o risco na gravidez

A	B	C
Furosemide	Xilocaína	Anticoagulante oral
Hidroclorotiazida	Quinidina	Estreptoquinase
Digoxina	Procainamida	Uroquinase
Digitoxina	Amiodarona	RtPa
Lanatosídeo C	Propafenona	Ticlopidina
Heparina	Propranolol	Nitroprussiato de sódio
Nitroglicerina	Ácido acetil salicílico	Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA)*
Alfa metil dopa	Atropina	Hipolipemiantes*
Clonidina	Nadolol	Hidantoinatos
Verapamil	Espironolactona	
Pindolol	Clortalidona	
Labetolol	Nifedipina	
Metoprolol	Amicacina	
Sotalol	Cloranfenicol	
Prazosin	Atenolol	
Hidralazina	Kanamicina	
Sulfato de magnésio	Anfotericina B	
Penicilina	Tetracilina	
Ampicilina	Gentamicina	
Amoxicilina	Atropina	
Cefalosporina	Diltiazem	
Diazepínico		
Hipnomidato+A5		

Classe A - ausência de evidências de risco, portanto não estão excluídos no 1º trimestre; classe B - risco dependente da idade gestacional e da concentração plasmática materna da droga; classe C - evidência de risco fetal em humanos, mas o risco é aceitável quando não há outra alternativa terapêutica; * - fármaco contra-indicado.

acordo a com *International Normalization Relation* (INR); em próteses mecânicas manter INR = 2,5 a 3,5.

De modo geral, o dicumarínico deve ser suspenso no primeiro e no último trimestre da gestação (a partir de 33 semanas), com o objetivo de se evitar, respectivamente, a síndrome do Warfarin, que ocorre entre a 6^a e a 9^a semana da embriogênese, e a hemorragia materna e perinatal do recém-nascido, por ocasião do parto.

Terapêutica através de fármacos

A grande maioria dos fármacos em uso na cardiologia atravessa a barreira placentária. A ação obstétrica ou no concepto depende da concentração plasmática do fármaco, da idade gestacional e da duração da exposição. Como regra geral, deve-se evitar o uso de fármacos no 1^o trimestre da gravidez e a concentração plasmática elevada do agente em qualquer idade gestacional.

De modo geral, os fármacos são classificados, de acordo com estudos em animais. A tabela abaixo relaciona os fármacos usados com maior frequência em cardiologia e na gestação, apoiada na classificação da *Foods and Drugs Administration* (FDA).

Tratamento através de cirurgia cardíaca

A indicação de cirurgia cardíaca na gravidez está presente nos casos refratários ao tratamento clínico ou na impossibilidade do tratamento intervencionista. Situações mais frequentes: estenose mitral, estenose aórtica, disfunção de prótese e endocardite infecciosa. A gravidez não acrescenta risco materno à cirurgia cardíaca. A mortalidade fetal está relacionada à vitalidade fetal prévia, à condição clínica materna, à idade gestacional no momento da cirurgia, ao tipo, técnica e duração do procedimento a ser realizado. Melhores resultados obstétricos e fetais foram obtidos através de medidas relacionadas, a seguir:

Recomendações para a cirurgia cardíaca – Normotermia; alto fluxo na circulação extracorpórea; fluxo pulsátil; pressão arterial (PA) média >60mmHg; uterolítico profilático*; cardiocografia contínua; dopplerfluxometria. * Indometacina supositórios de 100mg ou progesterona natural óvulos de 50mg a cada 12h, durante três dias, a partir do dia anterior à cirurgia.

Deve ser lembrado que a indometacina pode provocar o fechamento do canal arterial, especialmente após 26 semanas de gestação.

ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL OBSTÉTRICA

Os cuidados obstétricos à gestante cardiopata incluem - A) Exames pré-natal de rotina; B) ultra-sonografia seriada é realizada entre 10^a e 12^a semanas, 24^a e 26^a semanas com estudo morfológico e 32^a e 34^a semanas em mulheres não cardiopatas. Quando a gestante apresenta um risco obstétrico maior, como cardiopatia cianótica, ou com repercussão

hemodinâmica importante ou, ainda, em uso de fármacos admitidos de ação obstétrica ou fetal, é necessário realizar exame mensal, quinzenal ou até mesmo semanal; C) ecocardiograma fetal é indicado a partir da 20^a semana nas seguintes situações: diabetes, cardiopatia congênita de um dos pais, uso de agentes teratogênicos, infecção materna (por exemplo rubéola), idade materna >35 anos e casos de alteração morfológica fetal detectada pela ultra-sonografia.

Recomendações para os casos de interrupção da gestação indicada - Nas situações de contra-indicação à concepção (discutidas em planejamento familiar), destacando-se que o aborto é previsto na lei, somente quando há risco de vida materno e obedecendo os seguintes critérios: é indispensável que, no mínimo, dois médicos atestem que o abortamento é a única maneira de salvar a vida da mulher. Pelo menos um deles deve ser da especialidade, que está determinando o motivo da interrupção. Quando for possível, três ou mais médicos (uma junta médica) devem emitir o parecer; não é necessário pedir parecer à Comissão de Ética porque é um procedimento eticamente apoiado pelo Código Penal Brasileiro e pelo Código de Ética Médica. Recomenda-se notificar a Comissão de Ética e, na sua ausência, o Conselho Regional de Medicina; abreviar o tempo, não maior que uma semana, entre o parecer e a realização do procedimento.

Recomendações para trabalho de parto prematuro - Não se indica a inibição. A contratilidade uterina muitas vezes depende da hipoxemia materna, decorrente do baixo débito cardíaco ou da saturação inadequada de oxigênio. Habitualmente, a melhora da condição cardiocirculatória materna pode reduzir as contrações uterinas. Na previsão de trabalho de parto prematuro, estando ausente complicação cardíaca materna, é possível a utilização de corticóide (betametasona ou dexametasona, entre 28^a e 32^a semana de gestação para acelerar a maturidade pulmonar fetal.

Recomendações para assistência ao parto - O tipo do parto é de indicação obstétrica; usar fórceps para abreviar o período expulsivo no parto vaginal; oxigenioterapia; monitorização: eletrocardiográfica, oximétrica e de PA média; a volemia deve ser controlada, limitando-se a infusão de líquidos a 75ml/h; decúbito lateral esquerdo elevado durante o trabalho de parto; analgesia com cateter peridural, contínua, deve ser instalada precocemente, na dependência da dor e não do grau de dilatação do colo; cuidado extremo com a homeostasia na revisão do canal de parto; acompanhar a dequitação e controlar as perdas sanguíneas; ocitocina não deve ser aplicada em *bolus*, mas em infusão intravenosa contínua.

O uso de derivados do *ergot* é prejudicial pelo seu efeito vasopressor e por aumentar a pressão venosa central.

A ocitocina pode ser utilizada para a indução/condução do trabalho de parto nas doses habituais, concentrando-se a diluição para evitar a infusão exagerada de volume.

Aleitamento natural é contra-indicado em mães nas

CFs III e IV ou em uso de amiodarona. A transmissão da doença de Chagas pode acontecer através de sangramento traumático do mamilo e é considerada rara na infecção crônica; a alta hospitalar depende das condições clínicas maternas. Deambulação precoce e exercícios passivos no leito devem ter início desde o 1º dia; nas indicações de inibição de lactação recomendam-se, inicialmente, o enfaixamento e bolsa de gelo e, posteriormente, os inibidores da prolactina que devem ser usados criteriosamente e em baixas doses.

Recomendações para o parto em situações especiais - Hipertensão arterial pulmonar - a reposição hídrica deve ser maior do que 75mL/h visando evitar a hipotensão arterial e a inversão do fluxo através da comunicação intracavitária. Recomenda-se anestesia geral.

Uso de anticoagulantes - Esquemas alternativos; 1) heparina plena: reduzir dose para 10.000-15.000U/dia intravenosa (IV), ou 5.000-7.500 U/12h subcutânea (SC); 2) heparina em baixas doses: manter durante o parto. Perante tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) prolongado, eventual sangramento, ou risco de hematomas, indica-se a transfusão dos inibidores deficientes, como o concentrado de antitrombina III; 3) warfarin deve ser suspenso quatro semanas antes da data prevista do parto e substituído pela heparina, de acordo com os esquemas propostos; 4) quando em uso do warfarin durante o trabalho de parto, indica-se cesárea, a fim de proteger o feto da hemorragia intracraniana. Com INR entre 2,0-2,5, o risco de sangramento é baixo. Contudo, em pacientes com prótese mecânica esse índice, considerado abaixo do valor terapêutico, pode ser perigoso para a mãe. Administração de vitamina K à mãe deve ser contra-indicada quando o INR estiver na faixa terapêutica. Entretanto, deve ser administrada ao bebê ao nascer através de aplicação intravenosa no cordão umbilical. Se houver sangramento materno ou do bebê, indica-se infusão de plasma fresco: 2 a 3 unidades (10ml/kg - dose neonato). Concentrado de protrombina é usado, somente, nos casos de hemorragia importante com risco iminente de vida materna. Caso contrário, pode ser trombogênica; 5) anestesia epidural é contra-indicada pelo risco de hematoma peridural. Porém, se a anticoagulação foi previamente descontinuada, ou se a paciente estiver sob baixas doses de heparina subcutânea, a anestesia peridural pode ser realizada, desde que o coagulograma esteja normal e o número de plaquetas acima de 100.000/mm³. Mesmo nestas condições, é necessário um tempo mínimo de 12h entre a última dose e a punção. Da mesma forma, a reintrodução da heparina deve ser feita 12h após a punção lombar; 6) após o parto: recomeçar com heparina 20.000-30.000U/dia. O warfarin é reintroduzido na dose anteriormente usada, ou 7mg nos 1º e 2º dias e 5mg a seguir. Suspender a heparina quando a INR estiver na faixa terapêutica;

Cardiopatias congênitas acianóticas sem hipertensão pulmonar - A via de parto é de indicação obstétrica. É discutível a proposta de cesárea em portadoras de coarctação de aorta ou estenose aórtica grave. De qualquer maneira, deve-se evitar a redução do retorno venoso, que pode

resultar em morte materna, seja por inversão de fluxo através da comunicação intercavitária, seja por baixo débito cardíaco nas cardiopatias obstrutivas.

Infarto agudo do miocárdio - A via do parto é controversa. Deve-se evitar a hipotensão durante a anestesia ou no pós-parto, pelo risco de diminuição do fluxo coronário e agravamento da isquemia miocárdica.

Síndrome de Marfan - Parto cesárea, após a confirmação da maturidade fetal, em parturientes com diâmetro da aorta >40mm (estimado pelo ecocardiograma) e sutura de retenção devido ao enfraquecimento generalizado do tecido conjuntivo.

Cardiomiopatia hipertrófica - A via do parto é de indicação obstétrica. Tanto o uso dos agentes betamiméticos, para inibição do trabalho de parto, como das prostraglandinas, para preparo do colo, são contra-indicados, devido ao aumento do gradiente na via de saída do ventrículo esquerdo (VE) e ao efeito vasodilatador, respectivamente. A ocitocina pode ser utilizada com muito cuidado. A anestesia peridural deve ser evitada, especialmente, nas formas obstrutivas de cardiomiopatia.

Arterite de Takayasu - Parto cesárea é indicado quando existe o comprometimento tóraco-abdominal da aorta e seus ramos, ou quando ocorre alguma complicação. O tipo de anestesia é controvertido. A anestesia regional apresenta risco de hipotensão arterial com necessidade do uso de vasopressor. De qualquer maneira, o controle da PA deve ser rigoroso. Monitorização hemodinâmica cerebral através de eletroencefalografia computadorizada é indicada em casos de eventos cerebrovasculares anteriores, com a finalidade de detectar isquemia cerebral. Atividade da doença ou sintomas importantes que se manifestaram no primeiro trimestre são indicações de interrupção da gestação.

DOENÇA VALVAR

No Brasil a doença reumática é a causa mais freqüente de cardiopatia na gravidez e sua incidência é estimada em 50%, entre outras cardiopatias.

De modo geral, lesões valvares obstrutivas, como estenoses mitral e aórtica, apresentam pior evolução clínica, associadas a maiores índices de complicações materno-fetal, quando comparadas às lesões regurgitantes, como insuficiências mitral e aórtica. As lesões estenóticas apresentam evolução clínica associada ao grau anatômico da lesão valvar, enquanto que as regurgitantes à preservação da função ventricular.

CF I/II não se associam obrigatoriamente a bom prognóstico em valvopatias, especialmente, nas estenoses mitral e aórtica; contudo CF III/IV relacionam-se à má evolução, necessitando reflexão sobre medidas terapêuticas intervencionistas.

Geralmente, os parâmetros clínicos que se correlacionam com mau prognóstico materno na gravidez em portadoras de valvopatias são: CF III e IV, hipertensão pulmonar, fibrilação atrial, antecedentes de tromboembolismo e/ou endocardite infecciosa.

Parâmetros de mau prognóstico na gravidez

Estenose mitral - Clínico - Agravamento da capacidade funcional, sintomas de hipertensão pulmonar, sinais de congestão pulmonar ou de arritmia paroxística supraventricular, fenômeno tromboembólico.

Eletrocardiograma - Fibrilação atrial, extra-sístoles supraventriculares freqüentes, taquiarritmias supraventriculares e sobrecarga ventricular direita.

Ecodopplecardiograma - Aumento do átrio esquerdo (AE >45mm), presença de trombo em AE, gradiente transvalvar médio elevado e redução da área valvar mitral. Ainda não foi estabelecida uma linha de corte numérica dos parâmetros ecocardiográficos que se correlacionem com a evolução na gravidez, porém, área valvar mitral <1,5cm² associa-se a maior morbidade materna, entretanto, esta medida não deve ser isoladamente valorizada na determinação da conduta terapêutica, sendo obrigatória a correlação com os dados clínicos.

Estenose aórtica - Clínico - Sintomas como angina de peito, dispnéia e síncope, independente da etiologia. Quando isolada, a estenose aórtica em mulher jovem é congênita; se associada a insuficiência aórtica é, geralmente, de etiologia reumática.

Eletrocardiograma - Sobrecarga ventricular esquerda com alteração da repolarização ventricular e/ou arritmia ventricular.

Ecodopplecardiograma - Gradiente transvalvar médio entre VE e aorta >70mmHg.

Holter - Presença de arritmia ventricular ou bradicardia sinusal sintomática.

Insuficiência mitral - Clínico - Dispnéia e palpitações, quando associadas a arritmias cardíacas tipo extrasístoles ou fibrilação atrial.

Eletrocardiograma - Sobrecarga atrial esquerda e ventricular esquerda.

Ecodopplecardiograma - Diâmetro de AE aumentado (>45mm) aumentado e fração de ejeção (FE) ventricular esquerda reduzida (<50%), diâmetro sistólico aumentado (<50mm).

Insuficiência aórtica - Clínico - Dispnéia aos médios e mínimos esforços, dor precordial e síncope.

Eletrocardiograma - Sobrecarga ventricular esquerda.

Ecodopplecardiograma - Diâmetros sistólico (>55mm) e diastólico (75mm) aumentados e redução da FE (<50%).

Lesão tricúspide - As doenças da valva tricúspide, geralmente, acompanham as lesões mitrales. A grande maioria é secundária à dilatação do ventrículo direito (VD) decorrente da hipertensão pulmonar e, nesta condição, associa-se a má evolução materna.

Prolapso de valva mitral - Com a finalidade de estimar o prognóstico, dividimos as gestantes portadoras de pro-

lapso da valva mitral em três grupos: 1) degeneração mixomatosa identificada no ecocardiograma tem admitida evolução igual à da gestante normal; 2) associado a insuficiência valvar tem evolução relacionada ao grau de regurgitação valvar; 3) associado a arritmia cardíaca depende do tipo de arritmia e de sua repercussão clínica. É muitas vezes de difícil controle, mas de bom prognóstico.

Recomendações no pré-natal de portadoras de valvopatia reumática - **1) Medidas gerais:** (descritas em princípios gerais); **2) prevenção da doença reumática:** (descrita em princípios gerais); **3) prevenção da endocardite infecciosa:** (descrita em princípios gerais); **4) estenose mitral e congestão pulmonar:** **4a) repouso absoluto prolongado até o parto;** **4b) fármacos:** betabloqueadores sem atividade simpaticomimética intrínseca: propranolol, em dose inferior a 80mg/dia tem se mostrado eficaz no controle dos sintomas sem acrescentar risco ao conceito. A dose de manutenção aproxima-se de 60mg/dia e, próximo ao parto, a 40mg/dia. O atenolol na dose de 50 a 75mg/dia ou metoprolol 100 a 150mg/dia tem efeito semelhante; **diurético:** furosemide, na dose média e fracionada de 40 a 60mg/dia; **digital:** utilizado na presença de insuficiência cardíaca (IC) direita e fibrilação atrial, suas doses variam entre 0,25 a 0,50mg/dia; **4c) valvoplastia por cateter-balão. Indicação** - perante a refratariedade ao tratamento clínico. Os parâmetros de indicação obedecem os critérios clássicos do escore ecocardiográfico. Constituem contra-indicação de valvoplastia por cateter balão, a presença de trombo no AE e a insuficiência mitral moderada associada. Havendo fibrilação atrial crônica, é necessário afastar a presença de trombo no AE através do ecocardiograma transesofágico. **Técnica** - o procedimento é realizado mantendo-se proteção abdominal dupla (ventral e dorsal) com avental de chumbo, utilizando-se duplo balão ou balão único de Inoue. Recomenda-se evitar angiografia rotineira. Lembrar que a modificação do eixo cardíaco, devido à gravidez, pode levar a dificuldades técnicas na punção transeptal. **Cuidados obstétricos** - inibição da atividade uterina deve ser profilática através de fármacos com ação uterolítica (iguais aos descritos na cirurgia). Paciente deve manter-se hospitalizada três dias após o procedimento devido a risco de trabalho de parto. Os resultados atuais concluem que a valvoplastia por cateter-balão é o procedimento de escolha no tratamento da congestão pulmonar refratária ao tratamento clínico na estenose mitral.

Estenose aórtica - Associada à IC, baixo fluxo cerebral ou baixo fluxo coronariano, apresenta indicação de tratamento cirúrgico da valva aórtica, independente da idade gestacional. A valvoplastia aórtica por cateter balão é uma alternativa secundária e extrema no tratamento da estenose aórtica complicada, em vista de sua alta morbidade e dos não satisfatórios resultados imediatos.

Insuficiência mitro-aórtica - Associada à IC, o tratamento inicial é com digital (digoxina, nas doses de 0,25mg a 0,50mg/dia), diurético (furosemide, nas doses de 40-60mg/

dia), e vasodilatador (hidralazina, na dose média de 75mg/dia, associada a nitratos, na dose de 30mg/dia). Não deve ser esquecida a reposição de potássio (doses habituais com cloreto de potássio). Na fase de manutenção do tratamento, o uso de diurético deve ser criterioso e na dose mínima necessária para a estabilização do quadro clínico.

Em casos refratários ao tratamento anterior deve ser seguida a conduta clássica, usando simpatocomiméticos (dobutamina e/ou dopamina) associados a nitroprussiato de sódio na dose mínima efetiva e que não deve ultrapassar 6h de infusão, devido ao risco progressivo de intoxicação do conceito com cianeto. Estas medidas têm em vista levar a termo a gestação ou obter tempo adequado para encaminhamento ao tratamento cirúrgico.

Fibrilação atrial aguda - A cardioversão elétrica é o procedimento eletivo e pode ser realizada em qualquer fase da gestação vez que não é nociva ao conceito, abrevia a duração da arritmia, minimiza os efeitos prejudiciais à circulação útero-placentária e evita a eventual toxicidade fetal pelos fármacos antiarrítmicos da reversão medicamentosa.

Fibrilação atrial crônica - A frequência cardíaca é controlada com antiarrítmicos (descrito em arritmias) associada a anticoagulação (descrita em princípios gerais - prevenção do tromboembolismo).

Prevenção do tromboembolismo - São reconhecidas duas situações de risco de tromboembolismo em valvopatias, que obedecem às seguintes condutas: 1^a) em pacientes não operadas com fibrilação atrial crônica, presença de trombo em AE, AE gigante e antecedentes de tromboembolismo, recomenda-se heparina em uso profilático a partir da 24^a semana (*descrita em princípios gerais*); 2^a) - em portadoras de prótese valvar mecânica ou valvopatas em uso de dicumarínico na pré-concepção, recomenda-se: a) em casos de gravidez programada deve-se substituir o dicumarínico pela heparina nos 1^o e 3^o trimestres e manter o dicumarínico no 2^o trimestre da gravidez (*esquema descrito em princípios gerais*) e b) com a gravidez já em curso do 1^o trimestre, ou seja, além de 10 semanas, não se suspende o dicumarínico.

Bioprótese - Bioprótese tem atributos favoráveis à evolução da gravidez, apresentando morbidade e mortalidade materno-fetal não significativas, em relação a outras cardiopatias. Contudo, apresenta riscos de endocardite infecciosa e degeneração do tecido biológico. A propósito, recentemente, reconheceu-se que o estado gravídico não acelera a degeneração natural da bioprótese, porém a degeneração valvar, especialmente a calcificação, em gestantes com IC, exige reoperação imediata. Em contrapartida, para as pacientes assintomáticas com disfunção de prótese deve-se optar pelo seguimento clínico.

Tratamento cirúrgico - A indicação de cirurgia cardíaca em gestantes portadoras de valvopatias é indiscutível nos casos de IC, congestão pulmonar ou baixo débito refra-

tários ao tratamento clínico e nas indicações clássicas de endocardite infecciosa.

CARDIOPATIA CONGÊNITA

A frequência de cardiopatias congênitas está aumentando em relação às cardiopatias adquiridas. Essa modificação está ocorrendo nas regiões desenvolvidas devido à redução da incidência e ao tratamento precoce da febre reumática. Em quatro décadas, nos países considerados de primeiro mundo, a incidência relativa da doença reumática versus cardiopatia congênita reduziu-se de 20:1 para 4:1.

A evolução materno-fetal é determinada pelos seguintes fatores: tipo de cardiopatia; correção cirúrgica prévia; hipertensão arterial pulmonar; cianose; função ventricular.

A cianose e a hemoconcentração materna estão relacionadas à mortalidade fetal, de forma que hematócrito >60% associa-se a 100% de perdas fetais. De fato, a correção das cardiopatias congênitas cianóticas, mesmo que parcial, diminui o risco fetal e melhora suas condições de crescimento intra-uterino.

CARDIOPATIAS ACIANÓTICAS

As cardiopatias acianóticas mais observadas na gravidez são: comunicação interatrial, comunicação interventricular, persistência do canal arterial, estenose pulmonar e estenose aórtica.

Comunicação interatrial

A sobrecarga volumétrica da gestação pode aumentar o fluxo pulmonar e agravar a pré-existente hipertensão pulmonar. Habitualmente, as pacientes evoluem assintomáticas, toleram as alterações hemodinâmicas da gestação, parto e puerpério. Por outro lado, complicações podem ocorrer nas pacientes que apresentam hipertensão arterial pulmonar.

Complicações - Fibrilação atrial; taquicardia paroxística supraventricular (TPSV); embolia paradoxal; flutter atrial; IC direita; inversão do fluxo através da comunicação devido a hipotensão sistêmica nos casos de hemorragia grave ou complicações anestésicas.

Comunicação interventricular

A evolução clínica é determinada pelo tamanho do defeito septal e pelo grau da hipertensão pulmonar. Se o defeito for anatomicamente pequeno, a sobrecarga determinada pela gravidez é bem tolerada; se for grande, as alterações hemodinâmicas são maiores e a evolução da gestação pode se acompanhar de IC. Acresce que a comunicação interventricular é considerada cardiopatia de alto risco para endocardite infecciosa.

Complicações - ICC; arritmia ventricular; embolia paradoxal; endocardite infecciosa; incidência de 50% de cardiopatias nos fetos.

Persistência do canal arterial

A persistência do canal arterial é menos freqüente na gravidez, porque a maior parte das pacientes já se submeteu a correção cirúrgica na infância. A gestação representa alto risco nestas pacientes devido às complicações abaixo descritas.

Complicações - ICC; endocardite infecciosa; arritmias; inversão do fluxo através da comunicação devido à hipotensão sistêmica nos casos de hemorragia grave ou complicações anestésicas; recorrência do defeito no feto em cerca de 4%.

Estenose pulmonar

A maior parte das pacientes apresenta evolução favorável na gestação, com incidência muito baixa de complicações. A presença de IC direita grave e refratária é indicação de valvoplastia pulmonar por cateter balão (nas lesões valvares).

Estenose aórtica

É uma lesão congênita pouco freqüente na gravidez por ter incidência maior no sexo masculino, acometendo as valvas aórticas bicúspides.

O gradiente acima de 70mmHg significa lesão grave, conferindo alto índice de morbimortalidade materno fetal. Nos casos com gradiente elevado, em pacientes sintomáticas, deve-se considerar o tratamento cirúrgico em qualquer época da gestação. Tem sido descrito alta incidência de defeitos congênitos nos conceptos de pacientes com lesões importantes sem correção cirúrgica prévia.

Complicações - IC esquerda; angina de peito; arritmia; HAS; morte súbita; endocardite infecciosa.

Coarctação da aorta

A incidência de ruptura e/ou dissecação aórtica aumenta, mormente, quando associada a moléstia hipertensiva específica da gravidez. As portadoras de coarctação com pouca repercussão suportam bem a gestação, porém a incidência de morbimortalidade fetal é dependente da redução do fluxo útero-placentário.

O risco de óbito materno em pacientes com coarctação grave associada a outra lesão cardíaca ou à presença de aneurisma aórtico alcança 15%. Nestes casos deve ser considerada a interrupção da gestação.

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS CIANÓTICAS

Dentre as cardiopatias congênitas cianóticas, a tetralogia de Fallot é a mais freqüente, pois cerca de 5% das mulheres alcançam a idade reprodutiva sem correção cirúrgica.

Naquelas com hematócrito elevado, acima de 60%, pode ser necessário o tratamento seriado com hemodiluição ou eventual cirurgia paliativa.

O prognóstico materno em tetralogia de Fallot é grave quando há síncope, hematócrito superior a 60% e pressão sistólica de VD >100mmHg.

A distribuição do fluxo sanguíneo em portadoras desta cardiopatia depende da relação entre a resistência vascular sistêmica e a resistência na via de saída do VD. Como a pressão na via de saída do VD é fixa, a queda da pressão vascular sistêmica, decorrente da gravidez, pode aumentar o *shunt* direita-esquerda com redução da saturação arterial de O₂ e elevação dos níveis de hematócrito pelo estímulo à eritropoiese, o que explica o aumento da cianose durante a gestação.

O trabalho de parto, o período expulsivo e o puerpério imediato são momentos de especial risco, uma vez que qualquer redução na PA e na resistência vascular sistêmica pode aumentar o *shunt* direita-esquerda e levar a parturiente ao óbito.

As pacientes submetidas a cirurgia paliativa antes da gestação têm menor mortalidade materna, porém as perdas conceptuais ainda são elevadas especialmente naquelas com hematócrito elevado. O advento da correção cirúrgica total da tetralogia de Fallot permitiu a esse grupo de mulheres uma evolução satisfatória no ciclo gravídico-puerperal, com redução importante do número de abortamentos e da mortalidade fetal e neonatal.

Síndrome de Eisenmenger

O índice de 50% de óbito materno confere à síndrome de Eisenmenger uma das maiores taxas de mortalidade materno-fetal por cardiopatia durante a gravidez. A diminuição da resistência vascular sistêmica na gestação, associada a alta resistência vascular pulmonar aumenta o *shunt* direita-esquerda com diminuição do fluxo pulmonar e piora da hipóxia. O trabalho de parto, o parto e o puerpério são os períodos de maior mortalidade por estarem associados a hemorragia, tromboembolismo e IC.

A gestação é contra-indicada, devendo ser interrompida no 1º trimestre. Se o abortamento não for possível, procedemos de acordo com o seguinte protocolo: internação a partir da 24ª semana de gestação; repouso; oxigenioterapia; digital e diuréticos se necessários; heparinização subcutânea profilática a partir de 28 semanas até 30 dias do puerpério; cesárea por indicação obstétrica ou na instabilidade hemodinâmica materna sem resposta ao tratamento clínico; profilaxia para endocardite infecciosa.

DOENÇA DE CHAGAS

A prevalência da infecção pelo *Trypanosoma cruzi* entre gestantes varia de 2 a 11% nos centros urbanos e de 4 a 16,4% em áreas endêmicas, dependendo da região geográfica considerada. A taxa de infecção congênita em recém-nascidos vivos de mães chagásicas varia de 1,6 a 10,5%, certamente maior se forem considerados os abortos e os natimortos.

Quadro clínico - Excluindo a fase aguda que, usualmente, ocorre nos primeiros anos de vida, cerca de dois terços das pacientes infectadas entre 11 e 40 anos apresentam a forma indeterminada da doença, coincidindo com o período reprodutivo, e 30% delas desenvolvem a doença crônica

Portanto, a manifestação da doença na gravidez varia desde soro-positivo a alterações de ECG, cardiomegalia, IC direita e/ou esquerda, arritmia, tromboembolismo e morte súbita.

Na forma com miocardiopatia dilatada, pode ocorrer trombose mural endocárdica que é a causa de embolia pulmonar ou sistêmica. Nesta, cerca de 50% dos casos apresentam adelgaçamento focal do miocárdio ou aneurisma de ponta do VE, considerado patognomônico de cardiopatia chagásica crônica e fibrose no miocárdio acometido.

Diagnóstico - Através dos exames de rotina como: **1) sorologia** - exame direto: geralmente positivo até a 6ª semana da fase aguda; xenodiagnóstico; reação de Machado-Guerreiro (fixação do complemento); prova de imunofluorescência indireta para a pesquisa de IgG e IgM; teste isoenzimático (Elisa); **2) ECG** - identifica bloqueio atrioventricular (BAV) de graus variáveis, bloqueio de ramo direito, bloqueio divisional ântero-superior esquerdo, alterações de repolarização ventricular e arritmias, principalmente de origem ventricular, mono e polimórficas; **3) radiografia de tórax** - realizada em casos selecionados; **4) ecocardiograma** - fornece dados sobre função miocárdica, tamanho das câmaras, presença de hipo ou acinesias localizadas, além de identificar aneurisma de ponta, com características próprias e movimento do septo inter-ventricular relativamente preservado. A acinesia apical é verificada em 10-15% das pacientes assintomáticas; **5) Holter** - auxilia no estudo de arritmias complexas; **6) ECG fetal** - indicado a partir da 22ª semana.

Prognóstico e recomendações - O prognóstico da gravidez depende, fundamentalmente, da forma clínica da doença e do grau de acometimento do sistema de condução e/ou do miocárdio.

O tratamento da IC na gestante chagásica é semelhante ao realizado fora da gestação, exceto quanto ao uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA). No caso de IC refratária com risco materno, deve ser considerada a interrupção da gestação. Nas emergências, é recomendado o uso de dobutamina na dose de 6mg/kg/min.

Quanto ao tratamento etiológico, a gravidez não é o período ideal para se iniciar o tratamento tripanossomicida, por não se ter conhecimento suficiente sobre a repercussão que estas drogas podem determinar sobre o concepto.

As arritmias mais frequentes são as ventriculares e, mesmo na gestação, dá-se preferência ao uso de amiodarona na dose máxima de 600mg/dia por via oral nos casos sintomáticos, com arritmia complexa e/ou disfunção miocárdica. O implante de marcapasso na gestação tem as mesmas indicações que fora dela, podendo ser realizado em qualquer época sob proteção abdominal superior e inferior com avental de chumbo; a via de acesso é de preferência a região infraclavicular. A cardioversão elétrica, quando indicada, pode ser realizada em qualquer época da gestação.

DOENÇA DE CHAGAS CONGÊNITA

Transmissão - Via hematogênica transplacentária, dependente da patogenicidade do *Trypanosoma cruzi* e da capacidade fagocítica da placenta. As formas tripomastigotas presentes no espaço intervilloso da placenta, atravessam o epitélio trofoblástico e parasitam as células de Hofbauer (macrófagos da placenta), onde se transformam em amastigotas, com posterior transformação em tripomastigotas que, através dos vasos, alcançam o feto.

Placenta - Apresenta reação inflamatória com infiltração de polimorfonucleares nos espaços intervilloso e viloso com conseqüentes intervilosite e vilosite de intensidade variável. A placentite pode ser focal ou difusa; nos casos de lesão difusa, o acometimento fetal é mais intenso, podendo levar a hidropisia e óbito intra-uterino. Nesta forma o parasitismo é freqüente. Nas formas focais o parasitismo é raro ou mesmo ausente.

Diagnóstico - Exame direto do sangue periférico através do prévio enriquecimento (técnica de Strout) ou pela técnica de microhematócrito (creme leucocitário). As reações sorológicas aqui são de pouco valor, vez que os anticorpos maternos podem estar presentes até o 6º mês de vida pós-natal. Pode-se utilizar pesquisa de IgM anti-*Trypanosoma cruzi* para imunofluorescência indireta, lembrando que podem ocorrer tanto resultados falso positivos como falso negativos.

Quadro clínico - As manifestações podem ser crescimento intra-uterino retardado, ICC com hidropisia fetal, parto prematuro e óbito fetal. No recém-nascido podem ser observados hepato-esplenomegalia, anemia, edema, cianose, tremores, convulsões, desconforto respiratório, lesões hemorrágicas na pele, disfagia e regurgitação.

Prognóstico - É grave: muitos fetos morrem intra-útero; podem ocorrer manifestações digestivas precoces ou decorrentes de alterações do sistema nervoso central (meningo-encefalite, quadro clínico de paralisia cerebral).

Tratamento - IC com oligodrâmnios e com taquicardia respondem ao uso de digital e diurético por administração oral materna, intramuscular ou, em casos especiais, via cordão umbilical. Bradicardia fetal com bloqueio atrioventricular total (BAVT) congênito tem bom prognóstico; sem BAVT, o prognóstico é reservado. Na presença de sinais de IC o tratamento do feto deve ser feito com diurético via oral ou intramuscular administrado à mãe.

ARRITMIA CARDÍACA

As arritmias são eventos comuns na gravidez, geralmente benignas e que, de modo geral, obedecem às normas usuais de tratamento. Contudo, exige-se uma seleção apropriada de antiarrítmicos visando reduzir os riscos obstétricos e ao concepto.

Nesta seção serão discutidas as arritmias mais frequentes e as eventuais modificações do tratamento, que devem ser consideradas em decorrência da gravidez. O objetivo, portanto, não é abordar o tratamento convencional,

assunto de consenso já publicado, mas destacar os aspectos que diferenciam o tratamento da gestante.

Arritmias supraventriculares

Arritmia sinusal - Com frequência ventricular normal, não deve ser tratada.

Taquicardia sinusal - A) Assintomática: não deve ser tratada; B) mal tolerada: afastar as causas não cardíacas e o uso de substâncias estimulantes. Recomendações: digoxina: de 0,25mg a 0,50mg/dia; propranolol: de 40 a 60mg/dia; verapamil: de 160mg/dia.

Bradycardia sinusal - Com frequência ventricular <40bpm e, se são sintomáticas, exigem investigação que, inicialmente, não deve ser invasiva.

Extra-sístolia atrial - Devem ser tratadas apenas as pacientes sintomáticas ou com doença cardíaca associada (recomendações descritas em “Assistência pré-natal obstétrica”).

Taquicardia paroxística supraventricular - São mais frequentes em pacientes com lesão cardíaca e predispõe a IC. É um arritmia do tipo reentrante, na maioria dos casos.

Recomendações na fase aguda da TPSV - Manobra vagal; adenosina: 1ª dose de 6mg intravenosos em *bolus*. Se não houver resposta, repetir duas doses de 12mg; verapamil 5mg lentamente intravenosos, podendo ser repetida a dose após 15min. Não indicá-lo quando houver hipotensão arterial, disfunção ventricular, Wolf-Parkinson-White e distúrbios da condução AV; cardioversão elétrica sincronizada é recomendada nos casos refratários ao tratamento com fármacos e/ou na instabilidade hemodinâmica; hiperestimulação (*overdrive*) transesofágica.

Recomendações para prevenção da recorrência da TPSV - Propranolol: dose oral de 20 a 80mg/dia; metoprolol: dose oral de 100 a 150mg/dia; amiodarona: dose oral de 100 a 200mg/dia. *As crises esporádicas não necessitam de tratamento profilático.*

Taquicardia atrial paroxística com BAV - 1) Suspeita de intoxicação digitálica (rara na gravidez).

Recomendações - Correção dos níveis séricos de potássio; difenil-hidantoina (exceto no 1º trimestre): 500mg diluídos em 10ml de água destilada aplicados lentamente por via intravenosa.

Flutter atrial - Recomendações alternativas - Cardioversão elétrica sincronizada, com 25-50J, é o método de escolha. Em casos de *flutter* atrial agudo, a cardioversão pode ser realizada sem anticoagulação, porém nos casos crônicos deve-se indicar o ecocardiograma transesofágico, a fim de detectar trombos intracavitários.

Na impossibilidade de cardioversão - Digital: lanotossídeo C - dose de 0,4mg intravenoso de 12/12h; quinidina: na dose oral máxima de 800mg/dia; amiodarona: 300mg

intravenosos em 10 minutos seguidos de infusão de 300mg em 12h.

Fibrilação atrial - Recomendações - Geralmente, associada à lesão mitral, eleva o risco de embolia arterial e de morbidade materna e fetal. Deve-se afastar as causas mais frequentes, como tireotoxicose, anemia e infecção.

- Cardioversão elétrica sincronizada deve ser realizada com carga de 50 a 100J em casos de baixo débito cardíaco e/ou congestão pulmonar;
- Cardioversão química: quinidina na dose máxima de 800mg/dia durante 15 dias com prévia digitalização. Em caso de intolerância à quinidina pode-se usar digoxina na dose de 0,25mg a 0,50mg/dia.
- Lanatosídeo C: dose de 0,4mg de 12/12 h por via intravenosa.
- Verapamil: dose oral até 240mg/dia.
- Bloqueadores beta-adrenérgicos como metoprolol 5mg lentamente por via intravenosa.

Em casos de fibrilação atrial de início recente (um a dois dias), a cardioversão pode ser feita sem anticoagulante, porém, se tiver maior duração, deve-se indicar ecocardiograma transesofágico para a detecção de trombo intra-atrial. Havendo trombo, iniciar a anticoagulação com heparina 21 dias antes e mantê-la até 30 dias após a cardioversão.

Arritmias ventriculares

Extra-sístoles ventriculares - Recomendações - A) Assintomática e sem cardiopatia associada não deve ser tratada; B) mal tolerada e sem cardiopatia: propranolol: dose oral de 40 a 60mg/dia; verapamil: dose oral de 160mg/dia; C) associada a cardiopatias; 1) prolapso de valva mitral quando sintomático: betabloqueador: propranolol 40 a 60mg/dia; 2) cardiomiopatia chagásica dilatada independente dos sintomas: amiodarona 100 a 400mg/dia; 3) cardiomiopatia hipertrófica independente dos sintomas: amiodarona: 100 a 400mg/dia; betabloqueador: propranolol 40 a 80mg/dia; metoprolol 100 a 150mg/dia.

Taquicardia ventricular - Recomendações - É uma das mais sérias formas de arritmia, podendo degenerar em fibrilação ventricular e morte materna. O prognóstico depende da etiologia, sendo mais comuns na gravidez: cardiomiopatia chagásica, intoxicação digitálica, síndrome de QT longo, displasia do VD.

- Afastar as causas mais comuns como os distúrbios eletrolíticos (hipocalemia ou hipomagnesemia); antiarrítmicos do grupo Ia;
- amiodarona 5 mg/kg/peso por via intravenosa;
- cardioversão elétrica, indicada frente refratariedade à amiodarona.

Nos raros casos de arritmias refratárias à farmacoterapia, o estudo eletrofisiológico e o tratamento intervencionista devem ser considerados.

- cardioversor desfibrilador implantável que pode ser implantado durante a gravidez por via subpeitoral

Fibrilação ventricular - Exige intervenção imediata com desfibrilação elétrica e carga inicial de 200 J.

Distúrbios de condução

Bloqueio de ramo, na ausência de cardiopatia orgânica, não compromete o prognóstico da gravidez. Na presença de sintomas, como pré-síncope ou síncope, deve ser afastado um possível BAV transitório através do Holter ou monitor de eventos sintomáticos (*Loop*)

Síndrome de Wolf-Parkinson-White - O diagnóstico da síndrome de pré-excitação obedece os mesmos parâmetros que fora da gestação. A condução anômala por via acessória favorece a arritmia, geralmente taquiarritmia regular com complexos QRS normais, ocasionada por uma reentrada. Fibrilação atrial é um achado bem menos comum e de mais difícil manejo, apresentando QRS alargado e bizarro pela condução anômala. Quando a maioria dos estímulos da fibrilação atrial segue pelo feixe anômalo aos ventrículos pode determinar taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular com morte súbita.

Recomendações - a) TPSV (QRS estreito): Verapamil, doses descritas acima, no item 1,5 (aguda); amiodarona: dose de 600mg/dia (manutenção); **b) TPSV (QRS alargado):** cardioversão elétrica (fase aguda); amiodarona 600mg/dia (manutenção); estudo eletrofisiológico com possível tratamento intervencionista da arritmia refratária aos antiarrítmicos.

A ablação por radiofrequência deve ser considerada em fase anterior à concepção.

Bloqueios atrioventriculares - Não há contra-indicação para implante de marcapasso durante a gestação e a conduta obedece a diretrizes para o implante permanente.

Bloqueio congênito - Corresponde a 0,5% dos BAVs. Associa-se ao lúpus eritematoso sistêmico (LES) materno em cerca de 30-50% e, menos freqüentemente, à doença de Sjogren e à síndrome do QT longo. O tipo mais freqüente é o de 3º grau cuja característica é a presença do QRS estreito. O BAV pode estar associado à comunicação interatrial tipo *ostium secundum*, geralmente de 1º grau, em cerca de 18% dos casos, e à transposição corrigida em cerca de 75% dos casos, sendo que o BAVT ocorre em 21% dentre os bloqueios.

Não há indicação de implante de marcapasso em BAV congênito em função da gestação ou do parto. Sua indicação obedece às diretrizes para implante de marcapasso.

O BAV congênito está associado ao LES materno. O LES disseminado neonatal é raro e foi descrito em 1954 com uma rica expressão clínica, caracterizada por dermatite lúpica transitória, anormalidades hematológicas ou sistêmicas e/ou BAV congênito isolado. É quase universal a presença de anticorpos Ro na mãe e no neonato. Este fato credita a hipótese do

que o anticorpo anti-Ro é o marcador para o LES disseminado neonatal e pode estar intimamente relacionado com a sua patogênese. A incidência do anticorpo anti-Ro é de cerca de 1% nas mulheres grávidas, contudo a incidência de crianças com LES nascidas de mães com anti-Ro é desconhecida e provavelmente subestimada, uma vez que a dermatite neonatal é transitória ou o BAV não foi diagnosticado ou, ainda, pelas mães serem assintomáticas em 60% dos casos.

Recomendações para cardioversão elétrica - Jejum por 6h nos casos eletivos; Suspende digital (quando em uso) por 24h; dosagem bioquímica prévia; assistência do anestesista; sugere-se usar como anestésico o hipnomidato; realizar choque sincronizado (exceto para o flutter e a fibrilação ventricular).

Recomendações para desfibrilação - Obedece as diretrizes de desfibrilação da Sociedade Brasileira de Cardiologia para fibrilação e taquicardia ventriculares com ausência de pulso.

CARDIOMIOPATIA PERIPARTO

É caracterizada pelo desenvolvimento de ICC no último trimestre da gravidez ou no pós-parto (6 meses), em mulheres previamente saudáveis. Embora não possamos afirmar com certeza de que se trate de uma síndrome específica e diretamente relacionada à gravidez, ou que a própria gravidez propicie o aparecimento dos sintomas, tem sido reconhecida e conceituada como cardiomiopatia periparto, devido a uma maior incidência no primeiro mês do puerpério.

Sua etiopatogenia ainda não está bem esclarecida, tendo sido sugerido fatores humorais, nutricionais, imunológicos e virais como desencadeantes ou causadores. É mais freqüente em mulheres com mais de 30 anos de idade, raça negra e gestações gemelares. Na biópsia e necropsia, são encontrados infiltrado linfocitário e células mononucleares.

Diagnóstico - ECG - sobrecarga de câmaras cardíacas, notadamente de VE, arritmias de graus variáveis e alterações de repolarização ventricular; **radiografia do coração e vasos da base** - cardiomegalia de graus variados; **ecocardiograma** - aumento da área cardíaca, diminuição do movimento da parede livre do VE, movimento paradoxal do septo interventricular, aumento da velocidade de fechamento da cúspide anterior da valva mitral na diástole devido à pressão diastólica ventricular aumentada e redução acentuada da FE (<50%). A cardiomegalia e a presença de trombos murais estão presentes em mais de 60% dos casos; **cintilografia miocárdica com gálio** - é usada como critério, no pós-parto, para indicação ou não de biópsia; **biópsia miocárdica** - sua indicação é controversa. Tem sido utilizada para confirmação diagnóstica e estimativa da evolução e da alta clínica e laboratorial. A má evolução desta enfermidade, muitas vezes maligna, tem sido significativamente modificada com o diagnóstico precoce e o tratamento adequado.

Prognóstico - As pacientes que apresentarem melhora clínica e normalização da função miocárdica, em até 6 meses do puerpério, têm prognóstico favorável. Considera-se

grupo favorável a uma nova gestação as pacientes que, até os seis meses após o último parto, estiverem em CF I/II (NYHA), apresentarem ritmo sinusal ao ECG, área cardíaca normal à radiografia do tórax, função ventricular normal ou próximo do normal ao ecocardiograma e idade <35 anos. As manifestações embólicas sistêmicas e pulmonares ocorrem em 25 a 40% dos casos.

Uma nova gestação só é aconselhada às pacientes enquadradas na classificação acima, pois a recidiva é frequente. O intervalo gestacional ideal é de dois anos. Pacientes com área cardíaca aumentada, arritmias ventriculares e FE baixa devem ser desmotivadas a uma nova gestação. Aquelas em CF II, que fizerem tratamento com medicação, têm contra-indicação relativa a uma nova gravidez.

Tratamento convencional - Na gestação: indica-se o tratamento convencional, exceto com inibidores da ECA e o nitroprussiato de sódio que, em casos mais críticos, podem ser usados durante o trabalho de parto e no período expulsivo. Se houver boa resposta ao tratamento, mantém-se a gestação até a maturidade fetal, quando o parto pode ser induzido com ocitócico e uso criterioso de líquidos para evitar a hipervolemia. Não havendo resposta ao tratamento convencional, o trabalho de parto pode ser induzido em qualquer época da gestação, dependendo das condições clínicas da paciente e tão logo o feto seja viável; **no puerpério:** tratamento convencional com inibidores da ECA e nitroprussiato de sódio. A introdução de corticosteróides é controversa. Se indicada usa-se prednisona na dose de 1 a 1,5mg/kg/dia e, se necessário, imunossupressor - azatioprina - na dose de 1 a 1,5mg/kg/dia durante 15 a 45 dias, após o que retira-se, inicialmente, o imunossupressor e, posteriormente, o corticosteróide.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

É uma doença miocárdica primária, autossômica dominante, caracterizada por hipertrofia do VE com expressão fenotípica variável e manifestação clínica heterogênea.

O curso clínico na gestação é variável, verificando-se desde pacientes assintomáticas àquelas que apresentam morte súbita, como primeira manifestação da doença. Em função destas características, o prognóstico na gravidez é indeterminado.

Dispnéia é o sintoma mais comum e é frequentemente acompanhada por dor torácica atípica, angina, tontura, pré-síncope, síncope e palpitações. Sintomas típicos de IC podem ocorrer por obstrução na via de saída do VE, disfunção sistólica e/ou diastólica grave e fibrilação atrial.

O ecocardiograma é usado para diagnóstico e identificação de obstrução importante ao fluxo na via de saída do VE que se associa habitualmente a pior evolução materno-fetal.

Recomendações na gestação - O mau prognóstico na gestação tem sido associado aos seguintes fatores: dispnéia no primeiro trimestre, arritmia cardíaca, angina recorrente, episódios de síncope ou pré-síncope, história familiar

de morte súbita precoce, evidência de arritmia complexa em monitorização com Holter, obstrução importante na via de saída do VE, evidência de isquemia miocárdica e antecedentes de IC.

Na gestação o aumento do volume sanguíneo tem um efeito benéfico, enquanto que a queda da resistência vascular periférica, súbitas reduções do retorno venoso provocadas por mudanças na posição corporal, perdas sanguíneas durante o parto, aumento das catecolaminas circulantes no trabalho de parto e parto têm um efeito desfavorável, aumentando o gradiente sistólico na via de saída do VE.

Em pacientes sintomáticas é indicado o uso de betabloqueadores (metoprolol ou propranolol) ou antagonistas dos canais de cálcio (verapamil ou nifedipina) para o controle dos sintomas. Em uma minoria de casos, a congestão pulmonar pode ser secundária à função sistólica diminuída do VE, quando então é necessário o uso de digital, diurético e vasodilatador.

A disopiramida, antiarrítmico com efeito inotrópico negativo, pode reduzir o gradiente, e doses orais de 600 a 800mg/dia podem ser eficazes.

Em casos de refratariedade ao controle clínico, o marcapasso de dupla câmara tem mostrado benefício na redução da obstrução ventricular esquerda.

A miomectomia cirúrgica ou a ablação alcoólica do primeiro ramo septal da artéria descendente anterior tem resultados tardios discutíveis e deve ser considerada antes da concepção, nas pacientes que permanecem muito sintomáticas apesar do tratamento medicamentoso e/ou uso do marcapasso.

A fibrilação atrial pode ocorrer em 10% das pacientes, especialmente as que apresentam AE aumentado, regurgitação mitral e disfunções diastólica e sistólica do VE. A arritmia aumenta o risco de tromboembolismo e leva à deterioração hemodinâmica. O tratamento deve restaurar o ritmo sinusal da forma mais rápida possível, seja química seja elétrica. A amiodarona tem se apresentado como a droga mais eficaz na reversão da arritmia e na manutenção do ritmo. O sotalol e a quinidina são seguros e eficazes na manutenção do ritmo sinusal.

Fibrilação atrial crônica refratária à reversão elétrica ou química deve ter a resposta ventricular controlada com digital, verapamil ou betabloqueador. Como o risco de tromboembolismo está aumentado, a terapia anticoagulante deve ser administrada.

CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA

É uma doença rara e consiste num aumento anormal e desordenado das células miocárdicas, resultando em restrição à expansão ventricular. Processos infiltrativos, como amiloidose e hemocromatose, podem causar restrição à expansão ventricular sem espessamento do músculo ventricular.

A característica fisiológica desta miocardiopatia é a rigidez do miocárdio. Como resultado, a pressão atrial aumenta para conseguir um adequado enchimento ventricular. O

prognóstico depende da causa e da história natural da doença. Com a sarcoidose, amiloidose ou hemocromatose, o curso é freqüentemente prolongado, mas a presença de importante congestão pulmonar pode ser um fator de piora progressiva.

A fadiga é o sintoma dominante quando o débito cardíaco não é mantido. Em pacientes que mantêm o débito cardíaco à custa do aumento da pressão atrial, surgem sintomas de congestão pulmonar ou periférica. Dor torácica, arritmias e embolia pulmonar ou sistêmica podem ocorrer.

Recomendações na gestação - A gestação deve ser desaconselhada, contudo se o diagnóstico for realizado na gravidez, deve ser recomendado repouso e investigação da etiologia, inclusive com biópsia endomiocárdica. No tratamento da IC, o diurético deve ser usado com cautela, o digital só está indicado para o controle de arritmias e o uso crônico de anticoagulantes deve ser considerado. Como é necessária uma alta pressão de enchimento ventricular para manter o débito cardíaco, a anestesia geral é preferida à peridural no parto, garantindo um adequado retorno venoso.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A incidência de HAS na gestação é de 10%. Independentemente de sua etiologia, é a primeira causa de mortalidade materna no ciclo gravídico puerperal, chegando 35% dos casos de óbito materno no ciclo gravídico puerperal, decorrente das inerentes complicações, como eclâmpsia, hemorragia cerebral, edema agudo dos pulmões, insuficiência renal aguda e coagulopatias.

Definição e diagnóstico de hipertensão arterial

Caracteriza-se HAS na gravidez quando a pressão arterial sistólica (PAS) estiver ≥ 140 mmHg e a diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg em duas tomadas, com intervalo de 4h, em repouso, ou quando houver aumento ≥ 30 mmHg na PAS e/ou aumento ≥ 15 mmHg na PAD, em relação a conhecidos níveis prévios à gestação.

Classificação da hipertensão arterial

A) Pré-eclâmpsia leve - PA $< 160 \times 110$ mmHg e proteinúria < 2 g/24h, com ou sem edema; **B) pré-eclâmpsia grave** - perante uma ou mais das seguintes situações: PAS ≥ 160 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg; distúrbios de comportamento; distúrbios neurológicos (hiper-reflexia) ou visuais (cefaléia, escotomas); dor epigástrica ou no quadrante superior direito do abdome; edema agudo dos pulmões ou outras formas de descompensação cardíaca; edema facial e/ou de mãos ou anasarca; proteinúria ≥ 2 g/24h somente na gravidez e que regride após o parto; creatinina $\geq 1,2$ mg/dL (quando os níveis prévios forem menores); trombocitopenia $\leq 100.000/\text{mm}^3$; anemia hemolítica microangiopática, que pode ser caracterizada por aumento da desidrogenase láctica (DHL) acima de 600mg/dL; aumento das enzimas hepáticas; hemorragia, exsudato retiniano ou papiledema (estes quadros

sempre denotam HAS crônica, devendo ser valorizados quando associados a outros sinais de gravidade); **C) eclâmpsia** - Aparecimento de convulsões em paciente com pré-eclâmpsia, sem causa identificável. Esta condição pode ocorrer em pré-eclâmpsia leve ou até mesmo na ausência de aumento das cifras tensionais; **D) HAS crônica** - identificada antes da gravidez ou diagnosticada antes da 20ª semana, ou que aparece pela primeira vez na gravidez e persiste depois do 42º dia após o parto. É importante salientar que este diagnóstico pode ser dificultado pela existência de redução fisiológica da PA no 2º semestre da gravidez, quando a paciente é vista pela primeira vez nesse período gestacional.

Profilaxia da pré-eclâmpsia

A pedra angular nas pacientes com pré-eclâmpsia é a identificação dos grupos de alto risco. Com monitorizações clínicas e laboratorial rigorosas, é necessário reconhecer a doença na sua fase inicial. Apesar dessas medidas não prevenirem a pré-eclâmpsia, ajudam a prevenir as seqüelas materno-fetais e reduzir a mortalidade. Várias estratégias dietéticas, farmacológicas, assim como o repouso têm sido empregados para prevenir ou minimizar sua gravidade, contudo nenhuma se mostrou de todo efetiva até o momento.

Recomendações no pré-natal, parto e puerpério - **Pré-eclâmpsia leve**: Rigorosa vigilância pré-natal; repouso em decúbito lateral esquerdo; Restrição moderada de sal; aumento da ingestão hídrica; avaliação laboratorial, quinzenal ou mensal de: uréia, creatinina, ácido úrico, bilirrubinas; contagem de plaquetas, enzimas hepáticas (TGO, TGP, DHL); hemograma completo, albumina sérica, proteinúria de 24h, urina tipo I e urocultura; avaliação da vitalidade e o perfil biofísico fetal através da cardiocografia; ultra-sonografia e dopplerfluxometria da circulação útero-feto-placentária em intervalos variáveis, na dependência da evolução clínica; fundo de olho e ECG no momento do diagnóstico, repetindo-se na dependência do agravamento do quadro materno; medicação anti-hipertensiva deverá ser instituída se os níveis pressóricos estiverem $\geq 160 \times 100$ mmHg; aguardar o parto espontâneo até 40 semanas.

Pré-eclâmpsia grave: constatados os sinais clínico-laboratoriais maternos de gravidade já descritos, segue-se o protocolo com a paciente internada, tomando-se as mesmas condutas que na pré-eclâmpsia leve, com maior rigor e menor intervalo. Indica-se a interrupção da gestação quando há maturidade ou sofrimento fetal. Classicamente, a interrupção da gestação está indicada, independente da idade gestacional, quando existe sofrimento fetal, iminência de eclâmpsia, eclâmpsia ou síndrome HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver Functions Tests e Low Platelet Counts*).

Eclâmpsia/iminência de eclâmpsia - 1) sulfato de magnésio ($\text{MgSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$ a 50%); dose de ataque: 4 a 6g IV, diluídos a 20% em água destilada, em 10 a 20min; dose de manutenção: 2 a 3g IV/h (bomba de infusão). **Esquema alternativo** - dose de ataque: 4g IV, diluídos a 20% em água destilada, em associação com aplicação intramuscular (IM) de 20mL a 50% (10g) IM região glútea (10ml em cada

nádega); dose de manutenção: 10mL a 50% (5g) IM a cada 4h na região glútea, alternando o local de aplicação. *Tempo de administração*: 24h, nos casos controlados. Manter por mais 24h após a resolução do parto ou em face a crise convulsiva; suspender a dose de manutenção quando houver um ou mais dos seguintes sinais: reflexo patelar deprimido, frequência respiratória diminuída, diurese <30mL/h; antídoto: gluconato de cálcio a 10%, 1g IV, lentamente; 2) alternativas de tratamento da crise hipertensiva; hidralazina: 5mg IV, em *bolus*, de 20 em 20min; nifedipina: 10mg via oral (VO) ou 5mg sublingual (SL); verapamil: 20mg IV em 500mL de soro glicosado a 5% de solução fisiológica. *Observações*: 1) o efeito hipotensor da nifedipina pode ser potencializado pelo sulfato de magnésio e por anestésicos; 2) o verapamil pode ter efeito inotrópico negativo prejudicial; 3) manutenção do tratamento anti-hipertensivo após o controle da crise hipertensiva. Opções de hipotensores para uso oral: alfa-metil-dopa: dose até 2g/dia; verapamil: dose até 240mg/dia; nifedipina: dose até 120mg/dia ou, de ação prolongada, até 60mg/dia *devido à controversa ação teratogênica, deve-se evitar no primeiro trimestre*; pindolol: dose até 30mg/dia; hidralazina: dose até 200mg/dia; 4) corticoterapia entre a 28ª e 34ª semana de gestação, na possibilidade de prolongamento da gravidez, para maturação pulmonar fetal. Esta conduta não é rotina, devendo-se empregá-la em casos selecionados: betametasona de ação prolongada: 6mg IM de 12/12h, durante 48h. Repetir por 24h, semanalmente, se necessário; 5) conduta obstétrica depende da idade gestacional (IG): IG ≤24 semanas; aconselhamento familiar em relação ao prognóstico fetal e riscos maternos; resolução da gestação através da indução do parto; IG >24 semanas e IG <34 semanas - (*procedimento controverso*): conduta expectante, em centros com UTI neonatal, visando a viabilidade fetal. Diante de agravamento da evolução clínica ou sofrimento fetal agudo autoriza-se a interrupção da gestação; IG ≥34 semanas; interrupção da gestação. A via de parto é de indicação obstétrica.

Síndrome HELLP - É uma forma agravante da pré-eclâmpsia que cursa com hemólise (*Hemolysis*), elevação das enzimas hepáticas (*Elevated Liver Functions Tests*) e plaquetas baixas (*Low Platelets*).

Diagnóstico laboratorial - Hemólise: esfregaço sanguíneo alterado - esquizócitos, equinócitos, poiquilócitos; bilirrubinas totais >1,2mg/dL; DHL >660U/ml. Elevação das enzimas hepáticas: TGO >70U/mL; DHL >600U/mL; plaquetopenia; plaquetas <150.000/mm³.

Conduta imediata - Estabilização do quadro clínico: transferir a paciente para centro hospitalar de recurso especializado e UTI; tratamento convencional da coagulopatia; profilaxia anticonvulsivante com sulfato de magnésio; tratamento da crise hipertensiva, se houver; interrupção da gravidez.

Conduta pré e peri-operatória: anestesia geral; parto por cesárea, com incisão mediana; transfusão de plaquetas (1UI) antes da cirurgia, se o nível de plaquetas estiver abaixo de 50.000/mm³.

HAS crônica - O tratamento anti-hipertensivo está indicado, se a PA estiver ≥160/100mmHg, até o controle dos

níveis tensionais, com redução da PA média de 20 a 30% em relação aos níveis pressóricos prévios, num período de duas ou 3h.

Tratamento com fármacos anti-hipertensivos - 1) alfa-metil-dopa: é a droga de eleição pela grande experiência e segurança do seu uso. A dose preconizada é de até 2g/dia; 2) diurético: somente recomendado: quando usado antes da gestação; em pacientes sensíveis ao sal; na evidência de congestão pulmonar. *Observações*: a) clortalidona tem controversa ação teratogênica no 1º trimestre; b) na doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG) superajuntada há contra-indicação de diuréticos; c) diurético aumenta o ácido úrico, marcador para a DHEG, perdendo-se assim um importante parâmetro para o seguimento do caso. 3) Bloqueadores dos canais de cálcio: nifedipina: dose até 120 mg/dia; *devido à controversa ação teratogênica, deve-se evitar no primeiro trimestre*; verapamil: dose até 240mg/dia; 4) hidralazina: dose entre 50 a 200mg/dia; 5) betabloqueador: pindolol: dose entre 5 e 30mg/dia; labetalol: dose entre 100 e 200mg/dia. *Observação*: na presença de complicações, como: insuficiência renal, IC, DHEG ou difícil controle clínico, iniciar a pesquisa da maturidade fetal a partir da 30ª semana e interromper a gestação nas seguintes condições: a) identificada a maturidade fetal; b) vitalidade fetal comprometida e, c) risco de vida materno.

COMPLICAÇÕES DA HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ

Complicações maternas - IC, encefalopatia hipertensiva, insuficiência renal, ruptura hepática, dissecação aguda da aorta, descolamento prematuro da placenta, óbito materno.

Complicações do conceito - Abortamento, prematuridade, retardo de crescimento intra-uterino, sofrimento fetal agudo e crônico, óbito fetal.

HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

A hipertensão arterial pulmonar é a consequência hemodinâmica de progressivas alterações vasculares, notadamente arteriais, de etiologia variada, e que podem, genericamente, ser chamadas de doença vaso-oclusiva pulmonar. A condição patológica de hipertensão arterial pulmonar é indicada pelo registro de pressões sistólica e média acima de 30 e 20mmHg, respectivamente, estando a resistência pulmonar em geral acima >3U/m² de superfície corpórea.

Etiologia - Defeitos cardíacos congênitos (fator mecânico - aumento de pressão e de fluxo sanguíneo), doença pulmonar tromboembólica, doenças pulmonares intersticiais ou obstrutivas, doenças auto-imunes, hepatopatias crônicas (esquistossomose mansônica), infecção pelo vírus HIV e anorexígenos. Na ausência das entidades acima descritas estabelece-se o diagnóstico da hipertensão pulmonar primária.

Manifestação clínica - Dispnéia progressiva e acentuada, limitação física importante, fraqueza, dor torácica e

síncope ao esforço (redução do débito ventricular esquerdo). Na gestação, a hipertensão pulmonar é a condição clínica que se associa a uma das maiores taxas de mortalidade materna (em torno de 50%) no ciclo gravídico-puerperal, e fetal (>40%).

Recomendações para assistência pré-natal e parto -

Uso contínuo de meias elásticas, evitando-se o decúbito supino durante a gestação e no trabalho de parto, com a finalidade de manter retorno venoso débito do VD e fluxo pulmonar; restrição de sódio e o uso de diurético podem ser prejudiciais, uma vez que podem reduzir o volume plasmático e, conseqüentemente, o retorno venoso e a perfusão pulmonar; raquianestesia é contra-indicada e os bloqueios regionais devem merecer cuidado especial, devido a sua ação hipotensora; perda sangüínea é mal tolerada e a reposição volêmica deve ser imediata; inalação de oxigênio deve ser realizada para diminuir a resistência vascular pulmonar durante o parto; ácido acetilsalicílico 60 a 100mg/dia durante a gestação e heparina em doses profiláticas no pós-parto devem ser prescritos, dado o elevado risco de trombose; bloqueador de canais de cálcio reduzem em até 30% a resistência pulmonar das pacientes.

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é um evento raro durante a idade reprodutiva e tem sido estimado que ocorra em 1:10.000 mulheres durante a gestação e 1:30.000 partos. Há escassez de publicações sobre a doença no ciclo gravídico-puerperal.

Os principais fatores de risco da doença arterial coronariana identificados na gravidez são HAS crônica, doença hipertensiva específica da gravidez, tabagismo, diabetes mellitus, uso de anticoncepcionais, dislipidemia, história familiar, hiper-homocisteinemia, anticoagulante lúpico e fibrinogênio elevado.

A revisão de 125 gestações com IAM constatou maior incidência em múltiparas(84%), em mulheres acima de 33 anos e no 3º trimestre. A localização mais freqüente do infarto foi em parede anterior do VE (73%).

A mortalidade materna por IAM na gestação varia entre 21 e 35% e a fetal é estimada em 19%. A avaliação da anatomia das coronárias por coronariografia ou por necropsia, em 54% das pacientes, mostrou que a doença aterosclerótica foi somente encontrada em menos da metade das pacientes investigadas.

Estudo das coronárias em 68 casos de IAM na gestação - Aterosclerose coronária, com ou sem trombo 43%; trombose sem aterosclerose coronária 21%; dissecação de coronária 16%; aneurisma 4%; coronárias normais 29%.

Entre as pacientes com coronárias normais, 75% apresentaram IAM no puerpério. As possíveis explicações para esse evento são as seguintes: espasmo isolado ou associado à trombose; uso prévio de contraceptivo oral, associado à dislipidemia, acrescido do risco imposto pela hipercoagulabilidade da gestação; anticorpos antiesteróides, habitualmente, associados ao uso de contraceptivo oral ou pré-

eclâmpsia; induzido por drogas, como beta-agonistas (terbutalina, salbutamol, ritodrina) utilizadas para inibir o trabalho de parto prematuro; derivados do *ergot* usados para induzir trabalho de parto ou prevenir hemorragia pós-parto; bromocriptina, indicada para inibir a lactação.

A dissecação de coronária é explicada por prováveis alterações histológicas e bioquímicas na parede arterial, mediadas por ação hormonal. Outras etiologias consideradas são: colagenoses com comprometimento vascular, doença de Kawasaki, uso de cocaína, estenose valvar aórtica, trombose de prótese valvar aórtica, feocromocitoma, síndrome antifosfolípidios, estenose mitral, endocardite bacteriana, anomalia congênita de coronária, etc.

Coletânea de 33 gestações em pacientes após IAM mostrou que quanto menor é o intervalo entre o IAM e a gestação pior é o prognóstico materno e, ainda, a mortalidade materna ocorreu em 14% dos partos vaginais e 23% dos cesárea.

Em sobreviventes de IAM, o risco associado a subseqüentes gestações, provavelmente, depende de fatores, como o grau de comprometimento miocárdico e a isquemia remanescentes, a função ventricular residual e a anatomia das coronárias.

Recomendações para terapêutica do IAM na gravidez - Obedece as diretrizes para o tratamento convencional do IAM, com considerações adicionais como: sulfato de morfina: não é teratogênico, porém pode causar depressão respiratória neonatal, se usado antes do parto; trombolíticos: são considerados tratamento de primeira linha no IAM, no entanto, seu uso durante a gestação tem sido limitado devido aos seguintes riscos: hemorragia materna 13 (7,8%); morte materna 2 (1,2%); parto prematuro 6 (3,6%); morte fetal e neonatal 9 (5,4%).

Não há comprovação de que os trombolíticos possam ser teratogênicos, contudo, podem provocar hemorragia materna se utilizados por ocasião do parto. As perdas fetais relatadas não parecem estar relacionadas ao seu uso, apesar de que alguma relação não possa ser excluída.

Recomendações - Heparina: é o anticoagulante de escolha durante a gestação. Deve ser suspensa no início do trabalho de parto e, se necessária, administrar sulfato de protamina para reduzir o risco de hemorragia e permitir anestesia pudenda ou peridural, quando indicadas. Pode ser reiniciada de 6 a 12h após o parto vaginal e em 24h após o cesáreo; **ácido acetilsalicílico:** baixas doses podem ser utilizadas nos 2º e 3º trimestres; **nitratos:** podem ser utilizados por via oral ou intravenosa em doses fracionadas para evitar hipotensão, o que pode levar a sofrimento fetal; **beta-bloqueadores:** podem ser utilizados durante a gestação, principalmente os cardioseletivos, lembrando que quando usados em altas doses podem provocar retardo de crescimento intra-uterino, bradicardia, hipoglicemia e apnéia neonatal; **antagonistas dos canais de cálcio:** nifedipina e verapamil podem ser administrados com segurança; evitar o diltiazem pois não se exclui possível efeito teratogênico; **inibidores da ECA:** são contra-indicados na gestação; a **angioplastia primária** pode representar uma alternativa. Em

adição aos riscos usuais da angiografia e angioplastia coronárias, os riscos da radiação ionizante para o feto devem ser considerados; *cirurgia de revascularização* quando necessária; a mortalidade materna é similar à da população em geral (2-4%), e a perda fetal relativamente baixa (7-9%); *marcapasso* obedece as diretrizes para indicação de marcapasso, devendo ser implantado com auxílio de ecodoppler cardiograma bidimensional.

SÍNDROME DE MARFAN

A síndrome de Marfan é uma doença hereditária do tecido conectivo, causada pela mutação de um gene no cromossomo 15q*, que codifica a fibrilina 1, que é um dos principais componentes da miofibrila extracelular.

O risco de mortalidade materna na gestação decorre do comprometimento da parede da raiz da aorta, que pode resultar em formação de aneurisma, ruptura ou dissecação. Cerca de 50% das rupturas de aneurisma aórtico em mulheres abaixo de 40 anos ocorre com mais frequência durante a gestação e 63% das pacientes com síndrome de Marfan apresentam insuficiência mitral ou aórtica.

Alguns autores acreditam que a gestação está contraindicada em qualquer portadora da síndrome de Marfan, outros relacionam o prognóstico à determinação ecocardiográfica do diâmetro da raiz aórtica e da dilatação pós-valvar. De qualquer maneira, a gravidez é contra-indicada quando há IC prévia e dilatação da aorta com diâmetro >40mm pela ecocardiografia, por aumentar o risco de dissecação.

As mulheres portadoras de valva aórtica anormal ou dilatação aórtica podem apresentar até 50% de mortalidade associada à gestação; as que não apresentam essas alterações e que tenham um diâmetro da raiz aórtica <40mm têm uma mortalidade inferior a 5%. Entretanto, mesmo em pacientes que preencham estes critérios ecocardiográficos, deve ser dada atenção especial aos sinais e sintomas de dissecação aórtica.

Complicações cardiovasculares maternas - Dissecação aguda da aorta; ruptura de aneurisma aórtico; arritmias; endocardite infecciosa; IC.

Complicações obstétricas - Incompetência istmo-cervical; localização anômala da placenta; hemorragia pós-parto.

Recomendações para assistência pré-natal - Manifestação clínica importante de doença cardiovascular e diâmetro de raiz de aorta >40mm são indicações para interrupção de gestação: limitação da atividade física; manutenção da PA; sistólica abaixo de 130mmHg; uso de beta-bloqueadores (prevenção da dilatação aórtica); controle ecocardiográfico seriado do diâmetro aórtica até seis semanas após o parto; indicar ressonância magnética e eco transesofágico, se houver suspeita de dissecação de aorta, preferível à aortografia pelo risco da radiação ionizante; considerar cirurgia em pacientes com dilatação progressiva, diâmetro da raiz de aorta ≥55mm; Marfan fetal: determinação do defeito molecular em amostra extraída do vilo coriônico em torno da 11ª a 12ª semana e que pode ser determinado se a mutação familiar

já tiver sido previamente estabelecida; determinação do defeito em embriões pré-implantados, gerados por fertilização *in vitro*, permite a seleção de embriões sadios para serem implantados no útero.

ARTERITE DE TAKAYASU

Descrita em 1908 pelo oftalmologista Mikito Takayasu ao constatar microfístulas no exame de fundo de olho, a doença ocorre, predominantemente, em jovens asiáticas e hispânicas, principalmente, a partir da 3ª década de vida, e pode ser pela primeira vez diagnosticada na gravidez.

A maior parte dos casos é de origem idiopática ou decorrente de fenômenos auto-imunes, mas pode se associar a aterosclerose, trauma, sífilis e tuberculose.

As manifestações clínicas são devidas ao processo inflamatório obstrutivo do arco aórtico e seus ramos principais, tais como síncope, convulsões, hemiplegia transitória, afasia, distúrbios visuais e claudicação, principalmente, dos membros inferiores. A HAS é identificada em 50% das pacientes, assim como ausência de pulso e a presença de frêmitos e sopros carotídeos.

A gravidez não modifica a evolução natural da doença. O prognóstico materno-fetal depende do tempo de evolução da doença, do grau de obstrução arterial e da intensidade dos sintomas. O risco materno é maior no 3º trimestre e no pós-parto imediato. Os riscos fetais incluem retardo de crescimento intra-uterino em 18% e óbito intra-uterino em 2-5%.

Fatores que agravam o prognóstico - Insuficiência aórtica; retinopatia; aneurisma arterial; antecedentes de fenômenos cerebrovasculares.

Complicações maternas - Doença hipertensiva específica da gravidez (60%); IC; eventos vasculares isquêmicos e hemorrágicos (5%).

RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR

A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) na gestação é a tentativa de restaurar a vida materna e salvaguardar o produto conceptual. Desde 1879, foram registradas pela literatura, 269 cesáreas após a morte materna e a sobrevivência de 70% dos recém-nascidos, diretamente, relacionada ao centésimo intervalo de tempo entre a morte materna e o nascimento da criança. Assim, o nascimento que ocorre 15min após a morte materna, raramente, produz recém-nascido vivo e os sobreviventes, em quase sua totalidade, apresentam graves seqüelas neurológicas.

Por outro lado, as crianças que nascem nos primeiros cinco minutos da morte materna geralmente são vivas e sem seqüelas neurológicas. Entre 6 e 15min, a taxa de sobrevivência é menor e a incidência de lesões neurológicas é de 15%.

Nas manobras de ressuscitação, o efeito da compressão do útero sobre a veia cava inferior e a aorta pode sequestrar até 30% do volume sanguíneo circulante. A redução do retorno venoso resulta em diminuição do débito car-

díaco e da PA. A hipotensão arterial sistêmica associada à compressão da aorta causa redução no fluxo útero-placentário, que conduz ao sofrimento fetal.

Na gestante, observam-se aumentos do volume corrente, da frequência respiratória e do volume minuto. O útero gravídico promove o deslocamento cefálico do conteúdo abdominal e do diafragma, diminuindo o volume residual e o volume de reserva expiratório e, conseqüentemente, a capacidade residual funcional. Observa-se, também, queda da complacência pulmonar e torácica, dificultando a ventilação artificial e a compressão torácica externa e, conseqüentemente, as manobras por boca-a-boca ou por tubo endotraqueal.

A redução da capacidade residual funcional, aliada ao maior consumo de oxigênio, predispõe a gestante a desenvolver, rapidamente, hipoxemia em situações em que há redução na ventilação. O decúbito dorsal e a diminuição do débito cardíaco são condições que aceleram e agravam a queda da PA de oxigênio.

As causas mais freqüentes de parada cardíaca na gestação são relacionadas a cardiopatias congênitas e hemorragias, apresentadas a seguir:

Causas mais freqüentes de parada cardíaca na gravidez - Doenças cardíacas pré-existentes - cardiopatias congênitas; valvopatia adquirida; doença coronariana; **doenças cardíacas agudas:** arritmias cardíacas; tamponamento pericárdico; cardiomiopatia periparto; *toxemia gravídica*; *fenômeno embólico* (trombótico, amniótico, caseoso);

hemorragia; aspiração pulmonar; anafilaxia; acidente vascular cerebral; trauma; iatrogenia; uso abusivo de drogas tóxicas; complicação de terapia tocolítica: arritmias, IC, infarto do miocárdio.

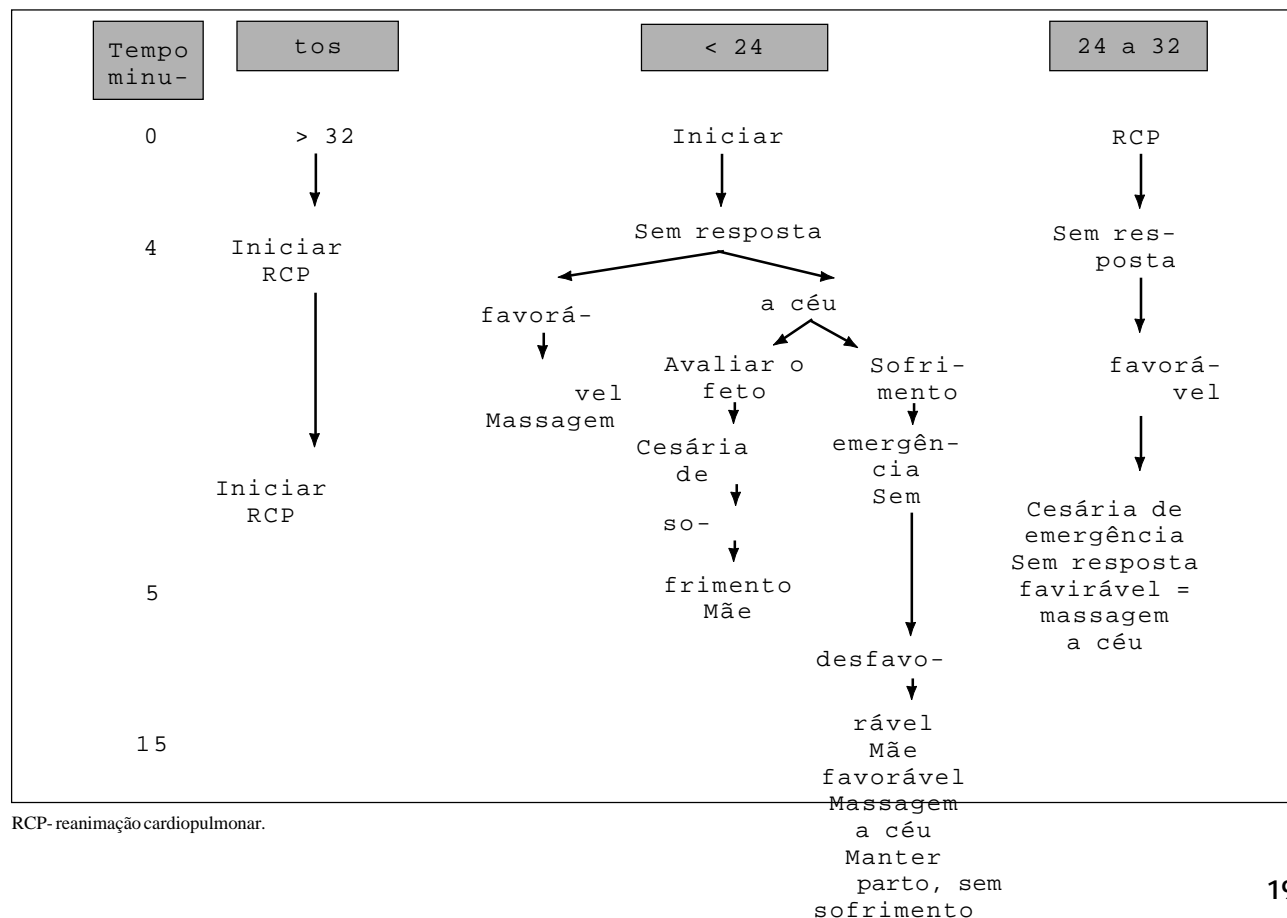
Durante a parada cardíaca, o útero aumentado de volume produz aumento na pressão intratorácica, queda no retorno venoso e obstrução ao fluxo de sangue na aorta abdominal. Desta forma, a remoção da compressão aorto-cava, pelo deslocamento uterino ou pela cesariana, é um fator importante na sobrevivência materna e fetal.

O retorno venoso durante a reanimação é pequeno e as manobras que objetivam sua restauração devem ser realizadas, rapidamente, para que a eficácia da compressão torácica externa seja máxima. Mesmo sob condições ideais, a efetividade da compressão torácica externa é modesta, correspondendo de 20 a 30% do débito cardíaco normal. Situações estas que têm chamado a atenção dos profissionais envolvidos nesta área, para reconsiderar a toracotomia e compressão cardíaca direta, na tentativa de se produzir débito cardíaco mais adequado.

O gradiente de pressão gerado pela compressão torácica externa pode ser adequado para manter a vida fetal, entretanto, a hipoxemia e a acidose materna produzem vasoconstrição na circulação útero-placentária.

O aumento da resistência placentária, associado à queda do aporte de oxigênio ao feto induz às acidoses metabólica e respiratória e subseqüente sofrimento fetal e óbito.

Esquema de atuação na parada cardiopulmonar na gestante



A monitorização dos batimentos fetais nem sempre é fácil durante a reanimação materna. A avaliação ultra-sonográfica é a técnica mais adequada, contudo, quando não for disponível, utiliza-se o sonar ou mesmo o estetoscópio de Pinard.

É de fundamental importância o conhecimento da idade gestacional, pois, pode determinar mudanças na orientação terapêutica.

Antes de 24 semanas, os objetivos da RCP podem ser dirigidos, exclusivamente, para a sobrevivência materna, já que não existe viabilidade fetal. Após essa idade gestacional, a orientação da RCP deve incluir a possibilidade de sobrevivência do conceito. O ideal é que seja obtida a ressuscitação imediata, permitindo-se a manutenção do feto intra-útero.

Quanto menor for a idade gestacional maior é o risco perinatal do parto cesáreo de emergência; assim, pode ser importante para a sobrevivência fetal a manutenção da vida materna, independentemente, da condição cerebral da gestante.

Depois de 34 semanas de gestação, a possibilidade de sucesso pós-ressuscitação materna e fetal é maior pela realização do parto cesáreo de emergência, favorecendo o tratamento do recém-nascido, independentemente da mãe, aumentando as chances de sobrevivência de ambos. O advento do uso de surfactantes tem reduzido a morbidade e a mortalidade da síndrome da membrana hialina dos recém-nascidos prematuros.

Todas as manobras de RCP convencionais devem ser realizadas sem nenhuma modificação. Se for diagnosticada fibrilação ventricular, ela deve ser tratada de acordo com o algoritmo convencional da fibrilação e taquicardia ventriculares.

A compressão torácica externa e a assistência ventilatória devem ser realizadas normalmente. Para diminuir os efeitos do útero gravídico sobre o retorno venoso e o débito cardíaco, deve ser colocada uma cunha sob o flanco direito para deslocar o útero para a esquerda do abdome. Outra forma de mudar a posição do útero é pelo deslocamento manual por algum membro da equipe de RCP. Entre as complicações maternas podem ocorrer rupturas hepática e uterina.

As medidas farmacológicas convencionais, bem como a cardioversão elétrica, devem ser adotadas integralmente, sem alterações.

Se existe provável viabilidade fetal, o parto cesáreo de emergência deve ser considerado, caso as tentativas de RCP, deslocamento lateral esquerdo do útero, reposição volêmica e aplicação dos algoritmos do ACLS (*Advanced Cardiac Life Support da American Heart Association*) tenham falhado. O parto cesáreo de emergência nos primeiros 5min após a parada cardíaca tem sido recomendado, porque o esvaziamento uterino remove a compressão da aorta e da veia cava inferior, permitindo retorno venoso adequado.

Após 4min de RCP, alguns autores são de opinião que se não houver resposta clínica materna e existirem evidências de deterioração fetal, é necessário um procedimento intervencionista, e propõem que, se a idade gestacional for superior a 32 semanas, a primeira prioridade é a realização do parto cesáreo; quando a idade gestacional for >24 e <32 semanas, toracotomia e compressão torácica a céu aberto devem ser consideradas, e se, depois de 1 a 2min, não houver

êxito com essa manobra, a conduta seguinte é a realização do parto cesáreo.

A decisão para realizar o parto cesáreo é complexa, porque devem ser consideradas as circunstâncias que precipitaram a parada cardíaca materna, a idade gestacional, a possibilidade de sobrevivência do feto, o intervalo entre a parada cardíaca e o nascimento, e a disponibilidade de material e de pessoal treinado para o atendimento do recém-nascido. A cesárea de emergência deve ser realizada pelo intensivista, se o obstetra não estiver presente.

PLANEJAMENTO FAMILIAR

A importância da anticoncepção em portadoras de cardiopatias fundamenta-se na premissa de que a doença cardíaca é a principal causa não obstétrica de morte materna na gravidez e que o diagnóstico precoce e o tratamento apropriado da doença cardíaca propiciam um número crescente de cardiopatas jovens em planejamento da concepção.

De modo geral, a iniciativa da anticoncepção é do casal, contudo devido ao maior risco para a portadora de doença cardíaca, esta proposição passa ser atribuição do médico. O planejamento familiar da mulher cardiopata apresenta três aspectos fundamentais: fatores intrínsecos ao casal, fatores relacionados à cardiopatia e os referentes aos contraceptivos.

Fatores intrínsecos ao casal - Idade, paridade, número de filhos vivos, modo de vida, tolerância a anticoncepcionais prévios, estado psíquico. De modo geral, a orientação médica tende a reduzir a prole de pacientes cardiopatas, em função da pior qualidade de vida e menor sobrevida dessas mulheres.

Fatores relacionados à cardiopatia - Devem ser considerados o diagnóstico anátomofuncional da cardiopatia, a fase clínica da história natural da cardiopatia e a terapêutica essencial utilizada pela mãe.

Esta análise, apoiada em nossa experiência pessoal e na literatura, permitiu selecionar alguns grupos de acordo com a taxa de morbidade e de mortalidade materna na gravidez, que variam desde situações clínicas em que a gestação representa risco proibitivo à mãe, passando por situações intermediárias até chegar àquelas que se aproximam da mulher sem cardiopatia.

Cardiopatas com alto risco à gravidez - Aneurisma de aorta; síndrome de Marfan; cardiopatia congênita cianótica não operada; hipertensão arterial pulmonar; síndrome de Eisenmenger; cardiomiopatia hipertrófica importante; cardiomiopatia dilatada importante.

Cardiopatas com risco intermediário à gravidez - Cardiomiopatias; cardiopatia congênita não operada e com repercussão; cardiopatas, congênita ou adquirida, com complicação; doença de Takayasu; doença valvar grave importante; terapêutica com anticoagulante indispensável; presença de fibrilação atrial, IC e disfunção ventricular.

Cardiopatas de alto risco - Estão associadas a morbi-letalidade materno-fetal que atinge 50% a 70%, apresentando, portanto, contra-indicação absoluta à gravidez.

Aneurisma de aorta - Situação que, na mulher jovem, está associada a anormalidades do tecido elástico, como

síndrome de Marfan, certas doenças endócrinas e HAS. A contra-indicação de gravidez em pacientes com dilatação de aorta baseia-se na evidência circunstancial de que os hormônios sexuais femininos produzem modificações estruturais nas paredes dos vasos sanguíneos. Aproximadamente, 50% das dissecações de aorta, verificadas em mulheres abaixo de 40 anos, ocorrem durante a gravidez. As arteriopatas de localização preferencial na croça da aorta associadas ao estado hiperdinâmico e de alto débito cardíaco da gravidez, predisõem, portanto, à dissecação.

Síndrome de Marfan - A gravidez é contra-indicada por três motivos: 1) risco materno de dissecação de aorta, destacando-se que a evolução de 91 gestações em 36 mulheres com essa síndrome associou-se a quatro dissecações de aorta relacionadas à gravidez e duas outras que requereram cirurgia aórtica no pós-parto imediato; 2) risco fetal, em 50% dos casos, de adquirir a doença por transmissão autossômica dominante, monogênica, relacionada à mutação do gene que expressa a fibrilina e 3) expectativa de vida materna, significativamente, mais curta quando comparada com a da mulher normal.

Cardiopatía congênita cianótica não operada - O risco varia de acordo com a capacidade funcional, o grau de cianose e a presença de hipertensão arterial pulmonar. Hematócrito materno acima de 60%, saturação arterial de oxigênio abaixo de 80%, hipertensão do VD e episódios de síncope são variáveis preditivas de maior morbidade e mortalidade para mãe e feto.

Hipertensão arterial pulmonar e síndrome de Eisenmenger - Coletânea da literatura sobre a evolução da gravidez em portadoras de doença vascular pulmonar reforça o alto risco dessas pacientes, mostrando mortalidade materna de 36% das 73 portadoras de Eisenmenger, 30% de 27 casos de hipertensão pulmonar primária e 56% (significativamente maior - $p < 0,08$ vs outros dois grupos) de 25 casos de hipertensão vascular pulmonar secundária.

Cardiomiopatia hipertrófica - A restrição à gravidez aplica-se, especialmente, a pacientes que apresentam sintomas de congestão pulmonar, angina ou arritmia cardíaca. De fato, verifica-se que número superior a 50% apresenta sintomas de difícil controle com o uso de fármacos durante a gestação.

Além disso, a reconhecida transmissão genética em 55% dos casos inclui esta doença no grupo de desaconselhamento da gravidez em função do risco fetal.

Cardiomiopatia dilatada - Na mulher jovem é imperativo lembrar a cardiomiopatia idiopática, ou periparto, com prognóstico relacionado ao grau de disfunção ventricular, à presença de arritmia ventricular e à manifestação de ICC. A mortalidade tem correlação estreita com FE baixa e diâmetro diastólico final aumentado do VE.

Cardiopatía de risco intermediário - Este grupo inclui as portadoras de cardiopatias, que não apresentam contra-indicação absoluta à gestação, porém, de acordo com dados obtidos em centros especializados, as taxas de mortalidade e morbidade materna podem alcançar 10 e 50%, respectivamente. Em função desses percentuais impõem-se o desaconselhamento à gravidez e a restrição ao número da prole.

Cardiomiopatia dilatada (com FE >50%) e hipertrófica concêntrica não obstrutiva, ambas sem manifestação clínica.

Cardiopatía congênita não operada que apresente repercussão pulmonar ou sistêmica.

Cardiopatias congênitas ou adquiridas com complicação no pós-operatório tardio. Este grupo inclui as cardiopatias com lesões residuais importantes e próteses valvares com disfunção.

Doença de Takayasu - Na gestação, têm sido referidos exacerbação da HAS, alta incidência de IC, pré-eclâmpsia e sangramento cerebral.

Doença valvar grave, especialmente as do tipo estenótica.

Terapêutica com anticoagulante.

Fibrilação atrial, disfunção ventricular ou IC, independentemente do tipo de cardiopatía.

Acrescenta-se a estes grupos algumas situações clínicas que independem do tipo de lesão cardíaca, mas limitam a concepção ou o desenvolvimento adequado da gestação, como: fibrilação atrial crônica, CFIII/IV (NYHA); bioprótese com alteração estrutural especialmente estenose e/ou calcificação e lesões cardíacas com necessidade de anticoagulante oral.

Cardiopatía de menor risco (risco aceitável) - Portadoras de prolapso da valva mitral com insuficiência mitral ou arritmia cardíaca, cardiopatias congênitas sem repercussão hemodinâmica, valvopatia reumática do tipo insuficiência (mitral e aórtica) e arritmia cardíaca em coração anatomicamente normal.

ANTICONCEPÇÃO

Uma vez estabelecido o risco da cardiopatía ao desenvolvimento da gestação, é imperativa a aplicação do método de contracepção do qual se exige a integração de eficácia, tolerância, aceitação e inocuidade.

Métodos definitivos - Em portadoras de cardiopatias de alto risco, a recomendação é a contracepção irreversível, através da laqueadura tubárea, que deve obedecer a parâmetros criteriosos e ser muito bem analisada pelo casal, por se tratar de método contraceptivo definitivo. Não é incomum a sua realização durante a cesárea, no momento do parto.

A legislação brasileira atual (lei 9263, de 12 de janeiro de 1996) limita a sua realização, durante a cesárea, às cesáreas interativas, proibindo sua realização durante o parto, na maioria dos casos. Limita, ainda, a esterilização a pessoas com capacidade civil plena, maiores de 25 anos ou, pelo menos, com dois filhos vivos, após no mínimo 60 dias entre a manifestação da vontade e o ato cirúrgico e, na vigência de sociedade civil, com autorização de ambos os cônjuges.

Na cardiopata com contra-indicação para a gestação, a indicação, embora imperiosa, deve ser feita com critério, uma vez que poderá abranger pacientes jovens e com menos de dois filhos vivos, que não se incluem, portanto, na generalidade prevista pela legislação.

A interrupção da gestação no curso do 1º trimestre, em portadoras de cardiopatias com contra-indicação absoluta à gravidez, deve ser cogitada de acordo com o esclarecimento e a permissão do casal e em obediência às leis vigentes em cada país.

Importante enfatizar que tanto a esterilização como a interrupção da gestação apresentam riscos que devem ser considerados, como os relacionados à anestesia e à técnica cirúrgica (especialmente a laparoscopia), o acidente hemorrágico, a lesão visceral e a infecção.

Métodos reversíveis - As portadoras de cardiopatias de risco intermediário ou aceitável são beneficiadas pelo uso de contraceptivos reversíveis.

Os efeitos cardiovasculares de contraceptivos reversíveis (anticoncepcional combinado oral de baixa dosagem, injetável trimestral e dispositivo intra-uterino (DIU)) tais como hipercoagulabilidade, hiperlipidemia, retenção hídrica, HA e infecção têm sido motivo de restrição à prescrição para portadoras de cardiopatias. Complicações trombóticas e relacionadas a aterosclerose têm sido atribuídas aos componentes estrogênico e progestagênico dos anticoncepcionais hormonais.

Anticoncepcional hormonal combinado oral - Na última década a redução da concentração de estrógenos sintéticos de 150mg para 20mg, bem como na do progestágeno, além de modificações estruturais na composição, resultaram nas pílulas de 4ª geração com risco cardiovascular similar ao da não usuária de anticoncepcional. Assim, os anticoncepcionais orais (CO) com 20-30µg de etinil estradiol associado a 75µg de gestodene ou 150µg de desogestrel, apresenta baixo índice de falha (0,3 a 0,4 por 100 mulheres/ano), com percentual de aceitação cerca de 2,5 vezes superior (80,5% vs 32,7%) ao dos prévios contraceptivos hormonais, sendo, portanto, método admissível para certo percentual de portadoras de cardiopatias.

Contudo, o uso de CO em mulheres cardiopatas tem sido associado a 11,5% de elevação de PA, taxa quase três vezes superior à faixa de 0 a 4,5% registrada em mulheres normais com subsequente normalização dos níveis tensionais, após a suspensão do método. Em nosso entender, o CO pode ser utilizado na maioria das mulheres cardiopatas, excetuando-se as que apresentam risco de tromboembolismo.

Contra-indicação ao uso do combinado oral - Cardiopatias congênitas cianóticas; hipertensão arterial pulmonar; doença coronariana arteriosclerótica; antecedente de tromboembolismo; valvopatia com fibrilação atrial; HAS grave; cardiopatias que necessitem do uso de anticoagulante.

Injetável trimestral - O acetato de medroxiprogesterona (150mg) na forma *depot* a cada 90 dias, apresenta efeito inibitório na proliferação do endométrio, tornando-o atrofico. De modo geral, os progestágenos injetáveis têm alta eficácia (índice médio de falha de 0,3 a 0,4 por 100 mulheres/ano) e não apresentam efeitos cardiovasculares, na coagulação e no metabolismo lipídico. Estes dados permitem seu uso em portadoras de cardiopatias. Contudo, ganho de peso, amenorréia e cefaléia determinam elevado índice de abandono do método. De modo geral, o uso do injetável trimestral pode ser recomendado para a quase totalidade das cardiopatas.

Injetável mensal - Composto por estrogênio natural e progestagênio. O estrogênio natural apresenta características distintas das do sintético, considerada vantajosa em portadoras de cardiopatias, destacando-se: 1) influência no perfil lipídico: eleva HDL e diminui LDL; 2) influência no perfil de coagulação: aumento de plasmina e antitrombina III, diminuindo o risco trombotogênico e 3) mediador da síntese de prostaciclina (vasodilatador) e inibidor de tromboxane A2 (vasoconstritor), mantendo níveis pressóricos normais. O injetável mensal tem boa tolerabilidade e alta eficácia (99,98%).

Dispositivo intra-uterino - Método de contracepção permanente, reversível, de baixo custo relativo e eficaz (índice de falha de 0,5 a 3,0/100 usuárias/ano). É essencial conhecer que as modificações estruturais do DIU e das técnicas de inserção e assepsia contribuíram para minimizar a incidência de complicações. De modo geral, a taxa de contra-indicação ao DIU parece ser aquém de 1%, porém este percentual é maior perante cardiopatias que se associem a risco de sangramento ou de endocardite infecciosa. Por este aspecto, o uso do DIU não tem sido recomendado a pacientes portadoras de doenças cardiovasculares, que necessitem de anticoagulante, cardiopatias congênitas cianóticas, antecedentes de endocardite infecciosa e próteses valvares.

A antibioticoprofilaxia no momento da inserção do DIU é controversa. Os dados disponíveis não parecem justificar a obrigatoriedade. Condições de assepsia, nível sócio-econômico e prosmicuidade são os principais fatores de risco para a infecção associada ao DIU. Não obstante, na portadora de cardiopatia, níveis mesmo reduzidos de infecção inspiram preocupação perante o risco de endocardite infecciosa. Por este motivo, temos recomendado a antibioticoprofilaxia no momento da inserção com ampicilina 2g IV associada a gentamicina 1,5mg/kg/peso IM 1h antes, e ampicilina 2g IV ou amoxicilina 2g VO, 6h após a inserção.

Contra-indicação ao DIU - Cardiopatias congênitas não operadas; doença valvar reumática; próteses valvares; insuficiência valvar; uso de anti-coagulante; antecedente de endocardite infecciosa.

Métodos de barreira - Os métodos de barreira (preservativo, diafragma, espermicida) apresentam um índice de falha bem superior aos métodos anteriormente citados. Podem servir como opção contraceptiva em pacientes cardiopatas, que apresentam baixo risco cardiológico, desde que muito bem orientadas e motivadas para sua utilização correta, diminuindo, assim, o índice de falha.

Métodos comportamentais - São inócuos às pacientes cardiopatas, porém por apresentarem alto índice de falha não são, no entanto, recomendados.

Em conclusão, há poucas décadas contra-indicar a gravidez em mulher cardiopata constituía a medida mais apropriada na redução da mortalidade materna por cardiopatia no ciclo gravídico-puerperal. O advento dos novos anticoncepcionais hormonais e dos atuais dispositivos intra-uterinos tem permitido a segurança da anticoncepção, através dos métodos reversíveis, em portadoras de cardiopatias.

Bibliografia Consultada

Princípios gerais

- Andrade JA. Gravidez na cardiopatia. In: Azevedo AC e Sekeff J. *Cardiologia*. São Paulo: Sarvier, 1988: 245-52.
- Andrade J. Cardiopatias. In: Sales JN, Vitiello N, Conceição ISC, Canella PRB. *Cuidados Pré-Natais*. São Paulo: Rocca, 1989: 431-9.
- Andrade J, Ávila WS. Cardiopatia e gravidez. In: Barreto ACP, Sousa AGMR. *Cardiologia, Atualização e Reciclagem: SOCESP*. Rio de Janeiro: Atheneu 1994: 771-82.
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of infective endocardites. Recommendations of American Heart Association. *JAMA* 1997; 277: 1794-180.

Tratamento - fármacos e intervenção

- Andrade J. A gestante cardíaca em serviços de saúde. O papel da valvoplastia por cateter-balão em mulheres portadoras de estenose mitral reumática na gestação. Tese de Livre-Docência apresentada ao Departamento de Prática de Saúde Pública na Faculdade de Medicina Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 1995: 100.
- Andrade JCS, Avila Neto V, Braile D, et al. Diretrizes para o implante de marcapasso cardíaco permanente. *Reblampa* 1999; 12: 1-9.
- Andrade JCS, Avila Neto V, Braile D, et al. Diretrizes para o implante de cardioversor desfibrilador implantável. *Reblampa* 1999; 12: 11-12.
- Born D, Souza JA, Carvalho AC, et al. Mitral stenosis and pregnancy; balloon valvuloplasty against open commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 404A.
- Briggs GG, Freeman RK, Sumner JY. *Drugs in Pregnancy and Lactation*. 5th Ed.. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998.
- Grand A. Grossesse et médicaments cardiologiques. *Ann Cardiol Angeiol* 1992; 41: 549-64.
- Presbitero P, Prever SB, Brusca A. Interventional cardiology in pregnancy. *Eur Heart J* 1996: 182-8.
- Ueland K, Meycalfe J. Special considerations in the use of cardiovascular drugs. *Clin Obst Gynecol* 1981; 24: 809-14.
- Andrade J. Evolução da gravidez em portadoras de doença reumática submetidas em cirurgia cardíaca In: Lopez AC, Delácio D. *Cardiopatia e Gravidez*. São Paulo: Sarvier, 1986: 209-28.
- Avila WS, Grinberg M, Decourt LV, et al. Evolução clínica de portadoras de estenose mitral no ciclo grávido-puerperal. *Arq Bras Cardiol* 1992; 58: 359-64.
- Avila WS, Grinberg M, Bezi BE, Rossi EG, Da Luz PL, Bellotti G. Influence of pregnancy on the natural history of aortic stenosis. *Proceedings of Second World Congress of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery*, 1998: 265-7.
- Avila WS. Estudo prospectivo pós-implante de bioprótese em mulher na idade fértil. O papel da gravidez. Tese de livre-docência apresentada à Faculdade de Medicina de Universidade de São Paulo, 1999.
- Born D, Martinez E, Almeida PAM, et al. Pregnancy in patients with prosthetic heart valves: The effects of anticoagulation on mother, fetus and neonate. *Am Heart J* 1992; 124: 413.
- Jamielson EWR, Miller C, Akins C, et al. Pregnancy and Bioprostheses: Influence on Structural Valve Deterioration. *Ann Thorac Surg* 1995; 50: 282-7.
- Salazar E, Izaguirre R, Verdejo J, et al. Failure of adjusted doses of subcutaneous heparin to prevent thromboembolic phenomena in pregnant patients with mechanical cardiac valve prostheses *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1698-703.
- Sbarouni E, Oakley MC. Outcome of pregnancy in women with valve prostheses. *Br Heart J* 1994; 71: 196-201.

Cardiopatias congênitas

Doença valvar

- Andrade J. A doença reumática no ciclo gravídico puerperal. Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 1981.
- Andrade J, Silva MF, Said AF, Bucheler JR, et al. Evolução da gravidez em pacientes portadoras de prótese valvar. *AC Cardiol* 1984; 44: 10-23.
- Avila W S, Grinberg M, Snitcowsky R, et al. Maternal and fetal outcome in pregnant women with Eisenmenger's syndrome. *Eur Heart J* 1995; 16: 460-4.
- Graham TP, Friesinger CG. Complex cyanotic congenital heart disease. In: Roberts WC (Ed). *Congenital Heart Disease in Adults*. Philadelphia: FA Davis Co., 1987: 541-66.
- Gleicher NN, Midwall J, Hochberger D, et al. Eisenmenger's syndrome and pregnancy. *Obstet Gynecol Sur* 1979; 34: 721-41.
- Pitkin RM, Perloff JK, Koss BJ, Beall MH. Pregnancy and congenital heart disease. *Ann Intern Med* 1990; 112: 445-54.

Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation* 1994; 89: 2673-76.

Shime J, Mocarski EJM, Hastings DD, Webb GD, McLaughlin. Congenital heart disease in pregnancy: Short and long term implications. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156:313-22.

Silva MAD, Andrade J. Anomalia de Ebstein. *Arq Bras Cardiol* 1983; 40: 133-9.

Whittemore R. Congenital heart disease: Its impact on pregnancy. *Hosp Pract* 1983; 18: 65-74.

Doença de Chagas

Arteaga-Fernandez, E, Barretto AC, Ianni BM, et al. Incidência da transmissão congênita da doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol*. 1987; 49: 47-9.

Bittencourt AL. Doença de Chagas congênita na Bahia. *Rev Baiana Saúde Publ* 1984; 11: 159-209.

Bittencourt AL, Medina-Lopes MD, Camargo ME. Doença de Chagas. In: Diniz EMA, Vaz FAC, (Eds). *Infecções Congênitas e Perinatais*. São Paulo: Atheneu, 1991: 73-89.

Bittencourt AL. Possible risk factors for vertical transmission of Chagas' disease. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1992; 34: 403-8.

Arritmias

Chow Theodore, Galvin J, McGovern B. Antiarrhythmic drug therapy in pregnancy and lactation. *Am J Cardiol* 1998; 82: 581-621.

Dalvi BV, Chaudhuri A, Kulkarni HL, et al. Therapeutic guidelines for congenital complete heart block presenting in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 802-4.

Page RL. Treatment of arrhythmias during pregnancy. *Am Heart J* 1995; 130: 871-76.

Shotan A, Ostrsega E, Mehra A, et al. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness and syncope. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1061-64.

Cardiomiopatia periparto

Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44: 1053-61.

O'Connell JB, Costanzo-Nordin MR, Subramanian R, et al. Peripartum cardiomyopathy: clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 52-6.

Ostrzeaga E, Elkayam U. Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy: results of a survey. *Circulation* 1995; 92(suppl I): I-333.

Withim AG, Mabic WC, Sabei B. Peripartum cardiomyopathy: a longitudinal echocardiographic study. *J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1129-32.

Cardiomiopatia hipertrófica

Avila WS, Grinberg M, Ramires RC, et al. Pregnancy in women with cardiomyopathy: maternal and fetal outcomes. *Eur Heart J* 1998; 19: 132.

Bascou V, Ferrandis J, Bauer V, et al. Obstructive myocardial pathology and pregnancy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1993; 22: 309-11.

Elkayam U, Dave R. Hypertrophic cardiomyopathy and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. *Cardiac Problems in Pregnancy*. 3rd Ed.. New York: Wiley-Liss, 1998: 101-9.

Metcalfe J, McAnulty JH, Ueland K. Etiology of heart disease in pregnant women. In: *Heart Disease and Pregnancy: Physiology and Management*. 2nd Ed.. Boston: Little Brown. 1986: 163-6.

Oakley C. Hypertrophic Cardiomyopathy. In: *Heart Disease in Pregnancy*. 1st Ed. London: Br Med J Publishing Group. 1997: 201-9.

Shah DM, Sunderji SG. Hypertrophic cardiomyopathy and pregnancy: report of a maternal mortality and review of literature. *Obstet Gynecol Survey* 1985; 40: 444-8.

Hipertensão arterial sistêmica

Chari SR, Frangieh YA, Sibai MB. Hypertension during pregnancy: Diagnosis, Pathophysiology, and management. In: Elkayam U, Gleicher N. *Cardiac Problems in Pregnancy*. 3rd Ed.. New York: Wiley-Liss 1998: 101-9.

Kahhale S, Zubaib M. In: *Síndromes Hipertensivas na Gravidez*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995.

Hipertensão arterial pulmonar

Abenheim L, Moride Y, Brenot F. For the Internacional Primary Pulmonary Hypertension Study Group. Appetite-suppressant drugs and the risk of primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1996; 335: 609-16.

Weiss MB, Zemp L, Seifert B, et al. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1650-7.

Doença arterial coronariana

Dufour PH, et al. Pregnancy after myocardial infarction. *Gynecol Obstet* 1997; 59: 251-3.

Rosendaal FR. Thrombosis in the young: Epidemiology and risk factors. A focus on venous thrombosis. *Thromb Haemost* 1997; 78: 1-6.

Vermes E, et al. Infartus du myocarde chez une femme enceinte au cours d'un traitement par salbutamol. Arch Mal Coeur Vaiss 1997; 90: 1651-54.

Vinatier D, et al. Pregnancy after myocardial infarction. Obstet Gynecol 1994; 56: 89-93.

Síndrome de Marfan

Pyeritz RE. Maternal and fetal complications of pregnancy in Marfan syndrome. Am J Med 1984; 71: 784.

Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ, et al. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 1599-606.

Arterite de Takayasu

Cristalli B, Morice P, Heid M, et al. Takayasu's disease and pregnancy. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1992; 21: 969-70.

Ressuscitação cardiorrespiratória

Andrade J, Lopes CMC. Cardiopatia e Gravidez. In: Emergências Cardiovasculares. Timerman A, Sousa JEMR, Piegas LS. São Paulo: Sarvier 1996: 194-9.

Born D, Yamashita A, Feres D, Andrade J. Ressuscitação cardiopulmonar da gestante. Soc Cardiol Est SP 1998: 2-8.

Proceedings of the 1992 National Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. Ann Emerg Med 1993; 22: 5-388.

Lopez-Zeno J, Carlo W, O'Grady JP, et al. Infant survival following delayed postmortem cesarean delivery. Obstet Gynecol 1990; 76: 991-2.

Textbook of Advanced Cardiac Life Support. American Heart Association. Special Resuscitation Situations 1994; 10: 1-27.

Planejamento familiar e anticoncepção

Avila WS, Grinberg M, Melo, NR, Pinotti J, Pileggi F. Uso de contraceptivos em portadoras de cardiopatias. Arq Bras Cardiol 1996; 66: 205-11.

Lopes CMG, Andrade J, Champi MGR. Planejamento familiar na cardiopatia. Soc Cardiol Est SP 1998; 6: 1164-72.

Melo NR, Pereira Filho AS. Anticoncepção. Manual de Orientação da FEBRASGO, 1997.