

PATOLOGIA CARDÍACA E GRAVIDEZ

L. REDONDO, L. MARTINS, R. RODRIGUES
Serviço de Obstetrícia. Hospital Garcia de Orta. Almada.

RESUMO/SUMMARY

A doença cardiovascular é a causa de morte não obstétrica mais importante na mulher grávida, ocorrendo em cerca de 1% das gravidezes. A sobrecarga hemodinâmica subjacente à gravidez, trabalho de parto e parto pode agravar sintomas e precipitar complicações na mulher com cardiopatia pre-existente, podendo inclusivamente revelar patologia até então desconhecida. A propósito de três casos clínicos, os autores abordam a conduta obstétrica ante, intra e pós-parto na mulher com doença cardiovascular e as potenciais complicações, nomeadamente na grávida com prótese valvular cardíaca, cardiopatia cianótica e *shunt* intracardíaco. Salientam os aspectos relacionados com a anticoagulação, a profilaxia da endocardite bacteriana, a via do parto e o puerpério. Realçam a importância da consulta pré-concepcional e a necessidade de vigilância e individualização da terapêutica em centro terciário por equipa multidisciplinar.

Palavras-chave: *cardiopatia; gravidez; conduta obstétrica; anticoagulação.*

INTRODUÇÃO

A cardiopatia encontra-se em aproximadamente 1% das mulheres grávidas. Actualmente, com uma melhor conduta clínica e com os progressos nas técnicas cirúrgicas, um número crescente de crianças com cardiopatia congénita atingem a idade fértil^{1,2}.

A gravidez condiciona adaptações fisiológicas do aparelho cardiovascular³ que podem ter um efeito notável na cardiopatia subjacente da mulher grávida⁴. As alterações mais importantes, resultantes da interacção materno-fetal

Cardiovascular Disease and Pregnancy

Cardiovascular disease is the most important non-obstetric cause of disability and death in pregnant women, occurring in 1% of pregnancies. The added hemodynamic burden of pregnancy, labor and delivery can aggravate symptoms and precipitate complications in women with pre-existent cardiac disease. Additionally, it can reveal an underlying unknown pathology. The authors present three cases of pregnant women with mechanical prosthetic valve, cyanotic congenital heart disease and intracardiac shunt. Antenatal, labor and postpartum obstetric management is subject of debate.

Key words: *heart disease; pregnancy; obstetric management; anticoagulation.*

são o aumento do volume sanguíneo, débito cardíaco (30-50%) e frequência cardíaca⁵. Estas alterações hemodinâmicas ocorrem precocemente na gravidez⁶, pelo que, a mulher com disfunção cardíaca clinicamente importante, pode desencadear ou agravar uma insuficiência cardíaca antes do segundo trimestre de gravidez.

Não sendo possível aumentar a capacidade do coração, esforços devem ser feitos na tentativa de limitar a sobrecarga cardíaca, devendo a abordagem ser efectuada em equipa multidisciplinar⁷ que envolva obstetra,

cardiologista, neonatologista e anesthesiologista.

Embora a mortalidade materna por cardiopatia tenha diminuído, (5,6 para 0,3/100.000 nascidos vivos de 1954 a 1985),⁸ a doença cardiovascular continua a ter um contributo significativo (6-8%)^{9,10} na mortalidade materna, sendo na grávida, a causa de morte não obstétrica mais importante.⁷

Descrivem-se em seguida três casos de cardiopatia com diferentes implicações terapêuticas.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1 – PRÓTESE VALVULAR CARDÍACA MECÂNICA

D.M., 34 anos, raça negra, IO - 3023 (último parto em 1988), com cardiopatia diagnosticada aos 11 anos e operada em 1991, em Cuba, com implantação de prótese valvular cardíaca mecânica em posição mitral.

Como intercorrências da gravidez há a referir: acidente isquémico transitório às cinco semanas (sem.) com recuperação rápida e sem sequelas; insuficiência cardíaca descompensada por infecção respiratória às 25 sem., com internamento no Hospital de Santa Marta, tendo o ecocardiograma revelado disfunção da prótese cardíaca (velocidade máxima aumentada – 3,62 m/seg., gradiente de 17,9).

Às 29 sem. de gestação é referenciada ao Hospital Garcia de Orta (HGO) por ameaça de parto pré-termo (PPT). À entrada encontrava-se, hemodinamicamente estável, pulso rítmico e sem sinais de insuficiência cardíaca. Avaliação fetal dentro dos parâmetros da normalidade. Foi instituído repouso, restrição hídrica e salina, furosemido (20 mg/dia), digoxina (0,25 mg/dia), sulfato de magnésio e heparino-terapia endovenosa, suspendendo acenocumarol.

Durante o internamento, às 31 sem., iniciou dor torácica dorsal esquerda, ligeira taquipneia com tempo expiratório prolongado e taquicárdia sinusal, mantendo-se apirética. Suspendeu-se a digoxina e iniciou propanolol.

Às 32 sem. iniciou síndrome febril (38-39°C) com calafrio, taquiarritmia, sem sinais de insuficiência cardíaca congestiva nem lesões de endocardite bacteriana no ecocardiograma. Instituiu-se antibioterapia (ampicilina e gentamicina). Não havendo melhoria clínica às 48 horas (H), alterou-se a terapêutica antibiótica para flucloxacilina e ceftazidima. Dos exames bacteriológicos realizados há a salientar a presença de gram negativo (*Acinetobacter Baumannii*) nas hemoculturas.

Às 33 sem., mantendo quadro febril, encontrando-se em fibrilhação auricular, iniciou contractilidade uterina irregular dolorosa. Decidiu-se interrupção da gravidez por cesariana, que decorreu sob anestesia balanceada, sem intercorrências, seguida de laqueação tubária bilateral. O

recém-nascido (RN), do sexo feminino, pesou 2380g, Índice de Apgar (IA) de 5 e 8 aos 1º e 5º minutos, respectivamente. Internamento na unidade de cuidados intensivos neonatais (UCIN) por risco infeccioso, com alta ao terceiro dia de vida.

No puerpério imediato houve descompensação cardíaca, com boa resposta ao furosemido e propanolol. Alta ao quinto dia pós-parto, em fibrilhação auricular com resposta ventricular controlada e sem manifestações de insuficiência cardíaca. Referenciada à consulta de cirurgia Cardio-Torácica.

CASO 2 – CORAÇÃO UNIVENTRICULAR

MCSM, 24 anos, raça caucasiana, primigesta, com cardiopatia cianótica complexa – coração univentricular com obstrução da artéria pulmonar (sem hipertensão pulmonar).

Gravidez vigiada desde as 14 sem., com evolução normal até às 26 sem., destacando-se um aumento ponderal de apenas 1,5 Kg, tensão arterial (TA) normal e cansaço fácil para médios esforços. Do ponto de vista analítico: hemoglobina (Hb) de 18,3 g/dl e hematócrito (Htc) de 55% às 21 sem..

Às 26 sem. é internada no HGO com ameaça de PPT e descompensação cardíaca por infecção respiratória. À entrada apresentava-se febril (38,7°C), com dispneia ligeira, cianose central e periférica. A ecografia obstétrica revelou artéria umbilical (AU) única, com estimativa de peso fetal adequada para a idade gestatória. O ecocardiograma fetal não revelou anomalias estruturais. Instituiu-se tocólise (diclofenac de sódio e sulfato de magnésio), antibioterapia (ampicilina, clindamicina e gentamicina) e indução da maturidade pulmonar fetal (betametasona) com melhoria clínica. Alta ao quinto dia, compensada do ponto de vista cardíaco, mantendo terapêutica ambulatoria com ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg/dia e corticoides semanais (betametasona 12 mg IM).

Às 29 sem. é reinternada por suspeita de atraso de crescimento intra-uterino (ACIU) e fluxometria na AU com ausência de diástole. Ao quarto dia de internamento, por alterações cardiotográficas e padrão de redistribuição do fluxo sanguíneo fetal, decidiu-se parto por cesariana, que decorreu sem complicações, sob anestesia geral. O RN do sexo feminino, pesou 1070 g, IA de 1-9-9 ao 1º, 5º e 10º minutos, respectivamente, com internamento na UCIN. Foi ventilado durante 12 horas. Apresentou como complicações icterícia, anemia, enterocolite necrosante, retinopatia, hemorragia intraventricular grau I e suspeita de necrose cortical do rim direito. Alta ao 51º dia de vida com 1960 g de peso.

No puerpério a doente permaneceu hemodinamicamente

estável e apirética, medicada com heparina de baixo peso molecular (0,3 cc/dia), AAS, sucralfate, furosemido, ampicilina e gentamicina. Ao quinto dia do puerpério inicia quadro caracterizado por febre (38,5°C) e dor abdominal. A ecografia abdominal revelou duas coleções líquidas não puras, no espaço hepato-renal e fossa íliaca direita, compatíveis com abscesso *ad initium*. Suspendeu a amoxicilina, iniciando metronidazol e cefotaxime. Ao décimo dia, desenvolveu flebotrombose do membro inferior direito e na sequência de dor torácica e hipoxémia foi colocada a hipótese de embolia pulmonar. A fraxiparina passou a dose terapêutica (0,6cc 12/12H) com melhoria clínica às 24 H. Realizou-se tomografia axial computadorizada abdominopélvica que confirmou o diagnóstico de hematoma intra-abdominal sugerido pelo aumento da desidrogenase láctea (LDH) (1321U/L). As hemoculturas foram negativas. Teve alta 21 dias após o parto, clinicamente estabilizada. Revisão do pós parto à sexta semana dentro da normalidade, evidenciando-se hematoma ainda em reabsorção. Iniciou anticoncepção hormonal de baixa dosagem.

O exame histopatológico da placenta revelou extensas lesões de endovasculite hemorrágica e necrose fibrinoide de vilosidades; confirmou-se AU única.

CASO 3 – CANAL ARTERIAL PERSISTENTE

MNVA, 26 anos, raça caucasiana, primigesta, aparentemente saudável. Gravidez vigiada desde o início no HGO sem intercorrências, à exceção de ameaça de aborto no primeiro trimestre. Boa evolução materno-fetal com TA normal e aumento ponderal materno no limite inferior da normalidade. Do ponto de vista analítico realça-se às oito sem. de gestação uma Hb de 16,5g/dl e Htc de 50%.

Às 35 sem. recorreu ao Serviço de Urgência por dor torácica posterior mantida, com irradiação retroesternal e polipneia. Referia ainda tosse com expectoração branca e pieira com uma semana de duração. Do exame objectivo salientava-se: auscultação cardíaca com sopro sistólico grau III/IV audível em todo o précordeio, mais intenso na metade inferior do bordo esquerdo e terço inferior do bordo direito do esterno; auscultação pulmonar com discretos ferveores nas bases pulmonares. Analiticamente verificou-se: hipoxémia ($pO_2=64$ mmHg), Htc de 47%, LDH e D-dímeros normais. O electrocardiograma revelou ritmo sinusal com ondas P amplas e onda R ampla em V_1 . No radiograma torácico identificou-se cardiomegalia com acentuação do arco inferior esquerdo e arco pulmonar, alargamento do mediastino e sinais de estase nas bases. As ecografias trans-torácica e trans-esofágica não foram concludentes, sugerindo comunicação intra-ventricular (CIV) *versus* canal arterial persistente (CAP). Como

hipóteses diagnósticas foram propostas: cardiopatia congénita e embolia pulmonar. Iniciou oxigenoterapia (4 l/minuto), nifedipina e fraxiparina.

Não sendo possível excluir a hipótese de embolia pulmonar, decidiu-se indução do trabalho de parto com prostaglandina E_2 intravaginal. Teve parto distócico (forceps), sob anestesia epidural, sem complicações. Fez profilaxia da endocardite bacteriana. O RN do sexo masculino, pesou 2495 g, IA de 9-10 ao 1º e 5º minutos, respectivamente. O puerpério decorreu sem complicações. Teve alta ao oitavo dia, assintomática, referenciada para cirurgia cardíaca.

DISCUSSÃO

Os três casos descritos evidenciam, de forma consistente, a complexidade da conduta obstétrica na grávida com cardiopatia.

A gravidez na mulher com prótese valvular cardíaca pode ter complicações graves, não só por deterioração da função cardíaca, como também as dependentes da anticoagulação¹¹. É frequente o aborto espontâneo, o PPT, o ACIU e a morte fetal^{7,11}.

A maior incidência de complicações tromboembólicas com a prótese durante a gravidez^{12,13}, torna a anticoagulação mandatória, preferencialmente com heparina, dados os efeitos fetais adversos da warfarina. Alguns autores sugerem que a heparina pode ser menos eficaz que a warfarina na prevenção da embolia sistémica¹⁴, pelo que advogam a colocação de válvula orgânica na mulher que pretende engravidar, mesmo significando a necessidade de reintervir cirurgicamente. A substituição valvular durante a gravidez, descrita na literatura com bons resultados,^{15,16,17,18} não foi exequível no caso 1 pela intercorrência obstétrica. A taxa de mortalidade da endocardite valvular protésica é superior a 40% pelo que a antibioterapia profilática é obrigatória. Perante o diagnóstico de endocardite bacteriana, a terapêutica deverá ser agressiva e se ineficaz, a prótese deve ser substituída. No referido caso tivemos uma sepsis a gram negativo (provável porta de entrada – cateter venoso), mas sem evidência de endocardite bacteriana.

Quanto à cardiopatia cianótica descrita no segundo caso, é sabido que são mulheres com prognóstico reservado na gravidez^{7,19}. A hipoxémia materna, se grave, aumenta a probabilidade de aborto, PPT e morte fetal²⁰. Há, de facto, uma relação entre a hipoxémia crónica, subsequente policitémia e o prognóstico da gravidez. A mortalidade fetal foi descrita como sendo de 35%, valor que se aproxima dos 100% quando a hipoxémia é suficientemente grave para aumentar o Hct acima de 65%. O ACIU e o PPT iatrogénico

são frequentes, ocorrendo este último mais por indicações fetais²¹ que por deterioração materna (tal como no caso 2). A via de parto preferencial é a vaginal, com utilização judiciosa da analgesia epidural²¹, evitando diminuições súbitas da TA. No caso referido preconizou-se parto abdominal por motivos fetais. A correcção cirúrgica da cardiopatia antes da gravidez, diminui de forma notável os riscos maternos, melhorando o ambiente fetal¹⁹ e permitindo uma gravidez bem tolerada.

O terceiro caso clínico descrito é uma situação pouco frequente. O CAP é geralmente diagnosticado e corrigido na infância¹¹ e só ocasionalmente em idade reprodutora. No caso referido a mulher manteve-se assintomática até à sobrecarga cardíaca imposta pela gravidez. Tal como noutros *shunts*, as consequências fisiológicas relacionam-se com o seu tamanho, podendo condicionar hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca, quando não corrigido. As quedas bruscas da TA durante o parto (decorrentes da analgesia de condução ou da hemorragia) podem inverter o *shunt*, resultando em cianose e colapso letal, pelo que a hipotensão deve ser evitada e, quando surge, tratada energeticamente.

Da análise destes três casos salientam-se alguns pontos:

- O prognóstico e a conduta dependem da natureza, gravidade e classificação funcional da lesão específica¹¹; daí a importância da consulta pré-concepcional como *timing* ideal para avaliação da doença cardiovascular, das possibilidades de cirurgia cardíaca paleativa ou curativa como é o caso do CAP e do tipo de prótese valvular a utilizar. Esta consulta é também importante para determinar a eventual necessidade de reajustar medicação durante a gravidez e identificar alterações passíveis de correcção (anemia, infecção crónica, hipertensão, arritmia), minimizando assim os efeitos da doença cardíaca.

- Em relação ao trabalho de parto, apesar do esforço físico, o parto vaginal é realizado preferencialmente⁴, dado que se associa a menor morbilidade e mortalidade. Sendo o alívio da dor importante, a analgesia epidural tem a vantagem de minimizar as marcadas flutuações do débito cardíaco durante o trabalho de parto e parto, tendo sempre em atenção o risco de hipotensão materna⁴, particularmente perigosa nas mulheres com *shunts* intracardíacos.

- A preocupação do obstetra não termina com o parto. Também o puerpério imediato se reveste de importância acrescida, por ser um período de sobrecarga hemodinâmica adicional, numa fase em que a capacidade fisiológica para alterações rápidas do débito cardíaco está comprometida, na presença de uma cardiopatia estrutural. De facto, 40% das mortes maternas relacionadas com cardiopatia, ocorrem neste período. A hemorragia, a anemia, a infecção e a

trombose pós-parto são complicações mais graves quando existe cardiopatia, podendo actuar em conjunto para precipitar uma insuficiência cardíaca. Também nos casos descritos ocorreram complicações no puerpério: descompensação cardíaca por sobrecarga hídrica (caso 1), o que está conforme com a literatura³ e hematoma intra-abdominal (caso 2), provavelmente relacionado com a anticoagulação. Quanto à morbilidade fetal, apenas de referir a inerente à prematuridade (caso 2).

CONCLUSÃO

O objectivo fundamental da vigilância obstétrica é a prevenção e reconhecimento precoce da insuficiência cardíaca, cujo risco aumenta progressivamente ao longo da gestação, especialmente durante o trabalho de parto, parto e puerpério imediato.

A vigilância da grávida com patologia cardíaca deve ser efectuada em centro terciário, dada a necessidade de abordagem individualizada e multidisciplinar, numa equipa coesa e interactuante. A evolução globalmente favorável destes casos pode ser considerada como evidência desse pressuposto.

BIBLIOGRAFIA

1. MEYER NL, MERCER B, KHOURY A et al: Pregnancy complicated by cardiac disease. Maternal and perinatal outcome. *J Mat Fet Med* 1994;3:31-33
2. BITSCH M, JOHANSEN C, WENNEVOLD A et al: Maternal heart disease: A survey of a decade in a Danish university hospital. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989;68:119-123
3. MOORE PJ et al: Maternal Physiology During Pregnancy. In: Decherney AH, Pernoll ML, eds *Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment*, 8 ed, Appleton & Lange, 1994; 150-1
4. RALPH SHABETAI: Cardiac disease. In: Creasy RK, Resnik R, eds *Maternal-fetal medicine - principles and practice*; 3 ed, Philadelphia, Saunders, 1994;768-791
5. CUNNINGHAM FG, MACDONALD PC, GANT FN et al: Adaptaciones maternas al embarazo. *Williams Obstetricia*; 20 ed, Editorial Medica Panamericana 1998;189-193
6. CAPELESS EL, CLAPP JF: Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1449-1451
7. BISWAS K, PERLOFF D et al: Cardiac, Hematologic, Pulmonary, renal and urinary tract disorders in pregnancy. In: Decherney AH, Pernoll ML, eds *Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment*; 8 ed, Appleton & Lange, 1994;428-448
8. SACHS BP, BROWN DAJ, DRISCOLL SO et al: Hemorrhage, infection, toxemia and cardiac disease. Causes for their declining role in maternal mortality. *Am J Public Health* 1988;78:671-676
9. DORFMAN SF: Maternal mortality in New York City, 1981-1983. *Obstet Gynecol* 1990;76:317
10. AYHAN A, BILGIN F, TUNCER ZS et al: Trends in maternal mortality at a university hospital in Turkey. *Int J Gynecol Obstet* 1994;44:223
11. CUNNINGHAM FG, MACDONALD PC, GANT FN et al: Enfermidades cardiovasculares. *Williams Obstetricia*, 20 ed, Editio-

17. WESTBARY S, PARRY AJ, FORFAR JC: Reoperation for prosthetic valve endocarditis in the third trimester of pregnancy. *Ann Thorac Surg* 1992;53:263-264
18. STRICKLAND RA, OLIVER WC, CHANTIGIAN RC et al: Anesthesia, cardiopulmonary bypass, and the pregnant patient. *Mayo Clin Proc* 1991;66:441-443
19. WHITTEMORE R, HOBBS JC, ENGLE MA: Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1982;50:641-645
20. SHIME I, MOCARSKI EJM, HASTINGS D et al: Congenital heart disease in pregnancy: Short and long term implications. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:313
21. PATTON DE, LEE W, COTTON DB et al: Cyanotic maternal heart disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45:594-596
12. SARELI P, ENGLAND MJ, BERK MR et al: Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical heart valve prostheses. *Am J Cardiol* 1989;63:1462
13. ISMAIL MB, ABID F, TRABELSI S et al: Cardiac valve prostheses, anticoagulation and pregnancy. *Br Heart J* 1986;55:101-104
14. ITURBE-ALESSIO I, FONSECA MDC, MUTCHINIK O et al: Risks of anticoagulant therapy in pregnant women with artificial heart valve. *N Engl J Med* 1986;315:1390-1392
15. NAGORNEY DM, FIELD CS: Successful pregnancy 10 years after triple cardiac valve replacement. *Obstet Gynecol* 1981;57:386-388
16. BERNAL JM, MIRALLES PJ: Cardiac surgery with cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1986;41:1-3