

Diretrizes

diagnóstico é confirmado por ecodopplercardiograma, sendo adotada uma das condutas a seguir:

- HNF IV se o trombo tem < 5 mm de diâmetro e não está obstruindo a prótese, ou na contra-indicação ao uso de trombolíticos (vide cap. 6);
- Trombolíticos ou troca valvar, se trombos maiores ou obstrutivos (IIaC).

Reversão da anticoagulação

Para extrações dentárias, não há necessidade de suspender a anticoagulação, desde que o INR seja < 3 no dia do procedimento. Em situações de emergência, em que se deseja uma reversão rápida da anticoagulação, são recomendados:

A) Quando são utilizados inibidores da vitamina K:

- 5 a 10 mg IV ou VO de vitamina K;
- E/ou concentrado de fatores de coagulação;
- Ou plasma fresco.

B) Com HNF:

- Sulfato de protamina. A HNF tem uma meia-vida de 8-12h por via SC e de 1-2h por via IV.

C) Com HBPM:

- Sulfato de protamina (sendo que a protamina reverte parcialmente o efeito da HBPM).

Referências

1. Andrade J, Avila WS. (editores.). Doença cardiovascular, gravidez e planejamento familiar. São Paulo: Atheneu; 2002.
2. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during Pregnancy: the Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2003; 24 (8): 761-81.
3. Feitosa HN. Análise crítica da mortalidade materna no binômio cardiopatia e gravidez. [Tese]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina de São Paulo; 1990.
4. Andrade J. A doença reumática no ciclo gravídico puerperal. [Tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da USP; 1981.
5. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez NA, Mercier LA, Morton BC, et al. Clinical investigations and reports: prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Circulation. 2001; 104: 515-21.
6. Reimold SC, Rutherford JD. Clinical practice: valvular heart disease in pregnancy. N Engl J Med. 2003; 349: 52-9.
7. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol. 2006; 48: e1-148.
8. Prasad AK, Ventura HO. Valvular heart disease and pregnancy: a high index of suspicion is important to reduce risks. Postgrad Med. 2001; 110 (2): 69-87.
9. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow R Braunwald E. (editors). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 1965-84.
10. Jamieson EWR, Miller C, Akins C, Munro AI, Glower DD, Moore KA, et al. Pregnancy and bioprostheses: influence on structural valve deterioration. Ann Thorac Surg. 1995; 50: 282-7.
11. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part I: native valves. J Am Coll Cardiol. 2005; 46: 223-30.
12. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part II: prosthetic valves. J Am Coll Cardiol. 2005; 46: 403-10.
13. Elkayam U, Singh H, Irani A, Akhter MW. Anticoagulation in pregnant women with prosthetic heart valves. J Cardiovasc Pharmacol Therapeut. 2004; 9: 107-15.
14. Tedoldi CL, Bordignon S, Caetano MEN, Sebastião AM, Clapauch SH, Elkayam U. Adverse outcomes in pregnant women with prosthetic heart valves: a risk analysis. In: Annual Meeting of the American Heart Association, 2005 Nov 13-16. Proceedings. Dallas, 2005. Circulation. 2005; 112 (Suppl. II): 716.
15. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. N Engl J Med. 1996; 335: 407-16.
16. Fitzmaurice DA, Blann AD, Lip GYH. Bleeding risks of antithrombotic therapy. BMJ. 2002; 325: 828-31.
17. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy. Chest. 2004; 126: 627S-44S.
18. Baglin TP, Cousins D, Keeling DM, Perry DJ, Watson HG. Recommendations from the British Committee for Standards in Haematology: safety indicators for inpatient and outpatient oral anticoagulant care. Br J Haematol. 2007; 136, 26-9.
19. Chasen ST. Peripartum and perioperative management of the anticoagulated patient. Obstet Gynecol Clin North Am. 2006; 33: 493-7.

8. Cardiopatia congênita

Daniel Born

8.1 - Introdução

A importância e frequência da doença congênita do coração estão aumentando em relação às cardiopatias adquiridas nas regiões desenvolvidas, por redução da incidência da febre reumática e pelo tratamento precoce das cardiopatias reumáticas.

A evolução materna é determinada pelos seguintes fatores: tipo de cardiopatia, correção cirúrgica prévia ou não, presença

de cianose e comprometimento da função ventricular^{1,2}.

A cianose aumenta o risco materno (mortalidade de 2% a 30%) e principalmente o fetal. A correção das cardiopatias congênitas cianóticas, mesmo quando parcial, diminui significativamente o risco fetal e neonatal.

Os preditores de risco para eventos cardiovasculares são: classe funcional da NYHA, doença vascular pulmonar, cianose materna, arritmias maternas, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo e disfunção ventricular. As pacientes com tais características são consideradas de alto risco, com mortalidade de 8% a 35% e morbidade de 50%³.

Os preditores de risco fetal e neonatal são: classe funcional materna NYHA III e IV e cianose materna (com saturação de oxigênio materno < 85%, a chance de sobrevivência fetal é de 12%, elevando para 63% nas pacientes com saturação arterial de oxigênio \geq 85%)⁴.

As complicações fetais mais frequentes nas pacientes de alto risco são: aborto espontâneo (50%), parto prematuro (30% a 50%) e baixo peso ao nascer³.

8.2 - Orientações gerais

Nas pacientes sem correção cirúrgica e sem alteração funcional e nas pacientes com correção cirúrgica, as orientações são as mesmas das pacientes normais; a única diferença é a profilaxia para endocardite infecciosa:

1) O parto cesáreo é reservado para as indicações obstétricas;

2) Durante o trabalho de parto, é recomendado o decúbito lateral esquerdo e o parto transpélvico deve ser assistido por fórceps de alívio;

3) A analgesia epidural lombar com narcóticos pode ser utilizada no sentido de evitar o bloqueio simpático da anestesia caudal. Entretanto, um rigoroso controle da pressão arterial deve ser realizado;

4) A monitorização hemodinâmica não é necessária de forma rotineira nas pacientes cianóticas, pois há riscos de sangramento na inserção do cateter de Swan-Ganz e, na retirada, de embolia paradoxal e óbito;

5) São essenciais o controle da pressão arterial por meio do cateter arterial periférico e a oximetria digital nas pacientes cianóticas e com síndrome de Eisenmenger;

6) No puerpério, a ocitocina pode ser infundida lentamente para evitar seu efeito hipotensor, mas a preferência na redução do sangramento uterino recai sobre a massagem uterina.

8.3 - Cardiopatias acianóticas

São mais frequentes que as cianóticas. Entre as cardiopatias acianóticas, as mais comuns são a comunicação interatrial (CIA) e a comunicação interventricular (CIV).

8.3.1 - CIA

A maioria das pacientes evoluem assintomáticas ou oligossintomáticas. A sobrecarga volumétrica da gestação pode aumentar o fluxo pulmonar e agravar a hipertensão pulmonar (HP) quando estiver presente. As complicações mais frequentes são a fibrilação atrial, embolia paradoxal, TSVP, flutter atrial, insuficiência cardíaca direita e raramente a inversão do *shunt*. Esta última complicação surge em função de embolia pulmonar ou hipotensão sistêmica grave (síndromes hemorrágicas e complicações anestésicas). Tal intercorrência é corrigida com a reposição volumétrica associada a drogas vasopressoras. As arritmias são tratadas da forma habitual (digital, quinidina, verapamil, adenosina, cardioversão elétrica e CE transesofágica).

A indicação da via de parto é exclusivamente obstétrica. Nas pacientes assintomáticas e não complicadas, recomenda-

se anestesia caudal, e nas pacientes com HAP, quando houver indicação obstétrica de parto cesáreo, a recomendação é pela anestesia geral.

8.3.2 - CIV

O quadro clínico é determinado pelo tamanho do defeito e grau da HAP. Se o defeito é pequeno, não há alteração hemodinâmica importante; mas se o defeito é grande, as alterações hemodinâmicas são intensas e a evolução da gravidez pode vir acompanhada de ICC, arritmia, embolia paradoxal e endocardite infecciosa.

8.3.3 - PCA

É raro na gravidez, porque a maioria das pacientes tem o defeito corrigido na infância. Geralmente toleram bem a gestação, mas podem desenvolver insuficiência cardíaca esquerda. Na presença de HAP, a inversão do *shunt* aumenta significativamente o risco materno-fetal. As complicações mais comuns são: ICC, endocardite e arritmias.

8.3.4 - Estenose pulmonar

A maior parte das pacientes apresenta evolução favorável. A presença de insuficiência cardíaca direita grave, refratária, é indicação de valvuloplastia pulmonar por cateter balão.

8.3.5 - Estenose aórtica

Pouco frequente na gravidez por ter incidência maior no sexo masculino, a estenose acomete mais as valvas aórticas bicúspides. Pacientes com gradiente acima de 50 mmHg ou com sintomas devem ser aconselhadas a postergarem a concepção para após a correção do problema. A estenose grave tem alto índice de morbimortalidade materno-fetal e existe a possibilidade de se considerar tratamento cirúrgico ou valvuloplastia por cateter balão. As complicações são: insuficiência cardíaca esquerda, angina, arritmia, HAS e morte súbita. A endocardite infecciosa também é um problema potencial.

8.3.6 - Coarctação da aorta

A incidência de ruptura e dissecação aórtica aumenta na gravidez. As coarctações com pouca repercussão suportam bem a gravidez, porém a incidência de morbimortalidade fetal é alta, devido ao baixo fluxo uteroplacentário (aumentado risco de aborto e morte fetal).

Nas coarctações graves com presença de aneurismas de aorta, intervertebrais e cerebrais ou lesões cardíacas associadas, o risco de óbito materno está aumentado - portanto o abortamento terapêutico deve ser considerado. A ruptura de aorta é a causa mais comum de óbito, sendo descrita também a ruptura de aneurismas do polígono de Willis com hemorragia cerebral secundária. São recomendados repouso e controle pressórico (TA sistólica < 140 mmHg), preferencialmente com betabloqueadores (IC). Angioplastia por cateter balão não é recomendada durante a gestação, pelo risco de ruptura da aorta (IIIC). O parto cesáreo é indicado para os casos mais graves⁵ (IIaC).

8.4 - Cardiopatias congênitas cianóticas

A mais frequente é a Tetralogia de Fallot. Com a correção cirúrgica precoce, espera-se que um número maior de mulheres chegue à idade reprodutiva. Nas cardiopatias não corrigidas, o aumento do volume sanguíneo e o consequente aumento do retorno venoso, associados à diminuição da resistência vascular periférica, provocam um aumento do *shunt* D-E, com o aumento também da cianose. A saturação arterial de oxigênio < 85% está associada com o aumento do risco materno-fetal³.

8.4.1 - Tetralogia de Fallot

A gestação em pacientes não corrigidas cirurgicamente acarreta uma mortalidade > de 4%, que costuma ocorrer por arritmias, IC (em geral, secundária à insuficiência aórtica), endocardite bacteriana e acidente cerebrovascular. A situação é crítica por ocasião do parto quando qualquer hipotensão pode aumentar o *shunt* D-E, piorando a cianose e predispondo a arritmias potencialmente fatais. Além disso, a presença e o grau de hipóxia materna estão associadas ao aumento do risco de aborto espontâneo, parto prematuro e baixo peso ao nascer. Cerca de 80% das mulheres com hematócrito > de 65% evoluem para aborto espontâneo⁵. São critérios de mau prognóstico: hematócrito > de 60%, saturação arterial de oxigênio < 80%, hipertensão no ventrículo direito (> 60 mmHg) e episódios de síncope⁶.

As pacientes submetidas à cirurgia paliativa antes da gestação têm menor mortalidade materna, porém as perdas conceptuais ainda são grandes, especialmente naquelas com hematócrito elevado. O advento da correção cirúrgica total da Tetralogia de Fallot permitiu uma evolução satisfatória no ciclo gravídico puerperal, com redução importante no número de abortamentos e na mortalidade fetal e neonatal.

8.4.2 - Anomalia de Ebstein

A presença de cianose aumenta o risco de IC materna, prematuridade e perdas fetais. Os cuidados na hora do parto incluem: oxigenioterapia, monitorização hemodinâmica e dos gases sanguíneos e esforços para evitar hipotensão e sangramento.

8.4.3 - Síndrome de Eisenmenger

Está associada ao alto risco de morbimortalidade materna na gestação, sendo a mortalidade em torno de 40%. Em geral, o óbito ocorre nos primeiros dias até duas semanas após o parto e está associado à necrose fibrinoide ou trombose na circulação pulmonar, com consequente agravamento rápido da HAP^{3,6}. Está associada também com resultados fetais adversos, como perdas fetais, prematuridade, crescimento intrauterino restrito e morte perinatal. As pacientes devem ser orientadas a evitar a gravidez, tendo como alternativas a esterilização definitiva e o aborto terapêutico. Se a paciente decidir por manter a gestação, as seguintes condutas são recomendadas:

- Prevenção do tromboembolismo, principalmente no terceiro trimestre até 4 semanas pós-parto;
- Hospitalização ao mínimo sinal de atividade uterina prematura ou após as 20 semanas de gestação até o parto;
- Monitorização rigorosa dos sinais vitais e saturação dos gases arteriais por ocasião do parto;
- Administração de oxigênio em altas concentrações;
- Parto vaginal é bem tolerado, devendo ser abreviado o segundo estágio do trabalho de parto com uso de fórceps;
- O risco aumentado de sofrimento fetal agudo no parto vaginal leva à indicação frequente de parto cesáreo;
- Evitar hipotensão e hemorragias;
- Profilaxia da endocardite infecciosa.

Referências

1. Whittemore R. Congenital heart disease: its impact on pregnancy. *Hosp Pract*. 1983; 18: 65-74.
2. Whittemore R, Hobbins JC, Engle MA. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am J Cardiol*. 1982; 50: 641-51.
3. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2003; 24: 761-81.
4. Siu S, Chitayat D, Webb G. Pregnancy in women with congenital heart defects: what are the risks? *Heart*. 1999; 81: 225-6.
5. Warnes CA, Elkayam U. Congenital heart disease and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. (editors). *Cardiac problems in pregnancy*. 3rd ed. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 39-53.
6. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E. (editors). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 1965-84.

9. Infarto agudo do miocárdio

Marildes Luiza de Castro

9.1 - Introdução

A ocorrência de infarto agudo do miocárdio (IAM) é rara durante a gravidez, sendo estimado que possa ser diagnosticado entre 3-10 casos para cada 10.000 gestações^{1,2}.

A sua incidência vem aumentando à medida que as mulheres estão engravidando com mais idade. A mortalidade materna descrita em publicações recentes varia de 4,8% a 7,3%^{3,4}, e a fetal/neonatal de 7% a 13%^{3,2}. Apesar de ocorrer em qualquer período gestacional, é mais frequente no terceiro trimestre. O IAM está provavelmente relacionado ao acréscimo do consumo de oxigênio pelo miocárdio, devido ao aumento