

7. Holt S, Hicks DA, Charles RC, Coulshed N. Acute staphylococcal endocarditis in pregnancy. *Practitioner*. 1978; 220: 619-22.
8. Rabe LK, Winterscheid KK, Hillier SL. Association of viridans group streptococci from pregnant women with bacterial vaginosis and upper genital tract infection. *J Clin Micro*. 1988; 26: 1156-60.
9. Pruitt AA, Rubin RH, Karchner AW, Dunchan GW. Neurologic complications of bacterial endocarditis medicine. *Medicine (Baltimore)*. 1978; 57: 329-43.
10. Weinstein L, Schlesinger JJ. Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis. *N Engl J Med*. 1974; 291: 832-7.
11. Reid CL, Rahimtoola SH, Chandraratna PAN. Frequency and significance of pericardial effusion detected by two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 1987; 60: 394-5.
12. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific endocardiographic findings. *Am J Med*. 1994; 96: 200-9.
13. Birmingham GD, Rahko OS, Ballantyne F III. Improved detection of infective endocarditis with transesophageal echocardiography. *Am Heart J*. 1992; 123: 774-81.
14. Garland SM, O'Reilly MA. The risks and benefits of antimicrobial therapy in pregnancy. *Drug Saf*. 1995; 13: 188-205.
15. Hubbel C, Cheitlen MD, Rapaport E. Presentation, management, and follow-up evaluation of infective endocarditis in drug addicts. *Am Heart J*. 1981; 102: 81-5.
16. Avila WS, Grinberg M, Tarasoutchi F, Pomerantzeff P, Bellotti G, Jatene A, et al. Cerebral malformation of the conceptus associated with maternal bacterial endocarditis and with aortic valve replacement during pregnancy. *Arq Bras Cardiol*. 1990; 55: 20-4.
17. Reid CL, Leedom JM, Rahimtoola SH. Infective endocarditis. In: Cohn HF (editor). *Current therapy*. 28th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1983. p.190-7.
18. Nazarian M, McCullough GH, Fielder DL. Bacterial endocarditis in pregnancy: successful surgical correction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1976; 71: 880-3.
19. 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: 761-81.

14. Insuficiência cardíaca

14.1 - Edema agudo de pulmão

Marcus Vinicius de Andrade Maciel

O edema agudo de pulmão (EAP) é uma síndrome clínica em que ocorre acúmulo de fluido nos espaços alveolares e intersticiais dos pulmões, podendo ser decorrente de causas diversas (Tabela 1). O resultado do processo é caracterizado por hipoxemia, aumento no esforço respiratório, redução da complacência pulmonar e redução da relação ventilação-perfusão¹. Está relacionado, na maioria das vezes, a causas cardíacas², e em nosso meio é mais prevalente o acometimento valvular reumático. O EAP pode ser a primeira manifestação de doença prévia assintomática e que descompensa devido às alterações hemodinâmicas fisiológicas da gestação, incluindo o aumento do volume plasmático e débito cardíaco, além da redução da pressão coloidosmótica do plasma, muitas vezes agravada pela presença de anemia. Aproximadamente 1:1.000 gestações complicam com EAP que se associa ao aumento da morbimortalidade materna e fetal.

Causas não cardíacas de EAP podem estar relacionadas a condições específicas da gravidez, como na pré-eclâmpsia/eclâmpsia, na terapia tocolítica e por hiper-hidratação³.

14.1.1 - Quadro clínico

O diagnóstico do EAP é clínico e sua gravidade depende da quantidade de líquido acumulado nos pulmões. Em quadros iniciais, pequenos acúmulos provocam taquicardia, taquidispnéia e estertores nas bases de ambos os pulmões. Quantidades maiores acumuladas vão gerar franca dispnéia, ansiedade e agitação, palidez, sudorese fria, cianose de extremidades e estertoração em todos os campos pulmonares. Em situação extrema, ocorre a saída de líquido espumoso róseo pela boca e pelo nariz, mimetizando afogamento, com tendência à deteriorização rápida e êxito letal em caso de retardo da terapêutica adequada.

A ausculta pulmonar pode apresentar sibilos e roncos associados aos estertores e a pressão arterial pode estar elevada (quando associada à crise hipertensiva) ou diminuída (na estenose mitral grave, em miocardiopatias avançadas) (Tabela 1).

14.1.2 - Diagnóstico

A abordagem diagnóstica no EAP é feita em duas fases distintas. A primeira consiste na constatação clínica do estado de congestão pulmonar grave, visando a aplicação de medidas terapêuticas gerais para estabilização do quadro clínico. A segunda é a fase diagnóstica, direcionada para identificar a etiologia, visando medidas terapêuticas específicas.

Eletrocardiograma (ECG) - Pode ser útil na definição da etiologia, principalmente no diagnóstico de arritmias. Na maioria dos casos o ECG não é específico e alterações como sobrecarga ventricular esquerda, fibrilação atrial com resposta ventricular preservada e alterações inespecíficas da repolarização ventricular são achados comuns.

Radiografia de tórax - O sinal mais precoce de congestão venocapilar pulmonar é a redistribuição do fluxo sanguíneo para os ápices do pulmão (cefalização da trama vascular). O edema alveolar surge nos casos de apresentação mais tardia, sendo mais notado na região peri-hilar, tomando a forma de "asa de borboleta".

Gasometria arterial - A gravidade da congestão pulmonar determina o padrão gasométrico. A medida objetiva do grau de hipoxemia e hipercapnia dita a necessidade de suporte ventilatório e demonstra a eficácia das medidas terapêuticas adotadas. Em casos mais graves, a hipóxia se correlaciona com o nível de pressão capilar pulmonar⁴.

Ecocardiograma - Muito útil na determinação da etiologia⁵, especialmente na avaliação de cardiopatias valvares e congênitas. A determinação da função ventricular sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo auxilia também na correta indicação da terapêutica.

Tabela 1 - Classificação etiológica do EAP

	Obstrução da valva mitral
	Estenose reumática
	Trombose de prótese mecânica
	Disfunção de prótese biológica
	Trombose atrial
	Mixoma atrial
Causas hemodinâmicas	Insuficiência ventricular esquerda
	Miocardiopatia dilatada
	Infarto agudo do miocárdio
	Miocardiopatia periparto
	Hipertensão arterial
	Doenças do colágeno
	Tamponamento cardíaco
	Arritmias cardíacas
	Cardiopatias congênitas
	Hipertireoidismo
	Hipervolemia
	Neurogênico
	Miscelânea
Embolia pulmonar	
Permeabilidade capilar alterada	Endotoxemia
	Infecção pulmonar
	Quase afogamento
	Aspiração broncopulmonar
	Anafilaxia
	Síndrome do desconforto respiratório

14.1.3 - Tratamento

Medidas iniciais - A paciente deverá permanecer sentada durante a fase aguda, com o objetivo de reduzir o retorno venoso para os pulmões. Tal posição também aumenta a amplitude das excursões diafragmáticas. Oxigênio suplementar deve ser fornecido imediatamente. Medidas para o alívio da congestão pulmonar, independente da etiologia, incluem diuréticos potentes, vasodilatadores (exceto na presença de hipotensão arterial) e morfina. O equilíbrio entre o risco fetal representado pelos agentes terapêuticos e o risco materno associado ao EAP deve ser determinado caso a caso. O bem estar materno em tal condição de risco de vida é prioritário. Deve-se manter constante oximetria de pulso, além da monitorização cardíaca materna e fetal.

Suporte respiratório - Oxigênio úmido é administrado por máscara facial a 10 L/min. A utilização de ventilação com pressão positiva de forma não invasiva (CPAP/BIPAP por máscara facial) é de grande valor no suporte ventilatório⁶ e pode protelar, ou até mesmo evitar a necessidade de intubação orotraqueal e ventilação mecânica nos casos mais graves. Como a resposta à terapêutica inicial costuma ser rápida

e dramática, a intubação orotraqueal deve ser reservada para casos onde se constate falha da terapia conservadora.

Quando há necessidade de ventilação mecânica, a paciente deve ser ventilada com O₂ a 100%, pequeno volume de ar corrente (5-7 ml/kg) e alta frequência respiratória (24-30/min.), objetivando manter uma saturação arterial de O₂ entre 90 e 95%⁷ (IC).

Diuréticos - A furosemida IV é o diurético de escolha no EAP, cuja dose deve ser individualizada de acordo com as condições clínicas. São recomendadas doses iniciais de 20-40 mg IV e doses adicionais, se necessário, e lentamente, para evitar ototoxicidade. Em casos de diurese inadequada, a infusão IV contínua mostrou-se mais eficaz do que o uso de bolus intermitente⁸. Seu efeito inicial sobre a capacitância venosa é de redução aguda e substancial da pré-carga, com alívio quase imediato da sintomatologia. A melhora da congestão pulmonar é mantida posteriormente por indução da diurese (vide Tabela 2) (IC).

Vasodilatadores - A redução rápida da pós-carga pode ser obtida com uso de vasodilatadores, desde que a pressão arterial sistólica possa ser assegurada em valores não inferiores a 90 mmHg. Nos locais onde o atendimento inicial não dispor de agentes intravenosos, podem ser usados nitratos de administração sublingual. A nitroglicerina IV é o agente vasodilatador inicialmente indicado. O uso de nitroprussiato de sódio deve ser reservado para os casos com resposta insuficiente à nitroglicerina e somente por curtos períodos de tempo. A intoxicação por cianeto pode ocorrer devido ao uso prolongado da droga, com efeitos deletérios fetais e maternos. A insuficiência aórtica e mitral graves e a hipertensão arterial sistêmica são as causas que mais se beneficiam de tais agentes⁹. O uso de hidralazina IV para emergências hipertensivas é discutido no capítulo 17 (IC).

Morfina - Promove maior tolerância à hipercapnia e reduz a pré-carga e os reflexos pulmonares responsáveis pela dispneia, aliviando a ansiedade. Apesar de extremamente útil no tratamento, deve ser usada com cautela, pelo risco de depressão respiratória. Seu uso só deve ser recomendado em locais com disponibilidade para pronta intubação orotraqueal, quando necessário. A dose é de 2 mg IV, que pode ser repetida a cada 5 minutos até obter melhora da ansiedade causada pelo desconforto respiratório. A administração de naloxone na dose de 0,4 mg em intervalos de três minutos serve de antídoto específico (IC).

Cardioversão elétrica - Está indicada como tratamento imediato quando taquiarritmias determinam o quadro de EAP, na tentativa de reversão para o ritmo sinusal (vide capítulo 4) (IC).

Tabela 2 - Doses de agentes farmacológicos no EAP

Morfina	2 mg IV a cada 5 min.
Furosemida	20-40 mg bolus IV
Nitroglicerina	5-200 µg/min IV
Nitroprussiato	0,1-2,0 µg/kg.min IV
Dobutamina	2-10 µg/kg.min IV

Agentes inotrópicos (como a dobutamina IV) - Podem ser necessários especialmente nos casos acompanhados por hipotensão e choque⁷ (IC).

Betabloqueadores - O EAP é considerado uma contraindicação ao uso de betabloqueadores. Mas em pacientes, mesmo com congestão pulmonar, que necessitam de redução da frequência cardíaca (EAP associado à isquemia miocárdica aguda, estenose mitral, hipertireoidismo), pode ser considerado o uso de metoprolol IV⁸ (IIbC).

A paciente com EAP poderá ser tratada inicialmente na sala de emergência, mas a unidade de terapia intensiva (UTI) é o ambiente mais indicado para a estabilização hemodinâmica, principalmente naqueles raros casos que necessitam de ventilação mecânica.

Após as medidas iniciais de estabilização, as causas primárias para descompensação do quadro devem ser investigadas, pois a resolução completa do EAP pode necessitar de medidas específicas para a causa determinante.

14.1.4 - Condutas em situações especiais e não abordadas em outros capítulos

1. *EAP associado a uso de tocolíticos* - Ocorre em 4,4% das pacientes que fazem uso dessas drogas, especialmente ritodrina, terbutalina, isoxuprina e salbutamol, e está associado também à sobrecarga de volume. O tratamento consiste na suspensão do tocolítico, administração de oxigênio e promoção da diurese, sendo marcada a melhora nas primeiras 12 horas (IC).

2. *Embolia por líquido amniótico* - É de incidência rara (1:8.000 a 1:80.000), mas com alta taxa de mortalidade (de 61% a 80%), sendo que 25% destas mortes ocorrem na primeira hora após admissão na UTI. Consiste numa reação anafilática grave, de mecanismo ainda não muito claro, acompanhada por choque, hemorragia secundária à coagulopatia de consumo em 40% dos casos e edema pulmonar com insuficiência respiratória. O quadro clínico pode mimetizar o do tromboembolismo pulmonar. O tratamento consiste na correção da hipoxemia, administrando oxigênio a 100% por máscara facial ou por ventilação mecânica para manter a $po_2 > 60$ mmHg, expansão criteriosa de volume com cristaloides ou componentes do sangue e vasopressores (dopamina, norepinefrina, efedrina) para controle da hipotensão. Como o edema pulmonar está associado à falência ventricular esquerda, é recomendado uso de digital, morfina e furosemida. A administração de corticosteroide (hidrocortisona 500 mg IV 6/6h) pode ser considerada (IIaC).

Na presença de coagulopatia de consumo, deve-se repor os componentes sanguíneos conforme os resultados laboratoriais. A heparina não está indicada nessa situação (IIIC). Se ocorrer parada cardíaca materna, sem resposta imediata às medidas de ressuscitação e com possibilidade de viabilidade fetal, recomenda-se proceder à cesariana de emergência para otimizar as chances de sobrevivência fetal sem danos neurológicos⁹ (IC).

3. *EAP associado ao hipertireoidismo* - Ocorre geralmente em pacientes com anemia, infecção ou hipertensão e é

suspeitado quando se acompanha por tremor, extremidades quentes e frequência cardíaca persistentemente elevada após tratamento inicial e melhora da congestão pulmonar. O diagnóstico deve ser confirmado com a dosagem sérica do T4 livre e T3. O tratamento é o clássico para EAP associado a drogas antitireoidianas, como propiltiuracil na dose de 300 mg a 450 mg/dia (preferido por inibir a conversão do T4 em T3) ou metimazole 30 mg a 45 mg/dia¹⁰. O uso de betabloqueadores está indicado quando a FC for ≥ 120 /min. com o objetivo de manter em valores ≤ 90 /min. ou na presença de fibrilação atrial. Pode ser usado o metoprolol⁸, ou o propranolol VO na dose de 20 mg a 40 mg, de 6/6h a 8/8h ou IV de 1-2 mg/min¹⁰ (IC).

14.2 - Insuficiência cardíaca descompensada

Solange Bordignon

14.2.1 - Introdução

A doença cardíaca é a principal causa de morte materna não obstétrica (2,7%) e a insuficiência cardíaca é a complicação mais frequente em grávidas cardiopatas (12,3%)¹¹.

A insuficiência cardíaca descompensada (ICD) é uma síndrome clínica na qual uma alteração estrutural ou funcional do coração leva à incapacidade do órgão de ejetar e/ou acomodar sangue dentro de valores pressóricos fisiológicos, causando limitação funcional e necessitando de intervenção terapêutica imediata. Tal quadro pode se apresentar de forma aguda ou como exacerbação de quadros crônicos. Na maioria das formas de ICD, a inapropriada perfusão tecidual ocorre em consequência da redução do débito cardíaco. Os sinais e sintomas de ICD podem se apresentar por disfunção sistólica, disfunção diastólica ou ambas e de um ou de ambos os ventrículos¹²:

- *ICD devido à disfunção ventricular sistólica* - Ocorre por redução da contratilidade miocárdica, frequentemente associada à cardiopatia isquêmica, miocardiopatia dilatada idiopática, hipertensiva, periparto ou chagásica. Também provocam ICD situações em que o coração é submetido à sobrecarga hemodinâmica (de volume ou pressão), distúrbios do ritmo cardíaco e alterações do enchimento ventricular.

- *ICD por disfunção ventricular diastólica* - Ocorre quando a fração de ejeção está preservada e associada à alteração no relaxamento (cardiomiopatia hipertrófica, hipertensiva, estenose aórtica com hipertrofia de VE) ou na complacência ventricular (regurgitação aórtica e mitral, processos infiltrativos como endomiocardiofibrose e tamponamento cardíaco)¹².

14.2.2 - Diagnóstico clínico

As manifestações de dispneia, edema periférico e fadiga são as mais frequentes na ICD e na grávida podem não ser valorizadas por serem comuns em gestantes normais, principalmente no terceiro trimestre. A dispneia progressiva aos esforços é um dos mais importantes sintomas e pode evoluir até dispneia em repouso e ortopneia, dispneia paroxística noturna e o edema agudo de pulmão. A presença de broncoespasmo por congestão pulmonar caracteriza a “asma cardíaca” e pode confundir-se com a asma brônquica. Eventualmente, respiração de Cheyne-Stokes secundária à

ICD também pode ocorrer. A tosse é outra manifestação clínica que, apesar de não específica, é encontrada frequentemente nessas pacientes.

A limitação da tolerância aos esforços habituais tem sido utilizada para estimar a gravidade da ICD por meio da classificação (de I a IV) proposta pela *New York Heart Association* (NYHA).

A importância do diagnóstico precoce é que possibilita orientar o tratamento, reduzindo a morbimortalidade materna e fetal.

14.2.3 - Avaliação laboratorial

A avaliação laboratorial implica identificar a gravidade e a presença de condições clínicas associadas, especialmente: anemia, policitemia, insuficiência renal, síndrome nefrótica, diabetes melito, tireotoxicose, hipotireoidismo e infecções.

Recomenda-se a realização dos exames básicos: hemograma, glicemia em jejum, creatinina sérica, ácido úrico, sódio, potássio e magnésio plasmáticos, além de perfil hepático, provas de coagulação e análise de urina (EQU e urocultura). É indicado controle periódico da digoxina sérica naquelas pacientes que usam digital, para ajuste de dose, se necessário (vide cap. 6). Exames adicionais são realizados de acordo com as suspeitas clínicas e encontram-se descritos nos capítulos específicos. Na avaliação da função tireoidiana, quando a suspeita é o hipertireoidismo, é valorizada a dosagem de T3 e T4L, pois o TSH está fisiologicamente diminuído no primeiro trimestre. Se a suspeita for de hipotireoidismo, o exame mais sensível é o TSH elevado¹³.

14.2.4 - Avaliação por métodos complementares (ver restrições aos métodos no cap. 2)

4.1 - Radiografia do tórax - A radiografia do tórax constitui exame valioso na investigação da ICD, pois auxilia no diagnóstico da doença básica, na avaliação da forma e do tamanho da silhueta cardíaca e no achado de calcificações cardíacas ou pericárdicas. Permite acompanhar o grau de compensação da IC, pela observação da circulação pulmonar, e excluir doenças pulmonares como causa dos sintomas.

Derrame pleural é frequentemente encontrado no pós-parto precoce, sendo geralmente bilateral e pequeno, reabsorvendo espontaneamente em uma a duas semanas¹⁴.

4.2 - Eletrocardiograma (ECG) - Não indica alterações específicas de disfunção ventricular, mas pode ser importante para o diagnóstico da doença cardíaca subjacente. Tanto bradiarritmias quanto taquiarritmias podem contribuir para o agravamento, ser a causa da ICD e ter implicações prognósticas. A fibrilação atrial (FA) pode ser encontrada em fases avançadas e, no caso de ocorrência recente, contribuir para a descompensação. A presença de bloqueio de ramo esquerdo sugere comprometimento miocárdico; a associação entre bloqueio de ramo direito e bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo é, por sua vez, sugestiva de etiologia chagásica. A presença de ondas Q e a progressão lenta da onda R nas derivações precordiais, assim como alterações do segmento ST e da onda T, podem indicar áreas inativas ou isquemia miocárdica¹⁵.

4.3 - Eletrocardiografia dinâmica (Holter) - É usada na investigação diagnóstica das arritmias de caráter intermitente. A presença de arritmias ventriculares complexas tem valor prognóstico, principalmente se associada à disfunção ventricular esquerda. Além disso, é útil para estudar a variabilidade da FC, marcador do equilíbrio autonômico que se encontra reduzida na ICD. Esse achado indica redução da atividade vagal protetora contra a indução de arritmias ventriculares.

4.4 - Ergometria - O TE pode ser útil para identificação de pacientes nas quais a isquemia miocárdica contribui para o quadro clínico. É recomendado utilizar apenas protocolos submáximos (70% da frequência cardíaca máxima esperada) e com monitorização fetal simultânea, quando não há contraindicação obstétrica ao método. A medida do consumo máximo de oxigênio durante o exercício (não é modificada pela gravidez) é superior à avaliação funcional baseada nos sintomas quando o objetivo é avaliar a reserva cardíaca, pois dispneia e cansaço são sintomas frequentes em gestantes hígdas¹⁶.

4.5 - Ecocardiografia - É um exame simples, geralmente disponível, e deve envolver as técnicas unidimensional, bidimensional e Doppler, sendo desejável o mapeamento de fluxos a cores. Fornece importantes subsídios para complementar as investigações etiológica, anatômica e funcional da ICD. Permite avaliar as dimensões e a espessura das câmaras cardíacas, hipertrofia e dilatação ventricular, anatomia e função das valvas, anomalias da contratilidade parietal, funções ventriculares sistólica e diastólica, bem como a presença de complicações associadas à ICD (trombos, derrame pericárdico, vegetações, entre outros). A dopplerecografiografia fornece análise quantitativa dos gradientes transvalvares e estimativa acurada da hipertensão pulmonar^{16,17}.

• **A ecocardiografia transesofágica** está indicada quando existem dificuldades técnicas ao exame transtorácico, na pesquisa de trombos intracavitários, na suspeita de endocardite infecciosa e na análise de próteses valvares ou de outras estruturas que necessitem melhor visualização. Como sedação, pode ser utilizado o midazolam na dose de 1,0 a 4,0 mg IV sem efeitos adversos fetais¹⁶.

• **A ecocardiografia de estresse** (físico ou farmacológico) está indicada na pesquisa de isquemia miocárdica como causa da ICD, na detecção do miocárdio atordoado e hibernante. Existem poucas informações com relação à eficácia e segurança no uso do método durante a gestação. Tem sido utilizada para avaliar prognóstico em portadoras de miocardiopatia periparto, por estabelecer uma boa correlação entre a reserva contrátil durante o estresse com dobutamina e a recuperação da função ventricular¹⁸.

4.6 - Cardiologia nuclear e outros métodos de imagem - A cardiologia nuclear (angiocardiografia nuclear e cintilografia miocárdica de perfusão) pode ser indicada na avaliação funcional e prognóstica da ICD, particularmente em pacientes com doença coronária. Contribui para avaliação da função biventricular global, detecção de alterações da motilidade segmentar e da reserva funcional do miocárdio, além de detectar a presença de atividade inflamatória em circunstâncias especiais. Como são técnicas associadas à liberação de radiação para o conceito, são evitadas na gestação. No entanto, podem ser utilizadas no puerpério, em

situação de estabilização do quadro clínico e com orientações especiais em relação à amamentação.

Técnicas de imageamento cardíaco por ressonância magnética e tomografia computadorizada radiológica possibilitam detalhamento anatômico, inclusive das várias estruturas cardíacas e vasculares, além de propiciar análise funcional do desempenho sistólico e diastólico biventricular (ver cap. 2).

4.7 - Avaliação hemodinâmica à beira do leito - Este método consiste na inserção de cateter intra-arterial (cateter de Swan-Ganz) em artéria pulmonar. A medida da pressão capilar pulmonar (PCP) é utilizada para auxiliar no diagnóstico etiológico do edema pulmonar (cardiogênico ou não cardiogênico), a fim de orientar a terapêutica com diuréticos e inotrópicos, no manejo da pré e pós-carga e na avaliação da hidratação em pacientes oligúricos. A acurácia na avaliação do débito cardíaco e PCP por métodos clínicos e de imagem varia de 50% a 75% e a monitorização da PCP estaria indicada nas seguintes situações:

- Edema pulmonar inexplicado ou refratário;
- Oligúria inexplicada ou refratária;
- Hemorragias maciças;
- Choque cardiogênico;
- Administração de drogas e fluidos em pacientes CF III ou IV da NYHA;
- Manejo anestésico durante trabalho de parto e parto em pacientes graves^{12,19}.

A monitorização da PCP não reflete a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo na insuficiência aórtica e mitral e na estenose mitral, nem na presença de doença pulmonar ou hipertensão pulmonar primária¹⁹.

4.8 - Biópsia endomiocárdica - Indicada no diagnóstico de doenças infiltrativas miocárdicas, de miocardite aguda com rápida progressão para miocardiopatia e de rejeição aguda ou reativação da doença de Chagas em pacientes transplantadas. Consiste na retirada de fragmentos do miocárdio, por meio de biótopo introduzido por cateterismo. Deve ser realizada preferencialmente depois da promoção do parto, exceto quando sua não realização possa resultar em risco de vida materno.

14.2.5 - Tratamento

A identificação da etiologia e a remoção da causa subjacente, quando possível, é a mais importante e desejável medida no tratamento da ICD. Incluem-se aqui a correção cirúrgica das malformações congênitas e das valvopatias, o tratamento clínico ou cirúrgico da insuficiência coronária, da hipertensão arterial e da endocardite infecciosa. Os tratamentos específicos são abordados nos capítulos referentes a cada patologia. Após o parto a conduta segue conforme o preconizado nas diretrizes para ICD¹².

A seguir, medidas para o tratamento da ICD por disfunção sistólica e durante a gestação.

5.1 - Medidas gerais

- Restrição de sal (4 g/dia) ou mais rigorosa (≤ 2 g/dia), em casos mais graves (IC);

- Aporte calórico adequado e sob orientação, a fim de evitar desnutrição ou sobrepeso (IC);

- Restrição de líquidos nos casos mais graves ($\leq 1,5$ L/dia), principalmente na presença de hiponatremia ($\text{Na} \leq 130$ mEq/L) (IC);

- Repouso físico e mental, pois o aumento da frequência cardíaca secundária pode agravar a congestão pulmonar. Apoio emocional especializado com frequência é necessário, principalmente nas pacientes que têm o diagnóstico da cardiopatia realizado durante a gestação²⁰ (IC);

- Oxigenioterapia, mantendo a saturação de $\text{O}_2 \geq 95\%$ e $\text{Po}_2 > 60$ mmHg, a fim de garantir oxigenação fetal adequada. Uma saturação de O_2 de 85% a 90% é suficiente para as necessidades maternas, mas pode produzir hipóxia e acidose no concepto, quadro capaz de evoluir para óbito. Alterações maternas, como anemia, acidose e hipertermia (por diminuir o transporte de O_2), assim como hipotensão (por diminuir o fluxo de sangue uterino) devem ser evitados²¹ (IC).

5.2 - Tratamento farmacológico

Devem ser considerados vários aspectos específicos em relação ao uso de drogas de ação cardiovascular durante o ciclo gravídico-puerperal, tais como: a sobrecarga de volume própria da gestação, a idade gestacional, o grau de desenvolvimento do concepto, a farmacocinética e a toxicidade das drogas, sua influência na dinâmica uterina, seus efeitos adversos no fluxo placentário, a passagem pelo leite materno e sua ação no lactente²².

5.2.1 - Digitálicos - Permanecem como principais agentes inotrópicos cardíacos, sendo a digoxina a droga mais prescrita. Além do efeito inotrópico positivo, auxiliam no controle da resposta ventricular na presença de fibrilação atrial. Já na presença de insuficiência renal ou quando administrada com drogas que aumentam seu nível sérico, a dose necessita ser ajustada, conforme evolui a gestação (IB). Não há interferência na amamentação²³ (ver cap. 4).

5.2.2 - Diuréticos - A furosemida é o mais utilizado na ICD, em doses de 20 a 120 mg/dia, como método auxiliar no alívio da congestão circulatória. Pode provocar depleção de eletrólitos, tais como potássio e magnésio, o que predispõe a arritmias graves, principalmente nas pacientes que utilizam digital ou apresentam disfunção ventricular severa. Deve ser feita monitorização dos eletrólitos e reposição quando for necessária (IC).

A espironolactona, utilizada em pequenas doses como antagonista da aldosterona na IC sintomática (CF III e IV), secundária à disfunção sistólica, com o objetivo de reduzir a morbimortalidade, é evitada durante a gestação por seu efeito anti-androgênico estar associado à feminilização de fetos masculinos (IIIC). Seu uso é liberado durante a amamentação.

5.2.3 - Vasodilatadores - Utilizados com o objetivo de redução da pré e pós-carga, induzida pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e do sistema nervoso simpático.

- Inibidores da ECA (captopril, enalapril etc.) são teratogênicos em qualquer período da gestação, podendo provocar defeitos renais, deformidades craniofaciais,

oligohidrânio, hipotensão e insuficiência renal neonatal, bem como morte fetal e neonatal.

- O uso é contraindicado na gestação, sendo, no entanto, permitido durante a amamentação (IIIB).
- Antagonistas dos receptores da angiotensina II (valsartan, losartan etc.) são também contraindicados na gestação, pelos efeitos semelhantes aos IECA, mas permitidos durante a amamentação (IIIC).
- Hidralazina é de uso seguro na gestação. Atua diretamente na musculatura lisa vascular, produzindo vasodilatação e conseqüente redução da pós-carga. A dose pode variar de 25 mg a 50 mg VO, de 8/8h ou de 6/6h. Pode ocorrer taquicardia reflexa e aumento do consumo de oxigênio miocárdico (IC).

• Nitratos têm efeito predominantemente venodilatador e auxiliam no alívio dos sintomas e da congestão pulmonar. O desenvolvimento de tolerância é prevenido quando utilizado em associação à hidralazina¹². Não existem estudos sobre o uso de nitratos para tratamento da ICD na gravidez, somente pequenas séries de casos com uso de nitroglicerina IV em descompensações agudas. Devem ser utilizadas doses iniciais mínimas para evitar hipotensão e conseqüente redução da perfusão uteroplacentária. Também é desconhecida a possibilidade de eliminação pelo leite materno^{23,24} (IIbC).

5.2.4 - Betabloqueadores - As evidências comprovaram a eficácia dos betabloqueadores nos pacientes com disfunção ventricular sistólica pelo controle da atividade simpática continuada. O efeito é percebido a longo prazo, com regressão da dilatação ventricular, melhora da fração de ejeção, redução de arritmias e da mortalidade, além da melhora clínica. Entre os betabloqueadores indicados para tratamento da ICD, podem ser utilizados durante a gestação o carvedilol e o succinato de metoprolol. A paciente não deve apresentar contraindicação (asma, DPOC grave, bradicardia ou hipotensão sintomáticas) e deve estar em condições estáveis, sem sinais de congestão circulatória. Inicia-se com dose mínima e, se possível, aumenta-se a dose a cada 2-4 semanas. Faz-se o monitoramento de uma possível piora clínica, postergando para o puerpério a tentativa de alcançar a dose alvo²⁵.

5.2.5 - Anticoagulantes - A hipercoagulabilidade da gestação associada à hipercoagulabilidade da IC (estase, aumento da

agregação plaquetária, ativação da cascata da coagulação e da atividade neuro-humoral associada à disfunção endotelial)²⁶ é responsável pela alta incidência de tromboembolismo nessas pacientes, sendo maior no puerpério, principalmente se o parto é cirúrgico. Fenômenos tromboembólicos ocorrem em mais de 25% das pacientes com ICD (TVP, TEP, trombo intracardíaco, embolia sistêmica). A FA é freqüente e pode ocorrer em até 20% dos casos, além disso, as pacientes descompensadas geralmente permanecem em repouso, sobretudo quando internadas em hospital, favorecendo o surgimento de TVP e TEP²⁰.

O uso de anticoagulantes na gestante com ICD está indicado conforme orientação abaixo (ver também capítulos 3 e 15):

A) Anticoagulante em dose profilática (HNF ou HBPM)

- Quando em repouso e/ou internada em hospital (IC).

B) Anticoagulante em dose ajustada (HNF ou HBPM)

- Trombo intracardíaco;
- FA aguda ou crônica;
- ICD grave com FE \leq 35%;
- Diagnóstico de tromboembolismo (IB).

C) Anticoagulante oral (ACO) em dose ajustada

• As indicações descritas em B e com a paciente já em período de puerpério. (IB) Nos casos em que não é possível o uso de HNF ou HBPM, poderia ser usado ACO após a 12ª semana de IG e até duas semanas antes do parto (IIbC). O ACO atravessa a placenta e anticoagula o feto, estando este predisposto à anticoagulação excessiva, hemorragia cerebral e óbito²⁷.

5.2.6 - Antiarrítmicos - Os antiarrítmicos das classes I e III não são recomendados para prevenção de arritmias ventriculares. (IIIA) Entre as drogas disponíveis, a amiodarona é a mais efetiva em controlar arritmias ventriculares sintomáticas em não gestantes²⁸ (IIaC). Na gestante, parece não estar relacionada a efeitos teratogênicos, mas pode causar bradicardia (em 3%) e hipotireoidismo neonatal (em 9%)²⁹.

Pacientes com arritmia ventricular documentada ou parada cardíaca prévia têm alto risco de recorrência, devendo nestas situações ser considerado o uso de desfibrilador implantável²⁸.

Referências

1. Knobel E. Condutas no paciente grave. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1999.
2. Bernard GR, Bigram R. Pulmonary edema: pathophysiologic mechanisms and new approaches to therapy. Chest. 1986; 89: 549-600.
3. Sciscione AC, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen GHC. Acute pulmonary edema in pregnancy. Obstet Gynecol. 2003; 101: 511-5.
4. Mosterd A, Hoes AW, De Bruyne MC, Deckers JW. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population: the Rotterdam Study. Eur Heart J. 1999; 20: 447-55.
5. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in adults. Circulation. 2001; 104: 2996-3007.
6. Rasanen J, Heikkila J, Downs J. Continuous positive airway pressure by facemask in acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Cardiol. 1985; 55: 296-300.
7. Dorscheid DR, Hall JB, Schmidt GA. Critical illness. In: Barron WM, Lindheimer MD. (editors). Medical disorders during pregnancy. 3rd ed. St Louis: Mosby; 2000. p. 229-66.
8. The Task Force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. Eur Heart J. 2005; 26: 384-416.
9. Dildy GA, Clark SL. Amniotic fluid embolism. In: Foley MR, Strong TH. (editors). Obstetric intensive care. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 197-206.

10. Perelman AH. Management of hyperthyroidism and thyroid storm during pregnancy. In: Foley MR, Strong TH. (editors). *Obstetric intensive care*. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 147-57.
11. Avila WS, Rossi EG, Ramires JAF, Grinberg M, Bortolotto MRL, Zugaib M, et al. Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1000 cases. *Clin Cardiol*. 2003; 26: 135-42.
12. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Latino-Americana para avaliação e conduta na insuficiência cardíaca descompensada. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85 (supl. 3): 1-94.
13. Mestman JH. Hypothyroidism and hyperthyroidism. In: Queenan JT. (editor). *Management of high-risk pregnancy*. 4th ed. Malden: Blackwell Science; 1999. p.271-3.
14. Austin JHM. Postpartum pleural effusion. *Ann Intern Med*. 1983; 98: 555-6.
15. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 79: 1-30.
16. Elkayam U, Gleicher N. Cardiac evaluation during pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. (editors). *Cardiac problems in pregnancy*. 3rd ed. New York: Wiley-Liss; 1998. p.23-32.
17. Andrade MM, Pontes S Jr. Avaliação ecocardiográfica da gestante cardíaca. In: Andrade J, Avila WA. (editores). *Doença cardiovascular, gravidez e planejamento familiar*. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 25-30.
18. Dorbala S, Brozena S, Zeb S, Galatro K, Homel P, Ren JF, et al. Risk stratification of women with peripartum cardiomyopathy at initial presentation: a dobutamine stress echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18: 45-8.
19. Mabie CW. Basic hemodynamic monitoring for the obstetric care provider. In: Foley MR, Strong TH. (editors). *Obstetric intensive care: a practical manual*. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 6-19.
20. Burwell and Metcalfe's: heart disease and pregnancy-physiology and management. In: Metcalfe J, McAnulty JH, Ueland K. (editors). 2nd ed. Boston: Little Brown and Company; 1986. p. 83-132.
21. Clark SL, Cotton DB, Hankins GDV, Phelan JP. (editors). *Handbook of critical care obstetrics*. Boston: Blackwell SP; 1994. p. 47-53.
22. Andrade J, Lopes CMC. Uso de medicamentos cardiovasculares na gravidez, parto e puerpério. *Rev Soc Cardiol Estado Sao Paulo*. 1994; 4: 581-8.
23. Widerhorn J, Rubin JN, Frishmann WH, Elkayam U. Cardiovascular drugs in pregnancy. *Cardiol Clin*. 1987; 5: 651-74.
24. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. (editors). *Drugs in pregnancy and lactation*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
25. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Kamayda M, et al. The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26: 1115-40.
26. Pereira Barreto AC, Bocchi EA. (editores). *Insuficiência cardíaca*. São Paulo: Segmento; 2003.
27. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during Pregnancy. *Chest*. 2004; 126: 627S-644S.
28. Hunt SA, Abraham W, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: summary article. *Circulation*. 2005; 112: e154-235.
29. Moreira DAR. Uso de medicamentos antiarrítmicos durante a gravidez. *Rev Soc Cardiol Estado Sao Paulo*. 1998; 6: 1146-56.

15. Tromboembolismo venoso agudo

Marcelo Basso Gazzana,
Citânia Lúcia Tedoldi,
Sérgio Saldanha Menna Barreto

15.1 - Introdução

A gestação e o período pós-parto são fatores de risco adquiridos para tromboembolia venosa (TEV) aguda, que consiste em duas condições interrelacionadas: trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP)^{1,2}. Considerando as dificuldades de diagnóstico e a presença de casos assintomáticos, a incidência verdadeira de TEP na gravidez é desconhecida. A maioria das TVP são ileofemorais (72%), mais propensas a embolizar para o pulmão³. A incidência de TEV é maior no terceiro trimestre e no puerpério, assim como no parto cesáreo (sobretudo se realizado de urgência), quando comparado ao parto vaginal^{3,4}.

O TEP é a primeira causa de morte materna direta em países desenvolvidos⁵. Sendo a TEV uma condição prevenível e tratável, a mortalidade materna por TEP pode ser reduzida de duas formas:

- 1) Investigando agressivamente os casos com suspeita de TEV;
- 2) Fazendo a profilaxia das pacientes sob risco de TEV⁶.

O aumento do risco de TEV na gestação deve-se à combinação de modificações hormonais, mecânicas e na composição do sangue favorecendo a trombose, retornando ao normal em 2-6 semanas após o parto^{7,8}.

Há vários fatores de risco estabelecidos para TEV, embasados em estudos em gestantes e não gestantes (Tabela 1).

Anormalidades trombofílicas, como deficiência de proteína C, proteína S e antitrombina, aumentam o risco de trombose em 10 vezes durante a gestação, sendo a de maior risco a deficiência de antitrombina. Entre as trombofilias genéticas mais frequentes, o fator V Leiden (prevalência de 5% na população normal e de 20% em pacientes com trombose), quando heterozigótico, aumenta o risco de TEV em 3-8 vezes, e quando homozigótico, em 50-80 vezes. A mutação da protrombina, presente em 2-3% da população e em 6% de pacientes com trombose, aumenta o risco em três vezes pelo aumento dos níveis da protombina. Essas mutações, quando heterozigóticas, são consideradas fracos fatores de risco e aumentam a incidência de trombose quando associadas, ou em associação com outros fatores de risco⁹.

15.2 - Diagnóstico da TEV

O diagnóstico clínico de TVP ou de TEP não é confiável. É fundamental estabelecer um diagnóstico objetivo por meio de exames de imagem. A utilização de exames diagnósticos que produzem radiação, com as precauções adequadas, fazem com que a quantidade absorvida pelo feto e seu consequente risco sejam mínimos¹⁰.

15.2.1 - Diagnóstico da TVP

A maioria das gestantes com edema de membros inferiores (com ou sem dor na panturrilha) no terceiro trimestre não