

26. Briggs CG. Drugs, pregnancy and lactation: anticoagulants. *Ob Gyn News*. 2002; 37 (19): 12.
27. Pass SE, Simpson RW. Discontinuation and reinstatement of medications during the perioperative period. *Am J Health - Syst Pharm*. 2004; 61 (9): 899-912.
28. Sociedade Brasileira de Cardiologia Diretrizes sobre intervenção coronária percutânea e métodos adjuntos diagnósticos em cardiologia intervencionista. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91 (6 Supl.1): 1-58.
29. Smith RL, Young SJ, Greer IA. The parturient with coronary heart disease. *Int J Obstet Anesth*. 2008; 17: 46-52.
30. Wilson AM, Boyle AJ, Fox P. Management of ischaemic heart disease in women of child-bearing age. *Intern Med J*. 2004; 34 (12): 694-7.
31. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 171-80.
32. Leonhardt G, Gaul C, Nietsch HH, Buerke M, Schleussner E. Thrombolytic therapy in pregnancy. *J Thromb Thrombolysis*. 2006; 21 (3): 271-6.
33. Navarro GO, Martul MG, Cabrera LS, Robaina PE, Medina EH, Palacios MS. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST durante el embarazo: a propósito de un caso. *Medicina Intensiva*. 2006; 30 (4): 180-2.
34. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 83 (supl. 4): 1-86.

10. Miocardiopatias

10.1 - Miocardiopatia hipertrófica

Citânia Lúcia Tedoldi

10.1.1 - Introdução

É uma doença transmitida geneticamente e caracterizada pela presença de hipertrofia ventricular esquerda assimétrica, com ou sem obstrução ao fluxo na via de saída do ventrículo esquerdo (VE), em repouso ou provocada. É frequente, acometendo um em cada quinhentos indivíduos, e tem uma evolução clínica variada. Os casos se desenvolvem desde nenhuma ou pouca sintomatologia até eventos adversos, como morte súbita, AVC embólico e complicações da insuficiência cardíaca^{1,2}.

A maioria das mulheres (mais de 90%) tolera muito bem a gestação. Entretanto, apesar de raras, podem ocorrer complicações³. As pacientes que apresentam complicações são aquelas com perfil clínico de alto risco e que possuem as seguintes características²:

- Alto risco para morte súbita;
- Sintomas progressivos de dispneia, dor torácica, pré-síncope ou síncope aos esforços;
- Progressão da insuficiência cardíaca;
- Complicações da fibrilação atrial (FA), incluindo AVC embólico.

A mortalidade materna é baixa, mas é maior do que na população em geral. As pacientes com bom perfil clínico raramente apresentam progressão dos sintomas, FA ou síncope⁴. Aquelas que apresentam queixas prévias à gestação costumam ser mais sintomáticas.

Em estudo realizado num hospital de referência em miocardiopatia hipertrófica em Londres, 28% das pacientes cursaram com sintomas durante a gravidez. Entre elas, 90% já eram sintomáticas previamente. Não houve nenhum óbito materno, mas ocorreram três óbitos fetais³.

10.1.2 - Avaliação

A avaliação deve ser feita com realização de ECG, ecocardiograma, teste de esforço e monitorização ambulatorial de ECG⁵. Podem ser identificadas as formas:

- **Obstrutiva** → Quando o gradiente em repouso é ≥ 30 mmHg;
- **Obstrutiva latente** → Quando o gradiente em repouso é $<$ de 30 mmHg e quando provocado ≥ 30 mmHg;
- **Não obstrutiva** → Gradiente $<$ de 30 mmHg tanto em repouso como quando provocado². Na gestação, o aumento do volume sanguíneo tem um efeito benéfico. A queda da resistência vascular periférica, as súbitas reduções do retorno venoso provocadas por mudanças na posição corporal, as perdas sanguíneas durante o parto e o aumento das catecolaminas circulantes no trabalho de parto e parto têm um efeito desfavorável, aumentando o gradiente sistólico na via de saída do VE. Portanto, devem ser evitadas drogas vasodilatadoras e perdas sanguíneas (que provocam hipotensão), assim como drogas de efeito estimulador do simpático (que causam taquicardia e consequente redução do débito cardíaco).

10.1.3 - Tratamento na gestação

A indicação para o uso de drogas está associada à presença de sintomas, insuficiência cardíaca ou arritmias^{2,6}.

1) Betabloqueadores (metoprolol, atenolol e propranolol) são preferidos para alívio dos sintomas, principalmente nos casos de obstrução ao fluxo provocada pelo exercício² (IB).

2) Antagonistas do cálcio (verapamil é o preferido, pois a nifedipina pode ser prejudicial nos casos obstrutivos) estão indicados, na falta de resposta aos betabloqueadores ou em portadoras de asma² (IIaB).

3) Diuréticos (furosemida) em pequenas doses podem melhorar os sintomas da insuficiência cardíaca, sendo seu uso, no entanto, muito criterioso nos casos obstrutivos^{2,6} (IIaC).

4) A presença de FA está associada à piora da insuficiência cardíaca e risco de AVC embólico fatal e não fatal. Está indicada anticoagulação com HBPM ou HNF e reversão química ou elétrica da arritmia. O ecocardiograma transesofágico deve ser realizado antes da reversão da arritmia para excluir a presença de trombo em átrio esquerdo. Os betabloqueadores ou a amiodarona estão indicados para controlar a frequência ventricular e evitar recorrência da FA. FA crônica refratária à reversão elétrica ou química deve ter a frequência ventricular controlada com digital, verapamil ou betabloqueador^{5,6}.

5) As arritmias ventriculares sintomáticas que surgirem

durante a gestação podem ser controladas com amiodarona isolada (apesar do risco de hipotireoidismo fetal) ou associada ao betabloqueador^{2,5} (IIaC).

6) O implante de desfibrilador automático antes da gestação deve ser considerado em pacientes com história de síncope, arritmias graves ou antecedente familiar de morte súbita⁶ (IC).

7) A presença de ICC grave é muito rara. A disfunção sistólica de VE requer o tratamento clássico da insuficiência cardíaca: digital, diurético, vasodilatador e betabloqueador² (IIaC).

10.1.4 - Cuidados no parto

Na presença de trabalho de parto prematuro, deve ser evitada tocolise com os agentes beta-adrenérgicos e com a nifedipina, pois aumentam o gradiente na via de saída do VE⁶. O parto vaginal é bem tolerado e o segundo estágio do trabalho de parto pode ser abreviado com o uso de fórceps. As prostaglandinas usadas para aumentar a contração uterina devem ser evitadas pelo seu efeito vasodilatador, não havendo restrição ao uso de ocitocina.

Anestesia raquidiana e peridural devem ser utilizadas com muita cautela nos casos obstrutivos devido ao seu efeito vasodilatador. Eventuais perdas sanguíneas necessitam ser tratadas com reposição de fluidos ou sangue para manter o equilíbrio hemodinâmico.

10.2 - Miocardiopatia periparto

Citânia Lúcia Tedoldi

10.2.1 - Introdução

A miocardiopatia periparto é uma entidade clínica rara, mas associada à alta mortalidade materna (de 10% a 32%)⁶. As causas que levam ao óbito são insuficiência cardíaca, arritmias ou eventos embólicos⁷. Apesar de ser reconhecida como miocardiopatia associada à gestação desde 1937, somente a partir de 1997 foram estabelecidos critérios diagnósticos, baseando-se nos seguintes achados^{7,8}:

- Desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC) em mulheres no período que compreende desde o último mês da gestação até o quinto mês de pós-parto;
- Ausência de cardiopatia pré-existente ou outra causa de IC;
- Disfunção ventricular esquerda comprovada por alterações ecocardiográficas (FE < 45%, FE_{nc} < 30% ou ambos e dimensão diastólica final > 2,7 cm/m² de superfície corporal).

Recentemente, Elkayam e col. comprovaram que a doença pode se manifestar com IC em idade gestacional mais precoce do que o último mês da gestação (desde a 17ª semana de IG)⁹ e a Diretriz em Cardiopatia e Gravidez da Sociedade Europeia de Cardiologia reconhece que a doença também pode acometer mulheres com patologia cardíaca pré-existente e reduzida reserva cardiovascular, mas com função ventricular previamente documentada como normal⁵.

A incidência é variável e depende da área geográfica considerada. Pode variar de 1:300 partos no Haiti a 1:3.000/1:4.000 partos nos EUA¹⁰. No Brasil, ainda não há estimativa da verdadeira incidência.

Os fatores de risco descritos como associados ao desenvolvimento da doença são: idade materna avançada (> 35 anos), multiparidade (> 3 partos), gestação multifetal, pré-eclâmpsia/eclâmpsia ou hipertensão gestacional, cor negra e uso de tocolíticos^{8,9,11}. Existe dúvida se a doença realmente é mais frequente em mulheres de cor negra ou se seria porque há um predomínio, de tais indivíduos, em classes menos favorecidas, onde a doença é mais prevalente¹¹.

A etiopatogênese continua indefinida. As causas mais consideradas são: miocardite viral, causa genética, imunológica, resposta inadequada ao stress hemodinâmico da gestação, ativação de citocinas inflamatórias, tocolise prolongada⁸ ou pelo efeito deletério da prolactina 16 kDa, que provoca apoptose celular¹². Deficiência nutricional, como ingesta pobre em selenio, não foi confirmada e o mais provável é que a real causa seja multifatorial¹¹.

10.2.2 - Diagnóstico

O diagnóstico é realizado com ECG, raio-X de tórax e ecodopplercardiograma. Este último deverá ser repetido caso haja piora clínica, ou a cada 6 meses para acompanhar a recuperação, que pode se estender em média por até três anos¹¹.

O ECG dinâmico (Holter) está indicado na suspeita de arritmias. A biopsia endomiocárdica precoce já foi mais valorizada para diagnóstico de miocardite e benefício de terapia imunossupressora, e está indicada nas pacientes que não apresentam melhora com o tratamento convencional, nas primeiras semanas após o diagnóstico¹¹. Em publicações mais recentes, foi constatado que a incidência de miocardite é baixa (8.8%) e não difere muito da encontrada em mulheres com miocardiopatia dilatada idiopática¹³. No entanto, quando realizada, é importante incluir o teste de PCR para um grande espectro de vírus cardiotróficos (parvovírus, enterovírus, herpesvírus, adenovírus, Epstein Barr, citomegalovírus, entre outros) antes da utilização de terapia imunossupressora. O diagnóstico da etiologia viral possibilita o uso de terapia antiviral específica¹⁴.

O período mais frequente de apresentação da miocardiopatia periparto é nos primeiros dias após o parto⁵. O curso clínico é variado: entre 23% e 32% das pacientes evoluem para recuperação completa ou quase completa da função ventricular nos primeiros 6 meses¹¹. As demais podem apresentar melhora progressiva da função ventricular por período mais prolongado (de um a três anos) ou evoluem para piora clínica, com morte precoce ou necessitando de transplante cardíaco, ou então permanecem com IC crônica. A normalização da função ventricular é mais frequente naquelas pacientes cuja FE é > de 30% por ocasião do diagnóstico⁹.

Os fenômenos tromboembólicos são frequentes pela hipercoagulabilidade da gestação associada à estase sanguínea dentro das câmaras cardíacas, favorecendo o surgimento de trombose intraventricular, sistêmica e pulmonar¹³. Trombos no VE são mais frequentes quando a FE é < 35% e, com a piora funcional e a dilatação das cavidades, podem aparecer também no AE e VD¹¹.

A miocardiopatia periparto está associada a uma maior incidência de parto prematuro e cesáreo, provavelmente pela associação com hipertensão gestacional e gestação multifetal⁹.

10.2.3 - Tratamento

A conduta terapêutica consiste em^{5,6,8,11,15,16}:

- Tratamento clássico da IC, exceto inibidor da ECA e espirolactona durante a gestação, os quais podem ser utilizados no puerpério e durante a amamentação. Na gestação, em substituição ao inibidor da ECA, pode ser utilizada a hidralazina associada ou não a nitratos (IB).

- Terapia anticoagulante com HNF ou HBPM antes do parto e anticoagulante oral após e enquanto permanecer descompensada, devido à alta incidência de tromboembolismo (IB).

- Dopamina, dobutamina ou milrinona nos casos mais graves (IC).

- Considerar uso de marca-passo (bloqueios avançados, bradiarritmias), cardiodesfibrilador implantável (pacientes com TV ou FV recuperadas de parada cardíaca não relacionada à causa reversível) e assistência circulatória mecânica (balão intra-aórtico, coração artificial), para estabilização hemodinâmica na expectativa da melhora clínica ou como ponte para transplante cardíaco (IC).

- Terapia imunossupressora (azatioprina e corticosteroides) deve ser restrita a casos com miocardite linfocitária e ausência de partículas virais confirmada por biópsia endomiocárdica, principalmente quando não houver melhora clínica após duas semanas de tratamento clássico para IC (IIbC).

- Uso de imunoglobulina, pentoxifilina ou bromocriptina ainda estão em fase experimental (IIIC).

- Encaminhamento para reabilitação física supervisionada (IIaC).

O condicionamento físico melhora a tolerância à atividade física, além de reduzir a mortalidade.

10.2.4 - Orientações para gestação posterior ao diagnóstico^{11,17}

- Gestação posterior pode estar associada à recorrência da disfunção ventricular (em 21% das que normalizaram a função ventricular), à deterioração clínica (em até 44% das que permaneceram com função comprometida) e até óbito (em torno de 7% e entre as que permaneceram com disfunção residual).

- A permanência de disfunção ventricular se associa a um risco maior de prematuridade e perdas fetais por aborto espontâneo ou terapêutico.

- O planejamento familiar é fundamental para essas pacientes, pois mesmo aquelas que normalizaram a função ventricular podem apresentar recidiva da doença em gestação subsequente. Deve-se considerar o uso de método contraceptivo irreversível naquelas com função ventricular comprometida.

10.3 - Miocardiopatia restritiva

Citânia Lúcia Tedoldi

10.3.1 - Introdução

É caracterizada por uma falta de distensibilidade diastólica ventricular, com função sistólica preservada e sem hipertrofia de paredes. O aumento da pressão diastólica ventricular leva a uma dilatação de ambos os átrios, podendo se acompanhar ou não por distúrbios de condução atrioventricular¹⁸.

A etiologia pode ser primária (familiar ou não) ou secundária a doenças infiltrativas (amiloidose), de depósito (hemocromatose), endocárdicas (fibrose endomiocárdica) - forma mais comum da doença¹⁸ -, entre outras¹⁹.

Em alguns casos, o quadro clínico pode mimetizar o da pericardite constrictiva, com a diferença de que não apresenta pulso paradoxal.

As pacientes podem ter boa evolução durante a gestação, mas apresentam uma taquicardia compensadora devido à restrição ao enchimento ventricular, além de um aumento na pressão intra-atrial que pode provocar edema pulmonar. A perda do ritmo sinusal associado à arritmia supraventricular pode provocar rápida deterioração clínica¹⁸. As complicações mais frequentes são: edema pulmonar e periférico, trombo intracavitário, arritmias e embolia pulmonar ou sistêmica.

10.3.2 - Tratamento consiste em^{18,20}

- Repouso (IC);
- Oxigenioterapia quando necessário (IC);
- Uso cauteloso de diuréticos para reduzir congestão pulmonar sem provocar quadro de baixo débito (IC);
- Correção e profilaxia de arritmias supraventriculares (IC);
- Terapia anticoagulante crônica para evitar tromboembolismo (IIaC).

Algumas vezes é necessária a antecipação do parto, com preferência para a anestesia geral e a manutenção rigorosa do retorno venoso, a fim de evitar complicações²⁰. Nos casos sem diagnóstico etiológico é recomendada biópsia endomiocárdica posterior ao parto.

Referências

1. Elliot P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2004; 363: 1881-91.
2. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. ACC/ESC clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the ACC Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42 (9): 1687-713.
3. Thaman R, Varnava A, Hamid MS, Firoozi S, Sachdev B, Condon M, et al. Pregnancy related complications in women with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2003; 89: 752-6.
4. Autore C, Conte MR, Piccininno M, Bernabo P, Bonfiglio G, Bruzzi P, et al. Risk associated with pregnancy in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40: 1864-9.

5. 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.
6. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. (editors). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 1965-84.
7. Ro A, Frishman WH. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiol Rev*. 2006; 14: 35-42.
8. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases Workshop Recommendations and Review. *JAMA*. 2000; 283: 1183-8.
9. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy: associated cardiomyopathy. *Circulation*. 2005; 111: 2050-5.
10. Reimold SC, Rutherford JD. Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1629-30.
11. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2006; 368: 687-93.
12. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell*. 2007; 128: 589-600.
13. Lang RM, Lampert MB, Poppas A, Hameed A, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. In: Elkayam U, Gleicher N. (editors). *Cardiac problems in pregnancy*. 3rd ed. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 87-100.
14. Fett JD. Inflammation and virus in dilated cardiomyopathy as indicated by endomyocardial biopsy. *Int J Cardiol*. 2006; 112: 125-6.
15. Nabhan A. Peripartum cardiomyopathy. *ASJOG*. 2005; 2 (1): 231-7.
16. Kleiner DH, Meyer GP, Schieffer E, Goldmann B, Podewski E, Struman I, et al. Recovery from postpartum cardiomyopathy in two patients by blocking prolactin release with bromocriptine. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50 (24): 2354-5.
17. Elkayam U. Pregnant again after peripartum cardiomyopathy: to be or not to be? *Eur Heart J*. 2002; 23: 753-6.
18. Oakley C. Peripartum cardiomyopathy and other heart muscle disorders. In: Oakley C. (editor). *Heart disease in pregnancy*. London: Br Med J Publishing Group; 1997. p. 210-25.
19. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: AHA Scientific Statement. *Circulation*. 2006; 113: 1807-16.
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.133-83.

11. Doença de Chagas

Renato Enrique Sologuren Achá

11.1 - Introdução

A doença de Chagas acomete 11 milhões de pessoas nos países do Cone Sul (Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Paraguai e Uruguai). A prevalência da doença entre gestantes varia de 2% a 11% nos centros urbanos e de 4% a 16,4% nas áreas endêmicas¹.

11.2 - Quadro clínico

Excluindo a fase aguda que usualmente ocorre nos primeiros anos de vida, cerca de 70% das gestantes infectadas entre 11 e 40 anos apresentam a forma indeterminada da doença, coincidindo com o período reprodutivo, e 30% apresentam a forma crônica. A expressão "doença de Chagas sem cardiopatia aparente" refere-se às pacientes que têm sorologia positiva com eletrocardiograma e radiografia de tórax normais.

A manifestação da doença na gravidez varia desde soropositivo a alterações eletrocardiográficas, insuficiência cardíaca, arritmias, tromboembolismo e morte súbita.

Na forma indeterminada da doença, a eletrocardiografia dinâmica de 24 horas (Holter de 24 horas) comprovou que 90% das gestantes apresentaram extrassístoles supraventriculares e 55% extrassístoles ventriculares². Na forma crônica, com miocardiopatia dilatada, pode ocorrer trombose mural endocárdica, mais frequente no átrio direito e ventrículo esquerdo, sendo causa de embolia pulmonar ou sistêmica. Nestas pacientes, cerca de 20% a 30% apresentam adelgaçamento focal do miocárdio ou aneurisma de ponta do VE, considerado patognomônico de cardiopatia chagásica. As áreas de adelgaçamento aparecem no estudo ecocardiográfico como zonas de discinesia ou acinesia^{3,4}.

11.3 - Diagnóstico

1) *Sorologia* - Na fase aguda, exame direto e presença de anticorpos IgM anti-*Trypanosoma cruzi* (anti-T. cruzi) no sangue, geralmente positivo até a sexta semana da fase aguda; xenodiagnóstico; reação de Machado-Guerreiro (fixação do complemento); prova de imunofluorescência indireta para pesquisa de IgG e IgM; teste isoenzimático (Eliza);

2) *ECG* - Extrassístoles supraventriculares e ventriculares mono e polimórficas, taquicardia supraventricular sustentada crônica ou paroxística (*flutter* atrial, fibrilação atrial, taquicardias atriais, taquicardia juncional por reentrada, taquicardia A-V recíproca), taquicardia ventricular, bloqueio atrioventricular (BAV) de graus variáveis, bloqueio do ramo direito, bloqueio da divisão ântero-superior esquerda e síndromes de pré-excitação, alterações da repolarização ventricular;

3) *Radiografia de tórax* - Realizada em casos selecionados;

4) *Ecocardiograma* - Fornece dados sobre o tamanho das câmaras, função miocárdica, presença de hipocinesias, acinesias ou discinesias localizadas, trombos endocárdicos;

5) *Holter* - Auxilia no estudo das arritmias;

6) *ECG fetal* - Indicado a partir da 22ª semana⁵.

11.4 - Prognóstico e recomendações na gestação

O prognóstico depende, fundamentalmente, da forma clínica da doença, do grau e tipo de arritmia e de acometimento do sistema de condução e/ou função miocárdica.

O tratamento da ICC na gestante chagásica é semelhante ao realizado fora da gestação, exceto quanto ao uso de inibidores da ECA. É recomendado o uso de hidralazina, entre 25-50 mg três vezes ao dia, e mononitrato de isossorbida, 20-40 mg duas vezes ao dia, para redução da pré e pós-carga. No caso