

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

do volume sanguíneo, frequência cardíaca e débito cardíaco fisiológicos da gestação.

Outros mecanismos favorecedores seriam o estado fisiológico de hipercoagulabilidade, a redução do transporte de oxigênio por diminuição do conteúdo de hemoglobina (anemia fisiológica) e redução da pressão arterial diastólica e consequente diminuição do fluxo sanguíneo coronariano^{2,5,6}. Os fatores de risco descritos como associados ao IAM na gestação são: hipertensão arterial, trombofilia, diabete, tabagismo, transfusão, infecção puerperal e idade superior a 30 anos⁴.

9.2 - Etiologia

A aterosclerose coronariana é a principal causa de IAM na gestação (43% dos casos), mas também pode estar relacionada com trombose coronária (21%), aneurismas (4%), dissecação coronariana (16%) e até coronárias normais (29%). Aquelas pacientes que enfartam e na cinecoronariografia apresentam coronárias normais poderiam ter o evento decorrente de um espasmo coronariano isolado ou associado à trombose, não detectados no momento do exame⁷. A maioria dos casos de IAM com coronárias normais ocorre no período periparto. Tais casos também podem estar associados à hipercoagulabilidade fisiológica da gestação ou prévia (portadoras de trombofilia), ou ao aumento da agregação plaquetária provocada pelo tabagismo⁷⁻¹⁰.

O espasmo coronário pode ser espontâneo ou induzido por drogas (geralmente usadas por indicação obstétrica, como beta-agonistas, ergotamínicos e bromocriptina)^{9,11}, pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional, aumento da reatividade vascular à angiotensina II e norepinefrina, disfunção endotelial ou liberação de renina pelo útero grávidico^{7,8}. Os casos de dissecação de coronárias ocorrem mais no puerpério, sendo mais frequente o acometimento da artéria coronária esquerda ou da artéria descendente anterior¹².

9.3 - Diagnóstico

É importante que o diagnóstico seja realizado precocemente, o que nem sempre ocorre devido à baixa suspeita clínica, ou pelo quadro clínico ser confundido com os sinais e sintomas fisiológicos da gestação⁷, ou pela dificuldade em diferenciar de uma queixa frequente na grávida que é a do refluxo gastroesofágico¹³.

O diagnóstico por eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações também pode ser duvidoso porque alterações que mimetizam isquemia miocárdica podem ser encontradas em 37% das grávidas submetidas a parto cesáreo eletivo e sem doença cardíaca⁷. Entretanto, a categorização de pacientes em grupos com ondas Q e sem ondas Q, baseada no ECG, é útil porque os IAM com ondas Q são em geral associados com maior dano miocárdico, maior tendência para expansão e remodelamento do infarto e, consequentemente, maior mortalidade¹⁴.

Os marcadores bioquímicos clássicos de lesão miocárdica não são específicos e podem estar alterados por anemia (DHL), complicações gestacionais, como síndrome HELLP (DHL, TGO, TGP), ou pelo parto, tanto vaginal como cirúrgico (CPK-T, CPK-MB, CPKmassa, mioglobina), onde os valores podem atingir

o dobro do basal até 30 minutos após os procedimentos¹⁵. A troponina I é o marcador de escolha para detectar a lesão cardíaca na grávida, principalmente nos períodos periparto e puerperal: não sofre elevação no parto vaginal ou cesáreo e não se altera com a anestesia nem com a lesão tecidual desencadeada pelas contrações uterinas, trabalho de parto e parto, como ocorre com os demais marcadores¹⁶.

A ecocardiografia é um método complementar de grande utilidade. É um exame seguro, não invasivo e, quando realizado durante episódio de dor precordial, torna possível a detecção de anormalidade de contração segmentar ventricular. Embora não possa garantir se a alteração segmentar é recente ou pré-existente, reforça a probabilidade de infarto, isquemia ou ambos, ainda que possa também ser evidenciada em casos de miocardites. Além disso, outras etiologias que causam dor torácica, como dissecação aórtica, estenose aórtica, miocardiopatia hipertrófica e doença pericárdica podem ser avaliadas pelo método¹⁴.

9.4 - Tratamento

O tratamento não difere muito do da paciente não grávida e segue as diretrizes atuais, apenas levando em consideração as possíveis ações dos medicamentos ou procedimentos sobre o concepto. A causa do IAM deveria, sempre que possível, ser esclarecida por meio da realização imediata de angiografia coronária⁹. O tratamento envolve analgesia, sedativos, nitratos, bloqueadores beta-adrenérgicos, fibrinolíticos, inibidores da enzima conversora da angiotensina (contraindicados na gestação, mas liberados para uso no puerpério), antiagregante plaquetário, anticoagulantes, angioplastia transluminal coronária e revascularização miocárdica. As estatinas, apesar de terem indicação bem definida na prevenção secundária em não grávidas quando o IAM é de origem aterosclerótica, não são recomendadas para uso na gestação e amamentação. A síntese e o metabolismo do colesterol são essenciais para o desenvolvimento fetal normal e foram descritos vários casos de malformações fetais (principalmente do sistema nervoso central) associadas ao uso de estatinas. No entanto, quando há exposição inadvertida a tais drogas, não há indicação de interrupção da gestação¹⁷ (vide cap. 6).

9.4.1 - Oxigênio

O oxigênio na fase aguda do IAM tornou-se prática generalizada devido à constatação de hipoxemia nas primeiras horas do evento, mesmo sem a concomitância de complicações. A hipoxemia, além de agravar a lesão miocárdica¹⁴, dependendo de sua gravidade, pode comprometer o bem-estar fetal, provocando desde contrações uterinas e trabalho de parto prematuro até morte fetal. Embora uma saturação de 90% de O₂ seja suficiente para as necessidades fisiológicas maternas, na grávida é necessário manter uma saturação de O₂ ≥ 95% para garantir uma Po₂ > 60 mmHg e oxigenação fetal adequada¹⁸. Administra-se oxigênio a 100% (3l/min.), por meio de cateter intranasal, e nos casos de hipoxemia grave torna-se necessário monitorar a saturação sanguínea de oxigênio pela oximetria de pulso ou determinação da gasometria arterial, administrando-se oxigênio de acordo com estes resultados. Habitualmente a suplementação de oxigênio

é mantida por até 4 horas após o desaparecimento da dor. Nas situações com hipoxemia persistente, a oxigenioterapia será mantida conforme a necessidade clínica¹⁴ (IC).

9.4.2 - Analgesia e sedação

A dor aumenta as catecolaminas circulantes e, além de aumentar o consumo miocárdico de oxigênio, predispõe o aparecimento de taquiarritmias atriais e ventriculares. Recomenda-se a utilização de analgésicos potentes, como o sulfato de morfina. É administrado por via IV, na dose de 1-5 mg diluída, podendo ser repetida em intervalos de 5-30 minutos, monitorando-se a pressão arterial para evitar hipotensão¹⁴. Pode provocar depressão respiratória materna e fetal (esta última se a droga for ministrada no período periparto). Em casos de hipersensibilidade, pode ser substituída pelo cloridrato de meperidina (também denominado isonipecaína ou petidina), em doses fracionadas de 20-50 mg, diluídas IV¹⁴ (IC).

O uso de ansiolíticos parece ser dispensável. Devem ser reservados para situações especiais naquelas pacientes que não foram sedadas pela morfina, sendo os benzodiazepínicos os mais utilizados¹⁴ (IC).

9.4.3 - Nitratos

Os benefícios terapêuticos dos nitratos estão relacionados aos seus efeitos na circulação periférica e coronária, diminuindo o retorno venoso ao coração e o volume diastólico final do ventrículo esquerdo, reduzindo o consumo de oxigênio pelo miocárdio, a vasodilatação de artérias coronárias e a inibição da agregação plaquetária. As vias sublingual e IV são as mais utilizadas para o tratamento dos casos agudos. O tratamento é iniciado na sala de emergência, administrando-se o nitrato por via sublingual (nitroglicerina - 0,4 mg; mononitrato ou dinitrato de isossorbida - 5 mg). Devem ser administradas no máximo três doses, separadas por intervalo de 5 minutos e com o cuidado de se evitar a hipotensão arterial. Caso não haja alívio rápido da dor, as pacientes podem se beneficiar com a administração IV (nitroglicerina e mononitrato de isossorbida são as substâncias disponíveis em nosso meio). A PA sistólica não deve ficar abaixo de 100 mmHg e a frequência cardíaca não deve ultrapassar 10% de aumento em relação à frequência cardíaca basal¹⁴. Os efeitos da nitroglicerina no fluxo sanguíneo uterino, no transporte de oxigênio e na dinâmica fetal não contraindicam sua utilização. No entanto, a hipotensão arterial materna pode provocar sofrimento fetal agudo¹⁹. O tratamento intravenoso deverá ser mantido por 24-48 horas a partir da última dor anginosa e sua suspensão deverá ser feita de forma gradual¹⁴ (IC).

9.4.4 - Bloqueadores beta-adrenérgicos

Aliviam a dor, reduzem a necessidade de analgésicos e o tamanho do infarto. São drogas indicadas principalmente para pacientes com taquicardia sem disfunção de VE e/ou com hipertensão arterial. Contribuem para o decréscimo da frequência cardíaca, da pressão arterial e da contratilidade miocárdica, provocando uma redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio¹⁴, diminuindo também a incidência

de arritmias ventriculares complexas e de reinfarto (IC). O uso IV precoce não é recomendado, pois está associado ao aumento de choque cardiogênico, sem redução da mortalidade cardíaca²⁰ (IIIC).

- Recomenda-se o uso rotineiro de betabloqueador oral nas pacientes sem contraindicação, devendo ser iniciado com a paciente estável, em doses pequenas, aumentadas gradualmente (IC).

- As contraindicações são: insuficiência cardíaca, baixo débito, intervalo P-R > 0,24 segundos, bloqueio A-V de segundo ou terceiro grau, asma ou hiperreatividade brônquica²⁰.

- Pacientes com taquicardia sinusal ou fibrilação atrial devem fazer avaliação da função ventricular antes de iniciarem com drogas inotrópicas negativas²⁰.

- Pacientes com contraindicação inicial devem ser reavaliadas posteriormente e, se possível, iniciarem com betabloqueadores para prevenção secundária²⁰ (IC).

Os mais usados no IAM são o metoprolol e o atenolol. Ambos atravessam a placenta, não são teratogênicos e, no nascimento, a concentração plasmática no neonato é semelhante à materna. Podem provocar restrição de crescimento intrauterino (relacionada à dose e ao tempo de uso), além de hipoglicemia, bradicardia e depressão respiratória neonatal. Tais efeitos adversos são menores com o uso do metoprolol. As substâncias são secretadas no leite materno em quantidades maiores que as do plasma, mas são liberadas para uso durante o aleitamento mediante a observação do lactente quanto a sinais de betabloqueio^{19,21} (vide cap. 6).

9.4.5 - Antagonistas dos canais do cálcio

Não é recomendado o emprego rotineiro de antagonistas dos canais de cálcio, sendo contraindicado, em particular, o uso isolado da nifedipina de ação rápida (IIIB).

Podem ser usados tanto a nifedipina de ação prolongada como verapamil ou diltiazem para tentar controlar os sintomas isquêmicos refratários, em pacientes já em uso de nitratos e betabloqueadores em doses adequadas, ou em pacientes que não toleram ou têm contraindicação ao uso desses medicamentos¹⁴ (IB).

9.4.6 - Inibidores do sistema renina-angiotensina

Apesar do comprovado benefício de seu uso no tratamento do IAM, são drogas contraindicadas durante qualquer período da gestação pela sua teratogenicidade. São, no entanto, liberadas para uso durante o aleitamento^{19,21,22} (vide cap. 6) (IIIB).

9.4.7 - Antiplaquetários

A trombose coronária tem papel de destaque no desencadeamento e na progressão dos quadros de isquemia aguda. No centro da patogênese da trombose coronariana está a ativação e a agregação plaquetária. A interação entre as plaquetas ativadas e a trombina permite a propagação dinâmica do trombo¹⁴.

A) *Ácido acetil salicílico (AAS)* - É o antiplaquetário de excelência, devendo ser sempre prescrito, exceto em raros casos de contraindicação (alergia ou intolerância gástrica, sangramento ativo e úlcera péptica ativa) ou alta probabilidade de sangramento gastrointestinal ou geniturinário. A dose inicial recomendada é de 200 mg/VO e a dose de manutenção a longo prazo é de 100 mg/dia, embora doses tão baixas quanto 75 mg/dia sejam também consideradas efetivas em pacientes não grávidas¹⁴ (IA). O AAS é seguro tanto para a mãe como para o feto, quando administrado em baixas doses (< 150 mg/dia) e em qualquer período da gestação^{23,24,25} (vide cap. 6).

B) *Derivados tienopiridínicos* - A ticlopidina e o clopidogrel são os representantes desta classe disponíveis comercialmente. Ambos antagonizam a agregação plaquetária por mecanismo diferente daquele do ácido acetil salicílico e, em casos de intolerância ou alergia, a indicação inicial desses fármacos deu-se como substituto preferencial para o AAS. Estudos em não gestantes demonstraram que existe benefício adicional com a utilização do clopidogrel após o primeiro mês e até um ano após o evento agudo de IAM sem supra de ST, particularmente no subgrupo submetido à intervenção coronária percutânea (ICP). O aumento do sangramento com a utilização de aspirina + clopidogrel ocorre fundamentalmente com o uso de doses maiores de AAS¹⁴.

O clopidogrel não é teratogênico em animais e existem apenas relatos de casos de seu uso em gestantes, sem que ocorressem complicações. A ticlopidina é fetotóxica em animais, mas não é teratogênica. Existe um relato de uso em gestação que evoluiu para aborto, mas sem condições de saber se houve alguma relação com o tratamento²⁶.

Apesar da escassa literatura, o clopidogrel parece ser o mais seguro para ser usado durante a gestação (IC). Como o efeito antiagregante permanece durante a vida da plaqueta (em torno de 10 dias), ocorre um aumento do risco de hemorragias se são realizadas intervenções cirúrgicas neste período ou aplicada anestesia regional. Está indicada suspensão da droga por um período de 5 a 7 dias antes de parto cirúrgico ou anestesia regional²⁷. Em situação de parto cesáreo de urgência é recomendada a anestesia geral e a transfusão de plaquetas^{14,27}.

O período de prescrição do clopidogrel não está bem definido, mas em não grávidas foi demonstrado o benefício do uso por pelo menos 14 dias, quando submetidas à reperfusão sem colocação de *stent*^{14,20}; até 30 dias após implante de *stent* não farmacológico²⁸ (IA); e até 12 meses após implante de *stent* farmacológico²⁸ (IC). A dose recomendada de clopidogrel é de 300 mg como ataque e 75 mg/dia como manutenção¹⁴.

Procedimento	Classe	NE
Aspirina em todas as pacientes com IAM	I	A
Tienopiridínicos, de preferência o clopidogrel, em substituição à aspirina nos casos de intolerância ou hipersensibilidade	I	C
Tienopiridínicos, de preferência o clopidogrel, com ICP primária + implante de <i>stent</i> metálico por um tempo mínimo de 4 semanas	I	A

É desconhecido o risco de hematoma epidural pós-anestesia regional em gestantes que utilizam aspirina e clopidogrel²⁹.

C) *Antagonistas dos receptores glicoproteicos IIb/IIIa* - No Brasil, existem dois grupos de inibidores dos receptores IIb/IIIa disponíveis: abciximab (de ação prolongada e irreversível) e o tirofiban (de efeito menos prolongado e eliminação renal)¹⁴. As informações são muito limitadas em relação ao seu uso durante a gestação³¹.

D) *Heparinas* - Predomina hoje o conceito de que a erosão (fissura) ou a rotura da placa aterosclerótica são os mecanismos que iniciam eventos fisiopatológicos manifestados clinicamente, como angina instável e IAM com ou sem supradesnível do segmento ST. O processo trombótico inicia com a ativação, adesão e agregação plaquetária, além da geração acelerada de trombina. Assim, está indicado o uso de heparinas associadas à terapêutica antiplaquetária¹⁴. Tanto a HNF com a HBPM não atravessam a placenta e não anticoagulam o feto. Ambas são eficazes no tratamento do IAM, mas a HNF via IV apresenta a vantagem de mais rápida reversão do efeito, sendo por isto a mais indicada para uso no período periparto^{28,30}. Para uso mais prolongado, a HBPM via SC é preferida por apresentar maior meia-vida e biodisponibilidade, menor ligação a proteínas plasmáticas e menos efeitos adversos, como trombocitopenia e osteoporose. O seu uso deve ser descontinuado 24 horas antes do parto^{30,31}.

Procedimento	Classe	NE
HNF em pacientes submetidas à ICP eletiva ou emergencial	I	C
HBPM como alternativa à HNF em pacientes submetidas à ICP primária	IIb	C
HNF em pacientes submetidas à reperfusão por fibrinolíticos por 48 horas	I	C
HBPM quando com anticoagulação por período > 48 horas	I	A

A HNF é utilizada na dose de 60 U/kg em bolus (máximo de 4.000 U), seguida por infusão IV de 12 U/kg/h (máximo de 1.000 U/h) inicialmente, ajustando a dose para manter TTPa em 1,5 a 2,0 vezes o controle basal (entre 50-70 segundos)²⁰. Se houver necessidade do uso da HBPM, a mais utilizada na gestação é a enoxaparina, na dose de 1 mg/kg de peso SC de 12/12h. A orientação atual é que a anticoagulação seja mantida durante todo período de internação. Se o IAM ocorreu longe do período periparto, é preferível o uso da HBPM, lembrando que a dose deve ser reduzida na presença de insuficiência renal. Se houver necessidade de realizar ICP de 8-12 horas após a paciente ter recebido enoxaparina SC, está indicada uma dose adicional IV de 0,3 mg/kg antes do procedimento²⁰ (IB). Deve ser evitado o uso de HNF e HBPM concomitante ou alternadamente²⁸ (IIaB).

9.4.8 - Reperfusão

O objetivo da reperfusão é reduzir o tempo total de isquemia, sendo a ICP primária o procedimento de eleição. Na gestante, adquire maior importância em relação ao

trombolítico pela possibilidade de diagnosticar e tratar a dissecação espontânea de coronárias, além de apresentar menor risco de sangramento³⁰. A ICP primária deve ser realizada num intervalo de tempo não superior a 90 minutos após a chegada no hospital²⁰ (IA), com os cuidados de proteção fetal já descritos no capítulo 2. É preferível o uso de *stents* metálicos, por necessitarem do uso de antitrombóticos por menor tempo que os farmacológicos³¹. Se o hospital não dispuser de laboratório de hemodinâmica e a paciente não puder ser transferida para outro local que possibilite o procedimento dentro do tempo ideal, é recomendado o uso de fibrinolítico num intervalo de tempo não superior à 30 minutos após sua chegada, ou dentro das primeiras 6 horas de evolução, desde que não haja contraindicações²⁰ (IB). A trombólise sistêmica, apesar de ser descrita com contraindicação relativa na gestação, tem sido realizada nas indicações clássicas quando os benefícios superam os riscos. Mas o risco real de hemorragia é ainda desconhecido³⁰ (vide cap. 6).

O ativador tecidual do plasminogênio (alteplase) é o mais utilizado em não grávidas. Não atravessa a placenta, não é teratogênico e recente revisão da literatura encontrou

relato do uso em 28 gestantes, e por várias indicações. As complicações maternas não foram maiores que em não grávidas com as mesmas indicações de trombólise. Houve 12% de perdas fetais, excluindo as relacionadas a aborto terapêutico, e em dois casos de morte fetal (8%) não pode ser excluída a relação com a trombólise³². Deve ser evitado seu uso no período periparto, pelo risco aumentado de complicações hemorrágicas³³. As doses recomendadas são: estreptoquinase 1.500.000 U em 100 ml de soro fisiológico, infundidos IV durante uma hora; alteplase na dose de 15 mg em bolus, seguido de 0,75 mg/kg em 30 minutos; e 0,50 mg/kg durante 60 minutos. Não deve ultrapassar dose total de 100 mg em 90 minutos³⁴.

Via de parto - A escolha da melhor via de parto deve ser individualizada. A maioria das pacientes pode tolerar bem a via vaginal. O parto cesáreo estaria indicado para as pacientes hemodinamicamente instáveis, com isquemia persistente ou por indicação obstétrica. É recomendado o uso de fórceps para abreviar o trabalho de parto e reduzir o esforço materno, oferecendo também uma boa analgesia para evitar o aumento do consumo de oxigênio³¹.

Referências

1. Badui E, Enciso R. Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium: a review. *Angiology*. 1996; 47: 739-56.
2. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med*. 1996; 125: 751-62.
3. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol*. 2005; 105: 480-4.
4. James AH, Jamison M, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction during pregnancy and postpartum. *Am J Obst Gynecol*. 2004; 191: S89.
5. Nolan TE, Hankins GDV. Myocardial infarction in pregnancy. *Clin Obst Gynecol*. 1989; 32: 68-75.
6. Taylor GW, Moliterno DJ, Hillis D. Peripartum myocardial infarction. *Am Heart J*. 1993; 126: 462-3.
7. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. (editors). *Cardiac problems in pregnancy*. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 131-53.
8. Webber MD, Halligan RE, Schumacher JA. Acute infarction, intracoronary thrombolysis, and primary PTCA in pregnancy. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997; 42: 38-43.
9. Oakley C. Coronary artery disease. In: Oakley C. (editor). *Heart disease in pregnancy*. London: BMJ Publishing Group; 1997. p. 237-47.
10. Patti G, Nasso G, D'Ambrosio A, Manzoli A, Di Sciascio G. Myocardial infarction during pregnancy and postpartum: a review. *G Ital Cardiol*. 1999; 29: 333-8.
11. Vermes E, Leroy G, Guyon P, Labib M, Stoltz JP, Haiat R. Infarctus du myocarde chez une femme enceinte au cours d'un traitement par salbutamol. *Arch Mal Coeur*. 1997; 90 (12): 1651-4.
12. Klutstein MW, Tzivoni D, Bitran D, Mendezzelevski B, Ilan M, Almagor Y. Treatment of spontaneous coronary artery dissection: report of three cases. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997; 40: 372-6.
13. Jensen SE, Simonsen EE, Thyssen P. Acute myocardial infarction during early pregnancy. *J Intern Med*. 1994; 235: 487-8.
14. Brazilian Society of Cardiology. Guidelines for unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89 (4): e89-e131.
15. Shivers AS, Wians FH, Keffer JH, Ramin SM. Maternal cardiac troponin I levels during normal labor and delivery. *Am J Obst Gynecol*. 1999; 180: 122-7.
16. Shade GH, Ross G, Bever FN, Uddin Z, Devireddy L, Gardin JM. Troponin I in the diagnosis of acute myocardial infarction in pregnancy, labor, and post partum. *Am J Obst Gynecol*. 2002; 187: 1719-20.
17. Kyle PM. Drugs and the fetus. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2006; 18: 93-9.
18. Maternal-fetal physiological interactions in the critically ill pregnant patient. In: Clark SL, Cotton DB, Hankins GDV, Phelan JP. (editors). *Handbook of critical care obstetrics*. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1994. p. 47-53.
19. Qasqas AS, McPherson C, Frishman WH, Elkayam U. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. *Cardiol Rev*. 2004; 12: 240-61.
20. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society. Endorsed by the American Academy of Family Physicians. *Circulation*. 2008; 117: 296-329.
21. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. (editors). *Drugs in pregnancy and lactation*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
22. Cooper OW, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, Dudley JA, Dyer S, Gideon PS. Major congenital malformation after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med*. 2006; 354: 2443-51.
23. Norgard B, Puhó E, Czeizel AE, Skriver MV, Sorensen HT. Aspirin use during early pregnancy and the risk of congenital abnormalities: a population-based case-control study. *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 192: 922-3.
24. Coomarasamy A, Honest H, Papadannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2003; 101: 1319-32.
25. Koren G. Aspirin. *Ob Gyn News*. 2002; 37 (21): 19.

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