

- guide to fetal and neonatal risk. 6th ed. Philadelphia: Lippincott; 2002.
27. Hirsh J, Granger CB. Unfractionated and low molecular weight heparin In: Verstraete M, Fuster V, Topol EJ. (editors.). Cardiovascular thrombosis. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 189-219.
28. Ginsberg JS, Hirsh J. Anticoagulants during pregnancy. In: Verstraete M, Fuster V, Topol EJ. (editors.). Cardiovascular thrombosis. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 721-31.
29. Laurent P, Dussarat GV, Bonal J, Jegou C, Talard P, Bouchiat C, et al. Low molecular weight heparins: a guide to their optimum use in pregnancy. *Drugs*. 2002; 62: 463-77.
30. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation*. 1996; 93: 2212-45.
31. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium: acute management. London: RCOG; 2007. (Green top guideline; nº 28).
32. Weitz JI. Low molecular weight heparins. *N Engl J Med*. 1997; 337: 688-98.
33. Elkayam U, Singh H, Irani A, Akhter MW. Anticoagulation in pregnant women with prosthetic heart valves. *J Pharmacol Therapeut*. 2004; 9: 17-115.
34. Laurent P, Duhaut P, Ninet J. Management of oral anticoagulants in the treatment of venous thromboembolism. *Eur J Intern Med*. 2001; 12: 75-85.
35. Hirsh J, Fuster V, Ansel J. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Guide to Warfarin therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 1633-52.
36. Hall JG, Pauli RM, Wilson KM. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am J Med*. 1980; 68: 122-40.
37. Tedoldi CL, Bordignon S, Caetano MEN, Sebastião AM, Clapauch SH, Elkayam U. Adverse outcomes in pregnant women with prosthetic heart valves: a risk analysis. In: Meeting of the American Heart Association, 2005 Nov 13-16. Proceedings. Dallas, 2005. *Circulation*. 2005; 112 (Suppl. II): 716.
38. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 191-6.
39. Ginsberg JS, Chan WS, Bates SM, Kaatz S. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves. *Arch Intern Med*. 2003; 163: 694-8.
40. Van Driel D, Wesseling J, Sauer PJJ, Van der Veer E, Townen BCL, Smrkovsky M. In utero exposure to coumarins and cognition at 8 to 14 years old. *Pediatrics*. 2001; 107: 123-9.
41. 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.
42. Coomarasamy A, Honest H, Papaidannou 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.
43. Briggs GG. Drugs, pregnancy and lactation: anticoagulants. *Ob Gyn News*. 2002; 37 (19): 12.
44. Cuthill JA, Young S, Greer IA, Oldroyd K. Anaesthetic considerations in a parturient with critical coronary artery disease and a drug-eluting stent presenting for caesarean section. *Int J Obstet Anesth*. 2005; 14: 167-71.
45. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 1995; 50: 534-41.
46. Fitch JCK, Hines RL. Perioperative use of anticoagulants and thrombolytics. *Anesthesiol Clin North America*. 1999; 17: 787-97.
47. Webber MD, Halligan RE, Schumacher JA. Acute infarction, intracoronary thrombolysis and primary PTCA in pregnancy. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997; 42: 38-43.

7. Doença valvar

Walkiria Samuel Ávila e Cláudia Maria Vilas Freire

7.1 - Valvulopatias adquiridas e congênitas

No Brasil, a doença reumática é a causa mais frequente de cardiopatia na gravidez, e sua incidência é estimada em 50%, quando consideradas todas as cardiopatias¹.

O conhecimento das modificações fisiológicas da gestação é fundamental para o entendimento e manejo das valvulopatias na gestação. Costuma ocorrer um aumento de 50% do volume circulante e leve aumento da frequência cardíaca, com consequente elevação de 30 a 50% do débito cardíaco. Essas alterações sofrem aumento máximo entre a metade do segundo trimestre e o terceiro trimestre, com aumento adicional no pós-parto imediato. Além disso, há redução da resistência vascular periférica, com secundária queda da pressão arterial sistêmica. Devido a essas modificações, as lesões valvares obstrutivas - como estenose mitral (EM) e estenose aórtica (EaO) - apresentam pior evolução clínica e, consequentemente, estão associadas a maiores índices de complicações materno/fetais, quando comparadas às lesões regurgitantes, como insuficiência mitral (IM) e aórtica (IAo)².

Classes funcionais I e II, no início do pré-natal, não se associam obrigatoriamente a bom prognóstico em relação às valvulopatias, especialmente na EM e EaO. Contudo, as classes funcionais III e IV relacionam-se à má evolução, necessitando-se, nessa situação, ponderar sobre a necessidade

de medidas terapêuticas intervencionistas^{3,4}. De um modo geral, os parâmetros clínicos que se correlacionam com o mau prognóstico materno na gravidez em portadoras de valvulopatias são: classe funcional III e IV, obstrução do VE, disfunção do VE (fração de ejeção < 40%), hipertensão pulmonar grave (acima de 75% da pressão arterial sistêmica), cianose materna, fibrilação atrial e antecedentes de tromboembolismo ou endocardite infecciosa^{5,6}.

Para estimar o prognóstico fetal, além dos parâmetros maternos, adicionam-se a gestação múltipla, o uso de anticoagulante oral e tabagismo⁵.

7.1.1 - Patologias de pior prognóstico na gravidez

1) Estenose mitral

A EM é a mais frequente patologia valvular no ciclo gravídico-puerperal e a que mais chance tem de descompensação neste período. Complica de forma isolada cerca de 40% dos indivíduos que tiveram surto reumático, especialmente mulheres. Não raro, a primeira manifestação clínica da EM ocorre na gestação ou no puerpério imediato. O surgimento dos sintomas se associa a um aumento da mortalidade. O quadro clínico e as alterações dos exames complementares são descritos abaixo:

- *Quadro clínico* - Fadiga, dispnéia, congestão pulmonar, arritmia paroxística supraventricular ou fibrilação atrial e, às vezes, o primeiro sintoma pode ser um fenômeno

tromboembólico ou hemoptise.

- *Eletrocardiograma* - Sobrecarga atrial esquerda, fibrilação atrial, extrassístoles supraventriculares frequentes, taquiarritmias supraventriculares e sobrecarga ventricular direita.

- *Ecodopplecardiograma* - Deve ser realizado nas pacientes com EM para avaliar a gravidade da lesão (área valvar, gradiente médio e pressão arterial pulmonar), as causas de mudança de classe funcional ou discrepância entre sintomatologia e gravidade da valvulopatia, e para avaliação do escore ecocardiográfico pré-intervenção percutânea. O ecocardiograma transesofágico deve ser solicitado para avaliar presença de trombo em átrio esquerdo e pré-valvuloplastia mitral por cateter balão⁷.

Na gestação, devido ao aumento dos gradientes transvalvares pela sobrecarga volumétrica, a área valvar deve ser o parâmetro utilizado para estimar a gravidade da lesão, especialmente a calculada pela equação de continuidade.

2) Estenose aórtica

Em nosso meio, a EAo reumática ainda é bastante frequente, porém geralmente está associada à valvulopatia mitral. Em determinada faixa etária, deve-se buscar também causas de EAo congênita por válvula bicúspide. A história natural da EAo é mais longa que a da mitral, levando maior tempo para sua manifestação clínica, apesar das sobrecargas hemodinâmicas impostas pela gestação. O ventrículo esquerdo adapta-se à sobrecarga sistólica da pressão por meio de hipertrofia de suas paredes, na tentativa de manter as pressões intracavitárias e o estresse de parede dentro da normalidade. Se a hipertrofia é inadequada ou insuficiente, ocorre a redução da contratilidade, com queda da fração de ejeção (FE).

- *Quadro clínico* - Assintomático, na maioria das vezes, ou apresenta sintomas, como angina pectoris, dispneia, síncope e raramente morte súbita.

- *Eletrocardiograma* - Sobrecarga ventricular esquerda, com alteração da repolarização ventricular e/ou arritmia ventricular⁶.

- *Ecodopplecardiograma* - Deve ser solicitado para avaliar a gravidade da estenose e da hipertrofia do VE, FE e presença de valvulopatias associadas, e sempre que houver discrepâncias entre a gravidade da estenose e a sintomatologia. Durante a gravidez, enfatizamos que se deve valorizar mais a área valvar aórtica do que o gradiente transvalvar, devido à sobrecarga volumétrica⁷.

- *Holter* - Para avaliação de sintomas arrítmicos e registro da presença de arritmias ventriculares ou supraventriculares, ou bradiarritmias sintomáticas.

7.1.2- Patologias de melhor prognóstico na gravidez

1) Insuficiência aórtica

Várias podem ser as causas da IAo, como a válvula aórtica bicúspide, valvulopatia aórtica degenerativa ou reumática, dilatação do anel valvar aórtico por dissecção, hipertensão, aortopatias por doenças do tecido conectivo ou síndrome de Marfan, e até o uso de anorexígenos. A evolução na maioria

das vezes é lenta, com aumento progressivo das câmaras esquerdas e de longo período assintomático. Dissecção, endocardite e trauma são exceções nesse tipo de evolução. Na gestação, as regurgitações tendem a reduzir na ausência de outras patologias associadas.

• *Quadro clínico* - As pacientes são na maioria assintomáticas, mas podem evoluir para dispneia aos médios e mínimos esforços, dor precordial e síncope. O percentual de progressão da fase assintomática para sintomas de disfunção do VE é de menos de 6% ao ano.

• *Eletrocardiograma* - Sobrecarga ventricular esquerda.

• *Ecodopplecardiograma* - É fundamental para o diagnóstico e avaliação da causa e gravidade da lesão. Sinais de equilíbrio rápido das pressões intracavitárias e fechamento precoce da válvula mitral indicam regurgitação grave.

2) Insuficiência mitral

Em pacientes jovens as principais causas de IM são a doença reumática, endocardite infecciosa, prolapso da válvula mitral e doenças do colágeno. Como na IAo, pode ser de evolução crônica ou aguda, com apresentações clínicas bem distintas. A regurgitação mitral crônica também tende a reduzir na gestação e é a forma de apresentação mais frequente.

• *Quadro clínico* - Geralmente depende da gravidade da lesão, sendo a dispneia e palpitações os sintomas mais frequentes. Refletem a presença de grande volume regurgitante ou redução da função sistólica do VE. Geralmente leva-se de 6 a 10 anos para uma paciente com IM grave desenvolver sintomas ou disfunção ventricular. Os casos de IM leve e moderada têm boa evolução na gestação.

• *Eletrocardiograma* - Sobrecarga atrial esquerda e ventricular esquerda.

• *Ecodopplecardiograma* - Indicado para avaliação do tamanho das câmaras, da função do VE, hipertensão pulmonar, gravidez e causa da regurgitação^{1,7}.

3) Lesão tricúspide

As patologias de tricúspide geralmente acompanham as lesões mitrais ou são secundárias à anomalia de Ebstein. A maioria se deve à dilatação do ventrículo direito decorrente da hipertensão pulmonar; nesta condição, associa-se à má evolução materna^{1,8}.

4) Prolapso de valva mitral (PVM)

(A) O PVM é o deslocamento de um ou dois folhetos da válvula mitral para dentro do AE por pelo menos 2 mm no plano paraesternal do ecocardiograma. O PVM pode ocorrer com ou sem espessamento (espessura do folheto em diástole acima de 5 mm) e com ou sem regurgitação mitral. Pode ser familiar ou não, e quando familiar é transmitido autossomicamente, com comprometimento de vários locos genéticos, e muitas vezes associado a doenças do tecido conectivo⁷. A maioria das pacientes tem um bom prognóstico durante a gestação e o uso de betabloqueadores estaria reservado para as portadoras de arritmia⁹.

7.1.3 - Condutas na gravidez em portadoras de doença reumática

1) Medidas gerais, descritas em princípios gerais (IC).

2) Prevenção da doença reumática, da endocardite infecciosa e do tromboembolismo, já descritos em profilaxias (IIaC).

3) Na estenose mitral sintomática

A - restringir atividade física;

B - uso de fármacos para controlar a frequência cardíaca e reduzir a pressão no átrio esquerdo;

C - tratamento intervencionista, caso a terapêutica medicamentosa otimizada não seja bem-sucedida.

D - tratamento medicamentoso:

- *Betabloqueadores (sem atividade simpaticomimética intrínseca)* - Devem ser usados para tratar ou prevenir taquicardia, com a intenção de aumentar o tempo de enchimento diastólico. O propranolol, em dose inferior a 80 mg/dia, tem se mostrado eficaz no controle dos sintomas e não tem acrescentado risco ao conceito. O atenolol tem efeito semelhante, na dose de 50 a 75 mg/dia¹ (IIbC). O metoprolol seria o preferido por estar associado à menor incidência de crescimento intrauterino restrito⁷.

- *Diurético* - Deve ser iniciado caso a paciente apresente sinais de congestão pulmonar, apesar do uso de betabloqueador. A furosemida está indicada na dose média e fracionada de 40 a 60 mg/dia, cuidando para evitar a hipovolemia (IIaC).

- *Digital* - Utilizado na presença de insuficiência cardíaca direita e na fibrilação atrial, associado ou não a betabloqueador, para reduzir a resposta ventricular. As doses variam entre 0,25 a 0,50 mg/dia (IC).

- *Antagonistas do cálcio (verapamil, diltiazem)* - Associados ou não ao digital, para reduzir a frequência cardíaca, em pacientes com contraindicação ao betabloqueador. (IC)

E - Valvuloplastia mitral percutânea por cateter balão (VMPCB) - Indicada nos raros casos que não respondem ao tratamento medicamentoso otimizado. A VMPCB realizada por mãos experientes e em centros de referência, com tempo de fluoroscopia de um a dois minutos e proteção de avental de chumbo pélvico e abdominal, é de grande valia para esse tipo de paciente. O procedimento deve ser evitado no primeiro trimestre para não expor o feto à radiação^{2,6,7,9} (IC).

4) Na estenose aórtica

Estenose aórtica leve com função sistólica normal evolui bem e sem necessidade de tratamento. Pacientes com estenose moderada ou grave, com fração de ejeção normal, que se mantêm assintomáticas ou oligossintomáticas, podem ser tratadas conservadoramente com repouso, O² e betabloqueadores. As com estenose grave, associada a sintomas de insuficiência cardíaca, baixo fluxo cerebral ou baixo fluxo coronariano, apresentam indicação de interrupção da gestação e/ou de tratamento cirúrgico da válvula aórtica, independente da idade gestacional (IC). A valvuloplastia

aórtica por cateter balão é uma alternativa secundária (IIbC) e extrema no tratamento da estenose aórtica complicada, em vista da sua alta morbidade^{6,9} (IIbC).

5) Na insuficiência mitral e aórtica

Só requerem tratamento quando associadas à insuficiência cardíaca, a qual pode se desenvolver pela primeira vez durante a sobrecarga volumétrica da gestação. O tratamento é o da ICC descompensada, com digoxina nas doses de 0,25 mg a 0,50 mg/dia; diurético, como furosemida, nas doses de 20-60 mg/dia; vasodilatador, como hidralazina, na dose média de 75 mg/dia; e associada ou não a nitratos, na dose de 30 mg/dia (IIaC). Não deve ser esquecida a reposição de potássio, nas doses habituais, com cloreto de potássio. Na fase de manutenção do tratamento, o uso de diurético deve ser criterioso e na dose mínima necessária para estabilização do quadro clínico⁶.

Nos casos refratários ao tratamento anterior, é seguida a conduta clássica com o uso de dobutamina, dopamina (dose beta) e o nitroprussiato de sódio, sendo o uso deste na dose mínima efetiva e no menor intervalo de tempo (< de 6h), a fim de evitar intoxicação do conceito pelo cianeto^{1,7} (IIbC).

6) Fibrilação atrial aguda

A cardioversão elétrica é o procedimento eletivo, abrevia a duração da arritmia, o que minimiza os efeitos hemodinâmicos prejudiciais à circulação útero-placentária (IC) (vide capítulo 4).

7) Fibrilação atrial crônica

Indicado controle da frequência cardíaca com antiarrítmicos, associados à anticoagulação (IB) (vide cap. 18).

8) Bioprótese

Atualmente, é reconhecido que a gravidez não influencia a degeneração da bioprótese (IIaB). A presença de degeneração valvar em gestantes com sintomas ou sinais de congestão pulmonar indica reoperação imediata (IC). Em situação de disfunção da prótese em pacientes assintomáticas, opta-se pelo seguimento clínico^{10,11} (IIaC).

7.2 - Prótese valvar cardíaca mecânica

Citânia Lúcia Tedoldi

A necessidade do uso contínuo de anticoagulante acarreta aumento do risco tanto materno como fetal. A hipercoagulabilidade da gestação favorece a trombose (manifesta por trombose de prótese, embolia cerebral, periférica ou coronariana), cuja incidência varia de 7% a 23%. Metade dos casos de trombose são decorrentes de trombose da prótese, complicação que é fatal em 40% das pacientes¹³. Além disso, o uso de anticoagulante oral entre a 6ª e a 12ª semana de gestação acarreta o risco de embriopatia varfarínica, cuja incidência é de 4,3% em estudo conduzido no Brasil¹⁴. Outras complicações esperadas são: hemólise (diagnosticada pela DHL aumentada, diminuição

da haptoglobina, reticulocitose e anemia nas formas mais graves), endocardite infecciosa (com mortalidade de até 40%) e insuficiência cardíaca (mais comum nas pacientes com fração de ejeção diminuída e nas portadoras de próteses pequenas)^{12,15}.

No período do parto, existe um risco aumentado de hemorragias graves (2,4% a 8,1%)¹⁶ que podem ser fatais. Certos cuidados, como uma adequada hemostasia cirúrgica (para reduzir hematoma de ferida operatória) e medidas para evitar a permanência de restos placentários (reduzindo hemorragias vaginais), podem contribuir para diminuir as complicações hemorrágicas em 13% dos casos¹⁴. A mortalidade materna varia de 2,3%¹⁴ a 5,6%¹². A incidência de aborto e de outras malformações fetais não parece diferir das de outras gestantes de alto risco, mas o uso do anticoagulante oral parece favorecer a mortalidade fetal quando o efeito da droga é excessivo, atingindo níveis de RNI maiores que o terapêutico¹⁴. Além disso, um acompanhamento a longo prazo constatou um aumento mínimo de disfunção neurológica, com redução do QI (< 80) em crianças na idade escolar com história de exposição pré-natal à varfarina, mas sem comprometimento das funções cognitivas¹².

Os fatores que mais contribuem para a trombose são a anticoagulação inadequada e a prótese em posição mitral. A HNF por via SC pode favorecer níveis inadequados de anticoagulação^{14,15}. Outros fatores que aumentam o risco são: modelos de próteses mais antigas (próteses de bola ou de disco único), mais de uma prótese, presença de fibrilação atrial (FA) e história de tromboembolismo. Qualquer modelo de prótese em posição aórtica confere critério de baixo risco. As heparinas (HNF e HBPM) não atravessam a placenta e são mais seguras para o feto, mas podem provocar trombocitopenia materna e, quando utilizadas por um período de tempo maior, também osteoporose. A HNF por via SC é menos eficaz que quando utilizada por via IV ou que a HBPM, e a troca do anticoagulante oral por uma das heparinas deve ser feita em ambiente hospitalar, a fim de assegurar monitorização adequada da eficácia anticoagulante. Devido às modificações do débito cardíaco que ocorrem na gestação, e com o consequente aumento do débito e da depuração renal, o controle da dose das HBPM pelo peso da paciente pode ser insuficiente, e a dosagem do antifator Xa necessária para garantir uma anticoagulação efetiva¹². Na avaliação pré-gestacional, além da valorização dos sintomas, exame físico adequado e história de complicações prévias, devem ser realizados ECG e ecodoppler cardiograma. Um teste de esforço com a determinação do consumo máximo de oxigênio permite obter uma estimativa objetiva da capacidade funcional¹².

Conduas na gestação^{12,14,15,17}

1) Pacientes com comprometimento da função ventricular e/ou valvular e com sintomas relevantes (CF III e IV) devem ser orientadas a não engravidar (IC).

2) Discutir com a paciente e os familiares a forma mais adequada de profilaxia anticoagulante, ponderando os riscos e benefícios de cada uma das opções (IIaC).

3) Classificar a paciente em alto ou baixo risco, de acordo com os critérios já descritos, e adotar uma das condutas sugeridas a seguir (IIaC):

A) Em pacientes de baixo risco:

Próteses de disco duplo e qualquer uma em posição aórtica

- Suspender o anticoagulante oral antes da concepção ou ao ser diagnosticada a gestação;
- Usar HNF SC 12/12h (TTPA 2-3x o basal) ou HBPM SC 12/12h (anti-Xa pré-dose ~ 0,6 ou dose ajustada ao peso) até a 12ª semana;
- Reiniciar com anticoagulante oral (INR entre 2,5-3) e manter até a 35ª-36ª semana;
- Usar novamente HNF ou HBPM nas doses já descritas até o parto;
- Ou manter com HNF ou HBPM SC nas doses descritas, durante toda a gestação.

B) Em pacientes de alto risco:

Próteses de modelo mais antigo em posição mitral, mais de uma prótese, história de tromboembolismo, FA

- Usar anticoagulante oral (INR 2,5-3,5) até a 35ª semana, seguindo com HNF (TTPA > 2,5x o basal) ou HBPM (anti-Xa pré-dose ~ 0,7 ou dose ajustada ao peso) até o parto, em associação com AAS 80-100 mg/dia;
- Ou HNF ou HBPM até a 12ª semana e anticoagulante oral até 35ª semana, seguido por HNF ou HBPM até o parto, associados ao AAS nas doses já descritas.

4) Controlar o efeito dos anticoagulantes a cada duas semanas durante toda a gestação. Lembrar que a insuficiência renal aumenta a meia-vida das heparinas e que a insuficiência cardíaca ou a hepática aumentam a meia-vida do anticoagulante oral (IC).

5) A indicação da via de parto é obstétrica e de acordo com os recursos de cada hospital. Se após o uso do anticoagulante oral não foi possível completar duas semanas com HNF ou HBPM (tempo necessário para que o feto metabolize o anticoagulante oral) e a paciente entrar em trabalho de parto, está indicado parto cesáreo. Tal conduta evita hemorragia cerebral no neonato, provocada por sua passagem pelo canal de parto e ainda sob efeito do anticoagulante oral (IC).

6) Observar se há uma adequada hemostasia cirúrgica e evitar permanência de restos placentários, com inspeção direta, se parto cirúrgico, ou com adequada estimulação da contratilidade uterina (mecânica e/ou química), se parto vaginal (IIaB).

7) Reiniciar com HNF ou HBPM 6 horas após o parto e anticoagulante oral no dia posterior, se não ocorrer nenhuma hemorragia (IIaC).

8) Profilaxia da endocardite infecciosa e da febre reumática, de acordo com o descrito no capítulo 3 (IC).

9) Na suspeita de trombose de prótese (diminuição dos ruídos da prótese ou surgimento de novos sopros), o

Diretrizes

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

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

Reversão da anticoagulação

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

A) Quando são utilizados inibidores da vitamina K:

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

B) Com HNF:

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

C) Com HBPM:

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

Referências

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

8. Cardiopatia congênita

Daniel Born

8.1 - Introdução

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

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

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

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

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