

ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS NA GRAVIDEZ NORMAL

Gilberto Alt Barcellos

Serviço de Cardiologia
Hospital Nossa Senhora da Conceição

Introdução

O Eletrocardiograma (ECG) é o procedimento diagnóstico cardiovascular mais comumente realizado, além de ser o mais antigo. Mais do que 7 milhões de ECG são realizados por ano nos Estados Unidos.¹

O ECG é uma ferramenta clínica valiosa para a detecção e diagnóstico de uma ampla variedade de condições cardíacas, assim como uma técnica que tem contribuído para entender e tratar virtualmente todos os tipos de doença cardíaca. A eletrocardiografia permanece como o principal método direto para avaliar as alterações de ritmo cardíaco. Além disso, o ECG é essencial no manejo de anormalidades metabólicas e no acompanhamento do efeito e toxicidade de drogas (por ex: digital, antidepressivos tricíclicos e antiarrítmicos).

Na gestação, o ECG é um exame simples, de baixo custo, não nocivo ao feto e que deve ser solicitado sempre diante de sintomas e sinais cardiovasculares. Em gestantes com cardiopatias, em especial com arritmias cardíacas, o eletrocardiograma deve ser realizado tantas vezes quantas forem necessárias para a avaliação do prognóstico ou da eficácia da terapêutica.

A gravidez é um estado fisiológico normal caracterizado por significativas alterações adaptativas que asseguram um meio apropriado para o desenvolvimento do feto.

O coração, durante a gravidez, altera o seu tamanho. O deslocamento para cima do diafragma, causado pelo útero que aumenta de volume, promove a mudança da posição do coração para a esquerda e anteriormente, de forma que o *ictus cordis* é palpado mais acima e lateralmente no tórax. Essas mudanças, junto com outras alterações fisiológicas próprias da gestação, podem levar a diferentes achados no eletrocardiograma, que devem ser conhecidos para evitar erros de interpretação e exagero em investigações subseqüentes.²

Desvio do eixo de QRS

Na gravidez normal, o eixo do QRS permanece, de modo usual, dentro dos limites normais de -30 à +90 graus.³ Alguns autores, entretanto, descrevem um deslocamento do eixo de QRS para a esquerda, no plano frontal⁴ enquanto outros relatam que, quando o deslocamento do eixo ocorre, ele é discreto e para a direita.⁵

Alterações de onda P e Q em D3

São ocasionalmente vistas uma inversão de onda P e o surgimento de uma pequena onda Q na derivação D3. Estas alterações são usualmente abolidas pela inspiração profunda.⁵

Aumento da razão R/S em V1 e V2

Outra alteração encontrada é uma onda R de maior amplitude nas derivações V1 e V2, causando aumento na razão R/S. O conhecimento desta modificação, junto com a correlação clínica, são importantes para evitar falsos diagnósticos de bloqueio divisional antero-medial, zona inativa dorsal ou sobrecarga de ventrículo direito.

Alterações de segmento ST e de onda T

Algumas alterações transitórias do segmento ST e da onda T podem ser vistas na gestação normal. Achatamento ou infradesnível de ST de até 1 mm, associado com onda T isoeletrica ou de baixa voltagem nas mesmas derivações foram encontradas em 14 de 100 mulheres grávidas normais. Essas modificações ocorrem de maneira mais freqüente nas derivações, precordiais esquerdas. Alterações similares foram achadas em somente 6% de mulheres saudáveis não grávidas.^{6,7}

Estas alterações de segmento ST e onda T podem recorrer nas mesmas mulheres, em gestações subseqüentes.⁸

Com freqüência são encontradas alterações da repolarização ventricular que incluem depressão do segmento ST, achatamento ou inversão da onda T e alongamento do intervalo QT em gestantes normais durante o uso de tocolíticos (agentes usados para inibir trabalho de parto prematuro).⁹⁻¹¹ A depressão do segmento ST, nesses casos, parece estar relacionado com o grau de hipocalcemia e hiperglicemia que ocorrem, prematuramente, com o uso de ritodrina na tocolise (o único agonista beta-2-adrenérgico aprovado pelo FDA para esse uso).^{11,12} Parece improvável que a terapia tocolítica em grávidas saudáveis resulte em lesão isquêmica. A despeito destes dados, contudo, queixas de dor torácica durante a terapia deveria de modo usual levar à pronta descontinuação do medicamento em função da possibilidade de doença cardíaca subjacente não diagnosticada. Infarto do miocárdio, durante a infusão de ritodrina em mulheres previamente saudáveis, tem sido reportado.¹³

No parto cesáreo, entre a indução da anestesia e o final da cirurgia, a maioria das gestantes apresenta depressão do segmento ST, simulando isquemia miocárdica mas sem qualquer consequência clínica.^{14,15}

No parto normal, estas alterações também podem ser exacerbadas, independentes do uso de anestésicos ou ocitócitos. Elas não estão relacionadas com isquemia (mas sim à queda do potássio plasmático, hiperventilação, alterações hormonais, contrações uterinas, consumo de oxigênio e dor) e costumam desaparecer no puerpério.¹⁶

Taquicardia sinusal

Nas mulheres grávidas, por razões fisiológicas, a freqüência cardíaca aumenta em média cerca de 15 batimentos/minuto (bpm) (ou aproximadamente 20% acima da freqüência cardíaca basal), atingindo seu máximo a partir da 32ª semana, até o final da gestação.^{17,18}

A taquicardia sinusal transitória é comumente vista na gravidez, contudo, um aumento persistente da freqüência cardíaca pode ser a manifestação de uma patologia subjacente. Causas e condições associadas com a taquicardia sinusal incluem febre, infecção, tireotoxicose, insuficiência cardíaca congestiva, miocardite, embolia pulmonar e efeito de agentes estimulantes.

As contrações uterinas, durante o trabalho de parto, ocasionam alterações da freqüência cardíaca.

Bradycardia sinusal

A freqüência cardíaca de menos de 60 bpm é encontrada de modo comum em mulheres jovens saudáveis, podendo ocorrer também durante o sono ou em atletas em excelentes condições aeróbicas. A bradycardia pode ser, não obstante, manifestação de doenças subjacentes, tais como hipotireoidismo, doença do nó sinusal, hipersensibilidade carotídea ou efeito de drogas.

A bradycardia sinusal não é usual durante a gestação.

O parto é um período de considerável esforço físico e emocional causando taquicardia e, portanto, a alta incidência de bradicardia é surpreendente. Esta bradicardia ocorre primariamente no 4º estágio do parto, um período caracterizado por fadiga profunda, com redução da dor e da ansiedade. A maioria, senão todas as mulheres, adormece neste estágio. Isto pode explicar o aparecimento da bradicardia sinusal.¹⁹

Extra-sístoles atriais

Cerca de 58% de mulheres grávidas, sintomáticas ou não, apresentam extra-sístoles atriais quando submetidas a monitorização eletrocardiográfica de 24 horas, o que não difere significativamente em relação a mulheres não-grávidas (grupo controle).²⁰

As extra-sístoles atriais podem ser o gatilho para o desencadeamento de arritmias mais severas. Esse fato, entretanto, não parece ser comum em mulheres com o coração normal. O estado hiperdinâmico da gravidez ou o consumo de estimulantes como café, chá, cigarro, álcool ou descongestionantes nasais podem ser responsáveis pelo aparecimento das extra-sístoles atriais na ausência de cardiopatia.

A maior incidência desta arritmia ocorre no trabalho de parto, quando pode ser causada por tensão, ansiedade e fadiga bastante comuns nesse momento.¹⁹

Extra-sístoles ventriculares

As extra-sístoles ventriculares são freqüentes nas mulheres jovens saudáveis. No estudo de Sobotka e colaboradores, foram detectadas em 54% de mulheres jovens não-grávidas sem doença cardíaca aparente quando, entretanto, apenas 10% apresentavam uma freqüência de ES em número igual ou superior a 10, durante o registro por Holter de 24 horas.²¹

A gestação aumenta a freqüência de extra-sístoles ventriculares principalmente em mulheres com sintomas de palpitação, tonturas ou síncope, sem, contudo, haver uma relação positiva entre sintomas e atividade ectópica.¹⁹

Na ausência de cardiopatia, o prognóstico é bom, não havendo necessidade de tratamento.

Taquicardia supraventricular paroxística

Os mecanismos mais freqüentes de taquicardia supraventricular são a reentrada nodal e a reentrada átrio-ventricular envolvendo a via acessória (Síndrome de Wolff-Parkinson-White aparente ou oculta). A gravidez pode desencadear crises de taquicardia pela primeira vez, fato que ocorre em cerca de 34% dos casos, ou aumentar a freqüência de taquicardia (29% dos casos).²²

A ação de hormônios, como os estrógenos, o aumento do estado adrenérgico, o estado emocional das pacientes, entre outros fatores, podem favorecer o surgimento das crises.²³

Taquicardia ventricular

A taquicardia ventricular (TV) pode ocorrer em corações com estruturas normais; na população geral, contudo, está mais associada com doença cardíaca estrutural (doença arterial coronariana, cardiomiopatia, displasia ventricular direita). Durante a gravidez, embora a incidência exata seja desconhecida, a maioria dos casos sintomáticos de TV descritos foram paroxísticos e ocorreram em mulheres jovens com coração normal, como documentado por técnicas não-invasivas e invasivas.²⁴

A gestação não aumenta o número de episódios de TV em mulheres com história prévia desta arritmia.⁵

Conclusão

O eletrocardiograma, por ser um exame simples, de baixo custo e por não causar danos ao feto, é realizado freqüentemente durante a gestação para avaliar sintomas que podem estar relacionados à doença cardiovascular em mulheres saudáveis. As alterações que podem aparecer no ECG nem sempre estão relacionadas à doença cardíaca e refletem, outrossim, modificações fisiológicas multifatoriais características do estado gestacional. O conhecimento deste fato pode proporcionar um cuidado pré-natal mais seguro e evitar exames diagnósticos excessivos e desnecessários. Entretanto, uma suspeita clínica concreta de cardiopatia exige avaliação detalhada, que obviamente deve respeitar as fronteiras

dos riscos determinados pela gestação, para estabelecer o estado cardíaco materno e permitir a estimativa do seu prognóstico e a adequada assistência pré-natal.

Referências Bibliográficas:

- 1- Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. In Braunwald E, ed. Heart Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders;2005;107-151.
- 2- Ciliberto CF, Marx GF. Physiological changes associated with pregnancy. Physiology, 1998;9:1-3.
- 3- Zeldis SM. Dyspnea during pregnancy. Distinguishing cardiac from pulmonary causes. Clin Chest Med 1992;13:567-585.
- 4- Perloff JK. Pregnancy and cardiovascular disease. In Braunwald E, ed. Heart Disease. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders;1988;1848-1869.
- 5- Elkayam U, Gleicher N. Cardiac evaluation during pregnancy. In Elkayam U, Gleicher N, ed. Cardiac Problems in Pregnancy. 3rd ed. New York: Wiley-Liss;1998;23-32.
- 6- Boyle DM, Lloyd-Jones RL. The electrocardiographic ST segment in pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Commonw 1966;73:986-987.
- 7- Oram S, Holt M. Innocent depression of the ST segment and flattening the T wave during pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Commonw 1961;68:765-770.
- 8- Szekely P, Snayth L. Heart disease in pregnancy. Edinburgh: Churchill Livingstone;1974.
- 9- Haidi HA, Albazzaz SJ. Cardiac isoenzyme and electrocardiographic changes during ritodrine tocolysis. Am J Obstet Gynecol 1989;161:318-321.
- 10- Hendricks SK, Katz M. Effect of ritodrine tocolysis on cardiac isoenzyme and electrocardiography. Am J Obstet Gynecol 1990;163:699-701.
- 11- Faidley CK, Dix PM, Morgan MA, Schechter E. Electrocardiographic abnormalities during ritodrine administration. South Med J 1990;83:503-506.
- 12- Lubianca JN. Contratores e relaxantes uterinos. In Fuchs FD, Wannmacher L, Ferreira MBC. Farmacologia Clínica - Fundamentos da Terapêutica Racional. 3^a ed. Guanabara Koogan;2004;898-905.
- 13- Donnelly S, McGing P, Sugrue D. Myocardial infarctum during pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1993;100:781-782.
- 14- Kleinman B. Electrocardiographic changes during cesarian section. Anesthesiology 1993;78:997-998.
- 15- Zakowski MI, Ramanathan S, Baratta JB, et al. Electrocardiographic changes during cesarean section: a cause of concern? Anesth Analg. 1993;76:162-7.
- 16- Perrotta E, Carillo C, Celli P. Electrocardiographic changes during at term labor. G Ital Cardiol 1999 Jan;29:48-53. (artigo em italiano)
- 17- Bursh GE. Heart Disease and Pregnancy. Am Heart J 1997;93:104-116.
- 18- Metcalfe J, McNulty JH, Ueland K. Cardiovascular physiology. Clin Obstetric Gynecol 1981;24:693-710.
- 19- Romem A, Romem Y, Katz EM, et al. Incidence and characteristics of maternal cardiac arrhythmias during labor. Am J Cardiol 2004;93:931-933.
- 20- Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, et al Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. Am J Cardiol 1997;79:1061-1064.
- 21- Sobotka PA, Mayer JH, Bauerfeind RA et al. Arrhythmias documented by 24-hour continuous ambulatory electrocardiographic monitoring in

young women without apparent heart disease. Am Heart J 1981;6:753-759.

22- Tawam M, Levine J, Mendelson M, et al. Effect of pregnancy on paroxysmal supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1993;72:838-840.

23- Widerhorn J, Widerhorn ALM, Rahimtoola SH, et al. WPW syndrome during pregnancy: incised incidence of supraventricular arrhythmias. Am Heart J 1992;123:796-798.

24- Brodsky M, Doria R, Allen B, et al. New-onset ventricular tachycardia during pregnancy. Am Heart J 1992;123:933-941.