

ECOCARDIOGRAFIA NA CARDIOPATIA E GRAVIDEZ

Francisco Pinheiro

Ecocardiografista do Hospital Nossa Senhora da Conceição e do SIDI
(Serviço de Investigação e Diagnóstico)

Endereço para correspondência:

Av. Pirapó, 71/702, Petrópolis
CEP: 90470-450 - POA/RS
E-mail: fp54@terra.com.br

Contribuição da ecocardiografia

A gravidez produz uma série de modificações fisiológicas e hemodinâmicas no coração. No 2º-3º trimestre ocorre aumento de 50% no volume sanguíneo, redução da resistência vascular periférica, aumento do débito e da frequência cardíaca. Como resposta adaptativa, há aumento das câmaras cardíacas e um estado hiperdinâmico, com aumento do volume sistólico. O átrio esquerdo mostra dilatação de 10-15% e o ventrículo esquerdo de 5-10%, além de ocorrer aumento de massa ventricular (hipertrofia excêntrica). O volume sistólico aumentado produz aceleração dos fluxos intra e extra-cardíacos. As cavidades direitas demonstram incrementos significativos em suas dimensões. Refluxos valvares são freqüentemente documentados, notadamente tricúspide, mitral e pulmonar, secundariamente à dilatação dos anéis valvares.

Derrames pericárdicos de pequenos volume são identificados em cerca de 20% das gestantes em razão da retenção hidro-salina.

O aumento do ventrículo esquerdo e a queda da resistência periférica produzem alterações na dinâmica da valva mitral, minimizando prolapsos e refluxos valvares, ou mesmo, tornando-os não identificáveis. O efeito compressivo do útero grávido sobre a parede posterior do coração costuma causar alteração em sua cinética (pseudo-anormalidade).

O período peri-parto caracteriza-se por "relaxamento" das estruturas, favorecendo dissecação aórtica e coronariana. A miocardiopatia peri-parto apresenta as mesmas características da miocardiopatia dilatada, com redução do desempenho contrátil do ventrículo esquerdo.

As alterações hemodinâmicas normais costumam regredir até a 6ª semana do puerpério.

A avaliação da doença cardíaca na gravidez requer auxílio laboratorial, considerando que as queixas de fadiga, dispnéia, redução de tolerância ao exercício e achado de sopro são comuns às gestantes saudáveis. A ecocardiografia, por sua avaliação anátomo-funcional, natureza não-invasiva e auto-comparativa, fornece elementos ideais para esta finalidade. Nas gestantes cardiopatas, deve ser realizada no início e final da gravidez e como rotina, ao redor da 20ª semana.

No Brasil, as patologias gravídico-puerperais são em torno de 1-15% relacionadas ao coração e constituem-se na 4ª causa de óbito obstétrico. As patologias reumáticas respondem por 55% dos casos e, destas, 80% são estenoses mitrais. As cardiopatias congênitas representam 16%, as miocardiopatias 15%, hipertensão arterial 12% e 2% dividem-se em prolapso mitral, hipertensão arterial pulmonar, arritmias, tromboembolismo e cardiopatia isquêmica. 1.2.3.4.

As valvulopatias reumáticas, em especial a estenose mitral, merece acompanhamento clínico-ecográfico, costumando ser assintomática nas primeiras semanas, podendo, ao redor da 24ª semana, desenvolver hipertensão veno-capilar pulmonar e edema pulmonar. A gravidade da lesão e o planejamento terapêutico desta valvulopatia, assim como a indicação ou contra-indicação de valvuloplastia por balão, são contribuições efetivas do estudo ecocardiográfico.

As lesões valvares obstrutivas, como a estenose mitral e aórtica,

apresentam pior evolução clínica materno-fetal em relação às lesões regurgitantes. As estenoses associam-se ao grau anatómico da lesão valvar e as regurgitações à preservação da função ventricular esquerda.

O mau prognóstico materno na gravidez está associado à classe funcional III-IV (AHA), hipertensão arterial pulmonar, fibrilação atrial, ao tromboembolismo pulmonar e à endocardite infecciosa.

Na estenose mitral, aumento atrial esquerdo acima de 45mm, presença de trombo atrial, gradiente átrio-ventricular aumentado e redução da área valvar abaixo de 1,5cm² são também associados a prognóstico reservado. Os critérios utilizados para a indicação de valvuloplastia mitral por balão baseiam-se em dados clínicos e ecocardiográficos:

- 1) Área valvar < ou = a 1,0cm² (pressure half-time, planimetria);
- 2) Classe funcional III-IV;
- 3) Escore favorável (Block, Wilkins):

Espessamento valvar, mobilidade, calcificação valvar, calcificação sub-valvar.

Ideal 4-8

Contra-indicado > 11.

- 4) Critérios de exclusão:

Trombo atrial esquerdo (estudo transesofágico), refluxo valvar > ou = moderado.

- 5) Sucesso:

Ideal: área valvar > 2,0cm²

Satisfatório: área valvar > 1,5cm², redução do gradiente AE-VE, redução da pressão arterial pulmonar e aumento do débito cardíaco. 5.6.7.8.9.

A estenose valvar aórtica congênita (bicúspide, unicúspide e quadricúspide) ou reumática na gravidez, pode, dependendo de sua gravidade, apresentar-se com sinais de baixo fluxo coronariano (angina pectoris), cerebral (tontura, síncope) e insuficiência cardíaca (dispnéia). No transcorrer da gestação, o aumento volumétrico e do volume sistólico, através da valva estenótica, produz elevação do gradiente pressórico estimado pelo ecodoppler.

O gradiente médio superior a 70mmHg costuma cursar com mau prognóstico e com frequência exigir tratamento cirúrgico, independente da idade gestacional. 10.

As estenoses valvares pulmonares leves e moderadas (gradientes inferiores a 50mmHg) costumam ser bem toleradas no período gestacional, sendo que as estenoses severas são infrequêntes em adultos.

As lesões valvares regurgitantes mitral e aórtica relacionam-se a febre reumática, alterações congênitas, endocardite infecciosa, degeneração mixomatosa ou podem ser secundárias a aortopatias como a síndrome de Marfan. Estas patologias produzem sobrecargas volumétricas das cavidades esquerdas e costumam ser bem toleradas na gestação.

São considerados fatores de mau prognóstico na regurgitação mitral: átrio esquerdo superior a 45mm, fração de ejeção do ventrículo esquerdo inferior a 50%, diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo superior a 70mm e sistólico superior a 50mm.

Na regurgitação aórtica, fração de ejeção inferior a 50%, diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo superior a 70mm e sistólico superior a 55mm, constituem fatores e evolução insatisfatória.

As lesões regurgitantes da valva tricúspide são em geral secundárias à dilatação do ventrículo direito, hipertensão arterial pulmonar ou endocardite infecciosa, de modo notório em drogaditos, sendo de fácil diagnóstico ecográfico.

As gestantes portadoras de próteses valvares devem realizar avaliações ecocardiográficas periódicas, visando à identificação precoce de disfunções, geralmente relacionadas a degeneração, trombose, "leaks" e infecções. As biopróteses valvares apresentando morbi-mortalidade semelhante a outras cardiopatias, exceto pelo risco de infecção. A presença de calcificação valvar em bioprótese concomitante à insuficiência cardíaca normalmente exige intervenção cirúrgica em breve período. A indicação cirúrgica também está justificada em congestão pulmonar, baixo débito cardíaco e nas indicações clássicas de endocardite infecciosa. 11. 12. 13.14.15.

A fibrilação atrial na gestação tem indicação de cardioversão (elétrica, no geral) em qualquer fase, devendo ser precedida de ecocardiograma transesofágico para avaliar a presença de trombos atriais ou apendiculares. 16.

As miocardiopatias dilatadas, hipertróficas e restritivas são identificadas pela ecocardiografia, estabelecendo o diagnóstico, o grau de comprometimento funcional e acompanhando a evolução. A miocardiopatia peri-parto caracteriza-se por desenvolvimento de insuficiência cardíaca no 3º trimestre ou até 6 meses pós-parto em mulheres previamente hígdas. Ocorre com mais frequência em gestações gemelares, acima dos 30 anos, multiparas e na raça negra. A avaliação ecocardiográfica mostra aumento e comprometimento funcional difuso do ventrículo esquerdo, com redução da "fração de ejeção e do "delta d%". A presença de trombos cavitários pode atingir 60% dos casos.

Eventos embólicos pulmonares e sistêmicos ocorrem em 25-40% das miocardiopatias peri-parto.

A miocardiopatia hipertrófica é uma doença autossômica dominante, apresentando-se com grau variados de hipertrofia do ventrículo esquerdo, simétrica ou assimétrica, acompanhados de alteração da função diastólica e graus variados de obstrução dinâmica intra-ventricular. Pode ser assintomática, cursar com dispnéia, palpitações, dor torácica e costuma guardar relação como grau de hipertrofia e de obstrução dinâmica, aspectos bem avaliados pela ecocardiografia.

As miocardiopatias restritivas caracterizam-se por rigidez do miocárdio ventricular e aumento da pressão atrial. A infiltração miocárdica, o aumento desordenado das células ou o depósito de material inflamatório e fibrose resultam em redução da expansão ventricular, como na amiloidose, sarcoidose, hemocromatose e fibrose endomiocárdica. A fadiga é um sintoma freqüente, sendo associado à congestão pulmonar. O ecocardiograma mostra cavidades ventriculares com dimensões normais, espessuras parietais aumentadas, muita vezes com hiperrefringência, dilatação dos átrios, regurgitações valvares e congestão periférica. A função diastólica de um ou ambos os ventrículos mostra graus variados de comprometimento evolutivo, havendo progressão comum para o padrão restritivo (monofásico). 17.18.19.20.

A hipertensão arterial sistêmica ocorre em cerca de 10% das gestações, constituindo-se na 1ª causa de mortalidade no ciclo gravídico puerperal. Até 35% dos óbitos maternos são decorrentes de complicações de eclâmpsia, acidente vascular cerebral, edema agudo pulmonar, insuficiência renal e coagulopatias. A ecocardiografia identifica hipertrofia ventricular esquerda, o comprometimento funcional sistó-diastólico, orientando a terapêutica e evolução. Os raros casos de coarctação aórtica, causa também relacionada à gênese hipertensiva, são identificados pelo estudo ecodopplercardiográfico da aorta.

A hipertensão arterial pulmonar resulta de alterações vasculares arteriais de variadas etiologias, caracterizando a "doença vaso-oclusiva pulmonar". A pressão arterial sistólica pulmonar superior a 30mmHg e média superior a 20mmHg define aumento pressórico no território arterial pulmonar. As cardiopatias congênita com aumento do fluxo pulmonar e conseqüente pressão, tromboembolismo pulmonar, doença pulmonar intersticial ou obstrutiva, colagenoses ou mesmo causas indefinidas (hipertensão primária), relacionam-se à existência de hipertensão arterial pulmonar. Esta patologia, associada à gestação, alcança taxas de mortalidade materno-fetais em torno de 40-50%. O diagnóstico de aumento de pressão arterial pulmonar é

simples pelo método ecodopplercardiográfico, utilizando as dimensões das cavidades direitas, calibre da artéria pulmonar, veia cava inferior, refluxos valvar tricúspide e pulmonar, além da análise da dinâmica da valva pulmonar ao "módulo M". O estudo transesofágico permite a visualização de trombos em artérias pulmonares centrais. 21.22.23.

A doença arterial coronariana na gestação está relacionada a hipertensão arterial sistêmica, diabete melito, tabagismo, dislipidemias, síndrome anti-fosfolipídeos, entre outros fatores. O infarto do miocárdio é raro, ocorrendo em 1:10.000 gestações e 1:30.000 partos. Multiparas, acima de 33 anos e no 3º trimestre são mais freqüentemente atingidas, acometendo parede anterior do ventrículo esquerdo, de modo predominante. Doença aterosclerótica coronariana está presente em menos de 50% dos infartos, sendo que espasmo coronariano, dissecção, drogas (beta-agonistas, alcalóides de ergot, cocaína), anomalia congênita de coronárias são etiologias relacionadas. A mortalidade materna por infarto varia entre 21-35% e fetal, em torno de 19%. O risco de infarto do miocárdio em gestações subseqüentes depende do grau de comprometimento funcional do ventrículo esquerdo, isquemia residual e da anatomia coronariana. A avaliação ecocardiográfica permite identificar as áreas de acometimento em grau e extensão, função ventricular sistólica e diastólica e complicações, como insuficiência valvar mitral, ruptura de músculo papilar, comunicação interventricular, pseudo-aneurisma, derrame pericárdico, entre outras situações. A avaliação e pesquisa de tecido miocárdico viável e possível futura revascularização cirúrgica ou angioplastia percutânea pode comumente ser estabelecida pela ecocardiografia de stress farmacológico (dobutamina). 24.25.26.27.28.

A síndrome de Marfan é doença hereditária do tecido conectivo e cursa com aumento do calibre aórtico com formação de aneurisma, dissecção ou ruptura. Durante o período gestacional, as rupturas ocorrem abaixo dos 40 anos, em 50% dos casos. Cerca de 60% das gestantes com Marfan apresentam alterações valvares aórtica e mitral. O estudo ecocardiográfico mostra aumento do calibre aórtico, dissecções (melhor avaliadas pelo estudo transesofágico), displasia e refluxo valvar mitral e aórtico. A monitoração do calibre aórtico deve ser acompanhada por 6 meses pós-parto, sendo que o calibre maior ou igual a 55mm indica cirurgia. 29.30.31.

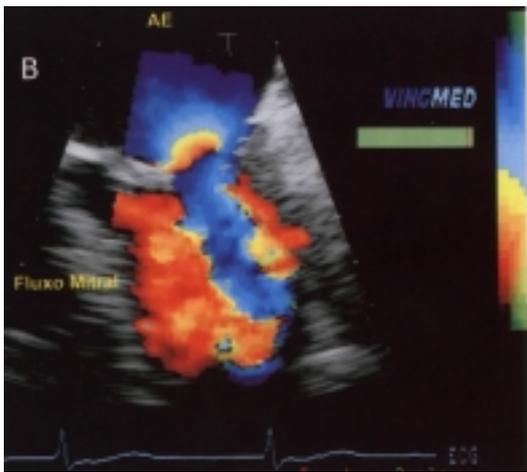
As cardiopatias congênitas têm aumentado sua ocorrência relativa às doenças reumáticas de 20:1 para 4:1, nos últimos 40 anos, em razão da melhora sócio-econômica e da assistência médica. A evolução materno-fetal nas cardiopatias congênitas guarda relação com o tipo de cardiopatia, cirurgia prévia, presença de hipertensão arterial pulmonar, cianose e função ventricular.

As cardiopatias congênitas acianóticas mais freqüentes são comunicação inter-atrial, comunicação interventricular, persistência do canal arterial, estenose valvar pulmonar, estenose valvar aórtica e coarctação aórtica. As cianóticas, na gestação, têm amplo predomínio da Tetralogia de Fallot, pois cerca de 5% das pacientes sem cirurgia prévia atingem idade reprodutiva. A síndrome de Eisenmenger na gravidez decorre da redução da resistência vascular pulmonar, aumentando o "shunt" direita-esquerda, reduzindo o fluxo pulmonar e aumentando a hipoxemia. Esta situação resulta em índices em torno de 50% de óbito materno.

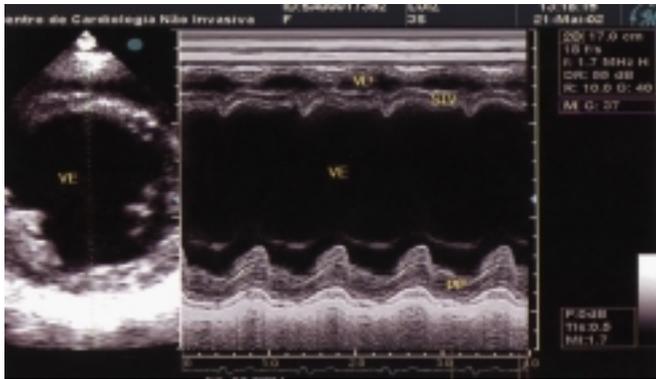
Em todas as cardiopatias congênitas na gestação, a identificação anatômica, repercussão hemodinâmica, avaliação de hipertensão arterial pulmonar, avaliação de cirurgias prévias, endocardite e lesões associadas são obtidas pela ecocardiografia, muitas vezes por estudo transesofágico, por seu melhor detalhamento. 32.33.34.



Estenose Mitral – Transesofágico



Estenose Mitral – Doppler Colorido



Miocardiopatia Dilatada Periparto.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Feigenbaum H., Armstrong G.W., Ryan F. The heart in pregnancy. Lippincot Williams and Wilkins. Feigenbaum's Echocardiography. Philadelphia, USA. 2005. 768-770.
- 2) Limacher M.C. Echocardiography in pregnancy. Echocardiography, 3:19, 1986.
- 3) Andrade M.M., Pontes Jr. S. Avaliação ecocardiográfica da gestante cardíaca. Atheneu. Andrade J., Ávila W.S. Doença Cardiovascular, Gravidez e Planejamento Familiar. São Paulo, 2003.
- 4) Andrade J., Ávila W.S. Cardiopatia e gravidez. Atheneu. Barreto ACP, Souza A. G. M. R. Cardiologia, atualização e reciclagem: Soc.Esp. Rio de Janeiro. 1994. 771-82.
- 5) Ávila W.S., Grinberg M., Decourt I. V. et al. Evolução clínica de portadoras de estenose mitral no ciclo gravídico puerperal. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 1992;58. 359-64.
- 6) Wilkins G.T., Weyman A.E., Abascal W.M. et al. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiography variables related to outcome and the mechanism of dilatation. BR Heart Journal, 60:259, 1988.
- 7) Palacios I.F., Block P.C., Wilkins G.T. et al. Follow-up of patients undergoing mitral balloon valvulotomy: analysis of factors determining reestenosis. Circulation, 79:573,1989.
- 8) Andrade J. A gestante cardíaca em serviços de saúde. O papel da valvuloplastia por cateter balão em mulheres portadoras de estenose mitral reumática na gestação. Tese de livre-docência apresentada ao departamento de prática de saúde pública da faculdade de saúde pública da Universidade de São Paulo. 1995 - 100.

- 9) Born D, Souza Ja, carvalho AC et al. Mitral Stenosis and Pregnancy; Balloon valvuloplasty against open commissurotomy. Journal of the American College of Cardiology. 1995; 25:404 A.
- 10) Ávila WS, Ginberg M, Bezi BE, Rossi EG, Da Luz PL, Bellotti. Influence of Pregnancy on the Natural History of Aortic Stenosis. Proceeding of second World Congress of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery, 1998: 265-7.
- 11) Estevez CA, Ramos AIO, Braga SL, Souza JEMR. Effectiveness of Percutaneous Balloon Valvulotomy During Pregnancy. Am J Cardiology, 68:930-34, 1991.
- 12) Campos O, Andrade JL, Bocanegra JA et al. Physiologic Multivalvular Regurgitation During Pregnancy. A longitudinal doppler-echocardiographic study. Int. J. Cardiology, 40:262-274. 1990.
- 13) Ávila WS, Lopes CMC, Tedoldi CL et al. Consenso Brasileiro Sobre Cardiopatia e Gravidez. Arquivos Brasileiros de cardiologia. Vol. 72, Suplemento III, 1999.
- 14) Andrade J, Silva MF, Said F, et al. Evolução da Gravidez em Pacientes Portadoras de Próteses Valvares. AC Cardiologia, 1984; 44:10-23.
- 15) Wang HJJ, Lin SC, Lei MH, et al. Diagnostic Accuracy of Transesophageal Echocardiography in Detection of Left Atrial Thrombus in Rheumatic Mitral Valves Diseases. J. Am. Coll. Cardiology. 19:236A, 1992.
- 16) Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan F. Atrial Fibrillation and Cardioversion. Lippincot, William and Wilkins. Feigenbaum's Echocardiography. Philadelphia, USA. 2005. 759-761.
- 17) Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural Course of Peripartum Cardiomyopathy. Circulation, 1971; 44: 1053-61.
- 18) Withim AC, Mabic WC; Sabei B. Peripartum Cardiomyopathy a Longitudinal Echocardiography Study. J. Obst. Gynecol, 1997; 177: 1129-32.
- 19) Elkayam U, Dave R. Hipertrofic Cardiomyopathy and Pregnancy. Elkayam U, Gleicher N. Cardiac Problems in Pregnancy. 3ª Ed. New York. Wiley-Liss. 1998:101-9.
- 20) Silva CES, Ferreira LDC, Ortiz V, et al. O Ecocardiograma nas Cardiopatias. Livraria e Editora Revinter. O Ecocardiograma no apoio à decisão clínica. São Paulo. 2005. 135-153.
- 21) Otto C M. Cardiomyopathies, Hipertensive and pulmonary Heart Disease. Elsevier-Saunders. Textbook of clinical echocardiography, Philadelphia. USA. 2004 : 227-258.
- 22) Chari S R, Frangieh YA, Sibai MD. Hipertension During Pregnancy. Diagnosys, Pathophysiology and Management. Wiley-Liss. Elkayam V, Gleicher N. Cardiac problems in pregnancy. New York. 1998 : 101-9.
- 23) Weiss M B, Zemp L, Seifert, et al. Outcome of Pulmonary Vascular Disease in Pregnancy: A Sistematic overview From 1978 through 1996. J. Am. Coll. Cardiology, 1998; 31: 1650-7.
- 24) Dufour PH et al. Pregnancy After Myocardial Infarctation. Obstet. Gynecol , 1994 ; 56 : 89-39.
- 25) Vinater D et al. Pregnancy After Myocardial Infarctation. Obstet. Gynecol, 1994; 56 : 89-39.
- 26) Silva CES, Ferreira LDC, Ortiz J, et al. O Ecocardiograma na Coronariopatia Obstrutiva. Livraria e editora Revinter. O Ecocardiograma no Apoio à Decisão Clínica. São Paulo, 2005. 155-183.
- 27) Elkayam U: Pregnancy and Cardiovascular Disease. WB Saunders. Braunwald E. Ed. Heart Disease. Philadelphia, USA, 1992. 1790-1809.
- 28) Otto CM, Eastering TR, Benedetti TJ. Echocardiography in the

Pregnant Patient. Role of Echocardiography in the Diagnosis and Management of Heart Disease in Pregnancy. WB Saunders. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia, USA, 1997. 459-519.

29) Pyeritz RE: Maternal and Fetal Complications of pregnancy in Marfan Syndrome. American Journal of Medicine. 1984; 71:784.

30) Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ et al. A Prospective Longitudinal Evaluation of Pregnancy in the Marfan Syndrome. American Journal of Obstetric and Gynecology. 1995; 173 : 1599 : 606.

31) Feigenbaum H, Armstrong GW, Ryan F. Echocardiography in Systemic Disease and Clinical Problem Solving Marfan Syndrome. Lippincot Williams and Wilkins. Feingerbaum's echocardiography. Philadelphia, USA. 1997. 740-43.

32) Otto CM, Eastering TR, Benedetti TJ. Echocardiography in the Pregnant Patient. Congenital Heart Disease in the Disease in the Pregnancy patient. WB Saunders. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia, USA, 1997. 505-508.

33) Pitkin RM, Perloff JK, Koss BJ, Beal MH. Pregnancy and congenital heart disease. Annals of internal medicine. 1990; 112 : 445-54.

34) Presbitero P, Sommerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli. Pregnancy in Cyanotic Congenital Heart Disease. Outcome of mother and fetus. Circulation, 1994; 89 : 2673-76.