



VALVULOPATIAS NA GESTAÇÃO: CONDUTA CLÍNICA, ANTICOAGULAÇÃO E TRATAMENTO CIRÚRGICO

*Alfeu Roberto Rombaldi

** Sérgio M. Espinosa

*** Estefania Inez Wittke

**** Cristiane Cásseres Teixeira

**** Fábio Eduardo Camazzola

**** Marcelo Mendes Farinazzo

* Médico cardiologista do HNSC (Hospital Nossa Senhora da Conceição), Coordenador do Programa de Residência Médica em Cardiologia do HNSC, Cardiologista da Maternidade do HNSC.

**Médico Obstetra do HNSC, Chefe do Setor de Alto Risco e Medicina Fetal do Serviço de Obstetrícia do HNSC.

***Médica cardiologista do HNSC, mestranda pelo Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da UFRGS

**** Médico Residente em Cardiologia do HNSC

Endereço para correspondência:

Dr. Alfeu Roberto Rombaldi, Av. Dona Adda Mascarenhas de Moraes, 577/502
CEP 91220-140 – Porto Alegre – RS
e-mail: rombaldi.ar@terra.com.br

INTRODUÇÃO

A doença cardíaca constitui a principal causa de morte materna não-obstétrica no mundo durante o ciclo gravídico-puerperal e acomete aproximadamente 4,2% das gestantes no Brasil^{1,2}. A incidência da doença reumática na gravidez é estimada em 50 %, sendo a estenose mitral a valvulopatia mais comum^{3,4}. O diagnóstico geralmente é postergado devido às alterações fisiológicas da gestação, que contribuem para um baixo nível de suspeita.

Num estudo de coorte não controlado realizado de novembro de 2002 a maio de 2006 em nosso serviço, 145 gestantes tiveram diagnósticos cardiológicos. A incidência de cardiopatia reumática foi de 35%: 26 gestantes apresentavam estenose mitral (52%), 9 eram portadoras de prótese mitral metálica, 6 tinham estenose aórtica, 5 eram portadoras de prótese aórtica metálica.

Apesar do desenvolvimento da assistência às pacientes cardiopatas, a doença cardíaca continua sendo uma das complicações médicas mais importantes da gestação, contribuindo para o aumento da taxa de prematuridade, retardo do crescimento fetal e neonatos de baixo peso. A gestação e o puerpério estão associados a importantes mudanças cardiocirculatórias que podem levar à acentuada deterioração clínica nestas pacientes e, muitas vezes, ao primeiro diagnóstico da doença valvular.

ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DA GESTAÇÃO

As modificações circulatórias necessárias para o desenvolvimento fisiológico da gravidez representam uma carga adicional ao trabalho cardíaco, constituindo basicamente uma tríade de elevação do volume sanguíneo, do débito cardíaco e da frequência cardíaca^{5,6}.

Desde as primeiras semanas de gestação, há um aumento da volemia de cerca de 50%, devido à estimulação estrogênio-mediada do sistema renina-aldosterona, resultando em retenção de sódio e água⁷. Como o volume plasmático aumenta mais rapidamente que a massa eritrocitária, a concentração de hemoglobina diminui

gradualmente até a 30ª semana, causando a anemia fisiológica da gestação, redução do transporte de oxigênio e conseqüentemente maior risco de hipoxemia^{3,5}.

O débito cardíaco também aumenta em cerca de 50%. No início da gestação esse aumento ocorre principalmente devido à elevação do volume sistólico e no terceiro trimestre pelo aumento da frequência cardíaca (aumento médio de 10 a 20 batimentos por minuto)^{5,8}.

Desde o início até a metade da gestação, observa-se uma redução da pressão arterial que é causada por uma diminuição da resistência vascular sistêmica secundária à atividade hormonal gestacional, aumento das prostaglandinas, dos peptídeos natriuréticos atriais e do óxido nítrico endotelial, além da circulação de baixa resistência no útero gravídico e da produção de calor fetal^{3,5}.

Durante a gravidez, também ocorre um estado de hipercoagulabilidade, devido ao aumento da síntese dos fatores de coagulação II, VII, VIII, IX e X, redução da atividade da proteína S e antitrombina III e redução da fibrinólise; associando-se diretamente ao aumento do risco de tromboembolismo, que é de fundamental importância nestas pacientes^{5,9}.

O trabalho de parto impõe uma sobrecarga adicional ao coração. Com as contrações uterinas ocorre um aumento abrupto na volemia sistêmica devido à significativa transferência sanguínea por parte dos vasos uterinos, há um aumento de três vezes no consumo de oxigênio, o débito cardíaco e a pressão arterial também aumentam progressivamente. A ansiedade e a dor contribuem para a sobrecarga cardíaca na medida em que elevam o tônus adrenérgico. A adaptação hemodinâmica persiste no pós-parto e retorna aos valores pré-gestacionais em 12 a 24 semanas após o parto^{2,5,6}.

ESTENOSE MITRAL

As alterações hemodinâmicas na gestação normal podem ser mal toleradas nas gestantes com estenose mitral. A incidência das complicações cardíacas maternas relativas à gravidez é relacionada diretamente à severidade da estenose mitral¹³. Isto foi ilustrado

numa revisão de 74 gestantes com estenose mitral reumática. A taxa de complicações cardíacas (edema pulmonar ou arritmias) variou de 26% com estenose mitral leve (área valvar >1,5) a 38% com estenose mitral moderada e a 67% nas nove mulheres com estenose mitral severa (área valvar <1,0) (ver tabela 1).

Adapted from Bonow, RO, Carabello, BA, Chatterjee, K, et al. ACC/AHA 2006 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 (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e1.

A estenose mitral é a lesão valvar mais comum durante a gravidez. Quando a área valvar for menor que 1,5m², o enchimento do ventrículo esquerdo durante a diástole torna-se limitado, resultando num débito cardíaco fixo. A prevenção de taquicardia e a manutenção da pré-carga do ventrículo esquerdo é essencial nessas pacientes. Devido à taquicardia o átrio esquerdo tem menos tempo para esvaziar e encher o ventrículo esquerdo durante a diástole. Isto leva a um aumento do átrio esquerdo resultando em arritmias (principalmente fibrilação atrial) ou edema pulmonar. Pacientes com limitação severa da área valvar não toleram o aumento normal do débito cardíaco, volume e frequência cardíaca durante a gestação, e devem idealmente reparar a estenose antes da concepção. A estenose mitral é diagnosticada frequentemente durante a gestação. E estas pacientes podem apresentar fibrilação atrial e/ou edema pulmonar como indício diagnóstico de estenose mitral subjacente.

Durante o trabalho de parto, em cada contração uterina há um aumento do volume e do débito cardíaco (adicional de 50%)¹⁵, frequentemente em associação com bradicardia reflexa. Depois do parto há um aumento súbito na pré-carga devido a autotransusão do sangue uterino para a circulação sistêmica e a descompressão da cava e da aorta na ausência de um útero gravídico¹⁶.

O aumento do débito pode persistir por seis semanas após o parto podendo exacerbar as alterações hemodinâmicas da estenose mitral¹⁷.

Risco durante a gravidez – Para minimizar falhas na terapêutica, as mulheres com estenose mitral deveriam ser avaliadas antes da gestação para a necessidade de intervenção profilática por balão ou cirurgia¹⁶. O ACC/AHA – 2006 identificou os seguintes grupos de risco para eventos maternos e/ou fetais em pacientes com estenose mitral^{15,16}:

a) **Alto risco** – estenose mitral sintomática (NYHA II a IV) ou hipertensão pulmonar severa (>75% da pressão sistêmica). Este grupo deve ser considerado para intervenção por balão ou cirurgia antes de se tornarem grávidas¹⁶.

b) **Baixo risco** – estenose mitral leve (área valvar >1,5cm² e um gradiente médio <5mmHg) sem hipertensão pulmonar severa.

Tratamento – gestantes com insuficiência cardíaca e estenose mitral leve podem quase sempre ser controladas com o uso adequado de diuréticos e beta-bloqueadores¹⁶. Os diuréticos

aliviam os sintomas de congestão pulmonar. Embora seja seguro durante a gestação, estes devem ser administrados com cuidado a fim de evitar a hipovolemia, que poderá acarretar em baixo fluxo uterino levando a hipoperfusão placentária. Se os sintomas persistirem apesar da terapia diurética, um beta-bloqueador em dose baixa deve ser tentado. Preferencialmente uma droga cardio-seletiva.

O potencial benefício desta abordagem foi demonstrado em um estudo de 25 mulheres grávidas com estenose mitral: 95% melhoraram ou permaneceram na classe funcional da NYHA I ou II quando os beta-bloqueadores foram administrados juntamente com os diuréticos. Todas as pacientes obtiveram partos seguros e recém-nascidos saudáveis a termo¹⁸. Houve um benefício significativo, uma vez que a taxa de mortalidade para gestantes com estenose mitral aumenta de 1 a 5% quando a classe funcional pela NYHA é de III ou IV¹⁵. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina, que são componentes padrão da terapia da insuficiência cardíaca estão contra-indicados na gravidez.

Os casos refratários ao tratamento clínico devem submeter-se a valvuloplastia percutânea por balão em centros experientes^{14,16}. Nos locais em que não há disponibilidade deste procedimento, a correção cirúrgica tem sido executada com sucesso¹⁹. Tanto a valvuloplastia percutânea, como a cirurgia, devem ser realizadas, se possível, no segundo trimestre da gestação, melhor ainda entre a 24^a e a 28^a semanas, época em que só o problema cardiológico estaria prejudicando a paciente e instabilizando seu quadro hemodinâmico.

Fibrilação atrial – se uma gestante torna-se hemodinamicamente instável com fibrilação atrial, a cardioversão elétrica é segura e eficaz¹⁷. Se uma droga antiarrítmica for necessária para manter o ritmo sinusal devido a intolerância aos sintomas sob fibrilação atrial, a quinidina e a procainamida são as drogas de escolha. Os beta-bloqueadores são preferíveis para o controle da frequência ventricular. Bloqueadores do canal de cálcio (verapamil ou diltiazem) causam mais hipotensão materna, especialmente se administrados por via endovenosa. A anticoagulação deve ser continuada durante a gestação. O warfarin é evitado no primeiro trimestre devido aos seus efeitos teratogênicos conhecidos, especialmente entre a sexta e a nona semanas.

Monitorização hemodinâmica durante o parto – Em mulheres com estenose mitral severa ou sinais e sintomas de insuficiência cardíaca no momento do parto, a monitorização invasiva por cateter no coração direito é apropriada¹⁵. Os fluidos devem ser manejados com o objetivo de alcançar uma pressão capilar pulmonar de 14 mmHg, embora esta possa ser ajustada com base na individualização de cada caso. A monitorização invasiva deve ser mantida no período do pós-parto imediato, devido aos grandes deslocamentos intravenosos de volume. Cesariana deverá ser realizada somente por indicação obstétrica¹⁷.

Profilaxia com antibiótico – a profilaxia para endocardite não é necessária tanto para parto cesário ou vaginal^{16,20}. Entretanto a continuação dos antibióticos para profilaxia secundária da febre reumática deverá ser continuada¹⁶.

Tabela 1 – Severidade da estenose mitral no adulto

	Gradiente médio, mmHg	Área valvar, cm ²	PA systolic pressure, mmHg
Normal	0	4.0-6.0	< 30
Leve	< 5	> 1.5	< 30
Moderada	5-10	1.0-1.5	30-50
Severa	> 10	< 1.0	> 50

Adapted from Bonow, RO, Carabello, BA, Chatterjee, K, et al. ACC/AHA 2006 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 (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e1.

INSUFICIÊNCIA MITRAL

Prolapso da válvula mitral é a causa mais comum de insuficiência mitral na gestante. Os achados físicos podem ser obscuros ou variados devido às mudanças fisiológicas da gestação, especialmente aumento da volemia e diminuição da resistência vascular periférica. A insuficiência mitral é geralmente bem tolerada devido a vasodilatação fisiológica da gravidez^{11,12}. Sintomas de insuficiência cardíaca ocorrem em aproximadamente 15% das pacientes¹². A progressão da ICC é geralmente lenta, entretanto as arritmias supraventriculares são freqüentes e a fibrilação atrial crônica não é rara entre essas pacientes¹². A disfunção sistólica e as classes funcionais III e IV (NYHA) se relacionam à má evolução¹². Na maioria das vezes o manejo é clínico¹⁰. Em raras situações, ruptura de cordoalha ocasionando severa regurgitação mitral aguda requer tratamento cirúrgico¹⁰. O tratamento clínico é com diurético naquelas pacientes com congestão pulmonar¹⁰. O tratamento com vasodilatadores está indicado somente na presença concomitante de hipertensão arterial sistêmica¹⁰. Não deve ser indicado naquelas com pressão arterial normal ou hipotensão¹⁰. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina estão contra-indicados pelo risco teratogênico¹⁰. A hidralazina é considerada segura e amplamente utilizada¹⁰. Quando a cirurgia está indicada, o reparo é sempre preferível¹⁰. Já está bem definido e aceito que a reparação valvular representa uma ótima opção para pacientes com insuficiência mitral severa¹⁰. Comparada com a substituição, tem menor mortalidade perioperatória, melhores índices de sobrevida, melhor preservação da função ventricular esquerda e menor taxa de morbidade a longo prazo¹⁰.

ESTENOSE AÓRTICA

A causa mais comum de estenose aórtica em gestantes é a doença valvar aórtica congênita.^A Usualmente é secundária a valva aórtica bicúspide.^B Existe uma associação entre válvula aórtica bicúspide e dilatação da raiz da aorta, que pode predispor a dissecação espontânea da aorta, usualmente no terceiro trimestre, especialmente se houver associação com coarctação da aorta.¹⁰ Um exame ecocardiográfico detalhado deve ser realizado antes da gestação.¹¹

Estenose aórtica leve geralmente é bem tolerada, permitindo à paciente apresentar capacidade física normal e ausência de sintomas.¹¹ Gestantes com obstrução leve e função sistólica preservada devem ser tratadas de maneira conservadora.¹⁰ Já com estenose moderada a paciente deve ser avaliada cuidadosamente antes de gerar.¹¹ Na ausência de sintomas, com um teste de esforço normal a gestação geralmente é bem tolerada.¹¹ Já pacientes com obstrução moderada (que não preenchem os critérios acima) e severa (área valvar menor que 1 cm² ou gradiente médio maior que 50 mmHg) ou com sintomas devem ser aconselhadas a evitar ou adiar a concepção até que o tratamento da estenose seja realizado.^{10,11} A diminuição da resistência periférica durante a gestação provoca um aumento do gradiente aórtico e pode precipitar sintomas.¹¹ Essas pacientes podem responder ao tratamento conservador com repouso no leito, oxigenioterapia e beta-bloqueadores, porém pode haver necessidade parto prematuro.¹⁰ Nas mulheres com estenose aórtica que desenvolvem sintomas devem ser feitas considerações sobre tratamento percutâneo com valvuloplastia por balão ou cirurgia (na dependência de considerações anatômicas) antes do trabalho de parto.¹⁰ Esses procedimentos trazem risco para a mãe e para o feto, embora tendo relatos de desfechos de sucesso.¹⁰ Alguns estudos com valvuloplastia percutânea por balão durante a gestação demonstram que se a anatomia da válvula for favorável e se executado por hemodinamicista experiente, pode ter bom resultado. Deve ser realizada após a 26^o semana de gestação com uma equipe obstétrica de prontidão.

O trabalho de parto pode ser problemático devido às mudanças hemodinâmicas abruptas, principalmente com relação a

diminuição da pós-carga. A analgesia epidural pode ser realizada cuidadosa e lentamente enquanto o bloqueio raqui-medular deve ser evitado, uma vez que pode desencadear hipotensão. A monitorização hemodinâmica invasiva (PVC ou Swan-Ganz) é útil e deve ser continuada por pelo menos 24hs após o parto.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

A causa mais comum nos países em desenvolvimento de insuficiência aórtica é a doença reumática. Ocorre um espessamento das válvulas semilunares por edema e infiltrado celular inflamatório. A infiltração pelo exsudato resulta em fibrose e, em consequência do processo de cicatrização, ocorre retração do tecido valvar. A evolução é habitualmente crônica. Com freqüência esse processo é acompanhado por fusão das comissuras, com possível restrição à abertura da válvula, resultando em insuficiência aórtica e estenose, dupla lesão valvar. Nos países em desenvolvimento, a dilatação da parede da aorta ou uma válvula bicúspide congênita são as causas mais freqüentes. Outras causas incluem hipertensão arterial sistêmica, síndrome de Marfan, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide com nódulos reumatóides que interferem no fechamento da valvular aórtica, doença de Whipple, doença de Crohn, Sífilis.

A regurgitação aórtica moderada a severa é geralmente bem tolerada na gestação devido à resposta adaptativa do ventrículo esquerdo que permite uma função cardiovascular normal. O aumento na freqüência cardíaca reduz o tempo diastólico associado à vasodilatação sistêmica com redução da resistência vascular que reduz o fluxo regurgitante.

Segundo o guideline da ACC/AHA a regurgitação aórtica pode ser manejada com diuréticos e vasodilatadores. Pacientes com sinais e sintomas de disfunção ventricular esquerda devem ser monitorizadas durante o trabalho de parto, especialmente quanto ao status volêmico e a pressão arterial sistêmica. A cirurgia durante a gestação deve ser reservada aos casos de insuficiência cardíaca classe funcional da NYHA III e IV. A indicação cirúrgica de acordo com os diâmetros do ventrículo esquerdo ou função sistólica para não gestantes não deve ser aplicada para gestantes. O risco materno parece ser semelhante ao das mulheres não gestantes, mas existe elevado risco fetal¹⁰.

Antes de gerar, é importante avaliar a função ventricular. Se houver indicação de troca valvar em mulher em idade fértil, biopróteses devem ser utilizadas¹⁰. A cirurgia de Ross utiliza a válvula pulmonar para correção da insuficiência aórtica e implanta a biopróteses na posição pulmonar. A vantagem desse procedimento é o fato de não necessitar de anticoagulação. Implante de válvula biológica na posição aórtica é outra alternativa¹⁰.

CONCLUSÃO

Em virtude das alterações fisiológicas que ocorrem na gestação, a avaliação das valvulopatias é de fundamental importância na gravidez, pois diagnósticos precoces associados a condutas adequadas podem mudar o prognóstico, melhorando as taxas de morbimortalidade tanto materna quanto fetal.

Ressaltamos, também, a importância de acompanharmos a nossa paciente durante o trabalho de parto e o puerpério, momentos onde, especialmente aquela com lesão estenótica, tem um maior risco de descompensação cardíaca.

As mulheres portadoras de cardiopatia devem ser orientadas quanto ao planejamento familiar, com uma anticoncepção adequada. A escolha do método deve ser criteriosa e adequada ao tipo de cardiopatia. A esterilização definitiva deve ser oferecida para aquelas mulheres que já têm a prole planejada e constituída, portadoras de cardiopatias graves, sem possibilidade de correção cirúrgica. (21)

Referências Bibliográficas

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso brasileiro sobre cardiopatia e gravidez: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para gravidez e planejamento familiar da mulher portadora de cardiopatia. *Arq Bras Cardiol* 1999;72(Suppl 3):1-26.
2. Mangione JA, Major GIS. Valvoplastia Mitral em Grávidas. *Rev Bras Cardiol Invas* 2005; 13(2): 100-104.
3. Grinberg M, Ávila WS, Amaral FM. Modificações hemodinâmicas da gravidez. In Andrade J, Ávila WS. *Doença Cardiovascular, Gravidez e Planejamento Familiar*. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 11-16.
4. Ávila WS, Rossi EG, Ramires JF, Grinberg M, Bortolotto MR, Zugaib M et al. Pregnancy and heart disease: experience with 1000 cases. *Clin Cardiol* 2003;26:135-42.
5. Warnes CA. Pregnancy and Heart Disease. In Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. *Braunwald's Heart Disease*. USA: Saunders Elsevier, 2008; p. 1967-1968
6. Elkayam U, Gleicher N. Hemodynamic and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. In: Elkayam U, Gleicher N, eds. *Cardiac problems in pregnancy*. New York:Willey-Liss;1988. p.3-20.
7. Brown MA, Gallery ED. Volume homeostasis in normal pregnancy and pre-eclampsia: Physiology and clinical implications. *Baillieres Clin Obstet Gynecol* 1994;8:287-310
8. Clapp JF III, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol*. 1997;80:1469–1473.
9. Tolia M, Weg J. Venous thromboembolism during pregnancy. *N Engl J Med* 1996;335:108-114.
10. *Circulation*: 2008; 118; e523-e661; originally published online Sep 26, 2008 : <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/118/15/e523>
11. Otto CM, Bonow RO. Valvular Heart Disease. In: *Braunwald's Heart Disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 1563 –1621.
12. Nobre, Serrano Jr. *Tratado de Cardiologia SOCESP*. 1º ed. São Paulo; 2005
13. Silversides, CK, Colman, JM, Sermer, M, Siu, SC. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2003; 91:1382.
14. Carabello, BA. Modern management of mitral stenosis. *Circulation* 2005; 112:432.
15. Bruce, CJ, Nishimura, RA. Newer advances in the diagnosis and treatment of mitral stenosis. *Curr Probl Cardiol* 1998; 23:125.
16. Bonow, RO, Carabello, BA, Chatterjee, K, et al. ACC/AHA 2006 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 (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e1.
17. Rutherford, JD, Hands, ME. Therapeutics and management during pregnancy. *Cardiovasc Clin* 1989; 19:113.
18. Al Kasab, SM, Sabag, T, Al Zaibag, M, et al. Beta-adrenergic receptor blockade in the management of pregnant women with mitral stenosis. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:37.
19. Pavankumar, P, Venugopal, P, Kaul, U, et al. Closed mitral valvotomy during pregnancy. A 20-year experience. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 22:11.
20. Wilson, W, Taubert, KA, Gewitz, M, et al. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 115 published online April 19, 2007. Available at: www.circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.106.183095v1 (accessed May 4, 2007).
21. *Neme Obstetrícia Básica*. Ed. Sarvier, 56; 455-468, 3ª edição – 2006.