

## Infarto do Miocárdio e Gestação Subseqüente

Citânia Lúcia Tedoldi, Waldomiro Carlos Manfroi

Porto Alegre, RS

*Mulher de 40 anos, com dois infartos do miocárdio prévios e cirurgia de revascularização, com gestação complicada por pré-eclâmpsia e hipóxia fetal. O acompanhamento por equipe multidisciplinar possibilitou o nascimento, por cesárea, de uma criança prematura, do sexo feminino, de muito baixo peso, mas sem insuficiência respiratória grave tipo membrana hialina. Mãe e filha estavam saudáveis três meses após o parto.*

A prevalência da doença arterial coronariana em mulheres na idade reprodutiva é baixa, quando comparadas aos homens da mesma faixa etária, no entanto esta diferença decresce com o aumento da idade. A doença arterial coronariana é responsável por 5% das mortes em mulheres com idades de 35 a 44 anos, em países desenvolvidos, como Estados Unidos e Reino Unido<sup>1</sup>, e estima-se que possa complicar em torno de 1/10000 gestações<sup>2,3</sup>, podendo ser potencialmente letal, tanto para a mãe como para o feto<sup>3</sup>. Em uma série de casos publicados, no período de 1943 a 1997, são relatadas 33 gestações em mulheres com infarto do miocárdio prévio, sendo 16 adequadamente investigadas<sup>2</sup>. Os riscos associados a gestações subseqüentes dependem de fatores, como o estado da anatomia coronariana, a presença de isquemia miocárdica e a função ventricular esquerda residual<sup>4</sup>. Como são limitadas as publicações quanto à conduta e aos resultados maternos e fetais, existe insegurança por parte dos cardiologistas e obstetras, no manejo dessas pacientes.

Sabe-se que a doença hipertensiva da gravidez complica 10% das gestações, o que determina um aumento da morbidade e da mortalidade materna e perinatal. A incidência desta doença é aumentada nas pacientes com a presença de fatores predisponentes, como nuliparidade, gestação multifetal, hipertensão arterial e diabetes prévios, história prévia ou familiar de pré-eclâmpsia, hidropsia fetal e mola hidatiforme<sup>5</sup>. As complicações maternas associadas à doença hipertensiva da gravidez incluem: descolamento prematuro de placenta, edema pulmonar, insuficiência respiratória, coagulação intravascular disseminada, hemorragia cerebral,

insuficiência hepática, insuficiência renal<sup>5</sup>. As complicações fetais incluem: prematuridade, retardo de crescimento intra-uterino, morte fetal e neonatal<sup>5</sup>. O risco é maior entre mulheres mais idosas, portadoras de doença vascular pré-existente (hipertensão arterial, doença renal, diabetes mellitus tipo I), em gestações multifetais e naquelas com complicações em gestações prévias<sup>6</sup>. Formas genéticas de trombofilias (tendência à trombose) estão sendo relacionadas a resultados gestacionais adversos, no entanto o valor de uma investigação de rotina nestas situações ainda é questionável<sup>6</sup>.

### Relato do Caso

Gestante de 40 anos, branca, gesta III, para II, último parto há 18 anos, com idade gestacional ecográfica de 23 semanas, procurou o Setor de Gestação de Alto Risco do Hospital Nossa Senhora da Conceição. Havia apresentado infarto do miocárdio inferior aos 31 anos e ântero-septal aos 38 anos. Após o último evento a cineangiogramia mostrou lesão segmentar proximal de 95% na artéria descendente anterior, lesão segmentar de 50% na artéria coronária direita, e lesão segmentar de 50% no 1/3 médio do ramo ventricular posterior da artéria coronária direita. Na ventriculografia foi identificada acinesia inferior e hipocinesia ântero-apical (figs. 1 a 4). Com base nesses dados a paciente foi submetida à revascularização miocárdica com ponte de mamária para a artéria diagonal, e safenas para a artéria descendente anterior e artéria coronária direita.

Na história pregressa, referia hipertensão arterial e hiperlipemia há dois anos, tabagismo por 10 anos, e uso de anticoncepcional oral até descobrir a gestação. Sua mãe havia morrido de acidente vascular cerebral e sua irmã teve pré-eclâmpsia. Em avaliação de rotina, desconhecendo-se ser gestante e com idade gestacional de 10 semanas, o eletrocardiograma de esforço evidenciou aptidão cardiorrespiratória fraca, angina durante o esforço, no 2º estágio, e piora das alterações prévias do segmento ST (retificado), correspondendo à isquemia residual. Fazia uso de captopril 37,5-mg/dia e nitrato SL quando necessário.

Destacava-se no exame físico, índice de massa corporal de 22,7, pressão arterial sentada e em membro superior direito 140/90mmHg, frequência cardíaca 84/min, SS +/-4 em área de ventrículo esquerdo, frequência respiratória 20/min, sem cianose e com roncocal pulmonares difusos, boa perfusão periférica e sem edema.

A avaliação laboratorial foi normal, exceto perfil lipêmi-

Hospital Nossa Senhora da Conceição – Porto Alegre  
Correspondência: Citânia Lúcia Tedoldi - Rua Santa Cecília, 1373/502 -  
90420-041 - Porto Alegre, RS  
Recebido em 26/3/99  
Aceito em 6/10/99

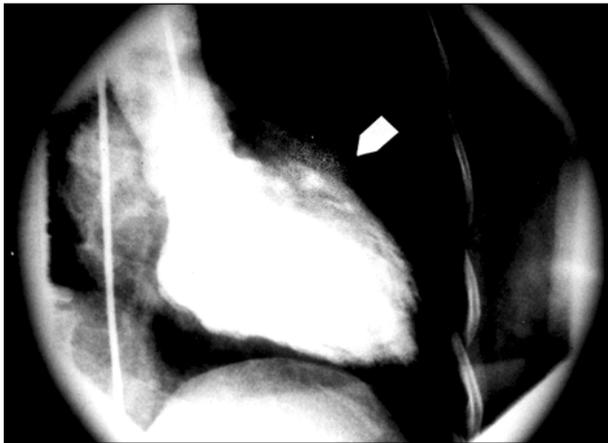


Fig. 1 - Ventriculografia mostrando hipocinesia ântero-apical do ventrículo esquerdo.

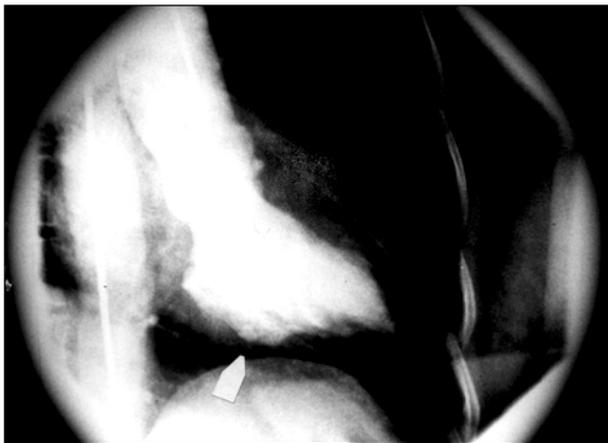


Fig. 2 - Ventriculografia mostrando acinesia inferior do ventrículo esquerdo.

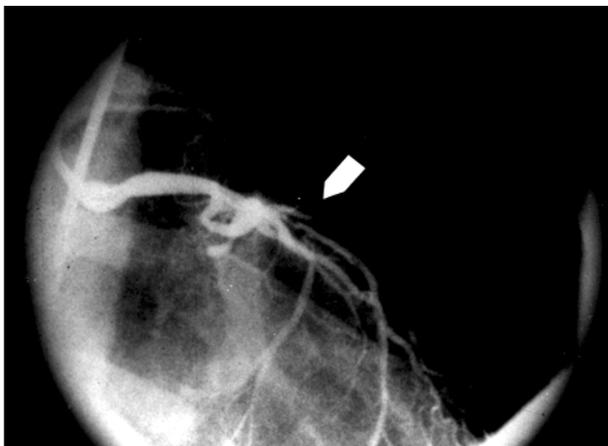


Fig. 3 - Cineangiogramia evidenciando lesão de 95%, segmentar e de bordos irregulares, em porção proximal da artéria descendente anterior.

co, estando alterados colesterol total (244mg/dl), LDL (142mg/dl), triglicerídios (421mg/dl). O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal, provável zona inativa inferior e alterações inespecíficas da repolarização ventricular (fig. 5). O ecocardiograma materno apresentou átrio esquerdo 35mm, fração de encurtamento (% $\Delta$ D) 19%, fração de ejeção 45%, leve aumento de ventrículo esquerdo, ventrículo esquerdo dias-

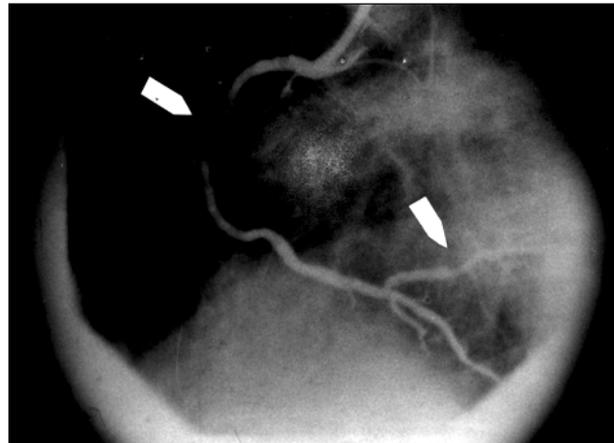


Fig. 4 - Cineangiogramia evidenciando lesão de 50%, segmentar e de bordos irregulares, excêntrica, ulcerada, na artéria coronária direita e lesão segmentar de 50% no terço médio do ramo ventricular posterior, da artéria coronária direita.

tólico 56mm e ventrículo esquerdo sistólico 45mm, disfunção contrátil segmentar com hipocinesia ínfero-dorsal e septo-apical, e refluxo mitral leve, e o ecocardiograma fetal, realizado com idade gestacional de 24 semanas, foi normal.

Foi diagnosticada pansinusite, tratada com ampicilina, nebulizações e fisioterapia respiratória, normalizando a ausculta pulmonar. A conduta terapêutica adotada foi repouso, dieta para hiperlipemia, suspensão do captopril, ácido acetilsalicílico 100mg/dia, atenolol 100mg/dia, mononitrato de isossorbida 40mg/dia VO.

Em avaliação ambulatorial com idade gestacional de 26 semanas, estava assintomática, com pressão arterial de 135/90mmHg e frequência cardíaca 68/min. Retornou com idade gestacional de 30 semanas referindo contrações esporádicas, pressão arterial sentada em membro superior direito de 160/100mmHg e sem o descenso fisiológico em decúbito lateral esquerdo, frequência cardíaca 80/min, sem edema. Nesta ocasião foi internada por suspeita de pré-eclâmpsia, sendo confirmada laboratorialmente (uréia 39mg/dl, creatinina 0,9mg/dl, ácido úrico 6,3mg/dl, depuração da creatinina endógena 86ml/min, HT39,4%, Hb13,2g/ml, plaquetas 1630-00/mm<sup>3</sup>, fibrinogênio530mg/dl, LDH 352 U/l. Negava angina e o eletrocardiograma mantinha-se inalterado. Com idade gestacional de 31 semanas, a ecografia obstétrica revelou retardo de crescimento intra-uterino assimétrico e à dopplerfluxometria centralização da circulação fetal. Foi realizada amniocentese, sendo evidenciada imaturidade pulmonar fetal. A paciente foi tratada com repouso em decúbito lateral esquerdo, hidratação parenteral, oxigenioterapia, heparina SC 5000u 12/12h, redução do atenolol para 50mg/dia, associação de nifedipina 30mg/dia VO e se necessário, betametazona semanal, mantendo ácido acetilsalicílico e mononitrato de isossorbida. O conceito foi monitorizado por cardiotocografia e perfil biofísico fetal. Com idade gestacional de 33-34 semanas, após constatação de redução da variabilidade da frequência cardíaca fetal associada a desaceleração severa tardia e perfil biofísico fetal de 2/8 com oligodrâmnio absoluto, a gestação foi interrompida por cesárea sob anestesia peridural, e realizada laqueadura tubária. Não

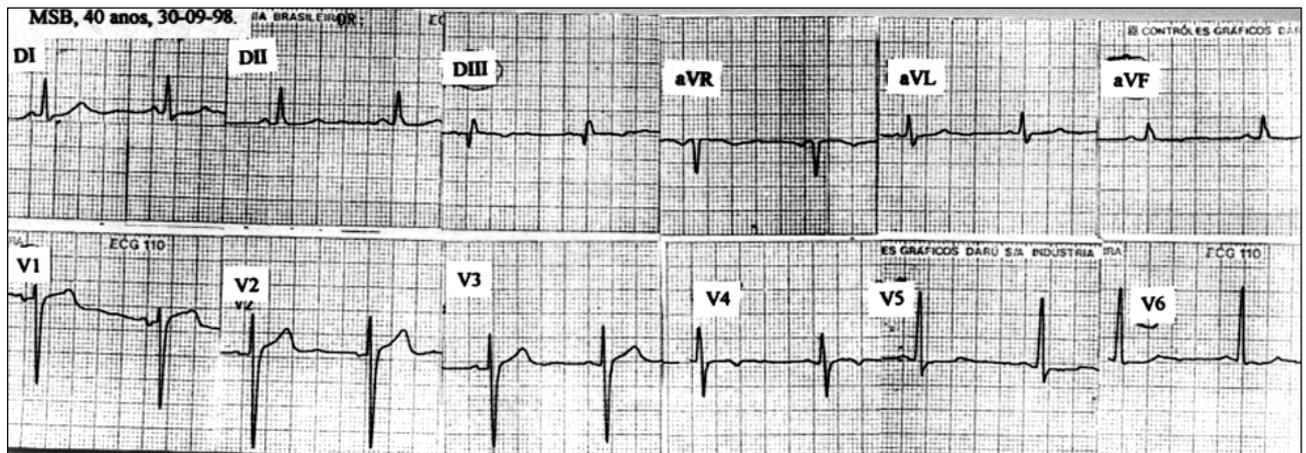


Fig. 5 – Eletrocardiograma mostrando ritmo sinusal, freqüência ventricular de 84/min, provável zona inativa inferior e alterações inespecíficas da repolarização ventricular.

houve intercorrências maternas, e o recém nascido do sexo feminino, pesou 1.345g, Apgar de um no 1º minuto e seis no 5º minuto, e apesar da depressão cardiorrespiratória apresentada, respondeu bem às manobras de reanimação neonatal, não apresentando progressão para quadro de disfunção respiratória grave por membrana hialina. Idade gestacional pediátrica (capurro) de 36 semanas. Permaneceu internado para tratamento de septicemia e para obter ganho ponderal. Aos três meses de idade apresentava-se saudável e com peso de 4.000g. A placenta pesou 400g e mostrava áreas de infarto. Foi realizada pesquisa de trombofilia hereditária materna, sendo constatada deficiência de atividade da proteína S (54%). As proteína C e antitrombina III e o plasminogênio foram normais, e não foram detectadas mutações na protrombina e no fator V Leiden. Não foi pesquisada hiperhomocisteinemia. Em avaliação materna três meses após o parto, a paciente estava assintomática, pressão arterial 110/80mmHg, freqüência cardíaca 76/min, em uso de captopril 25mg/dia, atenolol 100mg/dia, ácido acetilsalicílico 200mg/dia e lovastatina 20mg/dia. Será reavaliada para reconfirmar deficiência de atividade da proteína S.

### Discussão

Embora a presença de cardiopatia isquêmica sintomática na gestação seja infreqüente, uma vez identificada, há necessidade de cuidados que incluem o acompanhamento por uma equipe multidisciplinar durante o ciclo gravídico-puerperal, e aconselhamento em relação a gestações futuras. A equipe deve ser formada por obstetra, cardiologista, nutricionista, assistente social, psicólogo, anestesista, neonatologista e ginecologista com experiência em gestação de alto risco.

Dos fatores de risco para doença arterial coronariana, a paciente apresentava hipertensão arterial, hiperlipemia e uso de anticoncepcional oral associado ao tabagismo<sup>4</sup> e como predisposição para doença hipertensiva da gravidez, hipertensão crônica e história familiar<sup>3</sup>. O risco de gestação subsequente a dois infartos do miocárdio estava associado à presença de disfunção segmentar ventricular esquerda

leve (% $\Delta$ D de 19% e fração de ejeção de 45%) e isquemia residual<sup>2</sup>, apesar da revascularização cirúrgica miocárdica prévia. Portanto, o risco gravídico materno estava aumentado pela idade, hipertensão arterial com doença hipertensiva da gravidez sobreposta, esta caracterizada por aumentada reatividade vascular, que pode afetar o fluxo coronariano<sup>2</sup> e de órgãos importantes, cardiopatia isquêmica com seqüela de dois infartos do miocárdio, disfunção ventricular esquerda leve, acompanhada de isquemia miocárdica residual, com risco de descompensar com a sobrecarga hemodinâmica fisiológica da gestação. As intervenções terapêuticas maternas consistiram em suspensão do captopril (associado à teratogenicidade, severa toxicidade no feto e recém-nascido, incluindo a morte<sup>7</sup>) e medidas para reduzir o consumo e aumentar a oferta de oxigênio miocárdico (repouso, controle da pressão arterial, uso de betabloqueador, vasodilatador coronariano e ácido acetilsalicílico, (este em dosagem com menor risco de hemorragia para o feto)). Recebeu dieta para controle da hiperlipemia, não estando indicado uso de medicações, pois não existem estudos controlados que comprovem a segurança do uso de hipolipemiantes na gestação<sup>3</sup>. Com a constatação da pré-eclâmpsia, que está associada à redução do fluxo da artéria uterina ou umbilical, ou ambas<sup>8</sup>, apesar de classificada como forma leve, houve uma preocupação na avaliação do bem estar fetal, pois a paciente já apresentava fatores predisponentes para retardo de crescimento intra-uterino, como uso de betabloqueador<sup>3</sup> e doença arterial prévia. Optou-se por reduzir a dose do atenolol e associar nifedipina, que, além de um controle adequado da pressão arterial, não altera o fluxo sanguíneo útero-placentário<sup>8</sup>.

A hipóxia fetal grave, evidenciada pela centralização da circulação fetal através da dopplerfluxometria, representa um risco de morte em até duas semanas<sup>9</sup>. Como não havia maturidade pulmonar fetal assegurada ao ser realizada a amniocentese, foi iniciado uso de betametasona, e adotadas medidas para aumentar a oferta de oxigênio ao conceito e reduzir os riscos de trombose. Complicações maternas e obstétricas graves têm sido relacionadas à presença de trombofilias, principalmente em mulheres de raça branca<sup>6</sup>. O rastreamento de trombofilia hereditária evidenciou deficiência

de atividade da proteína S, que será reconfirmada, pois pode estar com a atividade fisiologicamente diminuída durante a gestação<sup>10</sup>. A via de parto (cesárea) foi por indicação obstétrica (morte fetal eminente), apesar da via vaginal com analgesia de parto ser preferida nas pacientes com cardiopatia isquêmica hemodinamicamente estáveis. Medicações, como betamiméticos, alcalóides do ergot, bromocriptina e prostaglandinas são contra-indicadas durante a gestação e puerpério, pois podem provocar infarto e/ou trombose<sup>2</sup>.

A prematuridade é responsável por mais de 50% da morbidade e mortalidade entre os recém-nascidos sem anomalias congênitas, sendo a sobrevivência de 90% entre prematuros de peso entre 1.250 e 1.500g<sup>11</sup>. As principais complicações são insuficiência respiratória (que compreende desde taquipnéia transitória do recém-nascido até membrana hialina), septicemia, hemorragia intraventricular e enterocolite necrotizante. A incidência de insuficiência respiratória é inversamente proporcional ao percentil do peso ao nascimento<sup>12</sup>, sendo que a membrana hialina, conseqüente à imaturidade pulmonar e da caixa torácica e à deficiência do surfactante, acomete 10 a 15% dos recém-nascidos com peso menor do que 2.500g<sup>11</sup>.

A mortalidade neonatal precoce no berçário do nosso hospital é comparável a dos Estados Unidos da América na década de 80 (11%), e foi descrita como de 31,2% na Universidade Federal de Minas Gerais, em 1990, e 16% em países latino-americanos, em 1981. Nos recém-nascidos com muito baixo peso está em torno de 18% e relacionada a doenças respiratórias, em 1%<sup>13</sup>.

Apesar do recém-nascido apresentar vários fatores pré-determinados que aumentam a morbimortalidade neonatal (prematuridade, muito baixo peso, retardo de crescimento intra-uterino, mas condições ao nascer, idade materna maior de 35 anos)<sup>13</sup>, associada a doenças, como hipertensão arterial, doença hipertensiva da gravidez e cardiopatia isquêmica, apresentou uma evolução favorável.

A estabilização clínica materna evitou complicações relacionadas à cardiopatia de base e à doença hipertensiva da gravidez (pré-eclâmpsia) sobreposta. O monitoramento fetal associado às intervenções terapêuticas adotadas, permitiu o nascimento de um recém-nascido prematuro de alto risco, mas em condições de sobreviver, com os cuidados clínicos adequados.

## Referências

1. Raw KT. Epidemiology of coronary heart disease in women. In: Julian DG, Wenger NK. Women and Heart Disease. London: Mosby, 1997: 1-20.
2. Dufour PH, Ocelli B, Puech F. Pregnancy after myocardial infarction, *Int J Gynecol Obstet* 1997; 59: 251-3.
3. Rutherford JD. Coronary artery disease in childbearing age. In: Elkayam U, Gleicher N. Cardiac Problems in Pregnancy. 3<sup>th</sup> Ed. New York: Wiley-Liss, 1998: 121-30.
4. Webber MD, Halligan RE, Schumacher JA. Acute infarction, intracoronary thrombolysis and primary PTCA in pregnancy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 38-43.
5. Chiari RS, Frangieh AY, Sibai BM. Hypertension during pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. Cardiac Problems in Pregnancy. 3<sup>th</sup> Ed. New York: Wiley-Liss, 1998: 257-73.
6. Sibai BM. Thrombophilias and adverse outcomes of pregnancy - What should a clinician do? *N Eng J Med*. 1999; 340: 51-52.
7. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in Pregnancy and Lactation*. 5<sup>th</sup> Ed. Baltimore: Williams e Wilkins, 1998: 133c.
8. Moretti MM, Fairlie MF, Aki S, Khoury AD, Sibai BM. The effect of nifedipine therapy on fetal and placental waveforms in preeclampsia remote from term. *Am J Obst Gynecol* 1990; 163: 1844-8.
9. Schulman H. Doppler ultrasound in pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. Cardiac Problems in Pregnancy. 3<sup>th</sup> Ed. New York: Wiley-Liss, 1998: 615-27.
10. Montella KR, Ginsberg J. Thromboembolic disease in pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. Cardiac Problems in Pregnancy. 3<sup>th</sup> Ed. New York: Wiley-Liss, 1998: 232.
11. Trindade CEP. Prematuridade. Em Manual de Perinatologia, 2<sup>a</sup> edição, MEDSI 1995, Cap 40: 512-37.
12. McIntire DD, Bloom SL, et al. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborns infants. *N Eng J Med* 1999; 340: 1234-8.
13. Varella IRS, Lopes ACS, Paniz L, Silveira LML, Ferreira NF, Sandrez MM. Perfil nosológico dos recém-nascidos do berçário do Hospital Nossa Senhora da Conceição. Apresentado no XVI Congresso Brasileiro de Perinatologia, Nov 1998, Salvador, Bahia.