



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Cardiologia

A Doença Valvular na Grávida: uma revisão.

Mara Lisa Macedo da Silva Nº14250

Dezembro'2016



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Cardiologia

A doença valvular na grávida: uma revisão.

Mara Lisa Macedo da Silva Nº14250

Orientado por:

Dr. Pedro Carrilho Ferreira

Dezembro'2016

RESUMO

A doença valvular na grávida é uma temática que une a área da Cardiologia e da Obstetrícia, sendo pouco abordada na literatura. É, apesar disso, muito importante, uma vez que a sua incidência é relevante (cerca 25% das mulheres grávidas têm doença valvular cardíaca) e pode ter consequências nefastas tanto para a mãe como para o feto, como descompensação cardíaca, parto pré-termo, atraso do crescimento intrauterino, entre outros. Além disso, existem ainda dúvidas no que toca ao seguimento destas mulheres antes e durante a gravidez, sendo importante solidificar de que forma se deve estratificar o risco materno, qual o tipo de tratamento a aplicar e ainda como atuar perante a necessidade de prótese valvular e anticoagulação. Continua, por tudo isto, a ser um enorme desafio para os profissionais de saúde.

Nesta revisão serão abordadas as diversas doenças valvulares que podem surgir na grávida e dadas algumas recomendações sobre o seguimento das mesmas. É ainda objeto deste artigo a problemática das próteses valvulares e necessidade de anticoagulação associada e também as alterações hemodinâmicas típicas da gravidez e do parto.

ABSTRACT

Valvular disease in pregnant women is a theme that brings together the areas of Cardiology and Obstetrics, being little discussed in the literature. It is nevertheless very important, since its incidence is relevant (about 25% of pregnant women have cardiac valve disease) and can have harmful consequences for both mother and fetus. Few examples are cardiac decompensation, preterm delivery, intrauterine growth retardation, among others. In addition, there are still doubts regarding the follow-up of these women before and during pregnancy. It is therefore of extreme importance to solidify in what way the maternal risk should be stratified, what type of treatment to apply and also how to act in view of the need for valvular prosthesis and anticoagulation. It remains, for all this, a huge challenge for health professionals.

In this review will be discuss the various valve diseases that may occur in pregnant women and provide some recommendations on their follow-up. This article also addresses the problem of valve prostheses and the need for associated anticoagulation and also the typical hemodynamic changes of pregnancy and labor.

Palavras-chave: valvular disease, aortic stenosis, mitral stenosis, pregnancy, heart, prosthetic valves

O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML.

A Doença Valvular na Grávida: uma revisão

Aluna: Mara Lisa Macedo da Silva

Orientador: Pedro Carrilho Ferreira

Clínica Universitária de Cardiologia, Hospital de Santa Maria

RESUMO

A doença valvular na grávida é uma temática que une a área da Cardiologia e da Obstetrícia, sendo pouco abordada na literatura. É, apesar disso, muito importante, uma vez que a sua incidência é relevante (cerca 25% das mulheres grávidas têm doença valvular cardíaca) e pode ter consequências nefastas tanto para a mãe como para o feto, como descompensação cardíaca, parto pré-termo, atraso do crescimento intrauterino, entre outros. Além disso, existem ainda dúvidas no que toca ao seguimento destas mulheres antes e durante a gravidez, sendo importante solidificar de que forma se deve estratificar o risco materno, qual o tipo de tratamento a aplicar e ainda como atuar perante a necessidade de prótese valvular e anticoagulação. Continua, por tudo isto, a ser um enorme desafio para os profissionais de saúde.

Nesta revisão serão abordadas as diversas doenças valvulares que podem surgir na grávida e dadas algumas recomendações sobre o seguimento das mesmas. É ainda objeto deste artigo a problemática das próteses valvulares e necessidade de anticoagulação associada e também as alterações hemodinâmicas típicas da gravidez e do parto.

MÉTODOS

Para a redação deste artigo realizei uma pesquisa de literatura na base de dados da NCBI, para artigos entre os anos de 2003 e 2016 que continham as palavras-chave (“valvular disease”, “aortic stenosis”, “mitral stenosis”, “pregnancy”, “heart”, “prosthetic valves”), eram de acesso livre ou fornecidos pela FMUL e eram redigidos em língua inglesa. Tive ainda em consideração as recomendações do *American College of Cardiology/American Heart Association* e da *European Society of Cardiology*.

INTRODUÇÃO

A doença valvular na grávida é uma temática que une a área da Cardiologia e da

Obstetrícia e que requer uma conjugação de conhecimentos e um seguimento multidisciplinar. É um tema pouco abordado na literatura mas, apesar disso, muito importante, uma vez que a sua incidência é relevante – o Registo Europeu de Gravidez e Doença Cardíaca indica que 25% das mulheres registadas têm doença valvular cardíaca- e os seus efeitos nefastos, tanto para o feto como para a grávida -descompensação cardíaca, parto pré-termo, atraso do crescimento intrauterino, entre outros-, podem ser preponderantes. Além disso, existem ainda dúvidas no que toca ao seguimento destas mulheres antes e durante a gravidez, sendo importante solidificar de que forma se deve estratificar o risco materno, qual o tipo de tratamento em cada caso particular de doença

valvular e ainda como atuar perante a necessidade de prótese valvular e anticoagulação. O objetivo deste artigo é expor estes tópicos de forma clara e resumida, abordando ainda a epidemiologia das doenças valvulares na gravidez, as alterações hemodinâmicas próprias deste período e a decisão sobre o tipo de parto na mulher com doença valvular.

EPIDEMIOLOGIA

A doença cardiovascular complica cerca de 1 a 4% de todas as gravidezes, sendo responsável por 10 a 25% da mortalidade materna¹. Uma vez que as mulheres com doenças cardíacas, tanto congénitas como adquiridas, atingem cada vez mais a idade reprodutiva, devido ao diagnóstico mais precoce e constante desenvolvimento dos cuidados médicos, a incidência de doenças cardiovasculares na gravidez tem vindo a aumentar². A doença cardíaca congénita continua a ser a condição pré-existente mais prevalente contribuindo para cerca de 30% a 50% de todas as doenças cardíacas durante a gravidez³ e a Hipertensão Arterial a condição adquirida mais frequente⁴ afetando essencialmente mulheres dos países desenvolvidos³. Nos países em desenvolvimento, 90% das doenças cardíacas nas mulheres em idade fértil são de origem reumática³ enquanto que na Europa e na América do Norte o número de mulheres a sofrer com esta patologia tem vindo a diminuir⁵. Falando especificamente da doença valvular, mundialmente, a estenose mitral é o defeito maioritariamente responsável por mortes maternas de causa cardíaca³. No Registo Europeu de Gravidez e Doença Cardíaca, que inclui mulheres da América do Norte, Europa, Rússia, Egipto entre outros, 25% das mulheres tinham doença valvular cardíaca. A

mortalidade materna mais alta era registada nas doentes com miocardiopatias (2,4%), seguindo-se as doenças valvulares, em segundo lugar (2.1%).¹ A estenose e regurgitação mitral eram as patologias valvulares mais comuns (63%), seguidas pela doença da válvula aórtica (23%)⁶.

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS NA GRAVIDEZ

Durante a gravidez o sistema cardiovascular sofre alterações fisiológicas que podem mimetizar doenças cardíacas^{3,7} ou mascará-las ou que, por outro lado, exacerbam doenças cardiovasculares pré-existentes^{8,9}. Os profissionais de saúde devem ter presente um conjunto de sintomas ou sinais do foro cardíaco que devem levar a uma investigação mais completa e cuidada, como: angina, dispneia em repouso, dispneia paroxística noturna, arritmia mantida, sopro cardíaco sistólico de grau III ou superior ou sopro diastólico.¹⁰ O ECG pode também ser um exame complementar de diagnóstico útil, apesar de alterações como encurtamento do intervalo PR e QT, desvio do eixo eléctrico para a esquerda e alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T, poderem ocorrer em 4-14% das gravidezes sem patologia.¹

As alterações são precoces na gravidez e incluem um marcado aumento do débito cardíaco, mais prevalente por volta da 16ª semana de gestação⁸ e que chega a ser 30-50%¹¹ superior no final do primeiro trimestre⁷, e do volume intravascular. Ocorre uma diminuição da resistência vascular sistémica (RVS)^{8,12}, muito devida à maturação da circulação placentária¹², que atinge os 30-50% no final do segundo trimestre, antes de começar a aumentar ao longo do terceiro trimestre. Esta diminuição da RVS é importante para manter a pressão arterial

baixa apesar do aumento do débito cardíaco⁵. Há ainda um aumento de cerca de 15% a 20%⁷ (10 a 30 bpm³) na frequência cardíaca que mais tarde na gravidez se torna o fator mais responsável pelo aumento do débito cardíaco.

A pressão arterial diastólica diminui durante a primeira metade da gravidez, com o decréscimo máximo a ocorrer entre as 16 e as 20 semanas de gestação^{8,12} e vai retomando os valores pré-gravídicos durante a segunda metade^{3,8}. A pressão arterial sistólica mantém-se inalterada na maioria da gravidez¹². Pode ocorrer logo desde as 20 semanas de gestação uma redução da pré-carga pela compressão feita pelo útero gravídico na veia cava inferior, levando a diminuição do retorno venoso e a um estado de estase que juntamente com um aumento nos fatores de coagulação⁴ aumenta o risco de tromboembolismo¹¹. Todas estas mudanças levam então a um aumento do volume sanguíneo e conseqüentemente do tamanho das câmaras cardíacas (até 30%³) que pode por vezes ser visível no ecocardiograma e voltar ao normal no período pós-parto.^{2,12} O aumento do volume plasmático pode também dar origem a um sopro sistólico fisiológico (normalmente de grau \leq II/VI) que é ouvido na maioria das auscultações⁷.

Ocorrem também alterações fisiológicas específicas nas válvulas cardíacas como o aumento da raiz aórtica e o aumento de diâmetro do anel mitral e tricúspide. As válvulas pulmonar, mitral e tricúspide demonstram algum grau de insuficiência até 28%, 94% e 94% respectivamente. Isto contribuem também para o facto de por vezes só se diagnosticar doença valvular na gravidez.

Vários fatores contribuem para estas alterações hemodinâmicas durante a gravidez, pensando-se que a produção aumentada de

NO¹², estimulada pelos estrogénios e pela relaxina, faça parte desses mesmos factores⁸.

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS NO PARTO

Como já referido, o sistema cardiovascular de uma mulher com doença valvular está de certa forma limitado no que toca a lidar com as alterações que decorrem durante a gravidez. Esta limitação torna-se ainda mais evidente durante o trabalho de parto, podendo em última instância resultar num episódio de descompensação cardíaca^{2,7}. Para além de todas as mudanças referidas, na altura do parto, factores como a ansiedade, hemorragia, contrações uterinas e analgesia contribuem para uma alteração geral mais abrupta. A pressão arterial aumenta cerca de 15 a 20 mmHg durante cada contração e o débito cardíaco aumenta ainda mais que no estádio pré-parto². As perdas hemorrágicas variam entre 500ml (parto vaginal) e 1000ml (cesariana). O débito cardíaco permanece alto devido à descompressão da veia cava e também pela reabsorção de volume do espaço intersticial resultando numa alteração do balanço hídrico que pode levar a um aumento rápido da pré-carga com risco de congestão pulmonar e insuficiência cardíaca aguda^{7,10}.

O uso de analgesia reduz a frequência cardíaca, pressão arterial e consumo de oxigénio.⁴⁰ As alterações hemodinâmicas revertem quase por completo nas primeiras duas semanas pós-parto embora continuem a acontecer mesmo após 6 meses ou mais².

ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO

Continua a ser considerado bastante difícil fazer uma estratificação de risco tanto para a mãe como para o feto quando a

gravidez é complicada por doença valvular, sendo que ao longo dos anos várias escalas foram surgindo com base em diferentes estudos. O mais importante continua a ser a avaliação pré-gravídica para que se conheça o estado base da doença e se possa controlar em conformidade.^{13,14}

Fatores maternos não cardíacos que podem ajudar a prever eventos neonatais incluem fumar durante a gravidez e a gravidez múltipla.⁷ Por outro lado existem os fatores diretamente ligados à doença valvular como a presença de próteses valvulares mecânicas¹⁵, o uso de anticoagulantes orais durante a gravidez, cianose materna, regurgitação pulmonar, grau de estenose esquerda e a classe de base da NYHA^{7,16} (New York Heart Association) (se \geq II). A insuficiência cardíaca foi a complicação materna mais observada nas grávidas com doença valvular⁶. As arritmias também eram mais frequentemente observadas nas mulheres com doença valvular do que em qualquer outro grupo de grávidas.

A mortalidade materna por doença valvular é rara nos países desenvolvidos, como apoiado por um estudo realizado na

Risk class	Risk of pregnancy by medical condition
I	No detectable increased risk of maternal mortality and no/mild increase in morbidity.
II	Small increased risk of maternal mortality or moderate increase in morbidity.
III	Significantly increased risk of maternal mortality or severe morbidity. Expert counselling required. If pregnancy is decided upon, intensive specialist cardiac and obstetric monitoring needed throughout pregnancy, childbirth, and the puerperium.
IV	Extremely high risk of maternal mortality or severe morbidity; pregnancy contraindicated. If pregnancy occurs termination should be discussed. If pregnancy continues, care as for class III.

Figura 2- Princípios da Classificação Modificada da WHO do Risco Materno Cardiovascular. Retirado de Regitz-Zagrosek et al, European Society of Cardiology¹⁹, www.escardio.org/guidelines.

Holanda.¹⁷ De destacar que em alguns estudos, determinados fatores como a classe NYHA e cianose materna não se mostraram marcantes para estratificar o risco dessa população. ¹⁵Os efeitos negativos observados no feto incluem atraso do crescimento intra-uterino, hemorragia intracraniana e morte².

As Guidelines da Sociedade Europeia de Cardiologia frisam a necessidade de avaliar

Conditions in which pregnancy risk is WHO I
<ul style="list-style-type: none"> Uncomplicated, small or mild <ul style="list-style-type: none"> pulmonary stenosis patent ductus arteriosus mitral valve prolapse Successfully repaired simple lesions (atrial or ventricular septal defect, patent ductus arteriosus, anomalous pulmonary venous drainage). Atrial or ventricular ectopic beats, isolated
Conditions in which pregnancy risk is WHO II or III
WHO II (if otherwise well and uncomplicated)
<ul style="list-style-type: none"> Unoperated atrial or ventricular septal defect Repaired tetralogy of Fallot Most arrhythmias
WHO II-III (depending on individual)
<ul style="list-style-type: none"> Mild left ventricular impairment Hypertrophic cardiomyopathy Native or tissue valvular heart disease not considered WHO I or IV Marfan syndrome without aortic dilatation Aorta <45 mm in aortic disease associated with bicuspid aortic valve Repaired coarctation
WHO III
<ul style="list-style-type: none"> Mechanical valve Systemic right ventricle Fontan circulation Cyanotic heart disease (unrepaired) Other complex congenital heart disease Aortic dilatation 40-45 mm in Marfan syndrome Aortic dilatation 45-50 mm in aortic disease associated with bicuspid aortic valve
Conditions in which pregnancy risk is WHO IV (pregnancy contraindicated)
<ul style="list-style-type: none"> Pulmonary arterial hypertension of any cause Severe systemic ventricular dysfunction (LVEF <30%, NYHA III-IV) Previous peripartum cardiomyopathy with any residual impairment of left ventricular function Severe mitral stenosis, severe symptomatic aortic stenosis Marfan syndrome with aorta dilated >45 mm Aortic dilatation >50 mm in aortic disease associated with bicuspid aortic valve Native severe coarctation

Figura 1 – Aplicação da Classificação Modificada da WHO do Risco Materno Cardiovascular. Retirado de Regitz-Zagrosek et al, European Society of Cardiology¹⁹, www.escardio.org/guidelines.

o risco fetal e materno antes do início da gravidez em todas as mulheres com doença cardíaca, pelo menos uma vez, e também depois no decorrer da gravidez. Esta estratificação deve ser feita de acordo com a Classificação de Risco Modificada da Organização Mundial de Saúde (WHO) (mais completa que a escala CARPREG e ZAHARA)¹⁸, que divide o risco em quatro classes e dá algumas indicações de como agir em cada uma delas. As categorias são: baixo risco, médio, alto e gravidez contra-indicada^{13,19}. Na Figura 1 encontram-se as doenças que integram cada uma das classes WHO (I a IV) e na Figura 2 o que significa pertencer a cada uma delas.

Nas mulheres de classe I, o risco é muito baixo, a morbidade está muito pouco ou nada aumentada e a mortalidade não está de todo aumentada. O seguimento pelo cardiologista pode limitar-se a uma ou duas visitas durante a gravidez. A classe II refere-se a um risco baixo a moderado com um pequeno aumento na mortalidade materna e um moderado aumento na morbidade. A observação pelo cardiologista deverá ser feita a cada trimestre. Na classe III, a doente já é considerada de alto risco com uma morbidade e mortalidade significativamente aumentada. Deve haver seguimento por parte de uma equipa especializada e multidisciplinar. Se a gravidez prosseguir, uma avaliação cardíaca e obstétrica mensal ou de dois em dois meses deverá ser efetuada. Na classe IV, a gravidez está contra-indicada pela alta mortalidade/morbidade materna. Se mesmo assim a gravidez ocorrer, deve haver uma monitorização rigorosa por parte da equipa multidisciplinar.¹⁹

ESTENOSE MITRAL

A estenose mitral continua a ser a lesão valvular adquirida mais frequente na mulher grávida^{8,20} e a causa mais comum de morte

materna por causa cardíaca em todo o mundo (muito à custa dos países em desenvolvimento)^{2,4,18,21-24}, sendo a principal manifestação da doença reumática.⁷ Aproximadamente 3% dos doentes com faringite por Streptococcus do grupo A não tratada vão conseqüentemente desenvolver febre reumática. Pensa-se que a toxina estreptocócica ou um antígeno bacteriano tenha reação cruzada com proteínas do endocárdio levando a alterações inflamatórias e conseqüentemente a tecido cicatricial no endocárdio valvular, levando a espessamento e calcificação dos folhetos, fusão de comissuras e espessamento e encurtamento das cordas tendinosas. Apenas <1% das estenoses mitrais na gravidez são devidas a endocardite ou a patologias congénitas.¹

Quando moderada a grave é mal tolerada durante a gravidez estando associada a um marcado aumento da morbidade e mortalidade materna (chegando, em diversos estudos, a 10% de mortalidade materna, que aumenta para 50% se a grávida estiver na classe III/IV da NYHA²⁵).^{10,13,14,22,25,26} Na Figura 3 pode ver-se como é feita a classificação da gravidade da estenose mitral e da estenose aórtica no adulto.

Measurement	Mild	Moderate	Severe
Mitral stenosis			
Mean gradient (mmHg)	<5	5-10	> 10
Valve area (cm ²)	1.5-2	1-1.5	<1
Aortic stenosis			
Mean gradient (mmHg)	<25	25-40	> 40
Valve area (cm ²)	1.5-2	1-1.5	<1

Figura 3- Classificação da gravidade da doença valvular esquerda nos adultos. Adaptado de Pessel C, Bonanno C. Valve disease in pregnancy. Semin Perinatol. 2014¹

FISIOPATOLOGIA

Várias são as alterações cardiovasculares inerentes à gravidez que podem promover uma descompensação na grávida com estenose mitral. O débito cardíaco, por exemplo, já se encontra limitado

pela estenose uma vez que há uma diminuição da quantidade de sangue que pode fluir através da válvula¹⁰. Uma das alterações implicadas é a taquicardia fisiológica da gravidez que ao diminuir o tempo de enchimento do ventrículo esquerdo aumenta o gradiente transmitral e a pressão nessa cavidade (também aumentada pelo aumento de volume intravascular), o que pode comprometer em alguns casos a hemodinâmica materna^{4,7,8,22}. O aumento do débito cardíaco também característico desta fase é um outro aspeto que contribui como fator de risco para a descompensação.^{10,27} Não esquecendo, ainda, que o aumento da pressão auricular esquerda é transmitida retrogradamente para a vasculatura pulmonar levando a edema pulmonar, ou em caso extremo, a hipertensão pulmonar. Quando a estenose mitral é significativa, aproximadamente 60% das grávidas irá experienciar o seu primeiro episódio de edema pulmonar pelas 30 semanas de gestação (altura em que atingem o pico de volume intravascular).¹

Todas as alterações hemodinâmicas têm mais frequentemente impacto ao longo do terceiro trimestre ou aquando do trabalho de parto⁴ sendo que 40% das mulheres com estenose mitral experienciam uma deterioração da função cardíaca durante a gravidez¹⁰.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Doentes que eram assintomáticas antes da gravidez podem durante a mesma apresentar-se com dispneia, diminuição da capacidade de realizar exercício físico, ortopneia, edema dos membros inferiores, dispneia paroxística noturna e edema pulmonar (pelo aumento das pressões de enchimento no ventrículo esquerdo). Como já referido neste artigo, pode desta forma ser

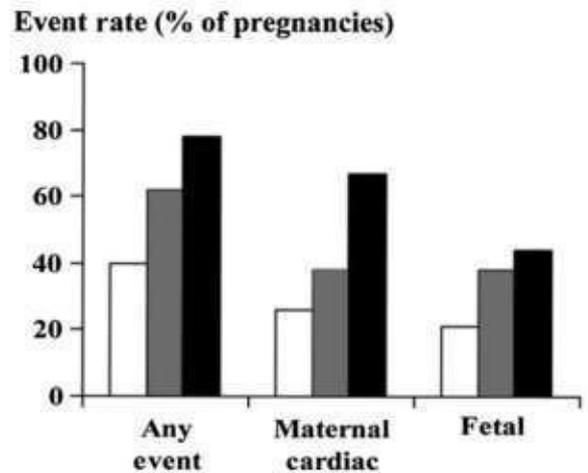


Figura 4- Relação entre a gravidade da estenose mitral e a frequência de acontecimentos adversos. "Any event" refere-se a qualquer evento cardíaco, neonatal ou fetal. As barras brancas indicam gravidezes com estenose mitral ligeira, as barras cinzentas referem-se a mulheres com estenose mitral moderada e as barras pretas referem-se a mulheres com estenose mitral grave. Retirado de Windram JD, Colman JM, Wald RM, Udell JA, Siu SC, Silversides CK. Valvular heart disease in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2014²⁴

difícil de distinguir dos efeitos fisiológicos da gravidez. Nestes casos é muito importante a experiência clínica e pode também ser necessário recorrer a exames complementares de diagnóstico como a telerradiografia do tórax e o ecocardiograma²⁷. O risco de descompensação é obviamente dependente da gravidade da estenose mitral (Figura 4), sendo que insuficiência cardíaca surge mais frequentemente no segundo e terceiro trimestres, nas mulheres grávidas com estenose moderada ou grave, com uma área valvular inferior a 1,5cm² e é geralmente progressiva e não de aparecimento abrupto¹⁹.

Assim sendo, a estenose mitral pode ser diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez à custa das alterações hemodinâmicas já referidas.¹⁸ O tal aumento de pressão nas cavidades cardíacas, nomeadamente nas esquerdas, pode ainda dar origem a arritmias (principalmente fibrilhação auricular) pela dilatação das cavidades.^{7,10,18} Estes fatores associados ao estado de hipercoagulabilidade próprio da gravidez aumenta muito o risco de formação de

trombos intracardíacos pelo que a anticoagulação com heparina de baixo peso molecular deve ser considerada¹⁸.

No que toca às consequências neonatais, nos filhos de mães com estenose mitral moderada e grave, verifica-se um aumento da incidência de partos pré-termo (20-30%), restrição do crescimento intra-uterino (5-20%) e baixo peso à nascença.²⁶

TRATAMENTO

Todas as mulheres com estenose mitral diagnosticada antes da gravidez devem ser aconselhadas quando quiserem engravidar e poderão necessitar de intervenção.^{7,21,22,28} O diagnóstico de estenose mitral é feito com base no ecocardiograma. A avaliação da área mitral funcional pelo tempo de semipressão não é tão fidedigno como a planimetria direta, no entanto pode ser usado durante a gravidez. O gradiente mitral e a PSAP (pressão sistólica na artéria pulmonar) têm uma grande importância ao nível do prognóstico, apesar de não refletirem diretamente a gravidade da estenose.¹⁹

Assim, o tratamento pode ser sempre pensado em dois grupos diferentes: as mulheres que têm estenose mitral e pretendem engravidar, e as mulheres que já estão grávidas.

Mulheres assintomáticas com uma área valvular superior a 1,5cm² normalmente toleram bem a gravidez³. Nas mulheres com estenose mitral moderada e grave (área valvular inferior a 1,5cm²), mesmo que assintomáticas, valvulotomia percutânea deve ser realizada antes da gravidez²⁹. Deve também ter-se em conta a existência ou não de sintomas acompanhantes e não só a área valvular, uma vez que há risco de edema pulmonar acompanhado ou não de

taquiarritmias.^{2,3} Para isso, testes de esforço são também úteis uma vez que podem revelar sintomas e também para estabelecer a tolerância ao exercício físico.

Terapêutica médica pode ser usada quando a grávida surge com sintomas ou com hipertensão pulmonar (com PSAP >50mmHg). β -bloqueantes com selectividade β_1 (exemplo: metoprolol) ou bloqueadores dos canais de cálcio (exemplo: verapamil) podem ser usados para tratamento da taquicardia e diminuição da pressão do ventrículo esquerdo (por aumentar o tempo de enchimento ventricular) nas mulheres que já estão grávidas. Restrição da atividade física também pode ajudar a diminuir a frequência cardíaca^{4,7,27} bem como o tratamento da anemia se presente²⁷. Deve evitar-se diurese exagerada ou anestesia que diminua drasticamente a pré-carga uma vez que estas doentes dependem duma pressão de enchimento do ventrículo esquerdo superior à normal para manterem o seu débito cardíaco adequado e também porque uma diminuição acentuada da volémia pode prejudicar a perfusão placentária.^{8,22} No entanto a anestesia epidural está igualmente recomendada nestas mulheres uma vez que diminui as flutuações de frequência cardíaca e débito cardíaco durante o parto.⁷ Anticoagulação está recomendada no caso de fibrilhação auricular paroxística ou permanente, trombos na aurícula esquerda ou embolismo prévio. Deve ainda ser considerada nas mulheres com estenose mitral moderada ou grave e que apresentam contraste ecocardiográfico espontâneo, aurícula esquerda dilatada ($\geq 40\text{mL/m}^2$) ou insuficiência cardíaca congestiva, uma vez que estas mulheres têm um alto risco tromboembólico.

A valvulotomia percutânea pode ser efetuada em centros especializados nas grávidas elegíveis e que desenvolvam sintomas graves atribuíveis à sua estenose mitral, com

classe NYHA III/IV e/ou PSAP estimada >50mmHg, e que não respondam à terapêutica médica^{7,22} (apesar de tal não ser muito frequente), sem que daí advenham grandes complicações (morbilidade fetal e materna na ordem dos 3%, na forma de tromboembolismo, tamponamento cardíaco, derrame pericárdico, parto pré-termo, arritmias e insuficiência mitral-complicação mais frequente^{3,7,22}), sendo preferida quando comparada à comissurotomia cirúrgica e à cirurgia de substituição valvular^{4,5}, apesar de estas técnicas estarem ainda recomendadas (principalmente em países em desenvolvimento), quando a valvulotomia percutânea não está disponível e a vida materna está em risco. É de preferência realizada após as 20 semanas de gestação.¹⁹ Estudos indicam eficácia e segurança na realização da valvulotomia percutânea na mulher grávida, bem como alívio sintomático significativo, tendo uma taxa de sucesso de 95%.³⁰ O estudo da anatomia mitral e de regurgitação ou outras doenças valvulares associadas é também muito importante quando se considera realizar valvulotomia percutânea.¹⁹ Para além disso estas grávidas devem ser cuidadosamente acompanhadas, com intervalo de cerca de 4-8 semanas até às 36 semanas de gestação, e semanalmente daí em diante e até ao parto²¹.

ESTENOSE AÓRTICA

A causa mais frequente de estenose aórtica nas mulheres em idade fértil é a válvula aórtica bicúspide congénita, por vezes associada a aortopatia (coartação, dilatação, aneurismas)^{3,8,10,19}. Devido a esta associação todas as mulheres com válvula aórtica bicúspide que pretendam engravidar devem realizar exames imagiológicos à aorta ascendente e descendente proximal². A

válvula bicúspide ocorre em aproximadamente 2% da população em geral e é mais frequentemente diagnosticada no ecocardiograma feito por sopro ou click de ejeção auscultado no exame físico, podendo ser funcionalmente normal, estenótica e/ou regurgitante.¹ Deve ainda ter-se em conta que nos países em desenvolvimento a origem reumática assume ainda um importante papel, geralmente associada à estenose mitral.^{3,7,22} O ecocardiograma é essencial para o diagnóstico e um teste de esforço é recomendado nas doentes assintomáticas antes de engravidarem para confirmar o estado assintomático, avaliar a tolerância ao exercício e a resposta da pressão arterial. Deve ainda medir-se o diâmetro da aorta.¹⁹ Apesar de tudo é uma patologia menos frequente do que a estenose mitral nas grávidas.

Se devidamente acompanhada por profissionais de saúde, e ao contrário daquilo que se achava em literatura mais antiga, mulheres com uma estenose de grau ligeiro ou moderado (área valvular > 1.0 cm²) (ver figura 3) podem engravidar e tolerar bem a gravidez^{2,3,7,27,45}. As doentes podem ser assintomáticas mesmo com um grau grave de estenose aórtica e nesse caso podem também tolerar bem a gravidez se se mantiverem sem sintomas nos testes de esforço e tiverem uma resposta normal da pressão arterial ao exercício físico.¹⁹ No entanto, a incidência de complicações tanto para o feto (restrição crescimento, dificuldade respiratória, parto pré-termo e baixo peso à nascença – sendo de 25% na estenose aórtica moderada e grave) como para a mãe (insuficiência cardíaca, arritmias, necessidade de aumentar a medicação base e hospitalização) aumenta proporcionalmente com a gravidade da estenose^{2-4,7,10,19,21,31}. Insuficiência cardíaca ocorre em 10% das grávidas com estenose aórtica grave e arritmias em 3-25%. A

mortalidade é quase nula se for providenciado um bom seguimento médico. Um bom aconselhamento pré-gestacional é fortemente recomendado.⁴⁴

Algo que ainda não está totalmente esclarecido é se a gravidez faz ou não acelerar a progressão da doença.

FISIOPATOLOGIA

Na estenose aórtica existe uma dificuldade à passagem de sangue pela válvula, que apenas é em parte combatida com o aumento da frequência cardíaca. Este aumento da FC, por outro lado, leva a uma diminuição da pré-carga e a um aumento do consumo de oxigénio por parte do miocárdio, o que não é benéfico. No entanto, o efeito desta redução do tempo de enchimento não é tão pronunciada como na estenose mitral e nesse sentido o aumento da FC é menos problemático. Para além disso, no caso da estenose aórtica, existe um ventrículo hipertrofiado capaz de lidar com o aumento do débito cardíaco e é ele que lida com o aumento de pressão das cavidades, mais do que as veias pulmonares (como se verifica no caso da estenose mitral). Neste sentido, a gravidez muito menos frequentemente leva a alterações hemodinâmicas catastróficas e as suas repercussões tendem a ser mais graduais²⁷. Quando as alterações compensatórias do ventrículo esquerdo são insuficientes para as necessidades de aumento do débito cardíaco ao longo da gravidez, surgem os sintomas.¹⁰

TRATAMENTO

Não existe um tratamento considerado ótimo mas estudos indicam a restrição da atividade física, o uso cuidadoso de diuréticos, para diminuir a pré-carga, β -Bloqueantes e oxigénio suplementar como opções válidas.^{1,3,27} Caso não haja uma resposta

favorável à terapêutica médica, valvuloplastia percutânea (se válvula não calcificada e regurgitação mínima¹⁹) ou cirurgia de substituição (se a vida da grávida está em perigo¹⁹) podem realizar-se durante a gravidez. Caso a mulher se encontre nas fases iniciais da gravidez pode colocar-se como hipótese o aborto^{7,22}.

Doentes sintomáticas com estenose aórtica grave devem ser aconselhadas a não engravidar e devem ser sujeitas a valvuloplastia/cirurgia antes de pretenderem engravidar^{19,29,31}. Também existe a mesma indicação para doentes assintomáticas com disfunção do ventrículo esquerdo com fração de ejeção <50% ou um ECG de esforço alterado, ou sintomas induzidos pelo esforço físico^{3,7,27}. Também não deve haver evidência de que a doença progrediu recentemente¹⁹.

Não é contraindicada a gravidez nas doentes assintomáticas, mesmo com estenose grave, quando o tamanho do ventrículo esquerdo e a sua função bem como os testes de esforço são normais e quando a hipertrofia grave do ventrículo esquerdo (parede posterior > 15mm) foi excluída.

Independentemente dos sintomas, quando as doentes têm uma aorta ascendente com diâmetro > 50mm ou quando existe agravamento progressivo de regurgitação aórtica, deve considerar-se cirurgia antes de engravidar. Quando já na gravidez, as recomendações de 2010 de doença aórtica torácica da AHA, aconselham que as mulheres com dilatação aórtica sejam sujeitas a medições mensais ou de dois em dois meses das dimensões da aorta ascendente até ao parto, através de ecocardiograma ou de ressonância magnética.³²

No caso de surgirem sintomas graves durante a gravidez, que não respondem a terapêutica médica, pode ser realizada valvuloplastia percutânea, se não houver

calcificação valvular e a regurgitação for mínima. Mesmo que o benefício não seja significativo a longo prazo, uma vez que pode ocorrer re-estenose no espaço de um ano, pode ser o suficiente para que a gravidez chegue ao termo com sucesso. O procedimento apenas deve ser realizado em centros experientes.²⁴ Caso isto não seja possível, e a grávida estiver em risco de vida, deve considerar-se substituição valvular após cesariana precoce, se esta for possível.

A cirurgia de Ross pode ser utilizada pela questão de não ser necessária anticoagulação se a mulher mais tarde quiser engravidar. Neste procedimento cirúrgico faz-se a substituição da válvula aórtica pela válvula pulmonar autóloga e implanta-se uma prótese biológica em posição pulmonar. Apesar disso, é uma cirurgia com elevados riscos e por isso continua a ser algo controversa.^{3,4,21,27,33,34}

INSUFICIÊNCIA MITRAL

A insuficiência mitral remete para uma válvula mitral incompetente que permite que algum do volume sanguíneo do ventrículo esquerdo regresse à aurícula esquerda durante a sístole.¹ A história natural da regurgitação mitral na mulher jovem é geralmente bastante favorável²⁻⁴ e não leva a complicações cardíacas de relevo, principalmente se na classe I ou II da NYHA e na ausência de outras doenças cardiovasculares, a menos que esta regurgitação seja aguda (por rutura ou endocardite, levando conseqüentemente a edema pulmonar repentino)^{5,35}. Outras situações em que a regurgitação pode apresentar-se com complicações são o caso de doença de longa duração com *remodeling* ventricular, quando associada a miocardiopatia dilatada ou quando na classe III

ou IV da NYHA, casos em que a mortalidade materna pode chegar até aos 7%.^{1,18} Entre as complicações mais graves podem encontrar-se as arritmias, rutura das cordas tendinosas, endocardite infecciosa, eventos cerebrais isquémicos e morte súbita.³⁵ As causas mais comuns de regurgitação mitral são a doença reumática (mais prevalente nos países em desenvolvimento), prolapso da válvula mitral (a mais prevalente nos países desenvolvidos), miocardiopatia hipertrófica e miocardiopatia dilatada.^{2,7} O prolapso da válvula mitral consiste num mau funcionamento da válvula mitral. Normalmente, a válvula mitral encerra-se quando os músculos do ventrículo esquerdo se contraem, evitando que o sangue reflua para a aurícula esquerda aquando da sístole. No entanto, no prolapso da válvula mitral, uma deformidade ligeira da válvula mitral impede que esta encerre normalmente, havendo prolapso da válvula. Como resultado, pequenas quantidades de sangue podem refluir para a aurícula esquerda, geralmente tendo isto pouco efeito na atividade cardíaca global. Este prolapso pode ser uma patologia isolada e de que geralmente não se conhece a causa ou então estar associado a doenças genéticas do tecido conjuntivo como o Síndrome de Marfan ou o Síndrome de Ehlers-Danlos.

O aumento do volume sanguíneo (gerado pela válvula regurgitante) aumenta apenas ligeiramente a pressão numa aurícula já dilatada, e acaba por ser compensado pela redução da resistência vascular sistémica, reduzindo assim o volume regurgitante^{4,7,8,10,28}. Ou seja, regra geral, não é uma preocupação nem no aconselhamento pré-concepcional, nem durante a gravidez, uma vez que não agrava as alterações hemodinâmicas que ocorrem durante essa fase.^{19,27} A ter em conta que o facto de a aurícula se encontrar dilatada aumenta o risco de fibrilhação auricular.

O uso da ecocardiografia facilita a identificação do prolapso da válvula mitral em jovens adultos. Os sintomas são variados, mas as queixas mais frequentes são tonturas, palpitações e síncope. O desaparecimento de achados auscultatórios como o click mesossistólico ou o sopro telessistólico põe-se como um problema ao diagnóstico do prolapso mitral durante a gravidez, podendo por isso haver também um subdiagnóstico desta patologia.

Por vezes, especialmente durante o terceiro trimestre, a mulher pode desenvolver arritmias, angina e sintomas de insuficiência cardíaca mas que geralmente são resolvidos com o uso cuidadoso de bloqueadores β 1 selectivos (atenolol), diuréticos e vasodilatadores (hidralazina)^{18,35}. Os antagonistas do sistema renina-angiotensina-aldosterona são teratogénicos e por isso contraindicados na gravidez.^{2,3,7}

As mulheres com prolapso da válvula mitral tem um risco aumentado de partos pré-termo e de cesariana. A ligação entre o prolapso e os partos pré-termo parece ser a diminuição do tónus muscular e a discordância na tração muscular. Esta última, especialmente, pode afetar simultaneamente os músculos papilares cardíacos e os músculos

pélvicos e uterinos. A desagregação do colagénio característica da válvula mitral com transformação mixomatosa secundária suporta esta hipótese.³⁵

As grávidas com regurgitação mitral ligeira, função ventricular esquerda normal e assintomáticas têm um baixo risco de vir a desenvolver complicações associadas à gravidez. Por outro lado, mulheres com regurgitação mitral grave e sintomas significativos, ou com disfunção do ventrículo esquerdo justificam a necessidade de cirurgia antes de engravidar. A correção cirúrgica pode ser feita com reparação dos folhetos e implantação de anel protésico, substituição por prótese biológica ou substituição por prótese mecânica, sendo as duas primeiras opções preferíveis por não obrigarem a terapêutica anticoagulante crónica. Na Figura 5 pode ver-se resumidamente as estratégias a seguir nas grávidas com prolapso da válvula mitral.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

A válvula bicúspide é a causa mais comum de insuficiência aórtica mas quando se está perante uma grávida é também importante considerar doenças do tecido conjuntivo, dilatação anular aórtica, endocardite e disseção aórtica.^{2,7}

No que toca à insuficiência aórtica, e à semelhança da insuficiência mitral, também os seus efeitos não se mostraram tão nefastos como os das lesões estenóticas. Para além da redução fisiológica da resistência vascular sistémica (à custa da circulação placentária), a taquicardia típica da gravidez reduz a diástole e diminui, por isso, o volume regurgitante. Para além disso, a circulação placentária reduz a pré-carga.^{2,7,8,10,18,21} Assim, seja a insuficiência crónica, moderada ou grave, é

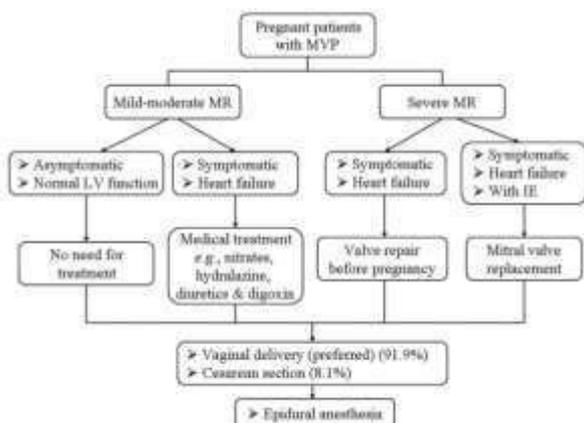


Figura 5- Estratégias de monitorização das grávidas com regurgitação mitral por prolapso da válvula mitral. IE=infecitive endocarditis; LV=left ventricle; MR=mitral valve regurgitation; MVP=mitral valve prolapse. Retirado de Yuan S-M, Yan S-L. Mitral valve prolapse in pregnancy. Brazilian J Cardiovasc Surg. 2016.³⁵

geralmente bem tolerada durante a gravidez se a função ventricular esquerda se mantiver inalterada. Ainda assim, mulheres com uma regurgitação grave têm maior risco de desenvolver edema pulmonar e arritmias neste período.²⁴

O seu tratamento passa quase sempre pela restrição de sal na dieta, repouso e medicação com diuréticos.^{4,7,18,22} Quando a válvula é bicúspide pode ser indispensável o tratamento cirúrgico antes de engravidar. A avaliação pré-gestacional deve incluir ecocardiograma para avaliar o grau de regurgitação e o tamanho e função do ventrículo esquerdo. Se a regurgitação for grave, deve realizar-se uma prova de esforço.¹⁹ Deve ainda medir-se o diâmetro da aorta ascendente, especialmente se perante uma válvula bicúspide. Doentes na classe III/IV da NYHA ou com função comprometida do ventrículo esquerdo têm um risco aumentado de edema pulmonar e devem ser sujeitas a cirurgia, de preferência reconstrutiva, antes de engravidar.^{2,3} O tratamento cirúrgico durante a gravidez é raramente indicado, exceto se perante endocardite infecciosa, uma vez que esta apresenta risco de vida para a grávida ou em casos em que a grávida não responde à terapêutica médica.^{2,18} O que parece ser mais importante fazer quando uma regurgitação aórtica é detetada, é descobrir a sua etiologia e a partir daí agir em conformidade.

DOENÇA DAS VÁLVULAS DIREITAS DO CORAÇÃO

REGURGITAÇÃO TRICÚSPIDE

A regurgitação tricúspide é geralmente funcional e relacionada com dilatação do anel valvular, por excesso de pressão/volume no ventrículo direito, endocardite prévia ou doença reumática.¹⁹ Quando se está perante

uma regurgitação sem disfunção do ventrículo direito é muito raro que haja repercussões negativas no decorrer da gravidez e é também raro que seja necessária correção antes de engravidar. Uma exceção para este facto é quando a mulher está cianótica. Se a mulher tiver outras patologias valvulares ou cardíacas concomitantes, o risco materno aumenta e a complicação mais frequentes é a arritmia. Uma outra exceção é quando a anomalia de Ebstein está presente. Se houver uma dilatação auricular muito acentuada, podem ocorrer arritmias que pioram o prognóstico na gravidez e neste caso pode considerar-se a correção da anomalia antes de engravidar.^{2,19}

ESTENOSE PULMONAR

Esta lesão é hoje em dia pouco frequente na gravidez uma vez que a sua origem é maioritariamente congénita e valvular e é por norma tratada na infância através de valvulotomia com balão.^{22,27} Mesmo quando presente, regra geral, a gravidez é bem tolerada.^{5,28} Apesar de tudo, se existente e sendo uma lesão estenótica, segundo alguns estudos, tem o potencial de levar a insuficiência cardíaca direita e arritmias se for grave e não for tratada.² Cenários mais graves podem então existir, com evidência ecocardiográfica de obstrução ao fluxo do coração direito (incluindo um gradiente de pressão superior a 60 mmHg, ou uma pressão sistólica estimada do ventrículo direito superior a 75% da sistémica), resultando em complicações da gravidez como insuficiência cardíaca ou arritmias. Estes casos mais graves podem resultar de estenoses pulmonares graves não corrigidas, anomalia de Ebstein ou regurgitação pulmonar após reparação de Tetralogia de Fallot.¹ No entanto, outros estudos referem que o risco materno e fetal é semelhante ao de uma gravidez sem qualquer tipo de patologia valvular, sendo então um ponto ainda não totalmente esclarecido.^{7,22,28}

A valvuloplastia é sempre indicada antes da gravidez quando o gradiente de fluxo é superior a 64 mmHg e apenas durante a gravidez se não responderem à terapêutica médica e repouso^{4,22}.

Não existe até ao momento um grande número de estudos e artigos sobre as patologias valvulares do lado direito do coração na grávida. Talvez um dos motivos seja a sua baixa frequência e um outro, a boa tolerância que apresentam perante a gravidez.

PRÓTESES VALVULARES E ANTICOAGULAÇÃO

A substituição valvular cardíaca é considerada quando um doente com doença valvular tem graves sintomas e diminuição da qualidade de vida como consequência de insuficiência cardíaca, sendo que a substituição da válvula leva a uma melhoria significativa do estado hemodinâmico. Na mulher jovem, a forma como se lida com a doença valvular cardíaca deve ser discutida antes da concepção, para determinar até que ponto está indicada e é possível fazer a correção valvular antes de engravidar. A substituição valvular deve ser evitada, tanto quanto possível, nas mulheres em idade reprodutiva, precisamente pelo desafio que representa para a mulher grávida e equipa que a segue.¹ Mulheres que foram no passado sujeitas a substituição valvular e que estão atualmente completamente assintomáticas não devem então adiar a gravidez, sendo que se não necessitarem de anticoagulação, geralmente, toleram bem a gravidez. As complicações de uma cirurgia de substituição tendem a aparecer com mais frequência à medida que nos afastamos do tempo cirúrgico.

No caso de ser inevitável, a colocação de prótese valvular numa mulher que quer

engravidar no futuro gera uma grande controvérsia e impõe que se pesem os prós e contras entre as duas hipóteses possíveis: colocação de uma válvula mecânica ou colocação de uma prótese biológica. No caso da substituição aórtica pode ainda considerar-se o procedimento de Ross (explicado acima). Existem vários tópicos que as distinguem: durabilidade, incidência de tromboembolismo, hemodinâmica da válvula e riscos para a grávida e para o feto.^{7,19,21}

As **válvulas mecânicas** têm como vantagem o seu melhor perfil hemodinâmico e a sua maior durabilidade. Contudo, estão associadas a um aumento da incidência de eventos tromboembólicos durante a gravidez e à necessidade de anticoagulação (também associada a risco fetal: parto pré-termo, baixo peso à nascença, anomalias congénitas).³⁷⁻³⁹ O risco de trombose depende do tipo e localização da válvula protética, bem como de outros fatores adicionais como eventos tromboembólicos prévios, fibrilhação auricular e a presença de mais do que uma prótese valvular. A **anticoagulação** durante a gravidez tem aqui um papel fundamental e deve sempre ser discutida com a grávida⁷. Nas doentes não grávidas, com uma válvula mecânica, a **varfarina** é a escolha de eleição. No caso da grávida, isto não é tão claro. A varfarina oral até à 36ª semana de gestação é a escolha que parece ser mais segura se se pensar apenas na mãe no que toca à trombose valvular, apesar dos seus possíveis riscos para o feto.⁴ A varfarina atravessa a barreira placentária e pode levar a uma embriopatia típica que engloba deformações ósseas com hipoplasia dos ossos do nariz, deformações cartilaginárias, anomalias cardíacas, agénia do corpo caloso e ventriculomegália. Este risco é de cerca de 4% mas está minimizado se a dose diária de varfarina não ultrapassar os 5mg^{2,3,7,19}. O primeiro trimestre de gestação (principalmente da 6ª à 12ª semana) é o

período de maior risco.³⁷⁻⁴⁰ Se for necessária uma dose de varfarina >5mg, deve ser considerada a sua substituição por heparina não fracionada (HNF) ou por heparina de baixo peso molecular (HBPM), entre a 6ª e a 12ª semana de gestação. A heparina não atravessa a placenta e por isso não apresenta os mesmos riscos teratogénicos e hemorrágicos para o feto que a varfarina. No entanto, tem um risco mais elevado de eventos trombóticos, apesar deste facto também estar relacionado com o tipo de monitorização de dose feita (se por medição dos níveis de anti-Xa, o risco é significativamente mais baixo).¹ Doses terapêuticas de HBPM são preferidas a HNF devido à sua farmacocinética, biodisponibilidade, perfil de efeitos adversos e taxas mais reduzidas de trombose valvular. Tem menos efeitos na densidade mineral óssea e está menos associada a hemorragia e trombocitopenia. A HNF está muitas vezes confinada à administração intravenosa quando é necessária uma rápida ação, como no período intraparto. Heparina durante toda a gravidez não é recomendada pela Sociedade Europeia de Cardiologia, pelo seu fraco potencial de evitar a trombose na grávida.¹⁹ Às 36 semanas de gestação devem substituir-se os anticoagulantes orais, se for o caso, por heparina para evitar hemorragia intracraniana fetal durante o parto^{3,38}. Se o parto se iniciar em concomitância com a toma dos anticoagulantes orais, está recomendada a cesariana.¹⁹ O ácido acetilsalicílico é por vezes associado ao esquema de anticoagulação na mulher grávida principalmente se o risco de tromboembolismo é alto (como no caso de válvula na posição mitral, tromboembolismo prévio, fibrilhação auricular)². Este deve ser descontinuado uma semana antes da data provável do parto. As grávidas sob regime de varfarina, HBPM subcutânea ou HNF subcutânea passam a HNF endovenosa pelo menos 36h antes do parto, permitindo um

controlo mais apertado da anticoagulação peri-parto e uma administração segura da epidural, e cerca de 4-6h antes do parto é também descontinuada a HNF e.v. .

Infelizmente, por vezes, os partos ocorrem de forma não planeada. Reversão total da anticoagulação não é necessária nem no parto vaginal nem na cesariana, a menos que haja uma ameaça de hemorragia que ponha em risco a vida da grávida. Reversão parcial pode estar indicada. Nas doentes sob HNF ou HBPM, a reversão pode ser conseguida com protamina e nas doentes sob varfarina pode considerar-se a cesariana para reduzir o risco de trauma e hemorragia no feto anticoagulado. Se for possível, a cesariana deve ser adiada e a administração de pequenas doses de vitamina K deve ser feita com base em um INR alvo de 2, permitindo *a posteriori* uma cesariana mais segura. Se o tempo for limitado, transfusão de plasma pode ser feita.¹

A anticoagulação põe-se então como um grande desafio para o profissional de saúde que acompanha o planeamento da gravidez, sendo que as recomendações têm pouco suporte científico e são maioritariamente de nível de evidência C. Existem vários esquemas de anticoagulação disponíveis mas nenhum deles foi até hoje considerado “o correcto” e apesar de existirem recomendações (da Sociedade Europeia de Cardiologia e da American Heart Association²⁹) como suporte ao profissional de saúde, estas não estão completamente de acordo^{2,18,21,38,40,41}. A AHA enfatiza ainda o facto da decisão dever ser tomada em conjunto com a grávida e sua família e dever ser sempre individualizada.²⁹ A gravidez na mulher com válvula mecânica, sem disfunção, é bem tolerada.^{3,18,19}

HNF ou HBPM pode ser administrada a uma taxa de 500 unidades/hora 6h após o parto dependendo das circunstâncias do mesmo e pode aumentar novamente para os

níveis terapêuticos cerca de 24 a 72 horas pós-parto. No caso da varfarina, pode ser iniciada horas após o parto vaginal ou um a dois dias após a cesariana, com heparina continuada até o INR ser de 2,5 – 3,5 pelo menos 24-72h, para evitar o risco de trombose.¹ (Figura 6)

A necessidade de anticoagular com varfarina a grávida com prótese mecânica faz com que a **prótese biológica** seja uma opção tentadora, quando se trata de uma mulher que possa vir a querer engravidar. O uso de uma válvula biológica reduz o risco de tromboembolismo e de necessidade de anticoagulação.^{21,39} Contudo, alguns estudos indicam que mulheres na idade fértil sofrem uma deterioração mais rápida das próteses biológicas principalmente nos últimos meses de gravidez, ocorrendo em cerca de 50% das mulheres com menos de 30 anos num espaço de tempo de 10 anos¹⁹, o que pode implicar uma nova intervenção e pesar na tomada de decisão.^{27,37} Este facto não é apoiado noutros estudos realizados.^{7,37,39,42} Mesmo não havendo um ritmo mais acelerado de degradação, aproximadamente 30-35% das próteses animais e 10-20% das humanas entram em falência 10-15 anos após a implantação, sendo a percentagem maior se na posição mitral.¹ Contudo deve ter-se em conta a menor incidência de riscos durante a gravidez e discutir isso com a doente na altura de decidir sobre a substituição valvular, uma vez que as taxas de deterioração podem não ser tão altas quando se tratam de válvulas de nova geração.³⁸ A gravidez é bem tolerada na mulher com válvula protésica biológica.

Ainda no tópico da prótese valvular é importante referir que a grávida deve ser sempre acompanhada por um profissional de saúde especializado uma vez que a gravidez na mulher com prótese valvular e a mudança hemodinâmica por ela potenciada pode levar a insuficiência cardíaca, arritmia e endocardite infecciosa.⁴⁰ O risco de trombose da prótese

também se encontra aumentado nesta fase da vida da mulher, pelo estado de hipercoagulabilidade característico da gravidez, embora seja mais frequente nas válvulas mais antigas. Regra geral a gravidez é bem tolerada se a doente se mantém assintomática^{37,43}.

Mechanical valves		
OACs are recommended during the second and third trimesters until the 36th week.	I	C
Change of anticoagulation regimen during pregnancy should be implemented in hospital.	I	C
If delivery starts while on OACs, caesarean delivery is indicated.	I	C
OAC should be discontinued and dose-adjusted UFH (a PTT $\geq 2 \times$ control) or adjusted-dose LMWH (target anti-Xa level 4-6 hours post-dose 0.8-1.2 U/mL) should be started at the 36th week of gestation.	I	C
In pregnant women managed with LMWH, the post-dose anti-Xa level should be assessed weekly.	I	C
LMWH should be replaced by intravenous UFH at least 36 hours before planned delivery. UFH should be continued until 4-6 hours before planned delivery and restarted 4-6 hours after delivery if there are no bleeding complications.	I	C
Immediate echocardiography is indicated in women with mechanical valves presenting with dyspnoea and/or an embolic event.	I	C
Continuation of OACs should be considered during the first trimester. If the warfarin dose required for therapeutic anticoagulation is < 5 mg/day (or phenprocoumon < 3 mg/day or acenocoumarol > 2 mg/day), after patient information and consent.	IIa	C
Discontinuation of OAC between weeks 6 and 12 and replacement by adjusted-dose UFH (a PTT $\geq 2 \times$ control) in high risk patients (applied as intravenous infusion) or LMWH twice daily (with dose adjustment according to weight and target anti-Xa level 4-6 hours post-dose 0.8-1.2 U/mL) should be considered in patients with a warfarin dose required of > 5 mg/day (or phenprocoumon > 3 mg/day or acenocoumarol > 2 mg/day).	IIa	C
Discontinuation of OACs between weeks 6 and 12 and replacement by UFH or LMWH under strict dose control (as described above) may be considered on an individual basis in patients with warfarin dose required for therapeutic anticoagulation < 5 mg/day (or phenprocoumon < 3 mg/day or acenocoumarol < 2 mg/day).	IIb	C
Continuation of OACs may be considered between weeks 6 and 12 in patients with a warfarin dose required for therapeutic anticoagulation > 5 mg/day (or phenprocoumon > 3 mg/day or acenocoumarol > 2 mg/day).	IIb	C
LMWH should be avoided, unless anti-Xa levels are monitored.	III	C

Figura 6- Adaptado de Recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia sobre doenças cardiovasculares na gravidez- recomendações para a doença valvular cardíaca. Retirado de Regitz-Zagrosek et al, European Society of Cardiology¹⁹, www.escardio.org/guidelines.

ESCOLHA DO TIPO DE PARTO

Regra geral, a decisão sobre o tipo de parto deve ser tomada pelo obstetra que acompanha a grávida e o parto vaginal é o recomendado.^{10,27} No parto vaginal há menor perda de sangue, ausência de cirurgia, recuperação mais rápida, menor risco de infeção e menor risco trombogénico.^{1,2,5} O risco de uma cesariana encontra-se amplificado pela presença de doença cardíaca e se a grávida se encontra estável e foi tratada ao longo da gravidez, o parto vaginal é bem tolerado^{7,27}. Algumas exceções são aqui listadas:

- Na Estenose Aórtica se presente: aneurisma da aorta, disseção da aorta ou estenose grave não tratada/ não controlada/ sintomática;^{3,19}

- Na Estenose Mitral, se grave e em classe III/IV da NYHA ou com hipertensão pulmonar concomitante;^{19,21}
- Se a grávida se encontra sob terapêutica com varfarina;³⁷
- Insuficiência Cardíaca¹⁹.

Se existe uma grande preocupação com a função cardíaca, o parto deve ser induzido sob condições controladas. A decisão sobre quando induzir o parto envolve inúmeros

fatores como o exame cervical, idade gestacional, *status* cardíaco e até mesmo a disponibilidade dos membros da equipa multidisciplinar que acompanha a grávida. Contudo, deve evitar-se uma indução longa numa mulher com colo desfavorável. Quando no segundo estágio do parto, os efeitos circulatórios indesejáveis da manobra de Valsalva devem ser evitados e poderá ser vantajoso o parto assistido por fórceps/ventosa.¹

CONCLUSÃO

A doença valvular cardíaca na gravidez é uma causa comum de complicações tanto para a mãe como para o feto, uma vez que os avanços médicos e cirúrgicos permitem que cada vez mais mulheres com esta patologia atinjam a idade reprodutiva. Está recomendada uma estratificação do risco a todas as grávidas que estejam nesta situação, com base na classificação da Organização Mundial de Saúde e um seguimento multidisciplinar por parte de profissionais experientes, tanto na gravidez como no período pré-concepcional. Estes pontos parecem ser os que mais influenciam o desfecho da gravidez: a estratificação do risco e o acompanhamento rígido da grávida. A estenose mitral continua a ser a lesão valvular adquirida mais frequente na mulher grávida. As lesões regurgitantes não parecem ter um efeito tão nefasto quando comparadas com as lesões estenóticas. No que toca ao esquema de anticoagulação na mulher grávida com prótese valvular, não existe até hoje um consenso, sendo que há vários aceites. Regra geral, a decisão sobre o tipo de parto deve ser tomada pelo obstetra que acompanha a grávida e o parto vaginal é o recomendado. Existem exceções listadas para este dado. O facto de existirem poucos estudos e pouca literatura sobre este grupo torna mais difícil e limitada a sua correta abordagem, sendo, por isso, importantes para o profissional de saúde as recomendações já existentes sobre a temática.

REFERÊNCIAS

1. Pessel C, Bonanno C. Valve disease in pregnancy. *Semin Perinatol*. 2014;38(5):273-284. doi:10.1053/j.semperi.2014.04.016.
2. Nanna M, Stergiopoulos K. Pregnancy Complicated by Valvular Heart Disease: An Update. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(3):e000712-e000712. doi:10.1161/JAHA.113.000712.
3. Regitz-Zagrosek V, Seeland U, Geibel-Zehender A, Gohlke-Bärwolf C, Kruck I, Schaefer C. Cardiovascular diseases in pregnancy. *Dtsch Arztebl Int*. 2011;108(16):267-273. doi:10.3238/arztebl.2011.0267.
4. Naderi S, Raymond R. Pregnancy and heart disease. Cleveland Clinic Foundation Center for

Continuing Education.

<http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/pregnancy-and-heart-disease/>. Published 2014.

5. Stout KK, Otto CM. Pregnancy in women with valvular heart disease. *Heart*. 2007;93(5):552-558. doi:10.1136/hrt.2005.067975.
6. Roos-Hesselink JW, Ruys TPE, Stein JI, et al. Outcome of pregnancy in patients with structural or ischaemic heart disease: Results of a registry of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013;34(9):657-665. doi:10.1093/eurheartj/ehs270.
7. Vasu S, Stergiopoulos K. Valvular heart disease in pregnancy. *Hell J Cardiol*. 2009;50(1):498-510. doi:10.1056/NEJMcp021265.
8. Manuscript A, Heart T, Pregnancy D. NIH Public Access. 2013;64(11):1045-1050. doi:10.1016/j.recesp.2011.07.009.The.
9. Jafferani A, Malik A, Khawaja RDA, Sheikh L, Sharif H. Surgical management of valvular heart diseases in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2011;159(1):91-94. doi:10.1016/j.ejogrb.2011.07.032.
10. Gelson E, Gatzoulis M, Johnson M. Valvular heart disease. *Bmj*. 2007;335(7628):1042-1045. doi:10.1136/bmj.39365.655833.AE.
11. O'Gara P, Raizner A. Management of valvular heart disease in pregnancy. *ACC Cardiosource Rev J*. 2007;16(Figure 2):14-17.
12. Liu LX, Arany Z. Maternal cardiac metabolism in pregnancy. *Cardiovasc Res*. 2014;101(4):545-553. doi:10.1093/cvr/cvu009.
13. Pieper PG. Pre-pregnancy risk assessment and counselling of the cardiac patient. *Netherlands Hear J*. 2011;19(11):477-481. doi:10.1007/s12471-011-0188-z.
14. Sawhney H, Aggarwal N, Suri V, Vasishta K, Sharma Y, Grover a. Maternal and perinatal outcome in rheumatic heart disease. *Int J Gynecol Obstet*. 2003;80(1):9-14. doi:10.1016/S0020-7292(02)00029-2.
15. Drenthen W, Boersma E, Balci A, et al. Congenital heart disease Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. 2010:2124-2132. doi:10.1093/eurheartj/ehq200.
16. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, Lee-Parritz A, Economy KE, Landzberg MJ. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation*. 2006;113(4):517-524. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.589655.
17. Huisman CM, Zwart JJ, Roos-Hesselink JW, Duvekot JJ, van Roosmalen J. Incidence and Predictors of Maternal Cardiovascular Mortality and Severe Morbidity in the Netherlands: A Prospective Cohort Study. *PLoS One*. 2013;8(2):1-10. doi:10.1371/journal.pone.0056494.
18. Anthony J, Osman A, U Sani M. Valvular heart disease in pregnancy. *Cardiovasc J Afr*. 2016;27(2):111-117. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2014.03.009.
19. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2011;32(24):3147-

3197. doi:10.1093/eurheartj/ehr218.

20. Rezk M, Gamal A. Maternal and fetal outcome in women with rheumatic heart disease: a 3-year observational study. *Arch Gynecol Obstet*. 2015;(May 2012):1-6. doi:10.1007/s00404-015-3990-9.
21. Sliwa K, Johnson MR, Zilla P, Roos-Hesselink JW. Management of valvular disease in pregnancy: A global perspective. *Eur Heart J*. 2015;36(18):1078-1089b. doi:10.1093/eurheartj/ehv050.
22. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part I: Native valves. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(2):223-230. doi:10.1016/j.jacc.2005.02.085.
23. Soma-pillay P, Seabe J, Sliwa K. Cardiovascular Topics The importance of cardiovascular pathology contributing to maternal death : Confidential Enquiry into Maternal Deaths in South Africa , 2011 – 2013. *CVJAFRICA*. 2016;(February):1-6. doi:10.5830/CVJA-2016-008.
24. Windram JD, Colman JM, Wald RM, Udell JA, Siu SC, Silversides CK. Valvular heart disease in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2014;28(4):507-518. doi:10.1016/j.bpobgyn.2014.03.009.
25. Malhotra M, Sharma JB, Arora P, Batra S, Sharma S, Arora R. Mitral valve surgery and maternal and fetal outcome in valvular heart disease. *Int J Gynaecol Obstet*. 2003;81(2):151-156. doi:10.1016/S0020-7292.
26. Ahmed N, Kausar H, Ali L, Rakhshinda. Fetomaternal outcome of pregnancy with mitral stenosis. *Pakistan J Med Sci*. 2015;31(3):643-647. <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed13&AN=2015060589>.
27. Traill TA. Valvular Heart Disease and Pregnancy. *Cardiol Clin*. 2012;30(3):369-381. doi:10.1016/j.ccl.2012.04.004.
28. Wald RM, Sermer M, Colman JM. Pregnancy in young women with congenital heart disease: Lesion-specific considerations. *Paediatr Child Health (Oxford)*. 2011;16(5).
29. Bonow, R., Carabello, B., Erwin, J. ... Thomas J. *2014 AHA / ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary*. Vol 63.; 2014. doi:10.1161/CIR.000000000000029/-/DC1.The.
30. Joshi HS, Deshmukh JK, Prajapati JS, Sahoo SS, Vyas PM, Patel IV. Study of Effectiveness and Safety of Percutaneous Balloon Mitral Valvulotomy for Treatment of Pregnant Patients with Severe Mitral Stenosis. *J Clin Diagn Res*. 2015;9(12):OC14-OC17. doi:10.7860/JCDR/2015/14765.6923.
31. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Farine D, Siu SC. Early and intermediate-term outcomes of pregnancy with congenital aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 2003;91(11):1386-1389. doi:10.1016/S0002-9149(03)00340-0.
32. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman J a, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Pra.

Catheter Cardiovasc Interv. 2010;76(2):E43-E86. doi:10.1161/CIR.0b013e3181d47d48.

33. Reece TB, Welke KF, O'Brien S, Grau-Sepulveda M V., Grover FL, Gammie JS. Rethinking the ross procedure in adults. *Ann Thorac Surg.* 2014;97(1):175-181. doi:10.1016/j.athoracsur.2013.07.036.
34. Klieverik LMA, Takkenberg JJM, Bekkers JA, Roos-Hesselink JW, Witsenburg M, Bogers AJC. The Ross operation: A Trojan horse? *Eur Heart J.* 2007;28(16):1993-2000. doi:10.1093/eurheartj/ehl550.
35. Yuan S-M, Yan S-L. Mitral valve prolapse in pregnancy. *Brazilian J Cardiovasc Surg.* 2016;31(2):158-162. doi:10.5935/1678-9741.20160034.
36. Yuan SM. Bicuspid aortic valve in pregnancy. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2014;53(4):467-480. doi:10.1016/j.tjog.2013.06.018.
37. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy - Part II: Prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(3):403-410. doi:10.1016/j.jacc.2005.02.087.
38. van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, Ruys TPE, et al. Pregnancy in Women With a Mechanical Heart ValveCLINICAL PERSPECTIVE. *Circulation.* 2015;132(2):132-142. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015242.
39. Jeejeebhoy FM. Prosthetic heart valves and management during pregnancy. *Can Fam Physician.* 2009;55(2):155-157. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2642488&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
40. Ayad SW, Hassanein MM, Mohamed EA, Gohar AM. Maternal and Fetal Outcomes in Pregnant Women with a Prosthetic Mechanical Heart Valve. *Clin Med Insights Cardiol.* 2016;10:11-17. doi:10.4137/CMC.S36740.TYPE.
41. Garcez JDS, Rosa VEE, Lopes AS de SA, et al. Patient Management with Metallic Valve Prosthesis during Pregnancy and Postpartum Period. *Arq Bras Cardiol.* 2015:426-429. doi:10.5935/abc.20150130.
42. Cleuziou J, H?rer J, Kaemmerer H, et al. Pregnancy does not accelerate biological valve degeneration. *Int J Cardiol.* 2010;145(3):418-421. doi:10.1016/j.ijcard.2010.04.095.
43. Lawley CM, Algert CS, Ford JB, Nippita TA, Figtree GA, Roberts CL. Heart valve prostheses in pregnancy: outcomes for women and their infants. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(3):e000953. doi:10.1161/JAHA.114.000953.
44. Silversides, C. K. and Colman, J. M. (2007) Physiological Changes in Pregnancy, in Heart Disease in Pregnancy, Second Edition (eds C. Oakley and C. A. Warnes), Blackwell Publishing, Malden, Massachusetts, USA. doi: 10.1002/9780470994955.ch2
45. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M, Akhter MW, Goodwin I, Zapadinsky N, Elkayam U. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *j am coll cardiol.* 2001; 37:893-899.