

SÍNDROME DE EISENMENGER E GESTAÇÃO
EISENMENGER SYNDROME AND PREGNANCY

Bruno Haddad Ranciaro¹, Nelson Pedro Bressan Filho², Hudson Hubner França³, Mariana Marques Dealis Rocha¹, Karin Akamine¹, Thelma Regina Maria dos Santos Assis¹, Isabela Bottura Leite de Barros¹

RESUMO

A Síndrome de Eisenmenger (SE) é um tipo de cardiopatia causada pela elevação da pressão pulmonar acima dos níveis sistêmicos com *shunt* direito-esquerdo e tem altos índices de mortalidade quando presente na gravidez, chegando a 50% de óbito materno. Este relato apresenta o caso de uma gestante com SE com pressão na artéria pulmonar maior que 130 mmHg (hipertensão pulmonar severa) e classe funcional III (NYHA). Durante a gestação, fez uso de digoxina, propranolol e furosemida. Evoluiu bem neste período e teve o parto espontâneo com 36 4/7 semanas de gestação (pela data da última menstruação). Recém-nascido com Apgar 9/9 e pesando 2,492 Kg.

Descritores: Complexo de Eisenmenger, hipertensão pulmonar, complicações cardiovasculares na gravidez.

ABSTRACT

The Eisenmenger Syndrome (ES) is a type of cardiopathy caused by the elevation of pulmonary pressure above systemic levels, causing a right-left shunt. It presents high mortality rates when combined with pregnancy, reaching 50% of maternal death. This report presents a pregnant woman with ES and pulmonary artery pressure higher than 130 mmHg (severe pulmonary hypertension) and functional class III (NYHA). During pregnancy she used digoxine, propranolol and furosemide. Pregnancy evolved well and the baby was born after 36 4/7 weeks (according to the date of last period), weighed 2,492 kg and had an Apgar score of 9/9.

Key-words: Eisenmenger Complex, pulmonary hypertension, cardiovascular pregnancy complications.

INTRODUÇÃO

A maioria das mulheres com doença cardíaca evolui durante o ciclo gravídico-puerperal (CGP) favoravelmente, sem maiores complicações. Exceção a essa regra são as portadoras de cardiopatias graves, como a Síndrome de Eisenmenger (SE), coarctação da aorta e a Síndrome de Marfan com aortopatia.^{1,2}

A Síndrome de Eisenmenger apresenta índice de 50% de óbito materno, sendo uma das maiores taxas de mortalidade materno-fetal por cardiopatia durante a gravidez. A SE é designada pela elevação da pressão pulmonar acima de níveis sistêmicos, causada pelo aumento da resistência vascular

pulmonar (> 800 dinas s/cm⁵), com *shunt* reverso (direita-esquerda) ou bidirecional, através de um grande defeito congênito, intra ou extracardiaco, não reparado. No caso de comunicação interatrial associada, a sobrecarga volumétrica da gestação pode aumentar o fluxo pulmonar e agravar a pré-existente hipertensão pulmonar.^{3,4}

Dessa maneira, a diminuição da resistência vascular sistêmica na gestação, associada à alta resistência vascular pulmonar aumenta o shunt direita-esquerda com diminuição do fluxo pulmonar e piora da hipóxia. O trabalho de parto, o parto e o puerpério são os períodos de maior mortalidade por estarem associados à hemorragia, tromboembolismo e insuficiência cardíaca.^{4,5}

O objetivo deste relato é apresentar a importância da assistência médica no ciclo gravídico puerperal para evitar complicações graves à gestante e ao conceito.

RELATO DE CASO

Gestante 26 anos, 2 gesta, 1 para, 0 abortamento, IG 33 4/7 semanas (DUM), 35 2/7 (USG), feto único, vivo.

Paciente encaminhada ao Conjunto Hospitalar de Sorocaba (CHS) devido à gestação de alto risco por comunicação interatrial (CIA) não corrigida e Hipertensão Pulmonar (HP), caracterizando a Síndrome de Eisenmenger (SE). AHP não estava presente clinicamente na 1ª gestação, que evoluiu bem e terminou em parto vaginal há seis anos.

Relata, atualmente, dispnéia aos moderados esforços e arroxamento de lábios e extremidades após o banho. Apresenta como comorbidades, além da cardiopatia, hipotireoidismo e vaginose bacteriana, diagnosticados também na gestação.

Ao exame físico, bom estado geral, corada, hidratada, anictérica, acianótica. Aparelho cardiovascular: frequência cardíaca: 88 bpm, pressão arterial: 110 X 70 mmHg, bulhas rítmicas com hiperfonese de P2 e sopro sistólico em foco mitral e tricúspide ++/++++.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 14, n. 3, p. 112-114, 2012

1. Acadêmico (a) do curso de Medicina - FCMS/PUC-SP

2. Professor do Depto. de Cirurgia - FCMS/PUC-SP

3. Professor do Depto. de Medicina - FCMS/PUC-SP

Recebido em 20/10/2011. Aceito para publicação em 29/11/2011.

Contato: brunohaddad2004@hotmail.com

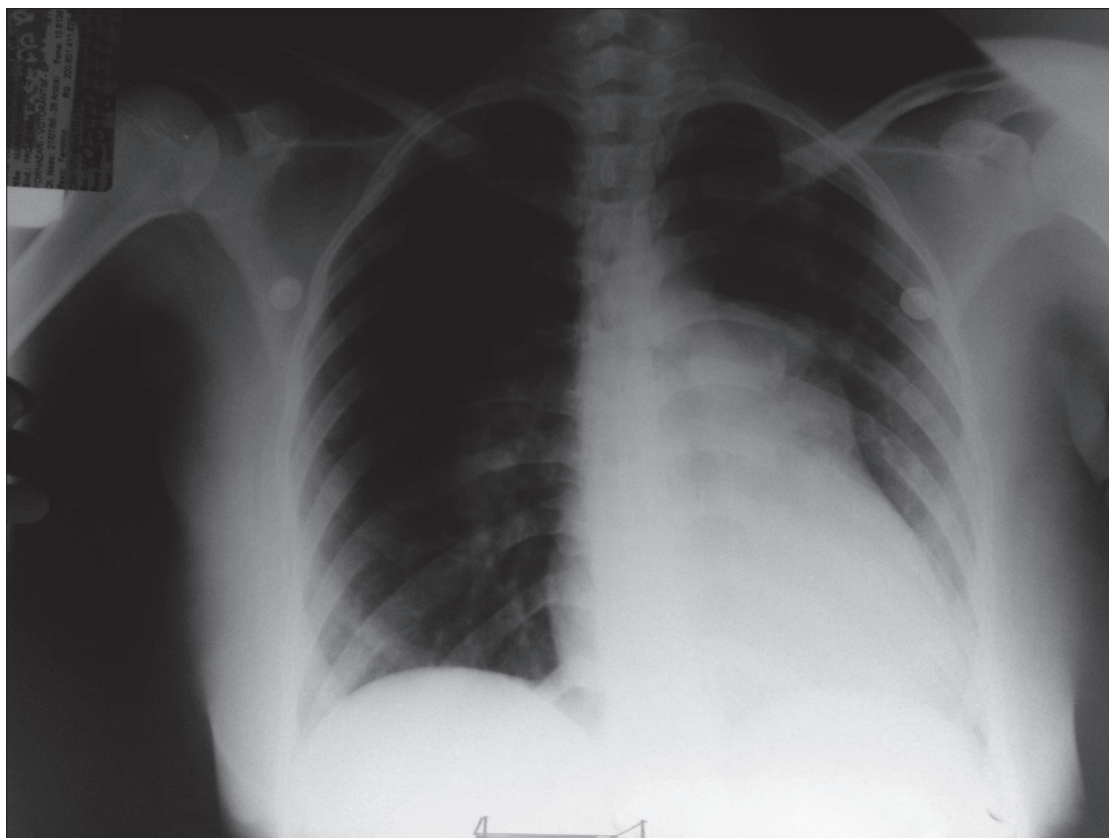


Figura 1. Rx de tórax

Altura uterina: 30 cm, batimento cardíaco fetal: 120 bpm, dinâmica uterina: ausente, movimento fetal: presente. Colo grosso, posterior, pérvio para 1,5 cm, cefálico, bolsa íntegra. Exames: hemoglobina: 12,7 g/dl, hematócrito: 40%. Radiografia de tórax (Figura 1): presença de cardiomegalia, com abaulamento grande do arco da artéria pulmonar e hipervascularização nas bases pulmonares. Ecocardiograma: interrupção do septo interatrial com cerca de 2,3 cm² e refluxo bidirecional. Discreto refluxo de mitral e moderado de tricúspide. Pressão sistólica pulmonar maior que 130 mmHg (hipertensão pulmonar severa). Fração de ejeção 0,75. Classe Funcional III. Avaliação ultrassonográfica e ecocardiográfica fetal sem alterações. Medicada com digoxina 0,25 mg, propranolol 40 mg 12/12h, furosemida 40 mg ½ comp. dias alternados, puran T4 125 mcg.

Evoluiu para trabalho de parto espontâneo sem anestesia, com IG 36 sem 4/7 (DUM) e 38 sem 2/7 (US). Recém-nascido peso: 2,492 kg, estatura: 45 cm, Apgar: 9/9. Puérpera 24 horas pós-parto apresentou crise convulsiva tônico-clônica (síncope, cianose de extremidades e liberação de esfíncter), sendo encaminhada para UTI. Alta após quatro dias, bom estado geral.

Neste relato, a paciente secundigesta apresentava comunicação interatrial e hipertensão pulmonar acentuada, apesar de ser levemente sintomática e ter tido gestação anterior sem complicações e com boa evolução.

DISCUSSÃO

A cardiopatia é uma das causas mais frequentes de morte não obstétrica no ciclo gravídico-puerperal, comumente de origem reumática, e vindo a seguir as congênitas.²

Dentre as cardiopatias congênitas, a CIA é a mais prevalente e se associada à hipertensão pulmonar. Pode trazer sérias consequências, tais como hipotensão grave no parto ou no puerpério, levando a uma aumento do *shunt* D - E, piorando a cianose e a hipóxia.^{4,6}

Nos casos mais graves (classe funcional III - IV e oximetria < 85%) pode resultar em mortalidade materna (27% a 52%), prematuridade, restrição de crescimento e mortalidade perinatal aumentada, o que pode resultar em indicação de interrupção da gravidez, não adotada em nosso serviço.^{7,8}

Recomenda-se monitorar continuamente tais pacientes durante toda a gestação, com internação no 2º trimestre para eventual oxigenioterapia, uso de digitálicos, diuréticos e heparina, se necessários.³

A via de parto é obstétrica com uso de fórcepe de alívio, analgesia epidural com narcóticos, evitando-se o bloqueio simpático pelo risco de aumento do *shunt* da D - E. Indicados o monitoramento da pressão arterial e oximetria digital. No puerpério, a ocitocina deve ser infundida lentamente e redobrar a atenção para a possibilidade de sangramento e trombose, num ciclo vicioso que pode levar a um grave desfecho.³

A CIA, embora assintomática por períodos longos, traz em si grande potencial patogênico e mortalidade. A hipertensão pulmonar, inocente quando pequena, pode tornar-se grave, com alta mortalidade, ou exigir transplante duplo, coração - pulmão.⁹ Se a comunicação é grande, maior que 1 cm, com início de hipertensão pulmonar, deve ser corrigido no 1º ano de vida, dependendo do peso da criança. A maioria dos casos exige correção por volta dos dez anos para se evitar hipertensão intratável, cujo padrão é de alta morbimortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Rozas A, Bressan Filho NP. Cardiopatias. In: Neme B. Obstetrícia básica. 3ª ed. São Paulo: Sarvier; 2006. p. 455-68.
2. Feitosa HN, Moron AF, Born D, Almeida PAM. Mortalidade materna por cardiopatia. Rev Saúde Pública. 1991; 25(6):443-51.
3. Silva MAP. Gravidez e anticoncepção. Rev Soc Cardiol Est São Paulo. 2007; 17(2):140-9.
4. Albrecht, A. Eisenmenger: doença e história. Rev Soc Cardiol Rio Grande Sul. 2004; 13(1):1-2.
5. Borges VTM, Magalhães CG, Martins AMVC, Matsubara BB. Síndrome de Eisenmenger na gravidez. Arq Bras Cardiol. 2008; 90(5):e40-1.
6. Atik E, Atik FA. Cardiopatias congênitas na idade adulta. Considerações acerca da evolução natural e da evolução de pacientes operados. Arq Bras Cardiol. 2001; 76(5):423-9.
7. Siu SC, Colman JM. Congenital heart disease. Heart disease and pregnancy. Heart. 2001; 85:710-5.
8. Oakley CM, Nihoyannopoulos P. Peripartum cardiomyopathy with recovery in a patient with coincidental Eisenmenger ventricular septal defect. Br Heart J. 1992; 67:190-2.
9. Rodrigues FH III, Moodie DS, Parekh DR, Franklin W, Morales DLS, Zafar F, et al. Outcomes of hospitalization in adults in the United States with atrial septal defect, ventricular septal defect and atrioventricular septal defect. Am J Cardiol. 2011; 108(2):290-3.



REVISTA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE SOROCABA

Agradecemos a colaboração da Associação dos Docentes da PUC-SP

Diretoria

*Enio Marcio Maia Guerra
João Luiz Garcia Duarte
Celeste Gomes Sardinha Oshiro
José Eduardo Martinez
Dirce Setsuko Tacahashi
Nelson Boccato Jr.*