

Abortamento terapêutico em gestante com comunicação interatrial e hipertensão arterial pulmonar grave complicadas com síndrome de Eisenmenger

Therapeutic abortion in pregnant woman with atrial septal defect and pulmonary arterial hypertension complicated with Eisenmenger syndrome

Antônio Augusto Guimarães Barros¹, Arthur Chagas de Castro¹, Bernardo Aramuni Mariano¹, Cássio Fernando de Assis Carvalho¹, Eloah Gambogi Lima¹, João Cláudio Soares de Sousa¹, Leonardo Magalhães Ferraz², Paola Gaston Giostrì², William Schneider da Cruz Krettlí³

RESUMO

Este relato descreve a evolução de gestante, de 25 anos de idade, com síndrome de Eisenmenger, há 15 anos com hipertensão arterial pulmonar grave. A gravidez associou-se com agravamento de insuficiência cardíaca (IC). O abortamento terapêutico foi indicado após consentimento unânime da equipe multidisciplinar do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), com aspiração manual intrauterina (AMIU) na oitava semana gestacional. A paciente recebeu alta com prescrição contraceptiva e esclarecimentos a respeito da necessidade da salpingotripsia bilateral.

Palavras-chave: Hipertensão Pulmonar; Gravidez; Aborto Terapêutico; Complexo de Eisenmenger; Cardiopatias Congênitas; Comunicação Interatrial.

ABSTRACT

This article reports a case of a pregnant 25-year-old woman diagnosed with atrial septal defect (ASD) and severe pulmonary arterial hypertension since the age of 8, complicated in the course of the disease with Eisenmenger syndrome. After getting pregnant, the patient developed clinical decompensation. It was indicated and performed, under unanimous consent of the multidisciplinary team at the Hospital das Clínicas of UFMG, therapeutic abortion by the technique of manual vacuum aspiration (MVA) in the eighth week of gestation. The patient was discharged with a prescription of injectable contraceptive and clarified about the need of tubal sterilization.

Key words: Hypertension, pulmonary; Pregnancy, Abortion, Therapeutic; Eisenmenger Complex; Heart Defects, Congenital; Heart Septal Defects, Atrial.

INTRODUÇÃO

O Complexo de Eisenmenger foi descrito em 1958 por Paul Wood referindo-se à associação patológica de um grande defeito septal ventricular associado à pressão arterial aumentada com *shunt* bidirecional ou reverso, e dessaturação sistêmica de oxigênio. A nomeação como síndrome de Eisenmenger foi, posteriormente, usada para descrever qualquer defeito congênito de septação cardíaca e das grandes artérias na presença de doença vascular pulmonar avançada e fluxo reverso.¹

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais

Endereço para correspondência:
Departamento de Ginecologia e Obstetria da UFMG
Av. Prof. Alfredo Balena, 190 - sala 217
Cep: 30130-100
Belo Horizonte, MG, Brasil
Email: gob@medicina.ufmg.br

Trata-se de afecção multissistêmica que consiste em hipoxemia crônica, eritocitose, aumento da viscosidade sanguínea, várias alterações vasculares (pulmonares e sistêmicas) e risco aumentado de eventos tromboembólicos.

A associação dessa síndrome com a gestação proporciona oportunidade para o desenvolvimento de complicações materno-fetais, visto que a hipertensão arterial pulmonar (HAP) é agravada pelas alterações fisiológicas da gravidez. Há relatos de índices de mortalidade materna entre 30 e 56%², e prevalência de anomalias cardíacas fetais em 20%.³

A gravidez, em face desse risco considerável, é enfaticamente desencorajada e sua interrupção, geralmente, recomendada.⁴

RELATO DO CASO

RRCM, 25 anos de idade, solteira, com relacionamento estável, branca, desempregada. Foi encaminhada ao Hospital das Clínicas da UFMG, em caráter de urgência, com proposta de abortamento terapêutico. Primigesta, idade gestacional de sete semanas e seis dias de acordo com a data da última menstruação. Queixava dispneia aos pequenos esforços, que piorou após a gestação.

Relatava cianose generalizada desde os seis anos de idade, sendo submetida à cateterismo dois anos depois quando foi diagnosticada HAP grave, além de comunicação interatrial (CIA), classe funcional IV. Estava sob tratamento até 2006 com digoxina, espironolactona, varfarino, furosemida e sildenafil, época em que se estabilizou em Classe funcional II/III. Observou-se, desde 2009, agravamento de suas queixas com dispneia mais acentuada e cianose (menor que 60% de saturação aos mínimos esforços), retornando para classe funcional IV. Até a internação hospitalar, estava em uso de Bosentana (antagonista não seletivo do receptor da endotelina), Sildenafil (inibidor da ativação da 5-fosfodiesterase), e oxigenoterapia noturna.

A gravidez não foi planejada, a paciente fazia uso irregular de preservativo masculino como método contraceptivo.

Em 2003, apresentava eletrocardiograma com sinais de sobrecarga de ventrículo direito e ecocardiograma com pressão da artéria pulmonar de 32 mmHg.

No momento da internação apresentava: ultrasonografia obstétrica com evidência de gestação eutópica simples de aproximadamente sete a oito

semanas, CCN de 12,4 mm, batimento cardíaco fetal de 162 bpm; hemoglobina de 19,2 g/dL, hematócrito de 54,6%, VCM de 92,2 fl, hemácias de 5.920.000/uL, plaquetas de 139.000, RNI de 1,187, tempo de protrombina de 35,7 s (controle 13,4s), 72%, PTTa de 33s (controle de 33s).

O exame físico revelou: pressão arterial sistêmica de 90/60 mmHg, frequência cardíaca de 80 bpm, cianose intensa de extremidades, labial e nasal, sem edemas, unha em vidro de relógio com baqueteamento digital, ausculta respiratória sem alterações, ausculta cardiovascular com ritmo cardíaco regular em três tempos, normorrítmico, com hiperfonese de segunda bulha. O útero não estava palpável. A saturação de oxigênio em repouso e no esforço leve era menor que 75% e 70%.

A discussão sobre os riscos envolvidos na manutenção ou interrupção da gravidez incluiu toda a equipe médica, os familiares da paciente e seu parceiro, sendo decidida a interrupção da gravidez.

A paciente foi submetida a procedimento de AMIU, sob raquianestesia com extração de pequena quantidade de restos ovulares, ato sem intercorrências ou complicações, com sangramento habitual. Manteve-se estável, tolerando decúbito dorsal, com apetite preservado, sem sangramento, com hábitos urinário e intestinal normais. Recebeu alta hospitalar com acompanhamento cardiológico e orientações quanto a sinais e sintomas de alerta após esse procedimento. Recebeu prescrição de acetato de medroxi-progesterona 150 mg intramuscular trimestral, como método contraceptivo, até a realização de salpingotripsia bilateral.

DISCUSSÃO

A CIA isolada representa 7% de todas as anomalias congênitas do coração, duas vezes mais prevalente em mulheres. É diagnóstica, em geral, na infância, quando o comprometimento hemodinâmico já é significativo. O defeito ao longo do septo interatrial possui localização variável sendo o tipo mais frequente, o *ostium secundum* ou da fossa oval, corresponde a 75% dos casos, podendo ser defeito único, múltiplo ou apresentar-se com fossa oval multifenestrada.

Craig e Selzer⁵ estudaram consecutivamente 128 portadores de CIA, com idade variando entre 18 e 60 anos. O estudo hemodinâmico revelou que a HAP representa complicação comum em 15% dos

pacientes com alta resistência vascular pulmonar, mais frequente na faixa etária dos 20 aos 40 anos. A IC e a ocorrência de arritmias cardíacas crônicas foram mais comuns nos idosos.

O fechamento cirúrgico eletivo e precoce da CIA é a melhor forma de tratamento, pois melhora a classe funcional, a tolerância ao exercício, a qualidade de vida, além de prevenir a IC direita e a HAP.^{6,7} Entretanto os defeitos pequenos sem comprometimento hemodinâmico, HAP grave, diagnóstico na gravidez e disfunção ventricular esquerda grave contra-indicam a cirurgia.⁶

A doença vascular pulmonar pode ocorrer em 5% a 10% dos pacientes com CIA não tratada.⁸ Sua patogênese é desconhecida mas não parece causada isoladamente pela magnitude de décadas de persistência de *shunt*. Os pacientes devem ser considerados como tendo síndrome de Eisenmenger quando a CIA é grande e restritiva e quando há cianose de repouso. As variáveis associadas a mau prognóstico são síncope, pressão elevada de átrio direito ou de enchimento de ventrículo direito (pelo menos de 8 mmHg), e saturação periférica (sistêmica) de oxigênio inferior a 85%.⁹

A vasculopatia pulmonar que ocorre na síndrome de Eisenmenger não é diferente daquela que ocorre na HAP idiopática¹⁰ ou na HAP associada a cardiopatias congênitas em geral¹¹, exceto pelo fato de que a doença dos grandes vasos é mais prevalente, particularmente em adultos, devido a seu caráter crônico. As anormalidades dos pequenos vasos incluem hipertrofia da camada média das artérias pulmonares e proliferação fibrocelular intimal, provocando estreitamento progressivo de seu lúmen. A atividade elastolítica aumentada é observada associada à migração celular para a íntima e proliferação local.¹² A dilatação vascular pode ser vista, com estruturas angiomasóides ou lesões plexiformes (com paredes afiladas e proliferação tipo capilar em seu interior). A arterite necrotizante pode ser observada com exsudato inflamatório ao longo das camadas vasculares.¹³ As alterações dos grandes vasos (extra e intrapulmonares) são facilmente detectáveis pela tomografia computadorizada de tórax e incluem aumento proximal do diâmetro das artérias pulmonares (ocasionalmente, aneurismático), trombose arterial pulmonar discreta a maciça e pequeno a extenso depósito de cálcio mural.¹⁴

As mudanças circulatórias durante a gestação objetivam fornecer sangue rico em oxigênio para a placenta e acomodar o estresse do trabalho de parto. O débito cardíaco começa a aumentar no primeiro trimestre, por volta da oitava semana e o máximo em torno da vigésima semana, quando atinge 30 a 45% acima dos níveis não gravídicos. Ocorre também redução significativa na pressão arterial e resistência vascular pulmonar.¹⁵ Diante de *shunt* reverso, agravando a hipóxia e aumentando a constrição vasopulmonar reflexa, entretanto, há agravamento da hipertensão pulmonar. Neste caso, a condição cardiopulmonar foi agravada pela presença de insuficiência da câmara cardíaca direita. A associação de insuficiência ventricular direita, elevação da pós-carga do ventrículo direito e aumento do débito cardíaco na gestante predispõe à descompensação clínica, mortalidade materna elevada, justificando a indicação do abortamento terapêutico.

O aborto terapêutico é assegurado legalmente pelo artigo 128 do código penal brasileiro quando inexistir forma de salvar a vida da gestante, ou a gravidez resulta de estupro. Deve ser realizado o mais precocemente possível, a fim de minimizar o risco anestésico-cirúrgico ao qual a paciente será submetida. Os procedimentos disponíveis para interrupção da gravidez, à medida que evolui, tornam-se mais invasivos e complexos. Por isso opta-se pelo AMIU, que deve ser realizado com até 12 semanas gestacionais, quando ainda não há formação óssea fetal. A partir daí, indica-se, então, a curetagem. Deve-se dar atenção, no pós-operatório imediato, à contracepção da paciente. A salpingotripsia bilateral é o método de escolha pelo envolvimento a longo prazo de menores riscos para a paciente. Deve ser retardado até que a paciente tenha condições clínicas para realizá-lo, uma vez que não se deve estender o tempo cirúrgico da AMIU. Opta-se por instituir método contraceptivo alternativo e de alta eficácia até que a esterilização tubária seja efetuada. Há restrições ao uso de contraceptivos hormonais combinados devido ao risco aumentado de complicações tromboembólicas.¹⁶ A contracepção pela administração de progesterona parece bastante segura em cardiopata.¹⁷⁻¹⁹ A administração de progesterona intramuscular trimestral, nesse caso, representa escolha adequada e viável até que seja realizado o procedimento definitivo.

REFERÊNCIAS

1. Vongpatanasin W, Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. The Eisenmenger syndrome in adults. *Ann Intern Med.* 1998; 128(9):745-55.
2. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, Hess OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31:1650-7.
3. Daliento L, Somerville J, Presbitero P, Menti L, Brach-Prever S, Rizoli G, et al. Eisenmenger syndrome. Factor relating to deterioration and death. *Eur Heart J.* 1998; 19(12):1845-55.
4. Zipes DP, Libby P, Bonow R, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
5. Craig RJ, Selzer A. Natural history and Prognosis of atrial septal defect. *Circulation.* 1968; 37:805-15.
6. Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, Mair DD, Porter CJ, Ilstrup DM, et al. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial sept defect: follow-up at 27 to 32 years. *N Engl J Med.* 1990; 323:1645-50.
7. Brochu MC, Baril JF, Dore A, Juneau M, De Guise P, Mercier LA. Improvement in exercise capacity in asymptomatic and mildly symptomatic adults after atrial septal defect percutaneous closure. *Circulation.* 2002; 106:1821-6.
8. Steele PM, Fuster V, Cohen M, Ritter DG, McGoon DC. Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease: long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation.* 1987; 76:1037-42.
9. Saha A, Balakrishnan KG, Jaiswal PK, Venkitachalam CG, Tharakan J, Titus T, et al. Prognosis for patients with Eisenmenger syndrome of various aetiology. *Int J Cardiol.* 1994; 45(3):199-207.
10. Pietra GG. The pathology of primary pulmonary hypertension. In: Rubin LJ, Rich S. Primary pulmonary hypertension. New York: Marcel Dekker; 1997. p. 19-61.
11. Heath D, Edwards JE. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease; a description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects. *Circulation.* 1958; 18(4 Part 1):533-47.
12. Rabinovitch M. Elastase and the pathobiology of unexplained pulmonary hypertension. *Chest.* 1998; 114(3 Suppl): 213S-224S. Review.
13. Wagenvoort CA, Heath D, Edwards JE. The pathology of the pulmonary arterial and vasculature. Springfield, IL: Charles Thomas; 1964. p.224-54.
14. Perloff JK, Hart EM, Greaves SM, Miner PD, Child JS. Proximal pulmonary arterial and intrapulmonary radiologic features of Eisenmenger syndrome and primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol.* 2003; 92(2):182-7.
15. Schmaltz AA, Neudorf U, Winkler UH. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease. *Cardiol Young.* 1999; 9(1):88-96.
16. Vasilakis C, Jick H, del Mar Melero-Montes M. Risk of idiopathic venous thromboembolism in users of progestogens alone. *Lancet.* 1999; 354:1610-1.
17. World Health Organization. Cardiovascular disease and use of oral and injectable progestogen-only contraceptives and combined injectable contraceptives. Results of an international, multicenter, case-control study. World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Contraception.* 1998; 57:315-24.
18. Heinemann LAJ, Assman A, DoMinh T, Garbe E and the Transnational Research Group on Oral Contraceptives and the Health of Young Women. Oral progestogen-only contraceptives and cardiovascular risk: results from the Transnational Study on Oral Contraceptives and the Health of Young Women. *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 1999; 4:67-73.
19. World Health Organization. WHO statement on hormonal contraception and bone health. Special programme of research, development and research training in reproductive health, July 2005. Geneva: WHO; 2005.