

Bernardino Tranchesi

# MOLÉSTIAS DO CORAÇÃO E GRAVIDEZ

Estudo clínico de 105 casos de  
CARDIOPATIAS ORO-VALVULARES  
observados durante e após a gestação



*Tese de Concurso à Livre-Docência  
de Clínica Médica da Faculdade de  
Medicina da Universidade de São Paulo.*

1944

MED  
T  
WQ244 T772m 1944

05300658

[000327783] Tranchesí, Bernardino. Moléstias  
do coração e gravidez. 1944. 170 p. : il.

MOLÉSTIAS  
DO  
CORAÇÃO E GRAVIDEZ



Trabalho da Clínica Obstétrica da  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

*(Serviço do Prof. Raul Carlos Briquet)*

## S U M Á R I O

### INTRODUÇÃO

- CAPÍTULO I A circulação na grávida normal e na grávida cardíaca.
- CAPÍTULO II Manifestações cardio-vasculares fisiológicas da gravidez.
- CAPÍTULO III Cardiopatias oro-valvulares  
Fatores que influem no prognóstico da grávida cardíaca.  
A cardiopatia reumática em face da gravidez.
- CAPÍTULO IV Gestação, parto e puerpério da cardíaca.  
A função do cardiologista.
- CAPÍTULO V Da possibilidade do casamento e da concepção na cardíaca.  
A interrupção da gravidez e a esterilização.
- CAPÍTULO VI Observações. Quadro demonstrativo.
- CONCLUSÕES.

## Í N D I C E

Introdução .....	11
CAP. I — A CIRCULAÇÃO NA GRÁVIDA NORMAL E NA GRÁVIDA CARDÍACA .....	
Frequências cardíaca e respiratória .....	15
Pressão arterial .....	16
Pressão venosa .....	17
Volume-minuto .....	18
Capacidade vital .....	19
Velocidade de circulação .....	21
Volume sanguíneo .....	28
Consumo de oxigênio .....	30
Bibliografia .....	35
CAP. II — MANIFESTAÇÕES CARDIO-VASCULARES FISIOLÓGICAS DA GRAVIDEZ .....	
Manifestações clínicas .....	41
Dispnéia e palpitações .....	42
Edema .....	44
Estase venosa .....	45
Pulsação capilar .....	46
Tamanho, forma e posição do coração .....	47
Bulhas cardíacas .....	48
Sopros cardíacos .....	49
Perturbações do ritmo .....	52
Exames subsidiários .....	52
Quadro radiológico do coração e pulmões .....	52
Eletrocardiograma .....	53
Bibliografia .....	59

CAP. III — CARDIOPATIAS ORO-VALVULARES. FATORES QUE INFLUEM NO PROGNÓSTICO DA GRÁVIDA CARDÍACA. A CARDIOPATIA REUMÁTICA EM FACE DA GRAVIDEZ .....		61
Diagnóstico etiológico .....		62
Diagnóstico anatômico .....		64
Observ. n.º 14 .....		66
Observ. n.º 1 .....		69
Diagnóstico funcional .....		74
Observ. n.º 97 .....		76
Idade da paciente .....		81
Época do aparecimento da insuficiência cardíaca ....		83
Observ. n.º 73 .....		84
Resposta ao tratamento .....		87
Observ. n.º 102 .....		87
Assistência prenatal .....		90
Observ. n.º 24 .....		90
Observ. n.º 37 .....		93
Situação econômica da paciente .....		96
Número de gestações e prenhez gemelar .....		97
Influência da gravidez sobre a evolução natural da cardiopatia reumática .....		99
Observ. n.º 33 .....		103
Observ. n.º 15 .....		106
Observ. n.º 36 .....		110
Sobrevivência das mulheres com cardiopatia reumática e que engravidam, comparada com outras com iguais lesões, sem a ocorrência de gravidez ..		113
Estado cardíaco das crianças nascidas de mãe com cardiopatia reumática .....		114
Bibliografia .....		116
CAP. IV — GESTAÇÃO, PARTO E PUERPÉRIO DA CARDÍACA. A FUNÇÃO DO CARDIOLOGISTA .....		119
Gestação .....		119
Causas ligadas diretamente ao coração .....		121
Causas indiretas .....		122
Modélo de observação .....		127
Modélo de evolução .....		129

---

Parto .....	133
Puerpério .....	139
Bibliografia .....	145
CAP. V — DA POSSIBILIDADE DO CASAMENTO E DA CONCEPÇÃO NA CARDÍACA, A INTERRUPÇÃO DA GRAVIDEZ E A ESTERILIZAÇÃO .....	147
Interrupção da gravidez .....	150
Observ. n.º 105 .....	152
Esterilização .....	156
Bibliografia .....	159
CAP. VI — OBSERVAÇÕES. QUADRO DEMONSTRATIVO .....	161
CONCLUSÕES .....	167

## INTRODUÇÃO

*A grande importância do assunto e a relativa escassez de trabalhos nacionais, além da oportunidade que se nos oferece de contribuir com a nossa experiência, são as razões principais da elaboração desta tese.*

*O tema sempre apaixonante da evolução da gravidez em portadoras de lesão cardíaca sofreu ultimamente grandes transformações, graças aos esforços de eméritos cardiologistas, especialmente Mackenzie, Jensen, Pardee, Hamilton e Thomson cujos trabalhos nos tem servido de orientação.*

*O conceito antigo, sem bases científicas e infelizmente ainda arraigado entre nós, da evolução quasi sempre catastrófica da gravidez em cardíacas, vem sendo substituído por noções modernas, mais otimistas.*

*Os melhores conhecimentos da circulação na grávida, os estudos mais recentes sobre o comportamento da lesão cardíaca durante a gravidez, parto e puerpério, e as indicações mais precisas da interrupção da prenhez e da esterilização permitem-nos, hoje, encarar o problema sob um prisma mais confortador.*

*A criação de serviços de cardiologia anexos às clínicas obstétricas mostrou de modo evidente que dispensando cuidados especiais às grávidas cardíacas obtem-se não só redução do número de interrupções e de partos cirúrgicos, como também grande decréscimo na mortalidade materna.*

*As estatísticas de Hart e Mac Donald, citados por Jensen, mostram que, por volta do ano de 1900, a mortalidade materna em grávidas cardíacas atingia às altas cifras de 61% e 87,4%, respectivamente.*

*No Boston Lying-in Hospital em 1940 a mortalidade materna entre as cardíacas foi apenas de 3%, o que representa praticamente o chamado limite mínimo irredutível, fato incontestado do progresso extraordinário da cardiologia obstétrica.*

---

*Aos espíritos progressistas de Raul Carlos Briquet e do saudoso Lemos Torres devemos nós a criação do serviço especializado junto à Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo. Lemos Torres, que fez uma escola clínica, também foi o pioneiro da cardiologia obstétrica em nosso meio.*

*Trabalhando neste Serviço desde 1934 adquirimos uma experiência de quasi 10 anos, cujos resultados estão expressos no presente trabalho.*

*Substituindo Lemos Torres, assumimos a chefia do citado Serviço, graças à indicação do prezado mestre Raul Carlos Briquet, a quem publicamente agradecemos o prestígio que sempre dispensou aos seus assistentes.*

*Embora árdua e penosa a tarefa de substituir o grande cardiologista temos procurado, dentro de nossas possibilidades, manter sempre alto o bom nome do Serviço. Para isto nunca nos faltou o apóio de todos, principalmente de nosso particular amigo Prof. Jairo Ramos, assistente do Serviço até 1938, e a quem devemos não só neste setor, como em toda a nossa carreira profissional, a mais criteriosa e sábia orientação.*

---

*Dividimos o nosso trabalho em seis capítulos.*

*No primeiro estudámos a circulação na grávida normal e na grávida cardíaca. Fizemos um apanhado das mais modernas aquisições neste terreno. Nenhuma contribuição nossa foi possível, porquanto não dispomos em nosso meio de aparelhagem técnica para tais estudos.*

*O segundo capítulo se refere às manifestações apresentadas pelas grávidas normais e que, mal interpretadas, podem levar a um falso diagnóstico de lesão cardíaca. Achámos útil a descrição de tais fenômenos, pois não é raro verificarem-se erros de interpretação, quasi sempre prejudiciais à saúde da gestante e à viabilidade do feto. Fizemos neste capítulo um resumo dos trabalhos dos autores que melhor estudaram o assunto, citando a nossa opinião em alguns pontos. A nossa experiência em relação às manifestações cardio-vasculares fisiológicas ainda é pequena, pois só agora estamos estudando a questão, cujos resultados serão dados a conhecer futuramente.*

*No terceiro capítulo abordámos propriamente o estudo das relações entre as lesões cardíacas oro-valvulares e a gravidez. Analisámos os resultados obtidos através da observação de 105 casos acompanhados durante e após a prenhez. Neste capítulo transcrevemos algumas observações, afim de melhor objetivar os conceitos emitidos.*

*No quarto capítulo estudámos a função do cardiologista na gestação parto e puerpério da cardíaca, mostrando nossa orientação nestas diversas fases e analisando a opinião dos autores.*

*No quinto capítulo encarámos o problema do casamento e da concepção na cardíaca e os motivos que levam o cardiologista a indicar a interrupção da prenhez e a esterilização.*

*No sexto capítulo fizemos o resumo dos casos, num quadro demonstrativo, afim de não tornar muito longa e cansativa a exposição das observações transcritas na íntegra.*



*Finalmente, terminando o trabalho, expuzemos as conclusões ditadas pela nossa experiência e dos autores mais competentes sobre o grande problema da evolução da gravidez em cardíacas.*

---

*Deixamos aqui expressos os nossos agradecimentos ao Prof. Barbosa Corrêa, com quem trabalhamos na Escola Paulista de Medicina e que sempre solícitamente nos atendeu para qualquer esclarecimento.*

*Agradecemos também sinceramente aos Drs. Carlos de Oliveira Bastos, José Landulfo, Arnaldo Albano e Armando Rhein Filho, nossos assistentes no Serviço de Cardiologia, que, com alto espírito de dedicação, nos têm emprestado valiosa ajuda.*

*Somos também grato a nossos colegas da Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina de Universidade de S. Paulo e a todos que direta ou indiretamente tornaram possível a realização deste modesto trabalho.*

---

*A seguir, daremos a citação bibliográfica dos trabalhos nacionais que conseguimos coligir da literatura.*

- 1) PEREIRA DE CAMARGO, J. — Do coração na gravidez. Tese dout. Faculd. Med. Rio de Janeiro — 1914.
- 2) PAGLIUSO, A. — O coração na gravidez. Tip. Ideal — S. Paulo, 1921.
- 3) LUZ, P. D'A. R. — Coração e gravidez (estenose mitral) Tese dout. Faculd. de Med. de S. Paulo — 1925.
- 4) LEMOS TORRES, A.; RAMOS, J.; GUIMARÃES FILHO, A. — Coração e gravidez. (Premio Madame Durochez — 1935) Rev. de obst. e ginec. de S. Paulo. 1: 103; 1935.
- 5) LEMOS TORRES, A. — Coração e gravidez. Rev. Medicina S. Paulo 25: 7; 1941.
- 6) SIMÃO, J. — Afecções cardio-vasculares e gravidez. Rev. Med. Brasileira. 10: 571; 1941.
- 7) BRIQUET, R. C. — Coração e gravidez. Arch. Clin. Obst. Ginec. "Eliseo Canton" 1: 17; 1942.
- 8) DECOURT, L. V. — A gravidez e o parto nas cardíacas. Rev. Medicina. São Paulo, 26: 39; 1942.

10 de dezembro de 1943

Rua Marconi, 48 - 8.º andar - Ap. 81 - S. Paulo - Brasil

## CAPÍTULO I

### A CIRCULAÇÃO NA GRÁVIDA NORMAL E NA GRÁVIDA CARDÍACA

A gravidez representa uma sobrecarga à circulação materna.

Os principais fatos clínicos que põem em relêvo esta afirmação são os seguintes:

a) em grande número de cardíacas, a primeira descompensação aparece durante a gravidez. Nas nossas observações, verificámos que, dentre 105 cardíacas, 42 apresentaram a sua primeira descompensação durante a gravidez. Hamilton e Thomson<sup>(10)</sup>, no Boston Lying-in Hospital, em 655 grávidas cardíacas, observaram que 131 descompensaram pela primeira vez durante a gravidez, o que representa uma percentagem muito superior à que foi encontrada num grupo semelhante de cardíacas não grávidas, num mesmo período de tempo.

b) as cardíacas, que descompensam pela primeira vez numa gravidez e depois não mais engravidam, vivem muitas vezes, por vários anos, sem apresentar qualquer sinal de insuficiência, que só reaparece quando nova gravidez se instala.

---

A fisiologia da circulação na gravidez só recentemente se tornou bem conhecida, graças principalmente aos estudos da escola americana:

Os estudos antigos são falhos e muitas vezes contraditórios.

Procuraremos, ao estudar as várias questões, referir sempre o que se admite atualmente como resolvido, deixando muitas vezes de citar opiniões de autores, cujos dados, ou por obedecerem a planos de estudos defeituosos, ou por trabalharem em época cuja aparelhagem técnica era deficiente, não resistam a uma crítica mais severa.

Estudaremos a fisiologia da circulação na gravidez, obedecendo aos seguintes aspectos: frequências cardíaca e respiratória, pressão arterial, pressão venosa, volume-minuto, capacidade vital, velocidade de circulação, volume sanguíneo e consumo de oxigênio.

### Frequências cardíaca e respiratória

A frequência cardíaca mostra tendência a aumentar durante a gravidez. Burwell (4) verificou, nos últimos meses de gravidez, um aumento de 15 a 20 batimentos por minuto. Segundo Jensen (11), o aumento da frequência não só é real, como também motivado pela maior labilidade, dadas as condições psíquicas próprias da mulher grávida. Em certos animais, como na vaca por exemplo, a frequência do pulso de 45 a 50 passa, nos últimos quatro meses de gravidez, para 65 a 70 batimentos por minuto. Hamilton e Thomson (10), estudando 51 grávidas normais, verificaram que o aumento da frequência cardíaca se instala precocemente na gravidez. Alguns casos mostram um aumento gradual, de mês para mês até o termo. Após o parto, a frequência diminui. Esta diminuição ocorre quasi sempre de modo gradual. Em alguns casos, entretanto, a diminuição pôde ser abrupta. Hamilton e Thomson (10) verificaram algumas vezes, em cesáreas, queda acentuada do pulso, coincidindo com a retirada da placenta. Esta observação é interessante, pois traria apóio à concepção de Burwell (5), que considera a placenta como uma fístula artério-venosa.

A frequência respiratória não se altera na gravidez; nota-se, entretanto, que a mulher grávida apresenta, a um determinado esforço, uma aceleração da frequência respiratória maior do que se verifica na mulher não grávida, submetida ao mesmo esforço. Isto é, aliás, o que se verifica também em relação à frequência do pulso, que após esforços aumenta mais e de modo mais duradouro.

As grávidas cardíacas compensadas apresentam o mesmo comportamento da frequência cardíaca e da respiratória que se verifica na grávida normal.

Nas descompensadas, naturalmente, as frequências cardíaca e respiratória elevam-se ainda mais. Enquanto, porém, a frequência do pulso pode ser um índice para surpreender o início da descompensação, o mesmo não se verifica em relação à frequência respiratória, que se pôde manter inalterada na insuficiência cardíaca inicial, já revelada pelos estertores das bases pulmonares.

Uma particularidade interessante, referida por Hamilton e Thomson (10), é que a taquicardia das grávidas cardiopatas parece responder melhor à digitalização, mesmo na ausência de fibrilação auricular.

## Pressão arterial

Os autores antigos achavam que o útero crescido podia trazer aumento da resistência periférica e conseqüentemente da pressão arterial, através de dois mecanismos: 1) aumento da rede vascular, para suprir às necessidades do feto; 2) compressão mecânica dos grandes vasos pélvicos, o que levaria, por ação reflexa, ao aumento da pressão arterial.

Hinselmann, citado por Jensen <sup>(11)</sup>, verificou em 1921, com o microscópio capilar, que na gravidez há dilatação da extremidade venosa das alças capilares e contração da extremidade arterial.

Kyrieleis e Schroeder, citados por Hamilton e Thomson, <sup>(10)</sup> estudando 200 mulheres grávidas normais sem toxemia, verificaram ligeiro estreitamento das artérias da retina.

Estudos recentes mostram, entretanto, que não há alterações estruturais no sistema arterial da mulher grávida normal. As artérias do fundo ocular não apresentam modificações na gravidez e no puerpério normais. Hamilton e Thomson, <sup>(10)</sup> revendo os casos de Kyrieleis e Schroeder, verificaram que muitas daquelas mulheres que foram consideradas normais, vieram a apresentar hipertensão, edema ou ambos, o que leva a crer que não deveriam ser tidas como absolutamente normais.

Esta interpretação de Hamilton e Thomson foi recentemente comprovada por Bartholomew e Colvin <sup>(2)</sup>, que verificaram alterações retinianas discretas, que precediam de meses o aparecimento da hipertensão arterial e da albuminúria.

O fenômeno de maior importância, em relação ao sistema vascular da mulher grávida, é o aparecimento da circulação placentária. Spanner, citado por Burwell <sup>(5)</sup> num estudo recente, verificou que na placenta as artérias se comunicam com as veias, sem a interposição de arteríolas e capilares. Esta disposição vascular mostra muita semelhança com o que se observa nas fístulas artério-venosas.

As cifras pressóricas mantêm-se dentro dos limites normais na gravidez.

Segundo Landt e Benjamin <sup>(12)</sup>, as pressões arteriais sistólica e diastólica sofrem até o 4.º mês lunar ligeira queda que se mantém até 8.º ou 9.º mês. No 10.º mês lunar há ligeira ascensão, não alcançando, entretanto, a altura do início da gravidez. Esta ascensão, todavia, se faz por aumento da pressão sistólica, o que acarreta aumento da pressão diferencial, evidenciável clinicamente, muitas vezes, pelo pulso célere e pelo pulso capilar da

unha. Landt e Benjamin (12) explicam este abaixamento relativo da pressão arterial durante toda a gravidez pela ação do território vascular superajuntado, que funcionaria como dilatação dos vasos esplâncnicos.

Segundo a maioria dos autores, a pressão arterial aumenta no trabalho de parto, particularmente no período expulsivo.

A pressão arterial medida no cavo poplíteo comporta-se, na grávida, como na mulher não grávida, isto é, apresentando tanto para a sistólica como para a diastólica, um excesso que varia de 20 a 50 mm. de Hg. sobre a pressão tomada na prega do cotovelo. Isto demonstra que o aumento do útero não tem efeito mecânico apreciável sobre a pressão arterial das extremidades inferiores.

O estudo da pulsatilidade arterial nas pernas, feito por Hamilton e Thomson (10) com o oscilômetro de Pachon, demonstrou não haver alterações devidas ao crescimento do útero durante a prenhez.

Jensen (11) acha que, durante a gravidez, a resposta da pressão ao esforço pode ser excessiva tanto quanto ao aumento, como à duração deste aumento.

A pressão arterial não apresenta, segundo Hamilton e Thomson, (10) qualquer comportamento especial nas grávidas cardíacas compensadas e descompensadas, uma vez que não exista causa extracardiaca capaz de influenciá-la. O seu comportamento é o mesmo que se verifica na ausência de gravidez.

Entre nós, Louzada (13), determinando a pressão arterial de mulheres grávidas normais, chegou às seguintes conclusões:

1.º) a pressão arterial é ligeiramente mais baixa nas mulheres grávidas do que nas não grávidas.

2.º) no puerpério, a pressão arterial permanece dentro dos limites normais.

3.º) a pressão diferencial média na grávida é menor do que a da mulher não grávida, enquanto que a da puérpera é superior.

4.º) o aumento da pressão arterial na prenhez só se dá em casos patológicos.

### Pressão venosa

Runge, em 1924, citado por Jensen (11), pela primeira vez mediu a pressão venosa nos braços (cubital) e nas pernas (femural). Verificou que, nas mulheres não grávidas, os valores são praticamente iguais. Na grávida, entretanto, a pressão venosa femural é maior. Este autor verificou que, em casos de mulheres com tumores intra-abdominais, a pressão femural não é tão elevada

como em mulheres grávidas com útero de tamanho correspondente. Por êste fato e por ser precoce na gravidez, quando o útero ainda não atingiu grande volume, conclue que a elevação da pressão venosa nas pernas das grávidas se deve mais à maior quantidade de sangue que afluê para os vasos venosos, do que à obstrução da circulação de retôrno pelo útero grávido. Burwell<sup>(3)</sup>, usando o método de Moritz e Tabora, confirmou os achados de Runge. Nos seus casos, a pressão venosa femural, nas últimas semanas de gravidez, variou entre 16,5 e 24,5 cms. de água, para cair, após o parto, a 6,5-12,5 cms. de água. Burwell<sup>(3)</sup> acha que o aumento da pressão femural se faz por duas causas:

a) obstrução mecânica do útero aumentado sôbre as veias ilíacas, com obstrução parcial da circulação;

b) maior afluxo de sangue em virtude da circulação placentária.

Estas duas causas foram provadas experimentalmente por Stander, Duncan e Sisson citados por Burwell<sup>(4)</sup>, que verificaram, em cadelas grávidas, que a pressão femural podia ser diminuída se o útero fosse elevado e convenientemente sustentado, ou então, pela excisão do corpo do útero, de modo a lesar as suas conexões vasculares.

Hamilton e Thomson<sup>(10)</sup> verificaram para a pressão cubital na gravidez valores normais, variando entre 3 e 12 cms. de água. As determinações mensais mostraram variações não excedentes de 2,0 cm. de água. No início da gravidez os valores são maiores; há ligeiro decréscimo no fim e volta no puerpério aos valores iniciais. Esta última elevação, segundo êstes autores, estaria ligada à lactação. Para a pressão femural, verificaram Hamilton e Thomson<sup>(10)</sup> valores muito maiores, variando entre 12,5 e 25,0 cms. de água no fim da gravidez, época em que as pressões são mais elevadas.

Determinando a pressão venosa em grávidas cardíacas, verificaram Thomson, Reid e Cohen<sup>(22)</sup> que, nas pacientes compensadas e mesmo nas ligeiramente descompensadas, os valores são praticamente iguais aos da grávida normal, pelo que concluem que as determinações da pressão venosa não têm valor para surpreender a insuficiência cardíaca em início.

### **Volume-minuto**

O volume-minuto aumenta na gravidez normal. Êste aumento se realiza não só por aumento da frequência cardíaca, como

também por aumento do volume sistólico. (\*) Burwell (4) e colaboradores, usando o método do acetileno de Marshall e Grollman (15), encontraram um aumento de 50% ou mais sobre o valor normal da mulher não grávida, sendo que 10% ou 20% correspondem ao aumento de volume sistólico. O volume-minuto aumenta gradualmente da 12.<sup>a</sup> semana de gravidez até o 6.<sup>o</sup> mês lunar, aumentando então rapidamente até o 9.<sup>o</sup> mês lunar. Durante o 10.<sup>o</sup> mês há uma diminuição acentuada que pode mesmo alcançar os valores encontrados na mulher não grávida. Entretanto, este nível só é atingido na maioria dos casos, segundo Cohen e Thomson (7), algumas semanas após o parto. Nos casos de Burwell, a normalização se deu na 2.<sup>a</sup> semana. Gammeltoft e Haupt, citados por Hamilton e Thomson (10), acham, contudo, que a normalização só se dá após muitas semanas do puerpério.

Stander e Cadden (17), usando também o método de Marshall e Grollman, verificaram que: a) na gravidez normal o volume-minuto se eleva a partir do 4.<sup>o</sup> mês; b) do 4.<sup>o</sup> mês até o término há aumento considerável, chegando a 50% sobre o normal; c) o volume-minuto volta lentamente ao normal após o parto e alcança os valores da mulher não grávida no fim da 2.<sup>a</sup> semana de puerpério.

Durante os esforços físicos, o aumento do volume-minuto na mulher grávida é muito maior do que o verificado na mulher não grávida, submetida ao mesmo esforço.

Segundo Burwell (4), o aumento do volume-minuto é proporcionalmente maior do que o aumento do consumo de oxigênio, o que traz como consequência uma diminuição da diferença de oxigenação artério-venosa.

Não se conhecem, em virtude de dificuldades técnicas, os valores do volume-minuto durante o trabalho de parto.

Igualmente não há dados na literatura sobre o comportamento do volume-minuto na grávida com lesão cardíaca. Outros aspectos da circulação da grávida cardíaca, particularmente aqueles do volume sanguíneo, levam a crer que o volume-minuto se comporta como na grávida normal, pelo menos nas cardíacas compensadas.

---

(\*) Nem todos admitem o aumento do volume sistólico. Anthony e Hansen (1) acham que o aumento do volume-minuto é exclusivamente devido ao aumento da frequência cardíaca.

### Capacidade vital

Só recentemente é que a capacidade vital foi determinada com precisão, pois os autores antigos tinham chegado a conclusões contraditórias. Mackenzie (14) achava que não havia alteração da capacidade vital, pois o que o pulmão perdia no diâmetro vertical ganhava no diâmetro transversal. Alward em 1930, citado por Jensen (11), publicou numerosas leituras feitas em 60 casos, demonstrando uma tendência evidente à diminuição da capacidade vital, chegando a mais ou menos 20% abaixo dos valores normais. Logo após o parto, a diminuição chega a 28%, quando começa, então, a aumentar, alcançando o normal no 14.º dia de puerpério.

Outros autores como Enright, Cole e Hitchcock (8) verificaram aumento da capacidade vital na gravidez.

Thomson e Cohen (20) recentemente, com trabalhos muito bem conduzidos, concordam com êstes últimos autores e acham que os que fizeram determinações cuidadosas sempre encontraram aumento da capacidade vital durante a gravidez, com diminuição após o parto. Atribuem as discordâncias nas determinações aos seguintes fatores:

- 1 — leituras em pacientes diferentes, em períodos diversos da gravidez;
- 2 — período insuficiente de observação;
- 3 — má realização do test por parte das pacientes;
- 4 — presença de uma moléstia intercorrente não reconhecida, que pode alterar a capacidade vital;
- 5 — não obediência a condições padrões para realizar o test.

Estas causas de erro foram eliminadas por êstes autores nas determinações feitas no Boston Lying-in Hospital. Thomson e Cohen (20) determinaram a capacidade vital e relacionaram-na ao peso, superfície corporal e valor do ângulo subcostal em 31 grávidas durante a gravidez e o puerpério.

Em 10 dêstes casos, as determinações foram feitas nas posições de pé, sentada e deitada. Verificaram que a capacidade vital é, em geral, mais alta com a paciente de pé do que nas outras posições e mais alta na sentada do que na deitada.

Os valores nas posições de pé e sentada são praticamente iguais, ao passo que são menores na posição deitada (fig. 1).



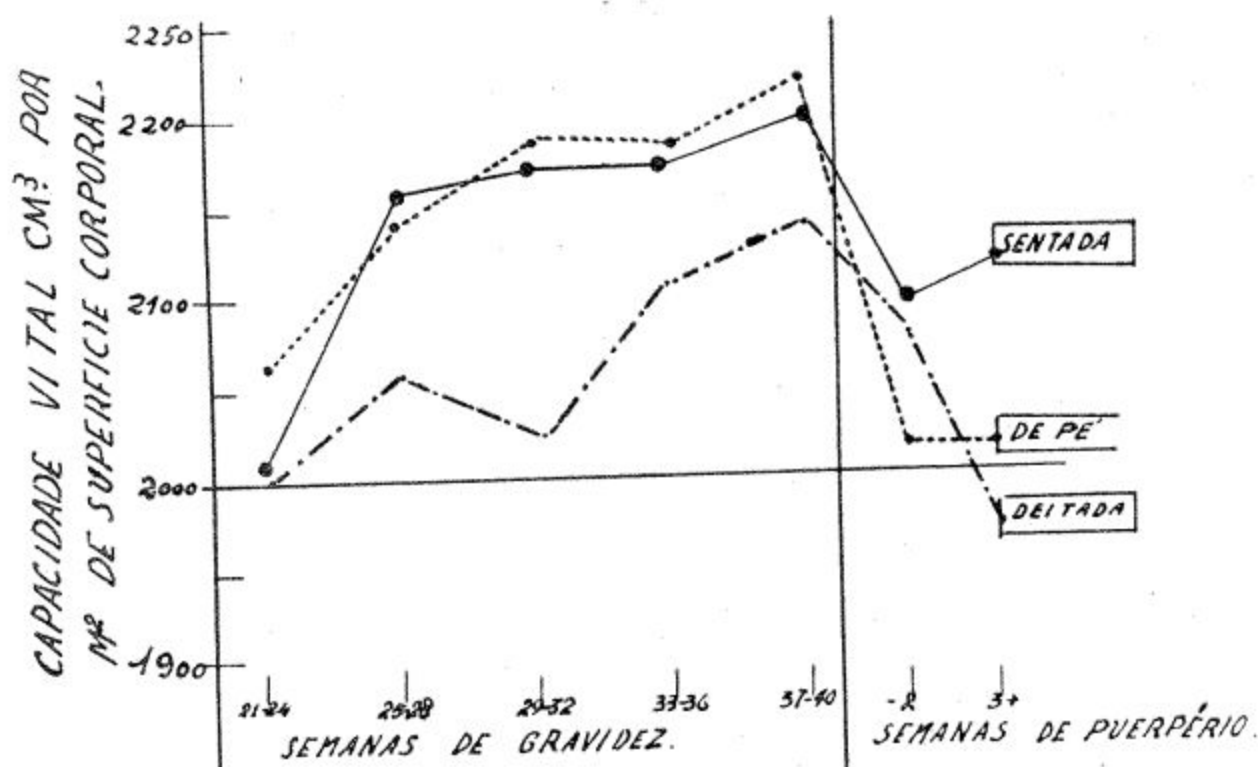


FIG. 1 — A linha horizontal (2000 cm<sup>3</sup>) representa a média da capacidade vital da mulher normal não grávida. Verifica-se que, nas posições sentada e de pé, a capacidade vital é praticamente igual. — (Thomson e Cohen — Surg. Gyn. and Obst. 66: 591; 1938).

Baseados nestes fatos, os autores preconizam a determinação da capacidade vital na posição sentada, pela sua fácil aplicabilidade a pacientes que não podem ficar de pé, particularmente puérperas e cardíacas descompensadas.

De 169 leituras (117 antes do parto e 52 após), verificaram Thomson e Cohen <sup>(20)</sup> que há aumento da capacidade vital durante a gravidez e diminuição após o parto. O aumento se inicia no 5.º mês lunar (3.300 cm<sup>3</sup> em média) e progressivamente alcança o máximo no 10.º mês (3.455 cm<sup>3</sup> em média).

Após o parto, há uma queda abrupta (de 3.455 cm<sup>3</sup> a 3.204 cm<sup>3</sup> em média).

Thomson e Cohen <sup>(20)</sup> verificaram que as curvas representativas da capacidade vital, ângulo sub-costal, pêso e superfície corpórea são praticamente paralelas; sofrem uma ascensão progressiva até o 10.º mês lunar, ligeira queda próxima do parto e queda acentuada após êste (figs. 2 e 3).

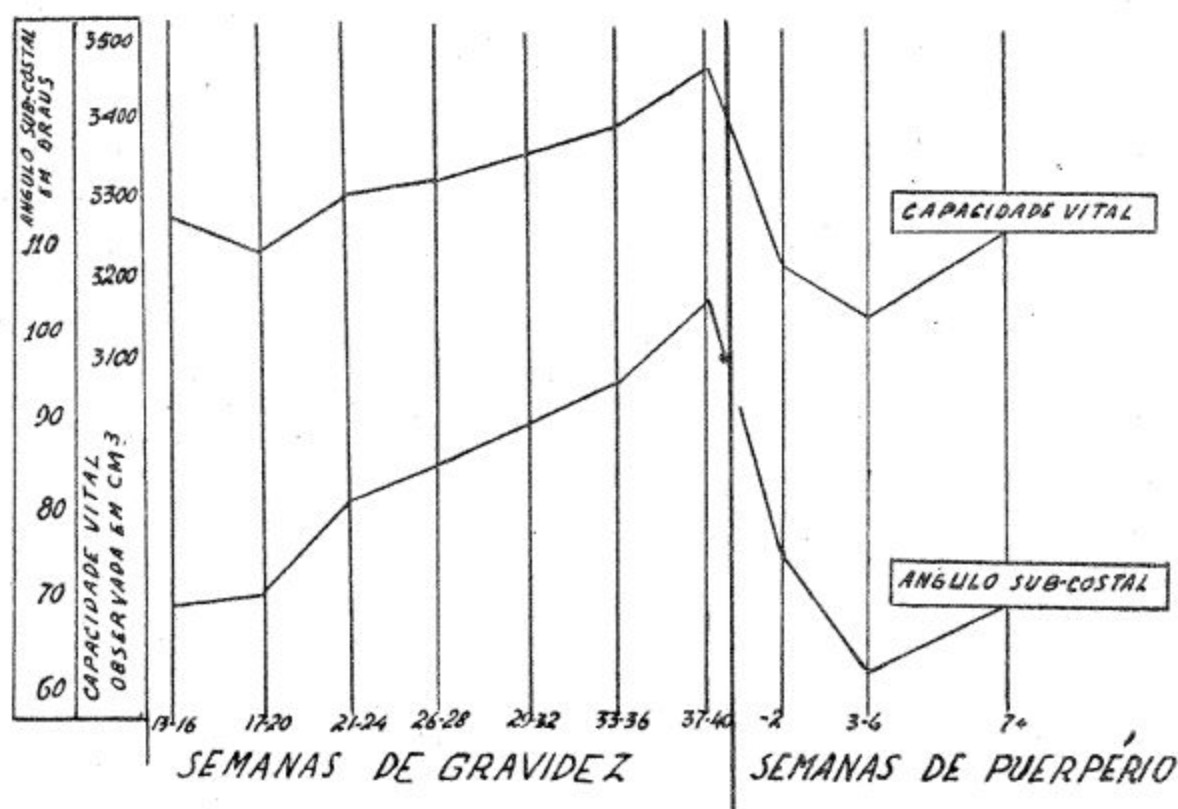


FIG. 2 — As variações da capacidade vital são paralelas às variações do ângulo sub-costal. — (Thomson e Cohen — Surg. Gyn. and Obst. 66: 59f; 1938.

Procurando comparar os valores de diferentes grávidas entre si e com mulheres não grávidas, Thomson e Cohen<sup>(20)</sup> calcularam a capacidade vital, em função de um metro quadrado de superfície corporal. Tomando o valor de 2.000 cm<sup>3</sup> por metro quadrado como índice normal (\*), verificaram que, das 31 pacientes, 19 tinham capacidade vital acima de 100%, 21 tinham de pelo menos 90%; 29 de pelo menos 85% e somente uma abaixo de 80%.

Entretanto, como na gravidez a superfície corporal de uma dada paciente varia apenas em função do peso, uma vez que a altura permanece constante, fazendo a correção para o peso, verificaram Thomson e Cohen<sup>(20)</sup> que a capacidade vital, assim corrigida, diminui entre a 4.<sup>a</sup> semana e 6.<sup>o</sup> mês lunar, aumenta depois para alcançar o máximo no 9.<sup>o</sup> mês, diminui no 10.<sup>o</sup> mês, e permanece constante nas primeiras duas semanas do puerpério, quando novamente aumenta (Fig. 4).

(\*). Segundo Christie e Beams, referidos por Thomson e Cohen<sup>(20)</sup>.

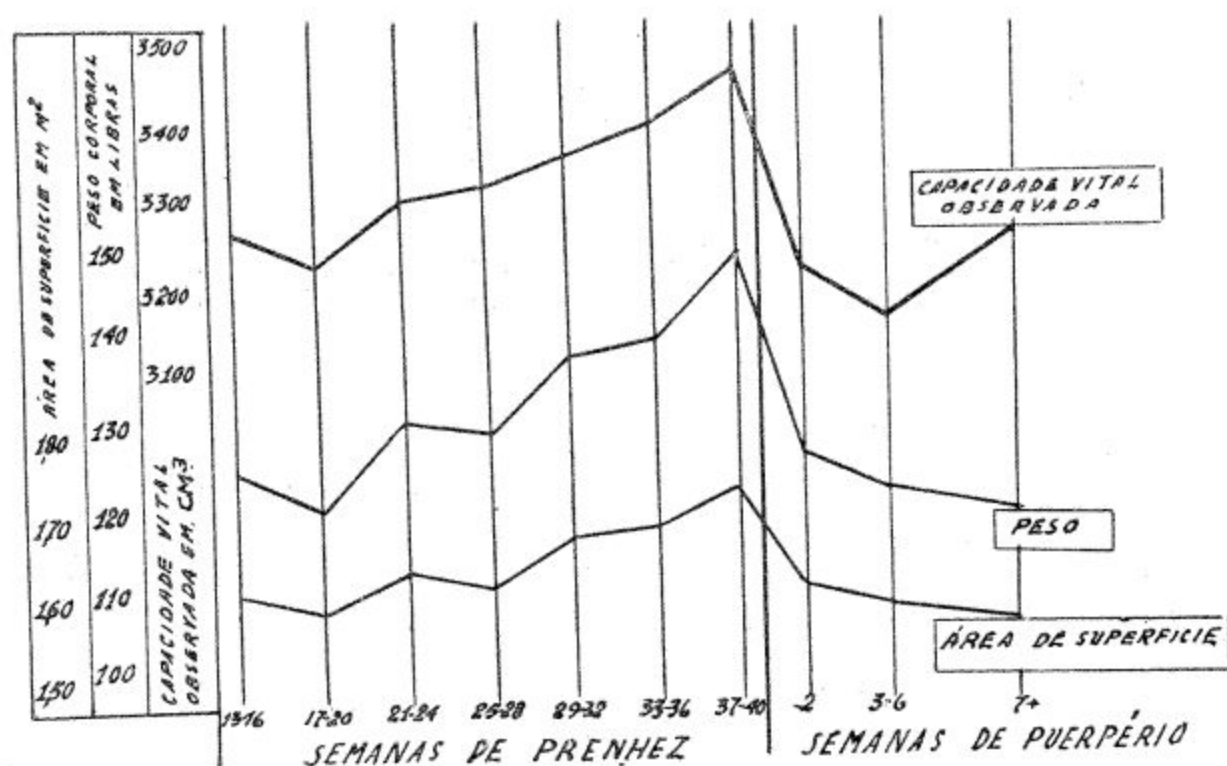


FIG. 3 — A capacidade vital cresce com os aumentos de pêso e de superfície corporal. Os aumentos de pêso, entretanto, são mais pronunciados. — (Thomson e Cohen — Surg. Gyn. and Obst. 66: 591; 1938).

Este fato mostra que o aumento da capacidade vital na gravidez não é proporcional ao aumento de pêso, não sendo, portanto, tão pronunciado quanto o dêste último.

Os fatores principais que trazem aumento da capacidade vital na gravidez estão ligados a alterações torácicas: aumentos do diâmetro transverso e do ântero-posterior, traduzidos pela ampliação do ângulo sub-costal. O encurtamento do diâmetro longitudinal pela elevação do diafragma, tida por alguns autores como fator de diminuição da capacidade vital é, segundo outros, causa de aumento, pois apesar da sua posição alta, o diafragma excursiona normalmente nos movimentos respiratórios profundos.

Em abono dêstes últimos autores estão as observações de Kountz e Alexander, citados por Thomson e Cohen, <sup>(20)</sup> que verificaram que nos enfisematosos a capacidade vital pode ser aumentada pela aplicação de uma cinta abdominal que eleve o diafragma.

Segundo Hasselbalch, citado por Thomson e Cohen <sup>(20)</sup>, o diafragma alto nas grávidas diminui o ar residual, porém aumenta a capacidade vital.

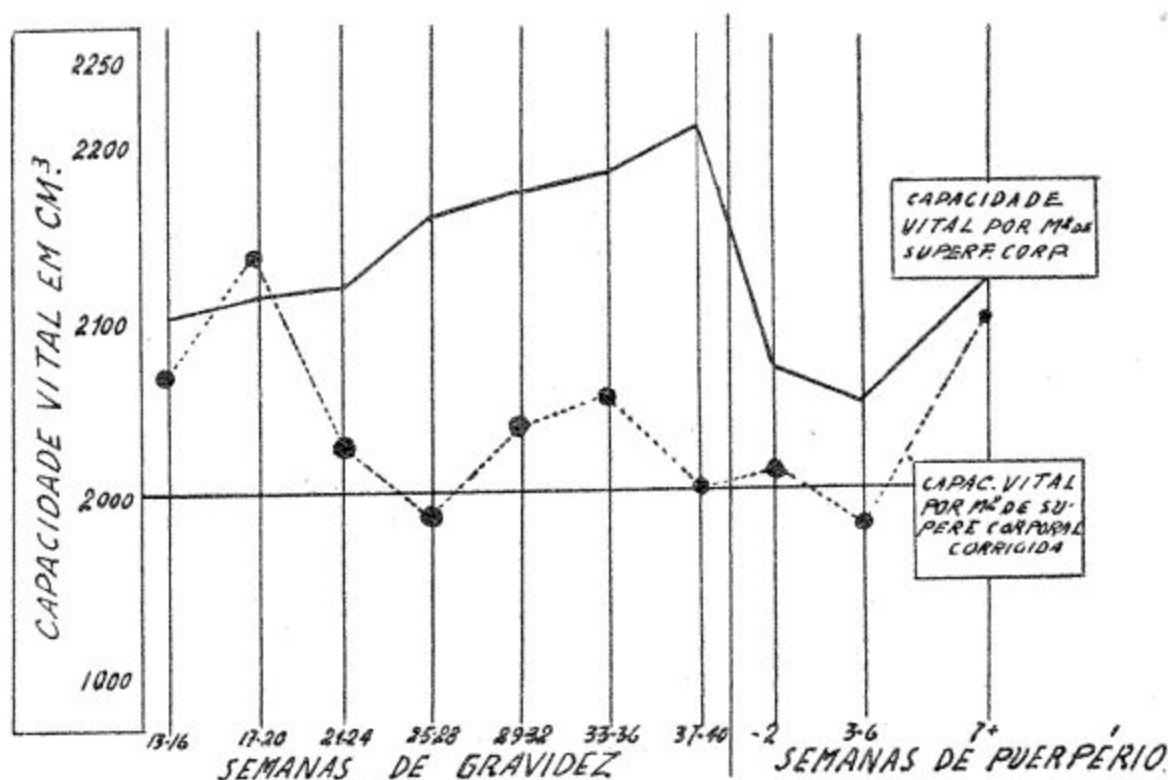


FIG. 4 — A capacidade vital por m<sup>2</sup> de superfície corporal, corrigida para as variações de peso, está pouco acima da média normal da mulher não grávida (2000 cm<sup>3</sup>) exceto no início da gravidez. — (Thomson e Cohen — Surg. Gyn. and Obst. 66: 591; 1938.)

Ao lado destas alterações estáticas, a caixa torácica apresentaria na gravidez maior facilidade de movimentação. A causa disto seria a imbibição dos tecidos própria do estado gravídico.

Segundo Strauss (19), a retenção aquosa no último trimestre pode chegar a 10% do peso corporal.

Thomson e Cohen (20) atribuem as alterações estáticas e dinâmicas da configuração torácica à ação de um hormônio denominado "relaxina" (\*), cuja ação seria o afrouxamento dos tecidos articulares.

Êstes autores atribuem à "relaxina" a maior mobilidade da articulação manúbrio-esternal e da sínfise púbica durante o período de gestação.

Outros fatores que poderiam entrar em jôgo no aumento da capacidade vital na gravidez, como o comportamento das pressões intra-pleural e intra-abdominal e dos músculos acessórios da respiração, não estão ainda suficientemente estudados.

(\*) Êste hormônio foi referido pela primeira vez por Hisaw. Posteriormente foi purificado por Fevold, Hisaw e Meyer e, recentemente, demonstrado por Abramson no sangue das grávidas, já na 10.<sup>a</sup> semana de gestação. (citação de Thomson e Cohen (20)).

O pêso das grávidas tem alguma influência sôbre a capacidade vital; porém, como já vimos, os aumentos não são proporcionais.

Segundo Thomson e Cohen (20), o aumento dos seios, especialmente após o parto, e os fenomenos ligados à lactação são fatores importantes na diminuição da capacidade vital no puerpério.

Hamilton e Thomson (10), estudando o comportamento da capacidade vital em grávidas cardíacas, verificaram dados interessantíssimos e de grande valor prático.

Quando as grávidas cardíacas estão perfeitamente compensadas, a capacidade vital apresenta, durante toda a gravidez, um comportamento semelhante ao da mulher normal, sendo as curvas representativas dos valores aproximadamente paralelas. Entretanto, os valores absolutos são menores e, calculando a capacidade vital em função de um metro quadrado de superficie corporal, acharam Hamilton e Thomson (10) que, na grávida cardíaca compensada, a capacidade vital é inferior à da grávida normal e mesmo, em muitos pontos da curva, está abaixo da média da mulher não grávida (fig. 5).

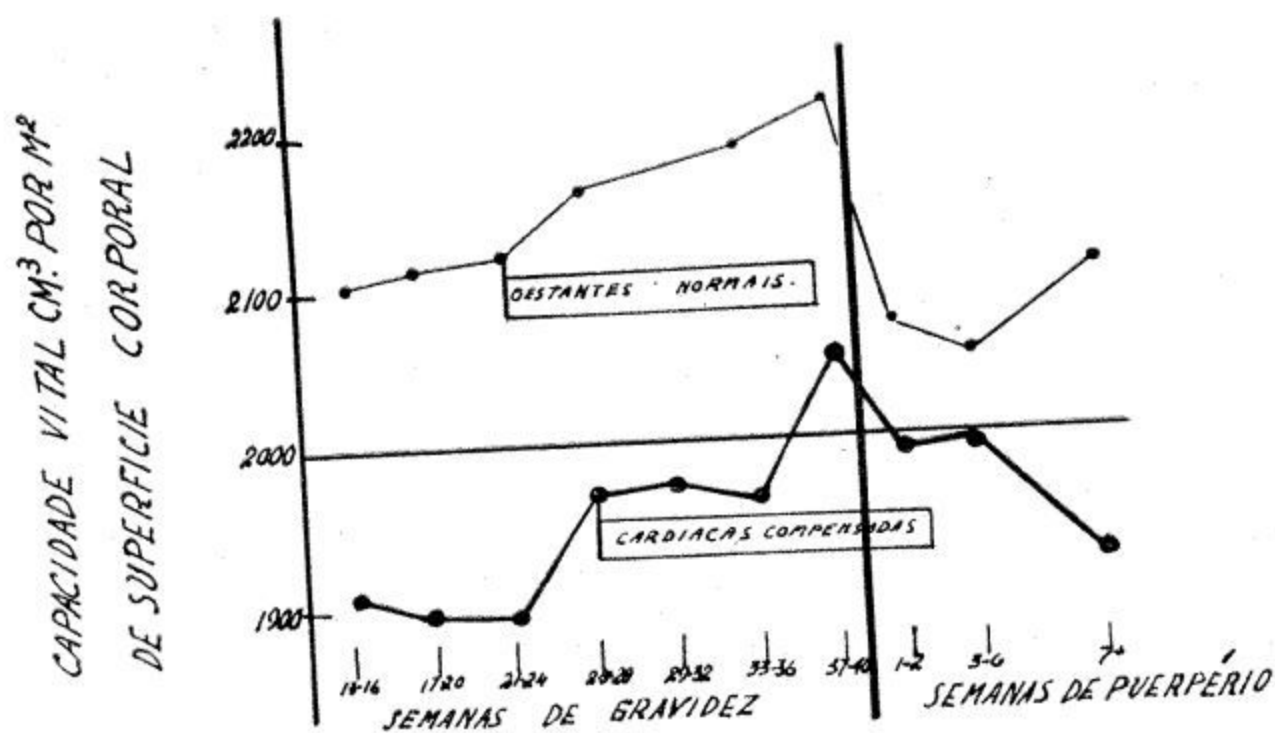


FIG. 5 — Nas cardíacas compensadas a capacidade vital é menor do que a da grávida normal e, mesmo em muitos pontos da curva, abaixo da média da mulher não grávida. — (Hamilton e Thomson — The heart in pregnancy and the childbearing age — 1941).

A determinação periódica da capacidade vital nas grávidas cardíacas apresenta, segundo Cohen e Thomson (<sup>7</sup>), grande interesse prático. Uma queda da capacidade vital superior a 10% (menor de 10% não tem valor significativo) indica descompensação, mesmo que ainda não estejam presentes sinais clínicos, afastadas, naturalmente, causas extra-cardíacas que podem diminuí-la. Os autores frisam que é o valor do decréscimo e não o valor absoluto da capacidade vital que auxilia o diagnóstico da insuficiência cardíaca sub-clínica. (fig. 6).

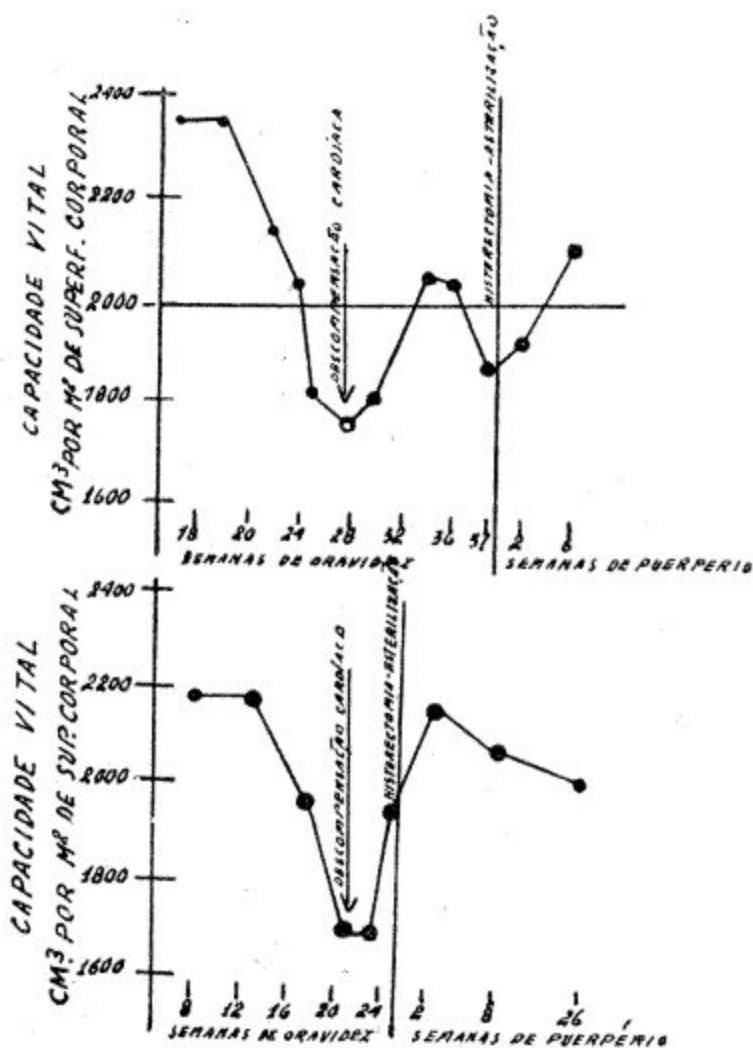


FIG. 6 — Mesmo antes do aparecimento dos sinais clínicos de insuficiência cardíaca já a capacidade vital decresce. — (Cohen e Thomson. J. A. M. A. 212: 546; 1939).

O comportamento da capacidade vital é também auxiliar valioso para se acompanhar a evolução do tratamento das grávidas cardíacas, como o é nos cardíacos em geral, uma vez que os valores sobem à medida que melhoram as condições circulatórias.

### Velocidade de circulação

Sahli (16) havia explicado os sopros cardíacos na gravidez pelo aumento da velocidade do sangue.

Outros autores não confirmaram esta observação.

Klee (método da fluoresceína) e Spitzer (decholin), citados por Jensen, (11) acharam nas suas determinações valores dentro dos limites normais.

Landt e Benjamin (12) verificaram que o tempo de circulação na gravidez não se altera e atribuíram êste fato às modificações simultâneas, que sofrem o volume-minuto, as pressões arterial e venosa e as frequências cardíaca e respiratória.

Thomson e Cohen (cit. de Hamilton e Thomson (10)) determinaram o tempo de circulação braço-carótida, o tempo de circulação pulmonar e o tempo de circulação venosa.

O tempo de circulação braço-carótida foi determinado pelo método do cianeto de Robb e Weiss, que utiliza o trajeto entre a veia da prega do cotovelo e o sinus da carótida. Verificaram que a velocidade é normal no início da gravidez e aumenta por volta da 17.<sup>a</sup> semana de gestação. Êste aumento permanece até a 36.<sup>a</sup> semana, quando começa a diminuir até o termo. Logo após o parto, sofre aumento, quando então tende para a normalização, que é alcançada na 7.<sup>a</sup> semana do puerpério.

O tempo de circulação pulmonar (da veia jugular externa ao sinus da carótida) não se altera na gravidez normal. Êste fato pode ser devido, segundo Thomson e Cohen, à ampliação da rede vascular do pulmão que se dá na gravidez. Isto permite que maior volume de sangue atravesse o circuito pulmonar na unidade de tempo, sem aumento da velocidade.

O tempo de circulação venosa é a diferença aritmética entre o tempo braço-carótida e o tempo de circulação pulmonar. Uma vez que êste último permanece constante, o tempo de circulação venosa varia diretamente com o tempo braço-carótida. Êste fato permite concluir que o aumento da velocidade do sangue na gravidez ocorre primariamente no componente venoso ou periférico.

Os fatores que condicionam o aumento da velocidade circulatória na gravidez normal, não estão perfeitamente determinados. Parece não existir nenhuma relação entre as alterações da frequência cardíaca ou do conteúdo de hemoglobina do sangue e a velocidade de circulação.

Nenhuma relação foi verificada também entre o tempo de circulação e o metabolismo basal, uma vez que este permanece praticamente normal durante toda a gestação.

Os dois principais fatores que parecem influenciar a velocidade do sangue são: o aumento do volume minuto e a diminuição da viscosidade sanguínea.

Nas cardíacas compensadas, o tempo de circulação braço-carótida comporta-se como na mulher grávida normal. Não há diferença especial dependente da lesão cardíaca e nem se verifica o que os autores antigos admitiam que, nos casos de estenose mitral, houvesse retardo da circulação.

Nas cardíacas descompensadas, a circulação braço-carótida torna-se mais lenta. Entretanto, esta maior lentidão da circulação não é de grau suficiente para ser um auxílio clínico ao diagnóstico, ou de previsão da insuficiência cardíaca.

A velocidade de circulação pulmonar não se altera nas grávidas cardíacas. Fato interessante é que não há diferenças significativas na presença ou ausência de descompensação.

Nem a natureza, nem a sede da lesão cardíaca têm influência no comportamento da velocidade sanguínea através dos pulmões.

Clahr, Greenstein e Klein (6), estudando a velocidade de circulação na mulher grávida com cardiopatia reumática, determinaram o tempo braço-língua (metodo da sacarina) e o tempo braço-pulmão (metodo do éter). Verificaram estes autores que o tempo de circulação pulmonar não se altera, haja ou não insuficiência cardíaca. Entretanto, a velocidade de circulação braço-língua, que é normal nas cardíacas compensadas, diminui quando se instala a insuficiência cardíaca. Clahr, Greenstein e Klein (6) interpretam estes fatos como indicativos de que a insuficiência cardíaca da grávida é primariamente do tipo ventricular esquerdo.

Segundo estes autores, a inter-relação entre o tempo de circulação braço-língua e a insuficiência cardíaca constitue um método objetivo de determinar a insuficiência circulatória, em contraste com as histórias clínicas, muitas vezes imprecisas. Para eles, o tempo de circulação braço-língua poderia mesmo selecionar os casos em que está indicada a interrupção da gravidez.

Hamilton e Thomson (10) não concordam com esse modo de ver, pois em suas mãos, a medida do tempo de circulação não se mostrou de valor prático apreciável. Aham, de outro lado, que a decisão para interromper uma gravidez deve se basear em fatos clínicos e não numa prova de laboratório.



### Volume sanguíneo

No século passado admitia-se a chamada "pletora gravídica".

Em 1929 Schoenholz, citado por Jensen (<sup>11</sup>), usando o método do monóxido de carbono de Barcroft, verificou em 25 casos que, durante a gravidez, o volume era em média de 4.032 cm<sup>3</sup>, isto é 6,64% do peso corporal, e no puerpério 3.844 cm<sup>3</sup>, isto é, 6,52% do peso corporal. Estas diferenças, como se vê, são insignificantes.

O método do monóxido de carbono apresenta, entretanto, duas grandes falhas: primeiramente porque este gás se liga também à miohemoglobina e, em segundo lugar, porque passa para a circulação fetal em grande quantidade.

Outros autores, utilizando corantes, verificaram aumento do volume sanguíneo na gravidez. O quadro a seguir, do livro de Jensen (<sup>11</sup>) demonstra isto.

A U T O R	M É T O D O	G R A V I D E Z				P U E R P É R I O			N Ã O G R Á V I D A S		
		N.º de casos	Volume total	Volume %	N.º de casos	Volume total	Volume %	N.º de casos	Volume total	Volume %	
Miller, Keith e Rowntree	vermelho vital	13	5.213	9,56	10	4.091	9,05				
Koch e Jakobitz	vermelho congo	24	2.914	5,40				13	2.919	5,73	
Neubauer	vermelho congo	8	4.360	7,39	6	4.140	6,17	7	3.680	6,76	
Kaboth	vermelho congo	20	3.954	6,86				11	3.553	6,21	
Schoenholz	vermelho trypan	9	5.881	8,98							
Bohnen	vermelho congo	10	4.184	7,63				10	3.821	6,40	
Borrmann		10	5.073	7,10							
Hnatek	azul trypan			9,93			8,60			7,84	
Dieckmann	vermelho congo	13	5.751		13	5.604					
Wegner	vermelho vital	10	5.769					10	4.848		
Boettcher	vermelho trypan	10		9,70				3		8,40	

Apenas Koch e Jakobitz, utilizando o vermelho congo, não verificaram aumento. Parece, entretanto, que os seus valores são extremamente baixos e susceptíveis de dúvida.

Recentemente, estudos mais cuidadosos foram realizados por Thomson, Hirsheimer, Gibson e Evans<sup>(21)</sup>. Estes autores usaram o corante azul de Evans (T. 1824) que se dilue no plasma. Por meio do colorímetro foto-elétrico ou do espectro-fotómetro, calculam estes autores, o volume plasmático e, através dos valores do hematócrito venoso, (\*) deduzem o volume sanguíneo total e o volume celular. Fazendo 56 determinações (40 antes do parto e 16 depois) em 14 grávidas normais obtiveram os resultados do quadro abaixo:

	Mês(es) de gravidez						Mês(es) de puerpério	
	5	6	7	8	9	10	1	2
VOLUME SANGUÍNEO TOTAL EM CM <sup>3</sup>	4.500	4.715	4.899	5.405	5.705	5.190	3.964	4.052
VOLUME SANGUÍNEO TOTAL EM CM <sup>3</sup> POR QUILO DE PÊSO	83,2	80,6	82,8	87,1	90,0	77,2	69,7	66,2
VOLUME PLASMÁTICO EM CM <sup>3</sup>	3.186	3.245	3.332	3.665	3.913	3.620	2.507	2.600
VOLUME PLASMÁTICO EM CM <sup>3</sup> POR QUILO DE PÊSO	58,5	57,5	56,3	59,2	61,7	52,8	44,2	41,8
VOLUME CELULAR TOTAL EM CM <sup>3</sup>	1.314	1.452	1.567	1.740	1.805	1.681	1.460	1.452

O aumento no volume sanguíneo total dá-se progressivamente até o nono mês lunar, quando chega a 45,5% sobre os valores médios da mulher normal não grávida. Durante o 10.º mês lunar há uma diminuição e normalização na segunda semana do puerpério.

(\*) Os valores do hematócrito venoso parecem não representar exatamente a relação células-plasma. Entretanto, as diferenças são insignificantes e pouco alteram o cálculo do volume sanguíneo.

Quando o volume total é expresso em  $\text{cm}^3$  por quilo de peso corporal, igualmente se verifica o aumento. Os valores médios durante a gravidez são todos acima dos da média da mulher não grávida ( $71,7 \text{ cm}^3$  por quilo de peso). Após o parto, porém, os valores são mais baixos.

Considerando-se isoladamente o volume plasmático e o volume globular, verifica-se que ambos acompanham as variações do volume total, elevando-se progressivamente até o nono mês lunar e decrescendo no 10.º mês, para normalizar-se nas primeiras semanas do puerpério (fig. 7).

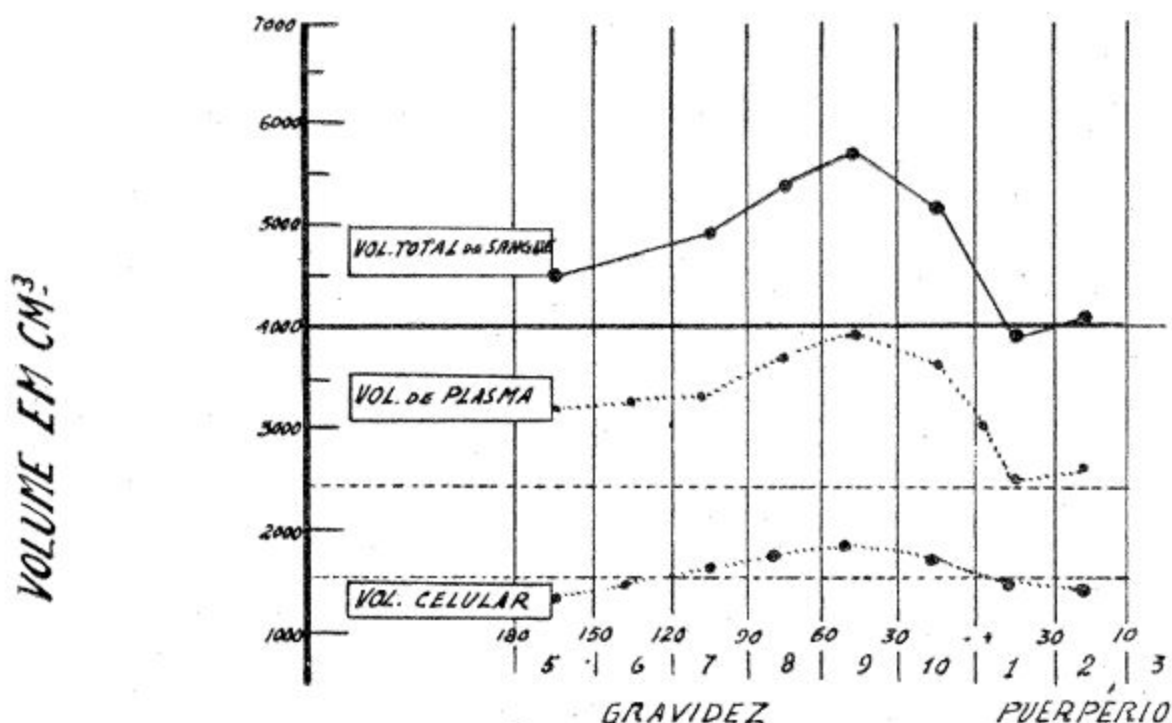


FIG. 7 — Médias de volume de sangue total, de plasma e de volume celular na gravidez normal. — (Thomson, Hirscheimer, Gibson and Evans. *Am. J. Obst. and Gynec.* 36: 48; 1938).

Os aumentos, todavia, não são proporcionais, em virtude do estado de hidremia. Isto acarreta diminuição do conteúdo de hemoglobina por unidade de volume de sangue, fazendo com que a grávida apresente certo grau de anemia, quando na realidade os elementos figurados estão aumentados.

A diluição dos plasma, acarretando alterações na pressão osmótica, explica, ao lado de fatores ligados à hematopoiese, o aumento de volume das hemátias durante a gravidez. Do mesmo modo, a hidremia gravídica é responsável pela diminuição da viscosidade e da densidade sanguíneas, que ocorrem paralelamente com os aumentos do volume plasmático.

Os fatores que produzem as variações no volume sanguíneo durante a gravidez não estão bem estabelecidos. A circulação placentária, funcionando como fístula artério-venosa (\*) segundo alguns, seria responsável por este aumento. Entretanto, o fato do aumento estabelecer-se muito precocemente, quando a circulação placentária ainda está se iniciando, e o fato de haver no 10.º mês lunar diminuição do volume sanguíneo, quando a circulação placentária está em pleno apogeu, parecem mostrar que outros fatores tomam parte no fenômeno.

Alguns autores lembraram a possibilidade, para explicar a diminuição de volume sanguíneo antes do parto, de degenerações vasculares e enfartes na placenta. Hamilton e Thomson (10), entretanto, fazendo estudos histológicos cuidadosos da placenta em oito casos que haviam mostrado diminuição evidente do volume sanguíneo antes do parto, nada puderam verificar que justificasse tal hipótese.

Dada a semelhança entre as perturbações do balanço hídrico que se observam na gravidez e as de certas endocrinopatias, parece que o fenômeno tem um fundamento hormonal. Thorn e Harrop, citados por Hamilton e Thomson (10), verificaram que as substâncias androgênicas e estrogênicas retêm água e o radical sódio.

As alterações plasmáticas tocam não só a água e o sódio, como também as proteínas, especialmente o fibrinogênio e as globulinas. Estas alterações explicam o aumento da hemossedimentação que se verifica na gravidez, iniciando-se precocemente (10.ª semana) e continuando através de toda a gestação.

Strauss (18, 19) estudando recentemente o papel das proteínas plasmáticas na produção da retenção aquosa nas grávidas normais e nas que apresentam toxemia, verificou que a retenção aquosa depende primariamente da baixa das proteínas plasmáticas. Verificou também este autor que o deficit de vitamina B1 não tem função alguma na retenção aquosa das grávidas, como admitiam certos autores.

As mesmas alterações, quer do volume total de sangue, quer do volume plasmático e globular, se verificam em relação à grávida cardíaca quando compensada. Na descompensação, entretanto, há aumento do valor previsto para aquela época da gravidez, com a volta para os valores habituais, quando o equilíbrio circulatório se restabelece.

---

(\*) Nas fístulas artério-venosas há aumento do volume sanguíneo, que decresce quando se fecha a fístula.

### Consumo de oxigênio

O consumo total de oxigênio aumenta durante a gravidez, acompanhando paralelamente as elevações do peso corporal. O aumento é de 15 a 25% sobre o consumo normal. Inicia-se precocemente, por volta da 12.<sup>a</sup> semana, e alcança o máximo ao término, voltando ao normal logo após o parto. Entretanto, segundo Thomson e Cohen (20), como o metabolismo basal na grávida permanece dentro dos limites normais, o consumo de oxigênio por unidade de massa de tecido corporal, incluído o produto da concepção, está dentro dos limites normais. As necessidades de oxigênio por unidade de tecido fetal, embora relativamente altas, são contrabalançadas em grande parte pela pouca ou nenhuma necessidade de oxigênio por parte da massa inerte do líquido amniótico.

As observações de Burwell (4) mostraram que o aumento do volume-minuto é proporcionalmente maior do que o aumento de consumo de oxigênio. Isto acarreta diminuição na diferença de oxigenação artério-venosa na gravidez, o que, aliás, é perfeitamente comprovado pelas determinações feitas por Cohen e Thomson (7) que verificaram na mulher não grávida os valores de 50 a 60 cm<sup>3</sup> de O<sub>2</sub> por litro de sangue e a queda para 35 a 50 cm<sup>3</sup> por litro na grávida.

Esta diminuição na diferença de oxigenação artério-venosa pode depender da baixa de aproveitamento de oxigênio pelos tecidos ou do aumento da velocidade do sangue ou de ambos êstes fatores. O primeiro fator parece não tomar parte na gravidez. Parece que tudo depende do aumento da velocidade do sangue, o que de fato se verifica, como já tivemos ocasião de ver.

Não há na literatura estudos sobre o consumo de oxigênio nas grávidas cardíacas. Nos poucos casos em que se fez a determinação verificou-se que, quando não há descompensação, o consumo é o mesmo da grávida normal. Na insuficiência cardíaca o consumo aumenta, comportando-se como nas cardíacas não grávidas.

---

Pelo que acabámos de expor verifica-se que, durante a gravidez, se processam importantes alterações na circulação materna, dentre as quais avultam as seguintes:

1) aumento da frequência cardíaca, 2) aumento da pressão diferencial, 3) aumento do volume-minuto; 4) aumento da velocidade do sangue; 5) aumento do volume sanguíneo 6) aumento do consumo de oxigênio (embora não proporcional ao aumento do volume-minuto). 7) diminuição da diferença de oxigenação artério-venosa; 8) diminuição da viscosidade sanguínea; 9) diminuição da quantidade de hemoglobina e dos glóbulos vermelhos por unidade de volume de sangue.

Destas alterações, o aumento do volume sanguíneo, segundo Hamilton e Thomson <sup>(10)</sup>, parece ser o fator mais importante de sobrecarga circulatória durante a gravidez. É provável também que este aumento de sangue circulante desempenhe papel importante no aumento do volume-minuto.

De outro lado, o fato do consumo de oxigênio não acompanhar proporcionalmente o aumento do volume-minuto, mostra que a circulação se torna menos eficiente durante a maior parte da gravidez. Também o grande aumento do volume-minuto, sem aumento proporcional da pressão arterial, acarreta trabalho maior ao coração.

O estudo minucioso das alterações circulatórias na gravidez permite concluir que a sobrecarga imposta ao coração se inicia lentamente no início da gravidez; progride rapidamente do 5.º para o 9.º mês lunar, quando atinge o máximo; decresce no 10.º mês, para se normalizar progressivamente após o parto.

Fato digno de registro é que a época em que se dá o máximo de sobrecarga pode variar um pouco de caso para caso. Entretanto, a época em que a sobrecarga decresce é invariavelmente no 10.º mês lunar. Não se sabe bem a razão deste fato.

Esta nova concepção de sobrecarga circulatória da gravidez, obtida através de estudos de laboratório, tão bem conduzidos, encontra completo apoio nos fatos clínicos, que se verificam no contacto diário das grávidas cardíacas. Assim é que o número de cardíacas que descompensam no início da gravidez é muito pequeno; menor ainda nas semanas finais da gravidez e durante o parto; e quasi nulo no puerpério, épocas estas em que a sobrecarga é menor. A quasi totalidade das cardíacas descompensa durante o período em que a sobrecarga atinge o máximo, isto é, entre o 6.º e 9.º mês lunar (fig. 8).

Outra observação clínica, que apoia este conceito de sobrecarga circulatória, é dada pela melhora que se observa nas grávidas em insuficiência cardíaca durante o 10.º mês lunar e no puerpério.

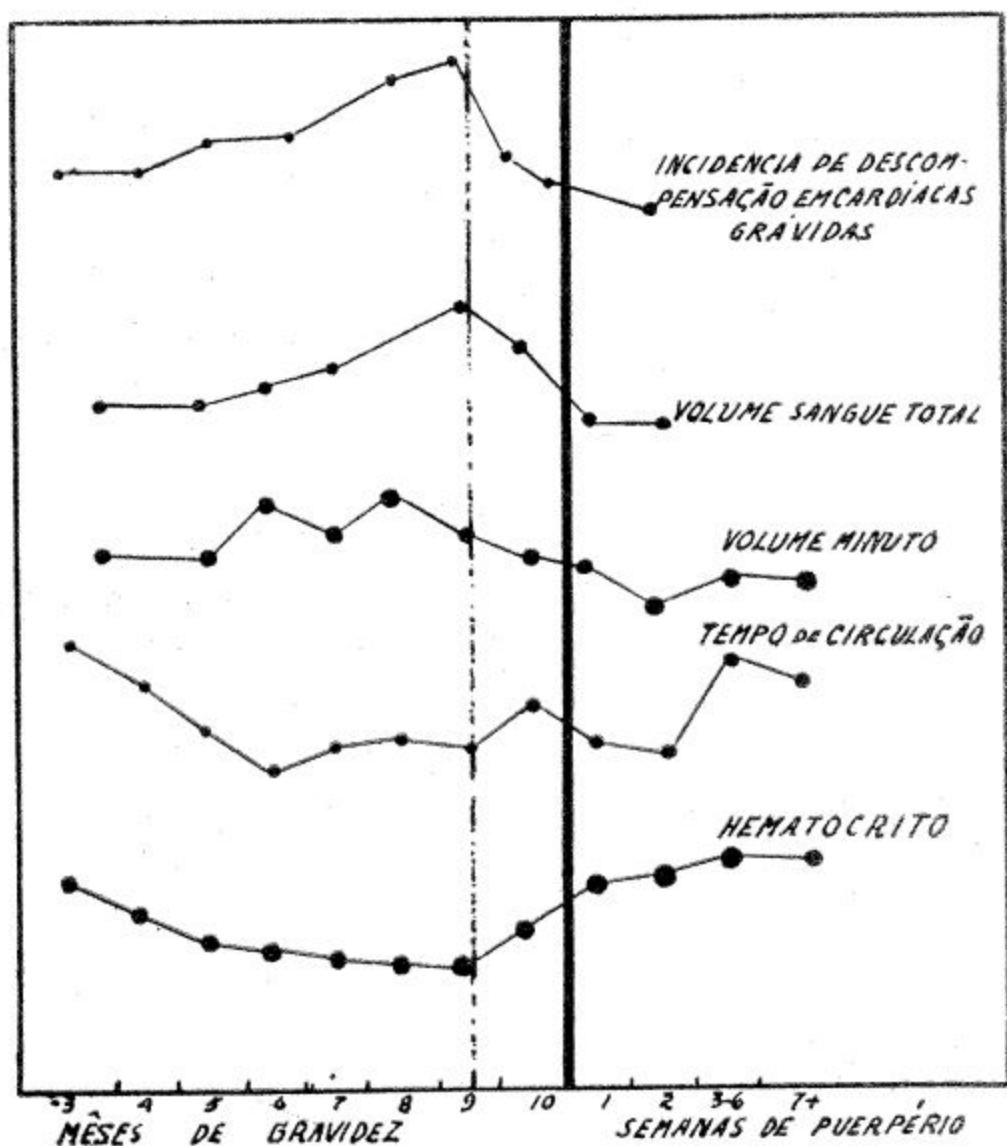


FIG. 8 — Sobrecarga circulatória e incidência de descompensação. —  
(Cohen e Thomson. J. A. M. A. 112: 1546; 1939).



Teoricamente poderíamos exprimir a sobrecarga circulatória durante os três trimestres da gestação e o puerpério, pela curva representada abaixo (fig. 9).

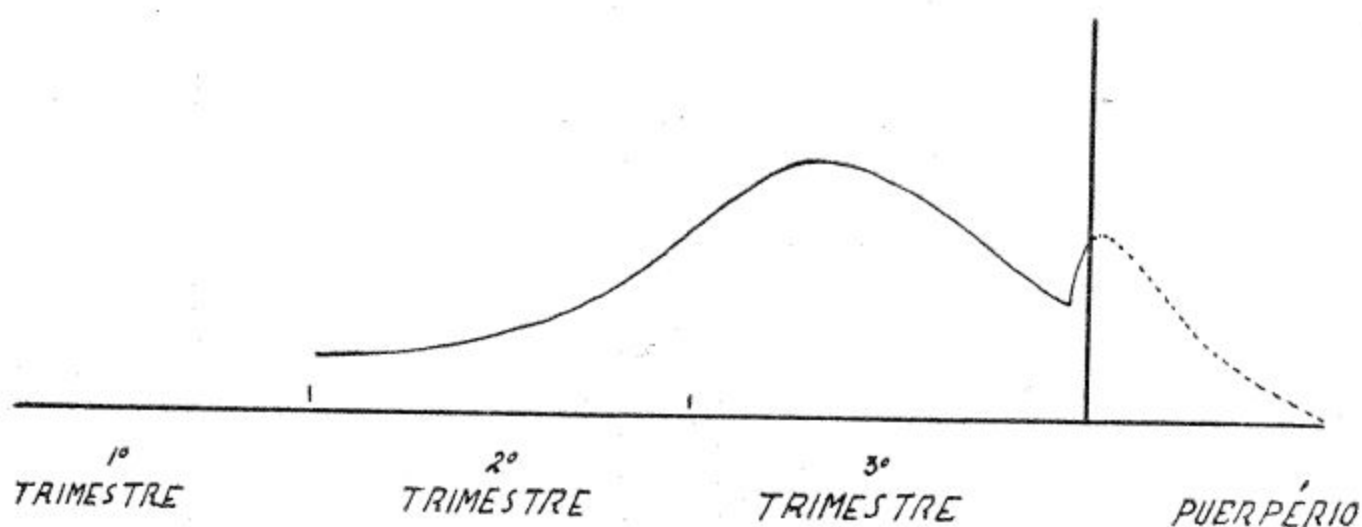


FIG. 9 — Curva representativa da sobrecarga circulatória da gravidez. — (Hamilton e Thomson — The heart in pregnancy and the childbearing age — 1941.

Vê-se, claramente, que é no terceiro trimestre que o trabalho imposto ao coração atinge o máximo. Esta curva superpõe-se exatamente à que representa a incidência de descompensação das grávidas cardíacas nos diversos meses de gestação (fig. 10).

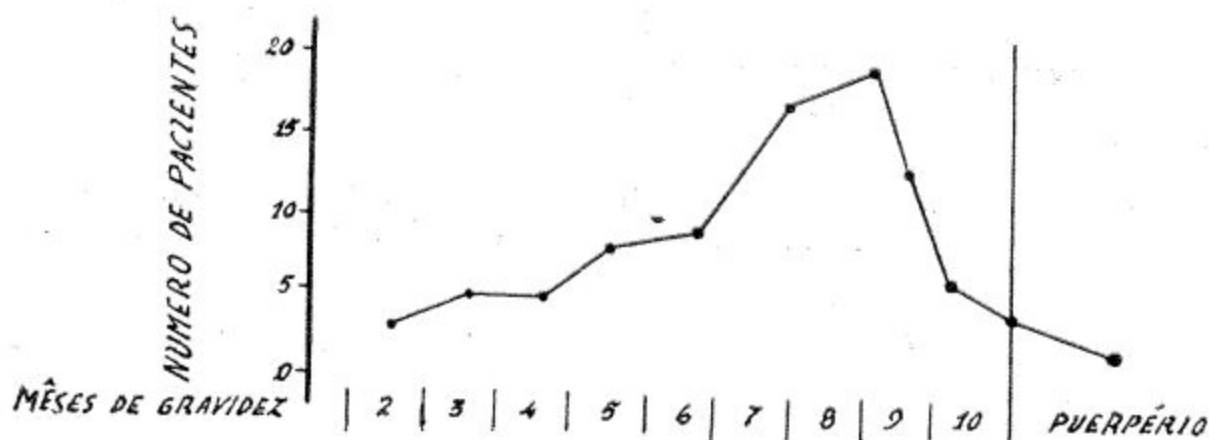


FIG. 10 — Incidência de descompensação em grávidas cardíacas, segundo a duração da prenhez. — (Hamilton e Thomson, The heart in pregnancy and the childbearing age — 1941).

## BIBLIOGRAFIA

- 1) ANTHONY, A. J.; HANSEN, R. — Schlagvolumen und minuten des Herzens an Ende der Schwangerschaft und nach der Entbindung. — Ztschr. f. Geburtsch. u. Gynäk. 110: 1; 1934.
- 2) BARTHOLOMEW, R. A.; COLVIN, E. D. — Interpretation of blood pressure behavior during pregnancy and the puerperium. — Am. J. Obst. Gynec. 42: 646; 1941.
- 3) BURWELL, C. S. — A comparison of the pressures in arm veins and femoral veins with special reference to the changes during pregnancy. — Arch. Int. Med. 11: 1305; 1938.
- 4) BURWELL, C. S.; collab. — Circulation during pregnancy. Arch. Int. Med. 62: 979; 1938.
- 5) BURWELL, C. S. — The placenta as a modified arteriovenous fistula, considered in relation to the circulatory adjustments to pregnancy. — Am. J. Med. Sc. — 195: 1; 1938.
- 6) CLAHR, J.; GREENSTEIN, N. M.; KLEIN, M. D. — Circulation time studies in pregnant women with rheumatic heart disease. Am. J. Obst. Gynec. 38: 39; 1939.
- 7) COHEN, M. E.; THOMSON, J. K. — Studies on the circulation in pregnancy. J.A.M.A. 112: 1546; 1939.
- 8) ENRIGHT, L.; COLE, V.; HITCHCOCK, F. A. — Basal metabolism and iodine excretion during pregnancy. Am. J. Physiol. 113: 221; 1935.
- 9) GREENSTEIN, N. M.; CLAHR, J. — Circulation time studies in pregnant women. — Am. J. Obst. Gynec. — 33: 414; 1937.
- 10) HAMILTON, B. E.; THOMSON, J. K. — The heart in pregnancy and the childbearing age. — Boston. Little, Brown and Company 1941.
- 11) JENSEN, J. — The heart in pregnancy. St. Louis. The C. V. Mosby Company — 1938.
- 12) LANDT, H.; BENJAMIN, J. E. — Cardíodynamic and electrocardiographic changes in normal pregnancy. Am. Heart. J. 12; 592; 1936.
- 13) LOUZADA, L. S. — Pressão arterial em obstetricia. Tese de doutoramento. Faculd. de Medic. — S. Paulo — 1930.
- 14) MACKENZIE, J. — Heart disease and pregnancy — Oxford Medical Publications — 1921.
- 15) MARSHALL, E. L.; GROLLMAN, A. — A method for the determination of the circulatory minute volume in man. Am. J. Physiology. 86: 117; 1928.
- 16) SAHLI, H. — Manuale dei Metodi Clinici d'Esame — Società Editrice Libreria. Milano 1935.
- 17) STANDER, H. J.; CADDEN, J. F. — The cardiac output in pregnant women. Am. J. Obst. Gynec. 24: 13; 1932.

- 18) STRAUSS, M. B. — Observation on etiology on the toxemias of pregnancy. The lack of influence of vitamina B (B<sub>1</sub>) on water retention in the toxemias of pregnancy. *Am. J. Med. Sc.* 195: 516; 1938.
- 19) STRAUSS, M. B. — Observation on etiology on the toxemias of pregnancy. The primary rôle of the plasma proteins in conditioning water retention and edema formation in normal and "toxemic" pregnancy. *Am. J. Med. Sc.* 195: 723; 1938.
- 20) THOMSON, J. K.; COHEN, M. E. — Studies on the circulation in pregnancy. Vital capacity observations in normal pregnant women. *Surg. Gyn. Obst.* 66: 591; 1938.
- 21) THOMSON, K. J.; HIRSHEIMER, A.; GIBSON, J. G.; EVANS, W. A. — Studies on circulation in pregnancy. Blood volume changes in normal pregnant women. *Am. J. Obst. Gynec.* 36: 48; 1938.
- 22) THOMSON, J. K.; REID, C. E.; COHEN, M. E. — Venous pressure observations in normal pregnant women, in pregnant women with compensated and decompensated heart disease and in the pregnancy toxemias. *Am. J. Med. Sc.* 198: 665; 1939.

## CAPÍTULO II

### MANIFESTAÇÕES CARDIO-VASCULARES FISIOLÓGICAS DA GRAVIDEZ

É de observação comum que certo número de mulheres grávidas apresenta, durante a gestação, manifestações que podem sugerir a existência de moléstia cardíaca.

Em certos casos, além de manifestações clínicas, há alterações radiográficas do coração e pulmões, e eletrocardiográficas, que levaram os autores europeus à descrição de uma "moléstia cardíaca funcional" durante a gravidez.

Os autores americanos também descreveram a "moléstia cardíaca da gestação" ou simplesmente o "coração da gestação" (\*).

Sodeman (19) encontrou, em grande número de grávidas estudadas, a incidência de 9,5% de "moléstia cardíaca da gestação", percentagem esta muito superior à da moléstia cardíaca orgânica (ver pag. 61).

As denominações empregadas, tanto pelos europeus como pelos americanos, são impróprias e imprudentes, pois podem levar a interpretações errôneas. Devemos sempre afastar, quanto possível, a idéia de qualquer alteração patológica do coração, na interpretação destes fenômenos, que são fisiológicos e normais na gravidez. Dependem, em geral, de causas transitórias, próprias do ciclo grávido-puerperal.

O conhecimento perfeito destes fenômenos fisiológicos da gravidez é indispensável ao cardiologista e mesmo ao obstetra.

O reconhecimento destas manifestações fisiológicas é tão importante como o é reconhecer a existência de uma lesão cardíaca orgânica.

O valor desta afirmação é óbvio, pois, como muito bem dizem Lemps Torres, Ramos e Guimarães (14), os prejuízos, que podem resultar da confusão entre manifestações fisiológicas da gravidez e manifestações de lesão cardíaca, são inúmeros.

---

(\*) Hamilton e Thomson (11), usam a denominação de "falsos cardíacos".

Os principais, segundo êstes autores, seriam os seguintes:

- a) atormentar o psiquismo da paciente, com a hipótese de uma lesão cardíaca, quando na realidade esta não existe;
- b) instituir regras falsas para o prognóstico;
- c) estabelecer normas terapêuticas desnecessárias;
- d) dar uma falsa idéia da mortalidade, durante a gravidez e o pós-parto.

A isto nós acrescentaríamos outro grande prejuízo, possivelmente já implicitamente compreendido no item c dos autores citados. É o do uso de processos obstétricos cirúrgicos e mesmo o da interrupção da prenhez, tomando-se como justificativa as manifestações falsamente atribuídas a uma lesão cardíaca.

O prognóstico destas manifestações funcionais da gravidez normal é sempre bom. Não há necessidade de repouso, como no caso das cardíacas, nem de medicamentos de ação sobre o coração ou de qualquer procedimento obstétrico especial.

---

Consideraremos, ao estudar os fenomenos fisiológicos da gravidez normal, as manifestações clínicas e os achados de laboratório.

### **Manifestações clínicas**

#### **Dispneia e palpitações**

A principal queixa que encontramos na grávida normal é a dispneia.

A dispneia da gravidez aparece, em geral, depois do 3.º mês de gestação. É variável, porque pode aparecer num mês e desaparecer em outro. É, entretanto, sempre mais frequente nos últimos meses de gestação. Caracteriza-se por sensação de sufocação e desejo de tomar uma inspiração profunda. Muitas vezes ocorre à noite, trazendo ansiedade e sugerindo falsamente, a dispneia paroxística. A paciente tem necessidade de elevar o travesseiro, para respirar melhor. O característico diferencial é que esta dispneia nunca se acompanha de tosse ou escarro hemoptóico. Além disso, é sempre de curta duração.

Os autores antigos explicam a dispnéia da gravidez por diminuição da capacidade vital. Já vimos, entretanto, que tal diminuição não existe na gravidez normal (pag. 21). A dispnéia da grávida não guarda qualquer relação com a capacidade vital, ocorrendo em pacientes com capacidade vital muito alta e não aparecendo em outras com capacidade vital baixa.

Segundo Harrison e Peabody, citados por Thomson e Cohen<sup>(22)</sup>, a dispnéia da gravidez depende da relação entre a capacidade vital e a ventilação pulmonar. Sempre que o aumento da ventilação pulmonar for muito superior ao aumento da capacidade vital, a dispnéia aparece. É isto, precisamente, o que se verifica na gravidez, onde a ventilação pulmonar está exageradamente aumentada.

Anthony e Hansen<sup>(2)</sup> verificaram que o aumento da ventilação pulmonar na gravidez pode alcançar até 57% sobre os valores normais.

Hofbauer, citado por Hamilton e Thomson<sup>(11)</sup>, considera possível o aumento da ventilação pulmonar e a dispnéia dependerem de um reflexo partido dos próprios pulmões, que contêm, na gravidez, uma quantidade de sangue maior do que em condições habituais.

A dispnéia da gravidez normal desaparece após o parto, raramente persistindo durante os primeiros dias do puerpério.

No interrogatório das grávidas que apresentam dispnéia, é indispensável inquirir da presença ou ausência dela antes da concepção. A história de dispnéia de esforço, anterior à gravidez, pode ter significação muito valiosa e orientar o clínico para a existência de lesão cardíaca orgânica.

Outro fenômeno, encontrado frequentemente na gravidez normal, é a palpitação. É manifestação relativamente indefinida, para se lhe dar grande valor. É a expressão apenas de melhor percepção dos batimentos cardíacos. Reflete a existência de taquicardia ou extrassistolia, que com frequência aparecem na gravidez.

As palpitações, em geral, coincidem com a dispnéia de esforço ou aparecem isoladas, motivadas por estados emotivos.

Algumas vezes, encontra-se mesmo dôr precordial, com características indefinidas, e quasi sempre mal tolerada pela paciente.

## Edema

O edema oculto ocorre frequentemente na gravidez. Não se sabe ao certo se as pacientes, que o apresentam, devam ser consideradas absolutamente normais ou portadoras de toxemia gravídica benigna, irreconhecível clinicamente.

O edema manifesto pode aparecer precocemente. Em geral, entretanto, aparece nos dois últimos meses da gestação. Hamilton e Thomson (11) encontraram edema acentuado em 27% dos seus casos.

O edema da gravidez, em geral, é localizado nas extremidades inferiores. Raras vezes, entretanto, pode se generalizar.

Um dos fatores responsáveis pelo edema das extremidades e da vulva nas grávidas, é o aumento da pressão venosa nas pernas.

A redução das proteínas do sangue, por unidade de volume sanguíneo, acarretando diminuição da pressão osmótica, é outro fator que deve ser considerado (\*). Para Hamilton e Thomson (11), embora esta redução não alcance o limite crítico para a produção do edema, a concomitância com o aumento da pressão venosa é capaz de produzi-lo.

Strauss (21) acha que a retenção aquosa dos tecidos depende, primariamente, do nível das proteínas plasmáticas. A quantidade de água retida é inversamente proporcional à pressão osmótica destas proteínas.

As perturbações nas relações iônicas de sangue e tecido, que se verificam na gravidez normal (baixa do bicarbonato do plasma e das bases totais e aumento dos cloretos), também tomam parte na produção do edema.

Zangemeister, citado por Hamilton e Thomson (11), achava que na gravidez havia aumento da permeabilidade capilar, o que contribuía para a formação do edema. Estudos posteriores mostraram, porém, que a permeabilidade capilar não deve estar alterada, uma vez que o líquido de edema nunca revela aumento de proteínas.

Alterações na drenagem linfática, particularmente das extremidades inferiores, podem favorecer o aparecimento do edema; entretanto, êste fator não tem sido estudado.

---

(\*) A quantidade total de proteínas do sôro aumenta na gravidez. Em virtude, entretanto, da hidremia, a pressão osmótica efetiva por unidade de volume de sangue está diminuída.

Podemos concluir, portanto, que embora não se conheça o mecanismo exato que determina o aparecimento do edema na grávida normal, o que está demonstrado é que este edema nunca é de origem cardíaca.

### Estase venosa

Na gravidez, as veias superficiais, particularmente as do abdômen e dos seios, frequentemente se tornam dilatadas e mais facilmente visíveis.

Gorman e Hirsheimer<sup>(10)</sup> verificaram que a visibilidade da rede venosa se inicia precocemente na gravidez e se torna mais acentuada à medida que a gravidez progride, alcançando o máximo no termo.

Após o parto, há rápida redução do tamanho das veias superficiais do abdômen. As veias dos seios, todavia, continuam engorgitadas e salientes, até que a lactação cesse (fig. 11).

Os autores citados acham que durante a gravidez não há neoformação de rede venosa colateral, como se verifica na hipertensão porta da cirrose hepática. O aumento da visibilidade das veias na gravidez provavelmente resulta da dilatação (\*) e engorgitamento das mesmas, devido ao aumento do volume sanguíneo e à maior proximidade do vaso pelo estiramento da pele.

Não é raro, também, observar-se, nos últimos meses de gestação, o engorgitamento e a pulsação das veias do pescoço.

Mackenzie<sup>(15)</sup>, que estudou intensivamente este fenômeno, achava a princípio que era devido a uma dilatação do orifício tricúspide. Posteriormente explicou-o como causado pelo aumento do sangue na circulação venosa. Mackenzie<sup>(15)</sup> já havia verificado que a estase venosa do pescoço nenhuma relação guardava com a capacidade funcional do coração.

---

(\*) Esta dilatação das veias deve depender também da ação do hormônio "relaxina". O mesmo fenômeno que se passa nos tecidos articulares, no bacinete e nos uréteres, deve ser verificado nas veias.



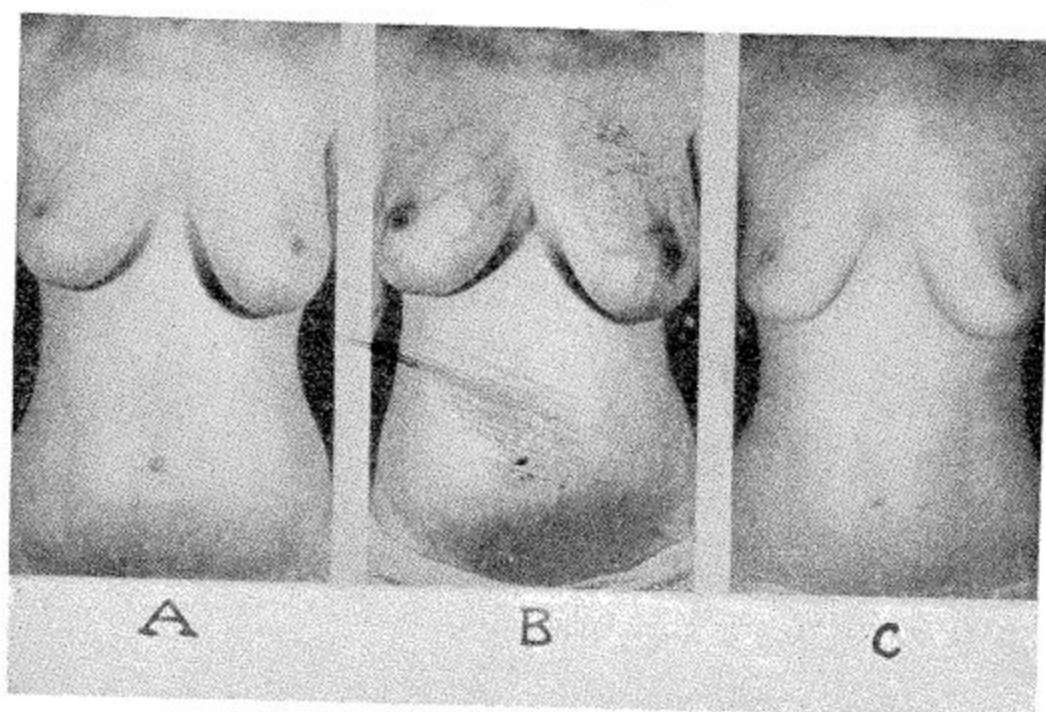


FIG. 11 — A - gravidez de 8 semanas — B - a mesma paciente na 25.<sup>a</sup> semana — C - e 5½ meses após o parto, em aleitamento. — (Gorman e Hirsheimer. — Surg. Gynec. Obst. 68: 54; 1939).

Modernamente esta questão não tem sido cuidada. Não encontramos, na literatura, estudos a respeito.

É possível que, ao lado do aumento do sangue na circulação venosa, a estase das jugulares possa ser também influenciada pela dificuldade de retôrno venoso, dadas as modificações da posição do coração.

### Pulsação capilar

A pulsação capilar pode ser verificada no fim da gravidez.

Já vimos que este fenômeno se deve ao aumento da pressão diferencial (pág. 17). De fato, no último mês de gestação, há elevação da pressão sistólica, mantendo-se inalterada a pressão diastólica.

O aumento da pressão diferencial e os fenômenos que dela resultam são tidos por Burwell (4) como demonstrativos da semelhança que existe entre a circulação placentária e as fístulas artério-venosas.

### Tamanho, forma e posição do coração

É um fato aceito por todos os autores que a área cardíaca aumenta na gravidez normal. Se isto se deve à hipertrofia do músculo ou às alterações da forma e da posição do coração, devidas às modificações estáticas e dinâmicas da caixa torácica, é uma questão ainda não resolvida completamente.

Em 1857 Larcher, referido por Jensen (12), afirmou que a prenhez pode causar hipertrofia do ventrículo esquerdo, e que esta hipertrofia pode ser permanente e cumulativa, se prenhezes sucessivas se seguem em curtos períodos de tempo.

Na Alemanha, os estudos de Larcher foram muito pouco aceitos e, de um modo geral, os autores alemães não aceitam a hipertrofia cardíaca da gravidez.

Em 1862, Gerhardt, citado por Jensen (12), determinou a espessura do ventrículo esquerdo e o peso dos corações de duas mulheres, que haviam morrido, uma no 7.º mês de gestação e outra no trabalho de parto. Comparando os dados anatômicos com os obtidos clinicamente, pela percussão da área cardíaca, concluiu Gerhardt que a gravidez traz mais deslocamento do coração do que propriamente hipertrofia.

Mackenzie (15) e a escola inglesa também negam a possibilidade da hipertrofia cardíaca dependente da gravidez. Para Mackenzie, o que se altera é a posição do coração.

Jensen, em seu livro (12), após citar a opinião de inúmeros autores, conclue que a relação entre o peso do coração e o peso corporal permanece mais ou menos constante na gravidez normal.

Binhold, citado por Lemos Torres e colab. (14), estudou o volume do coração radiologicamente em 60 grávidas normais, de 18 a 27 anos, e com a altura média de 154,5 cms. Das mensurações feitas, concluiu que o volume absoluto do coração aumenta, alcançando o máximo de 10% sobre o normal por volta do 8.º mês de gestação, para regredir durante as semanas finais da gravidez.

Achamos que este aumento volumétrico se deve possivelmente à dilatação tonógena do coração, uma vez que coincide com os aumentos do volume-minuto e do volume sanguíneo, e desaparece com a diminuição destes últimos, nas semanas finais da gravidez.

A dificuldade do estudo da questão, no gênero humano, uma vez que os estudos necroscópicos, em grávidas normais mortas acidentalmente, são muito escassos, levou os autores à experimentação em animais de laboratório.

Van Liere e Sleeth<sup>(24)</sup> estudaram em cobaias (\*) a relação entre o peso do coração e o peso corporal, durante a prenhez.

Verificaram êstes autores que, após a remoção do conteúdo uterino, a relação citada era igual a que se verificava nos animais testemunhas.

Repetindo as mesmas experiências em cães e gatos, observaram praticamente o mesmo. Concluem, portanto, êstes autores que, apesar do aumento do volume-minuto e do volume sanguíneo, o coração não se hipertrofia na gravidez. Acham, de outro lado, que o mesmo se deve verificar no gênero humano.

Hamilton e Thomson<sup>(11)</sup> verificaram que pacientes, cuja área cardíaca se altera apreciavelmente durante a gravidez, apresentam também alterações consideráveis da relação entre os diâmetros transverso e longitudinal do tórax. Inversamente, quando a imagem cardíaca aparece inalterada, pequenas alterações se notam nos diâmetros torácicos.

Pode-se concluir, portanto, que as alterações nas relações entre coração, tórax e diafragma, ao lado da dilatação tonógena do músculo cardíaco, explicam as modificações observadas nas imagens radiográficas. Dêste modo, parece desnecessário evocar a existência de hipertrofia do coração na gravidez, o que aliás não é verificado nos animais de laboratório.

### Bulhas cardíacas

A gravidez normal acarreta modificações das bulhas cardíacas, muito semelhantes às que se verificaram nos corações hiperkinéticos (\*\*). As principais são primeira bulha hiperfonética no foco mitral; aparecimento da terceira bulha; desdobramento e hiperfonese da 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar.

(\*) Nas cobaias o aumento do útero é proporcionalmente maior do que na mulher, o que poderia tornar mais evidente a hipertrofia, se ela existisse.

(\*\*) Segundo Anselmino e Hoffmann, citados por Parade, a gravidez seria um hipertireoidismo fisiológico. Outros autores, em geral, não admitem êste fato, pois nunca se demonstrou aumento do hormônio tireoídiano durante a gestação e os achados histológicos nada mostram que lembre hiperfunção da glândula.

As causas que condicionam a hiperfonese da primeira bulha no foco mitral e o aparecimento da terceira bulha não estão suficientemente estudadas. Os autores, em geral, limitam-se à descrição destes sinais sem cogitar da sua interpretação.

O desdobramento e a hiperfonese da 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar têm sido melhor estudados. Segundo Jensen (12), este sinal é muito comum durante o último trimestre da gestação, e é mais acentuado com a paciente deitada. Beckmann, citado por Jensen (12) verificou hiperfonese da 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar em 28 de 200 mulheres grávidas. Para este autor, a causa desta hiperfonese seria o aumento da pressão na circulação pulmonar, devido a "edema latente ou manifesto".

Sodeman (19) encontrou hiperfonese da 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar em 42,5% dos seus casos.

Frey, citado por Lemos Torres, Ramos e Guimarães (14), acha que o aumento de pressão na pequena circulação se faz por elevação do diafragma e diminuição dos campos pulmonares.

Outros autores, entretanto, admitem que a hiperfonese da 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar é causada pela elevação e rotação do coração, dando em resultado aproximação da artéria pulmonar contra a parede torácica.

Os autores argentinos têm estudado recentemente, com o auxílio do fonocardiógrafo, as bulhas cardíacas em grávidas normais. Pereira (17, 18) verificou o aparecimento frequente da 3.<sup>a</sup> bulha cardíaca, em muitas grávidas normais.

### Sopros cardíacos

O registo de incidência dos sopros cardíacos varia com os cuidados com que as pacientes são examinadas. Jensen (12) percorrendo a literatura, de 1837 a 1935, encontrou valores que variam de 0,7% a 75%.

Podemos dizer, entretanto, que nos últimos meses de gravidez, a frequência de sopros cardíacos é muito grande.

Os sopros, que aparecem fisiologicamente na gravidez, são sempre sistólicos. Os diastólicos nunca aparecem na gravidez normal (\*).

Os sopros sistólicos podem ser ouvidos no foco mitral, em todo o precórdio ou, principalmente, no foco pulmonar.

O sopro sistólico pulmonar é o que mais comumente se verifica na gravidez, sendo, por isso, denominado por muitos autores de "sopro da gestação".

Para Jensen e Norgaard, referidos por Lemos Torres, Ramos e Guimarães (14), entre o 4.º e 5.º meses de gestação, a frequência deste sopro é de 25%, aumentando progressivamente com o evoluir da prenhez.

O sopro sistólico pulmonar aumenta de intensidade na expiração profunda e desaparece na inspiração (\*\*). Algumas vezes só é ouvido com a paciente de pé.

Segundo Mackenzie (15), este sopro varia de dia para dia; é mais comum do 4.º para o 8.º mês, mas pode aparecer precocemente, do 2.º para o 3.º mês. Em geral, desaparece após o parto, podendo algumas vezes persistir no puerpério.

Sodeman (19) encontrou o sopro sistólico pulmonar em 86,3% dos seus casos, enquanto Cohen e Thomson (8) afirmam tê-lo encontrado em 100% dos casos.

Capellari (5), na Argentina, estudando graficamente os sons cardíacos do foco pulmonar em 50 grávidas normais, encontrou apenas 10% de sopros sistólicos. Este número nos parece muito baixo, não só em relação ao valor encontrado por outros autores, como também em relação ao que temos observado.

A explicação para estes sopros da área pulmonar, audíveis em geral durante a segunda metade da gravidez, não é bem clara.

As principais hipóteses dos autores antigos, citados por Jensen (12), são as seguintes: pletora sanguínea (Jacquemier); hipertrofia cardíaca (Larcher); deslocamento cardíaco (Gerhardt); choroanemia (Fritsch); dilatação cardíaca dando insuficiência valvular relativa (Beau Letulle e Fellner); torção da artéria pulmonar pelo deslocamento cardíaco (Link).

---

(\*) Há referências na literatura a sopros diastólicos, que aparecem na gravidez. Frey, citado por Jensen (12), ouviu o sopro diastólico 4 vezes em 278 casos de gravidez nos primeiros meses; 2 vezes em 207 casos em gravidez de termo; e 2 vezes em 798 puerperas. Outras referências encontradas parecem não merecer fé. Jensen acha mesmo estranho que sopros diastólicos, minuciosamente descritos por certos autores, nunca mais tenham sido encontrados.

(\*\*) Alguns autores interpretam este fato como devido ao desaparecimento da torção da artéria pulmonar, pela descida do coração e diafragma.

Esta última hipótese de Link é geralmente aceita, mas contra ela está o fato de que muitos dos sopros pulmonares são audíveis no início da gravidez, antes de que o coração se desloque, e muitas vezes persistem após o parto.

Clauser, citado por Jensen (12), trouxe alguma contribuição a esta teoria, quando demonstrou que o ângulo, entre os grandes vasos e o eixo longitudinal do coração, diminui durante a gravidez. Estabeleceu este autor uma relação entre o ângulo de inflexão e a incidência do sopro pulmonar.

Achamos que na interpretação do sopro pulmonar devem ser consideradas as alterações relativas ao próprio sangue. As modificações na posição do coração e dos grandes vasos da base representam fator de capital importância, a que se devem somar, sem dúvida, o aumento da velocidade e a baixa da viscosidade sanguíneas.

É possível que, levando em conta estes últimos fatores, e com os meios técnicos de que atualmente se dispõem se possa esclarecer o mecanismo do sopro sistólico pulmonar, de ocorrência muito comum na gestação.

O sopro sistólico mitral e os que se ouvem em toda a área precordial são relativamente raros. Jensen e Norgaard, citados por Lemos Torres, Ramos e Guimarães (14), encontraram o sopro sistólico mitral em 10% dos casos, no 8.º mês de gravidez.

De regra, o sopro sistólico apical é menos intenso que o do foco pulmonar, e audível somente com a paciente em decúbito lateral esquerdo.

Na interpretação do sopro sistólico mitral, é de importância fundamental estabelecer a sua estreita relação com o estado gravídico, uma vez que sopros, que já existiam antes da gravidez ou que persistem imutáveis após ela, podem ter interpretação absolutamente diversa.

O sopro sistólico mitral da gravidez foi interpretado por Frey, citado por Jensen (12), como indicativo de insuficiência da válvula mitral.

Nem todos admitem esta interpretação; poucos, porém, têm estudado o assunto. A interpretação do sopro sistólico mitral é um problema de cardiologia ainda não completamente resolvido, mesmo fora do estado gravídico. É possível que, na gênese deste sopro durante a gravidez, os fatores sanguíneos desempenhem papel importante, isto por analogia com o que se verifica em outras condições, em que o seu aparecimento é comum (anemia e hipertireoidismo).

## Perturbações do ritmo

A taquicardia sinusal, como já vimos (pág. 16), acompanha o estado grávidico. Segundo Burwell<sup>(3)</sup>, há nos últimos meses de gestação aumento de 15 a 20 batimentos por minuto.

A braquicardia sinusal não se verifica durante a gravidez.

Há, na literatura, a descrição de frequências muito baixas (30, 34 e 36 batimentos por minuto). Jensen<sup>(12)</sup> acha, entretanto, que sendo estas observações muito antigas, não se pode excluir a possibilidade de bloqueio cardíaco.

A frequência cardíaca baixa logo após o parto, como já vimos (pág. 16); entretanto, pulsos anormalmente baixos são raros, mesmo no puerpério.

As extrassístoles ventriculares e auriculares aparecem frequentemente durante a gravidez normal. Mackenzie<sup>(15)</sup> encontrou extrassístolia em mais de 50% dos seus casos. Jensen<sup>(12)</sup> também refere uma percentagem bastante alta de aparecimento de extrassístoles na gravidez normal.

Algumas vezes, há no puerpério tendência a uma extrassístolia transitória, sem significação anormal.

Feldman e Hill<sup>(9)</sup> acham ser possível que alguma substância metabólica gerada na gravidez seja responsável por esta arritmia.

## Exames subsidiários

### Quadro radiológico do coração e pulmões

Já vimos, ao tratar das manifestações clínicas, que na gravidez normal não está demonstrada a hipertrofia do músculo cardíaco. As alterações da sombra cardíaca se devem mais às modificações da posição do coração e à sua dilatação tonógena do que propriamente ao aumento de tamanho do músculo.

Os autores antigos descreviam na gravidez uma alteração da imagem cardíaca, caracterizada por predominância da aurícula esquerda ou do cone da artéria pulmonar. Gehardt, citado por Jensen<sup>(12)</sup>, chamava a êste aspecto de "imagem mitral sem lesão mitral".

Cova, na Itália, citado pelo mesmo autor, estudou as imagens radiológicas de 43 grávidas normais, antes e após o parto. Ve-

rificou este autor que as imagens podiam superpor-se em 17 casos; em 21 casos, a imagem era maior durante a gravidez; e em 5 havia aumento no puerpério.

Este aumento no puerpério foi explicado por Cova como devido ao afastamento do coração do ecran radiológico, pelo aumento dos seios.

As cúpulas diafragmáticas estão normalmente elevadas durante a gravidez. Landt e Benjamin<sup>(13)</sup> verificaram que, na segunda metade da gravidez, a elevação das duas cúpulas diafragmáticas pode ultrapassar 2 cms. Por esta época, os diâmetros oblíquo e transversal do coração mostram um aumento de 0,5 cm. a 1 cm. sobre os valores normais.

As imagens em oblíqua anterior direita mostram a invasão do espaço claro anterior pelo ventrículo direito. O aumento do diâmetro antero-posterior do coração, nos casos de Landt e Benjamin<sup>(13)</sup>, foi em média de 1 cm. sobre os valores normais.

À medida que a gravidez progride, o coração é recalcado para cima e para diante, assumindo uma posição mais transversal. Estas alterações de posição explicam os ligeiros aumentos nos diversos diâmetros.

Hamilton e Thomson<sup>(11)</sup>, estudando radiologicamente os pulmões e o tórax na gravidez normal, verificaram alterações de certa importância prática. Quasi sem exceção, as radiografias do pulmão durante os últimos dois terços da gravidez, revelam acentuação do desenho vaso-brônquico, que pode ser confundido com congestão pulmonar. Parece que isto é devido ao aumento de tamanho da rede vascular do pulmão.

Esta interpretação encontra apoio nos estudos histológicos de Hofbauer, citado por Hamilton e Thomson<sup>(11)</sup>. Este autor descreveu na gravidez uma congestão acentuada dos vasos e uma infiltração peribrônquica em torno das ramificações dos bronquíolos.

Quanto às alterações torácicas, verificaram Hamilton e Thomson<sup>(11)</sup> que o diâmetro transversal aumenta de 5 a 7 cms. em média durante a gravidez e o ângulo subcostal de mais ou menos 30 graus.

### Eletrocardiograma

Os primeiros registos eletrocardiográficos na gravidez foram feitos por Grau, em 1910 (citado por Jensen<sup>(12)</sup>).



Smith, citado pelo mesmo autor, foi o primeiro a demonstrar o desvio do eixo para a esquerda na gravidez. Êste desvio estava presente nos traçados tirados com a paciente sentada e desaparecia na posição de pé, e meia hora após o parto. Por êstes fatos, concluiu Smith que o desvio não era devido à hipertrofia do coração esquerdo.

Jensen e Norgaard, citados por Feldman e Hill (19), verificaram que há desvio do eixo elétrico para a esquerda, durante os primeiros meses de gravidez e volta para a direita nos últimos meses. Interpretaram êste fato como indicando hipertrofia ventricular esquerda inicial, seguida posteriormente por hipertrofia do ventrículo direito, independente de qualquer alteração da posição do coração.

Inúmeros outros autores, entretanto, não têm concordado com êste modo de vêr.

Segundo a opinião dos autores que melhor estudaram o assunto, a interpretação de Jensen e Norgaard é errônea, pois êstes autores não levaram em conta as modificações próprias do eletrocardiograma, segundo a fase respiratória. Hoje considera-se resolvido que o desvio do eixo para a esquerda se deve à posição transversa do coração devida ao diafragma alto.

Carr e Palmer (7) estudaram especialmente o desvio do eixo elétrico na gravidez e chegaram à conclusão de que o desvio para a esquerda aparece durante os dois primeiros trimestres, e desaparece no terceiro. Isto é devido, segundo êstes autores, a que, no fim da gravidez, o útero assume uma posição mais baixa e, no caso particular das primíparas, à insinuação da cabeça, nas últimas semanas de prenhez.

Feldman e Hill (9) verificaram, em 58,3% dos seus casos, desvio do eixo para a esquerda na gravidez e volta ao normal no puerpério.

Segundo êstes autores, além da elevação do diafragma, o tipo constitucional desempenha papel importante no desvio do eixo na gravidez. O tipo hiperestênico pode mostrar mais desvio para a esquerda do que o tipo oposto.

Alvarez e Barragan (1), recentemente, também verificaram que a gravidez nem sempre traz desvio do eixo para a esquerda, porque muitas das mulheres, antes de engravidar, têm normalmente o eixo elétrico para a direita. É o que acontece nas mulheres com diafragma alto e coração em gota, em que a gravidez, mesmo desviando o eixo elétrico, não é suficiente para levá-lo à esquerda.

Além deste fator, o tamanho do feto e a quantidade de líquido amniótico podem ser responsáveis pela diferença de desvio de eixo em diferentes pacientes. Úteros mais volumosos, acarretando maior elevação do diafragma, produzem desvio mais acentuado para a esquerda.

Em abono disto, estão as observações de Kimura, citado por Feldman e Hill<sup>(9)</sup>, que estudou pacientes com grandes tumores ovarianos. Verificou este autor que, quanto maior o tumor, mais transversa a posição do coração e mais acentuado o desvio para a esquerda. Após a retirada do tumor, tudo se normalizava.

Ainda não foram estudadas as alterações eletrocardiográficas da grávida normal, através das derivações torácicas, com a técnica proposta por Wilson<sup>(25)</sup> nas posições V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>5</sub> e V<sub>6</sub>, com o eletrodo central-terminal. Assim poderíamos afirmar com segurança, se o desvio de eixo elétrico observado na gravidez representa mudança de posição do coração no tórax ou depende, realmente, de hipertrofia ventricular.

Além do desvio do eixo, há na gravidez normal outras alterações do eletrocardiograma que devem ser bem conhecidas, afim de evitar erros de interpretação.

Estas alterações devem-se, também, às modificações da posição do coração e são, portanto, transitórias, desaparecendo no puerpério.

De modo geral, estas modificações eletrocardiográficas tocam as diversas ondas na terceira derivação.

Pardee<sup>(16)</sup>, por exemplo, descreveu uma onda Q<sub>3</sub> profunda na gravidez, que desaparece após o parto, e se modifica acentuadamente pela respiração.

Este autor estabeleceu certos critérios para considerar esta onda Q<sub>3</sub> profunda. São eles: 1.º) Q deve ter 25% ou mais do que a maior deflexão; 2.º) R<sub>3</sub> não deve ser maior do que R<sub>2</sub>; 3.º) não deve haver desvio de eixo para a direita; 4.º) R<sub>3</sub> deve estar presente; 5.º) S<sub>3</sub> deve estar ausente; 6.º) não deve haver complexos vibratórios em M ou em W na 3.ª derivação.

Carr, Hamilton e Palmer<sup>(6)</sup>, seguindo estes critérios, encontraram Q<sub>3</sub> profunda em apenas 5,7% de 342 casos estudados. Alvarez e Barragan<sup>(1)</sup> a encontraram em 8% e Feldman e Hill<sup>(9)</sup> em 8,33%.

Todos os autores estão de acordo em que a onda Q<sub>3</sub> profunda significa posição transversa do coração, pela elevação do diafragma, tanto que se acentua com a expiração e desaparece com a inspiração profunda.

Carr, Hamilton e Palmer (6) acham ainda que não se pode desprezar a rotação do coração sôbre o seu grande eixo, e Feldman e Hill (9) acham que o desvio do septo interventricular é um fator que deve ser considerado.

Hamilton e Thomson (11) estudaram cuidadosamente alguns casos e puderam verificar que as alterações do eletrocardiograma, na gravidez normal, estão intimamente relacionadas com as alterações na relação do coração com o diafragma e com o esqueleto torácico.

Outra alteração eletrocardiográfica fisiológica da gravidez é a negatividade da onda  $T_3$ .

É sabido que mais ou menos 20% dos traçados normais apresentam  $T_3$  negativa; entretanto, na gravidez a percentagem é muito maior devido à posição transversa que assume o coração.

De 21 casos de Feldman e Hill (9), que tinham desvio de eixo para a esquerda, 17 apresentavam  $T_3$  completamente invertida.

Alvarez e Barragan (1), em 50 grávidas normais, encontraram 58% com  $T_3$  negativa; 12% com  $T_3$  difásica (— +); 20% com  $T_3$  isoeétrica e apenas 10% com  $T_3$  positiva.

Thomson, Cohen e Hamilton (23) estudaram a 5.<sup>a</sup> derivação (\*) na gravidez.

Em 104 grávidas normais foi observada a onda  $T_5$  positiva em 7,7% dos casos, o que os autores interpretaram como sendo devido às mudanças de posição do coração.

Outras alterações de menor importância, dada a sua menor frequência, são as que tocam a onda  $P_3$  e a onda  $S_1$ .

Feldmann e Hill (9) apenas encontraram duas vezes  $P_3$  invertida, em 36 grávidas. Estes autores acham que a onda  $P_3$  é pouco influenciada pela gravidez e que as suas alterações têm pequena significação.

Alvarez e Barragan (1) encontraram também, como achado raro durante a gravidez, a onda  $S_1$  profunda.

Quanto às perturbações de ritmo, podem-se encontrar, no eletrocardiograma da grávida normal, as arritmias a que fizemos referência à pág. 52.

---

(\*) A 5.<sup>a</sup> derivação é muito semelhante à  $CF_4$ . O eletrodo indiferente é colocado na perna esquerda e o ativo 5 cms. para a esquerda da linha médio-esternal, no 4.<sup>o</sup> intercosto. Nesta derivação, a onda T é normalmente invertida.

Feldman e Hill (9) encontraram extrassístoles em 2,61% dos seus casos.

---

Pelo que acabámos de expor, pode-se concluir que o exame clínico, o eletrocardiograma e o exame radiológico do coração da mulher grávida normal podem revelar fenômenos, que, imprópriamente interpretados, podem levar ao diagnóstico errôneo de moléstia cardíaca.

Quando as manifestações objetivas são muito acentuadas e ocorrem numa paciente com fenômenos subjetivos também pronunciados, especialmente dispnéia de esforço, em desproporção com o que usualmente se verifica na mulher grávida, é difícil afastar a possibilidade de moléstia cardíaca orgânica. Quando, ainda, aos fenômenos próprios da gravidez, somam-se os de uma astenia neuro-circulatória, o diagnóstico diferencial com moléstia orgânica do coração é extremamente difícil e, muitas vezes, impossível.

Sodeman (19), que estudou recentemente a chamada "moléstia cardíaca da gestação", mostra as grandes dificuldades diagnósticas que, muitas vezes, surgem ao cardiologista.

Já vimos, no capítulo I, as grandes alterações na fisiologia da circulação que ocorrem na gravidez normal. Pudemos verificar que os recursos subsidiários, como pressão venosa, volume-minuto, velocidade de circulação e volume sanguíneo se comportam, praticamente, do mesmo modo nas grávidas normais e nas grávidas cardíacas, compensadas ou mesmo descompensadas, não permitindo, portanto, uma diferenciação absoluta entre elas.

A única prova de importância e de fácil aplicação na prática é a determinação da capacidade vital. Vimos que nas grávidas normais a capacidade vital está geralmente aumentada (pág. 22), ao passo que nas grávidas cardíacas, mesmo compensadas, a capacidade vital é sempre mais baixa (pág. 26).

Este é um meio de que se pode valer o cardiologista para orientar o diagnóstico, diante das manifestações fisiológicas próprias da gravidez.

Entretanto, apesar de todos os exames subsidiários e das recentes aquisições da cardiologia, podemos dizer que o diagnóstico das cardíacas ainda se baseia no exame físico e na história clínica.

Em primeiro lugar, em relação à capacidade funcional do coração, verifica-se que as mulheres, que apresentam manifesta-

ções que sugerem afecção cardíaca, mas cujos corações são normais, nunca apresentam estase pulmonar.

Já Mackenzie (15) havia verificado que, na mulher normal grávida, algumas vezes, podem aparecer estertores nas bases pulmonares, após o repouso da noite. Estes estertores desaparecem, contudo, após uma ou duas inspirações profundas.

A existência de estertores subcrepitantes persistentes nas bases pulmonares constitui o melhor indício de insuficiência cardíaca.

Para Hamilton e Thomson (11), este é o melhor e o mais precoce sinal para surpreender o início da descompensação.

Quanto ao diagnóstico anatômico da lesão cardíaca, os 5 critérios estabelecidos, a custa da experiência adquirida na primeira Guerra Mundial, na seleção de soldados jovens, aplicam-se perfeitamente às mulheres na idade de procriar.

São eles: a) sopro diastólico; b) aumento do coração; c) perturbações importantes do ritmo; d) sinais ou história de insuficiência miocárdica; e) antecedente reumático.

Segundo Hamilton e Thomson (11), estes critérios selecionam 92% das cardíacas, entre as mulheres adultas jovens.

Os restantes 8% compreendem lesões congênitas e sífilis cardiovasculares, avitaminoses, certas perturbações de ritmo, endocardite bacteriana, lesões coronárias e uma grande variedade de moléstias mais raras.

O sopro diastólico e o aumento do coração são os elementos mais importantes para o diagnóstico anatômico de moléstia cardíaca em mulher jovem.

As perturbações importantes do ritmo ("flutter", fibrilação), assim como bloqueio e pulso alternante e as insuficiências miocárdicas (angina, dispnéia paroxística, insuficiência congestiva) são raríssimas nas pacientes moças, quando não existe sopro diastólico.

O conhecimento destes fatos torna mais fácil o reconhecimento das perturbações fisiológicas que ocorrem na grávida normal.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) ALVAREZ, C.; BARRAGAN, E. — El electrocardiograma en el embarazo. *Revist. argent. cardiol.* 7: 18; 1940.
- 2) ANTHONY, A. J.; HANSEN, R. — Lungenventilation und Atmung in der Schwangerschaft. *Ztschr. f. Geburtsch, u. Gynäk* 105: 183; 1933.
- 3) BURWELL, C. C. e collab. — Circulation during pregnancy. *Arch. Int. Med.* 62: 972; 1938.
- 4) BURWELL, C. S. — The placenta as a modified arteriovenous fistula, considered in relation to the circulatory adjustments to pregnancy. *Am. J. Med. Sc.* 195; 1; 1938.
- 5) CAPELLARI DE RAIJMAN, M. — Estudio gráfico de los ruidos cardíacos en el fôco pulmonar en cincuenta embarazadas normales. *Rev. argent. cardiol.* 5: 155; 1938-1939.
- 6) CARR, B. F.; HAMILTON, B. E.; PALMER, R. S. — The significance of large Q in lead III of the electrocardiogram during pregnancy. *Am. Heart J.* 8: 519; 1933.
- 7) CARR, B. F.; PALMER, R. S. — Observations on electrocardiography in heart disease associated with pregnancy with especial reference to axis deviation. *Am. Heart J.* 8: 238; 1932.
- 8) COHEN, M. E.; THOMSON, J. K. — Studies on the circulation in pregnancy. Summary of studies of the physiology of the circulation of normal pregnant women. A new concept of the nature of the circulatory burden of pregnancy and its application to the management of clinical problems of pregnancy. *J.A.M.A.* 112: 1546; 1939.
- 9) FELDMAN, L.; HILL, H. H. — The electrocardiogram of the normal heart in pregnancy. *Am. Heart J.* 10: 110; 1934.
- 10) GORMAN, W. A.; HIRSHEIMER, A. — A study of the superficial venous pattern in pregnant and non-pregnant women by infrared photography. *Surg. Gynec. Obst.* 68: 54; 1939.
- 11) HAMILTON, B. E.; THOMSON, J. K. — The heart in pregnancy and the childbearing age. — Boston. Little, Brown and Company 1941.
- 12) JENSEN, J. — The heart in pregnancy. St. Louis. The C. V. Mosby Company — 1938.
- 13) LANDT, H.; BENJAMIN, J. E. — Cardiodynamic and electrocardiographic changes in normal pregnancy. *Am. Heart J.* 12: 592; 1936.
- 14) LEMOS TORRES, A.; RAMOS, J.; GUIMARÃES FILHO, A. — Coração e gravidez. Considerações clínicas e obstétricas em tórno de 30 casos de estenose mitral observados durante ou após a prenhez. *Rev. de obst. e ginec. S. Paulo*; 1: 103; 1935.
- 15) MACKENZIE, J. — Heart disease and pregnancy. Oxford Medical Publications — 1921.
- 16) PARDEE, H. E. B. — The significance of the electrocardiogram with large Q<sub>3</sub>. *Arch. Int. Med.* 46: 470; 1930.
- 17) PEREIRA, J. C. — Estudio fonocardiográfico en cincuenta embarazadas normales. *Rev. Argent. cardiol.* 2: 323; 1935.

- 18) PEREIRA, J. C. — Estudios fonocardiográficos y hemodinámicos en embarazadas y fetos en el últimos tiempos del embarazo normal. Tesis de doctorado en medicina. — Buenos Aires — 1939.
- 19) SODEMAN, W. A. — Cardiac changes in pregnancy unrelated to the usual etiologial types of heart disease. *Am. Heart J.* 19: 385; 1940.
- 20) STRAUSS, M. B. — Observations on the toxemias of pregnancy. The lack of influence of vitamin B (B<sub>1</sub>) on water retention in the toxemias os pregnancy. *Am. J. Med. Sc.* 195: 516; 1938.
- 21) STRAUSS, M. B. — Observations on etiology on the toxemias of pregnancy. The primary rôle of the plasma proteins in conditioning water retention and edema formation in normal and "toxemic" pregnancy. *Am. J. Med. Sc.* 195: 723; 1938.
- 22) THOMSON, J. K.; COHEN, M. E. — Studies on the circulation in pregnancy. Vital capacity observation in normal pregnant women. *Surg. Gynec. Obst.* 66: 591; 1938.
- 23) THOMSON, J. K.; COHEN, M. E. e HAMILTON, B. E. — Studies on the circulation in pregnancy. Lead 5 of the electrocardiogram in pregnancy, including normal, cardiac and toxemic women. *Am. J. Med. Sc.* 196: 819; 1938.
- 24) VAN LIERE, E. J.; SLEETH, C. K. — The question of cardiac hypertrophy during pregnancy. *Am. J. Physiol.* 122: 34; 1938.
- 25) WILSON, F. N.; JOHNSTON, F. D. — The Vectocardiogram. *Am. Heart J.* 16: 14; 1938.

## CAPÍTULO III

### CARDIOPATIAS ORO-VALVULARES

#### FATORES QUE INFLUEM NO PROGNÓSTICO DA GRÁVIDA CARDÍACA

##### A CARDIOPATIA REUMÁTICA EM FACE DA GRAVIDEZ

A incidência de moléstia cardíaca, nas clínicas obstétricas, varia de acôrdo com os dados dos diversos autores.

Na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Raul Briquet), entre 18.426 pacientes matriculadas, no período de tempo compreendido entre 31 de maio de 1933 e 31 de maio de 1943, encontramos 199 casos e moléstias do coração (\*), numa percentagem, portanto, de 1,08%.

Pelos dados que conseguimos obter dos principais serviços obstétricos estrangeiros, verifica-se que a percentagem de moléstia cardíaca é pouco superior a 4%, mesmo nas regiões onde a moléstia reumática é mais comum, como se pode verificar pelo quadro abaixo.

Autores	Anos	Serviços	N.º de casos	% de cardíacas
Stander (33) .....	1934	New-York Hospital	1.951	4,15%
Reis e Frankenthal (29) ..	1935	Michael Reese Hospital	7.670	1,33%
Daichman e Kornfeld (5)	1935	Jewish Hospital	22.100	0,92%
Fitzgerald (7) .....	1935	Cook County Hospital	—	0,66%
Schuman (30) .....	1935	Sinai Hospital	—	2,30%
Stander e Kuder (34) ...	1937	New-York Hospital	14.157	3,97%
Hamilton e Thomson (14)	1938	Boston Lying-in Hospital	48.190	1,70%
Jensen (18) .....	1938	St. Louis City Hospital	9.000	1,15%
Jensen, Wegner, Keys e Smith (19) .....	1940	Washington University	8.843	1,27%
Gorenberg e Mc Gleary (10) .....	1941	Margaret Hague Hospital	—	1,20%

(\*) Este numero é aproximado, porquanto nem todas as pacientes do Serviço são por nós examinadas.



De modo geral, as moléstias cardíacas encontradas em mulheres que procuram os serviços obstétricos são constituídas por vícios valvulares. Esta foi a razão que nos levou a estudar particularmente este tipo de lesão cardíaca, procurando verificar quais as relações que guardam a etiologia, a lesão anatômica e a capacidade funcional, com o prognóstico das pacientes, durante a gravidez.

### Diagnóstico etiológico

Das cardiopatias que ocorrem na grávida, a quasi totalidade é constituída por lesões valvulares reumáticas. Nas estatísticas citadas no quadro da página 61 a percentagem de etiologia reumática ultrapassa 90%. Nos nossos casos, 95,2% eram de lesões reumáticas ou do tipo reumático (\*). A razão deste fato, na nossa opinião, reside no seguinte: a) grande frequência da poliartrite reumática e da coréia nas mulheres; b) menor incidência da lues (\*\*), além disso como em geral as mulheres se contaminam no casamento, é possível que durante a época da procriação, ainda não tenha havido tempo de se desenvolverem as lesões do aparelho cárdio-vascular. Os nossos casos são demonstrativos neste sentido. As pacientes, que apresentavam cardiopatia luética, tinham respectivamente 31 (\*\*\*), 37, 39, 40 e 41 anos de idade, (obs. n.ºs

(\*) Ao estabelecer o diagnóstico etiológico, seguimos os critérios adotados pelos autores americanos. Assim é que o diagnóstico de etiologia reumática foi feito na presença de: a) história clara de poliartrite reumática ou coréia; b) história de amigdalites febris repetidas ou de dores articulares vagas na infância ou adolescência, ou, mesmo na ausência destas, nas pacientes portadoras de estenose mitral, isolada ou combinada com lesão aórtica. Também nos casos de insuficiência aórtica isolada, quando por todos os meios não foi encontrada a presença de lues, tratando-se de paciente moça rotulámos como de etiologia reumática.

Este critério é seguido por todos os autores americanos, embora, alguns dentre eles façam alguma distinção, conforme haja ou não antecedente reumático típico. Estes últimos autores consideram **cardiopatia reumática**, quando existe antecedente reumático bem definido, e **cardiopatia de tipo reumático**, quando o tipo de lesão cardíaca é aquele que costuma aparecer no reumatismo, mas não se consegue apurar o antecedente. Os nossos casos foram classificados de acôrdo com este último critério. Em 51 havia história bem definida de reumatismo poliarticular agudo; em 8 havia história de coréia e em 6 havia associação de reumatismo e coréia. Em 35 casos não havia referência a qualquer destas moléstias (assinalados no quadro das observações com o sinal (—?—), encontrando-se apenas, a existência de amigdalites febris, ou mesmo nenhum passado mórbido.

(\*\*) White (37), numa grande série de casos de sífilis cárdio-vascular, encontrou apenas 25% incidindo na idade de 20 a 45 anos. De todos os casos deste autor, apenas 18% ocorreram em mulheres.

(\*\*\*) Esta paciente, com 31 anos de idade, é de côr preta.

85, 78, 70, 47 e 87); c) grande raridade de lesões congênitas, além de que raras mulheres com tais lesões alcançam a puberdade ou, então, têm a capacidade funcional tão limitada que a gravidez se torna pouco provável; d) raridade das lesões miocárdicas degenerativas na idade em que as mulheres engravidam, pois estas lesões aparecem, em geral, após os 40 anos.

Entre 199 cardíacas, (\*) cujas observações temos arquivado no Serviço, apenas uma apresentava quadro clínico e eletrocardiográfico que permitia o diagnóstico de miocardite crônica. Das lesões congênitas, tivemos um caso em que os sinais físicos e o aspecto radiográfico eram de permanência do canal arterial. Outro era de provável comunicação interventricular. A permanência do canal arterial é a lesão congênita que mais vezes é encontrada nas grávidas. Na nossa paciente, duas gravidezes decorreram sem o menor incidente, o que, aliás, geralmente acontece, pois a permanência do canal arterial, quasi sempre se acompanha de boa capacidade funcional.

A lues foi fator etiológico relativamente raro nos nossos casos. De 105 pacientes, apenas em 5 ficou demonstrada a etiologia luética, numa percentagem, portanto, menor do que 5%.

Carr e Hamilton, (4) entre 500 grávidas cardíacas, encontraram 94,4% de cardiopatias reumáticas, não tendo encontrado nenhum caso de lues.

Dos 850 casos de Hamilton e Thomson (14), 92% apresentavam moléstia cardíaca reumática, e apenas 2 casos tinham cardiopatia luética.

A grande disparidade entre a incidência da moléstia cardíaca reumática e os outros tipos de lesões torna, a nosso ver, difícil avaliar a mortalidade materna nas diversas classes etiológicas.

A grande maioria dos autores considera, entretanto, que a mortalidade não depende da etiologia da lesão cardíaca. Alguns, todavia, consideram as lesões luéticas de pior prognóstico em face da gravidez.

Nos nossos 5 casos de cardiopatia luética, em 4 o parto e o puerpério decorreram normalmente, embora uma das pacientes (obs. 78), já com 37 anos de idade e primípara, tivesse descompensado no 8.º mês de gestação. Nada podemos dizer, entretanto, da evolução posterior destas pacientes, uma vez que ne-

---

(\*) Dos 199 casos que temos arquivados só pudemos aproveitar para o nosso trabalho 105, pois as restantes 94 pacientes, examinadas quando grávidas, não compareceram ao Serviço para dar à luz, e nem posteriormente, para informar como decorreram o parto e o puerpério.

nhuma delas voltou ao Serviço. A quinta paciente com cardiopatia luética (obs. 70) tinha 39 anos de idade e grávida pela terceira vez, tendo descompensado no 6.º mês de gestação. Com o tratamento adequado compensou, mas, no segundo dia de puerpério, entrou em insuficiência congestiva grave, vindo a falecer.

### Diagnóstico anatômico

A lesão oro-valvular que mais comumente se encontra nas grávidas é a estenose mitral. Na grande maioria dos casos, aparece isolada e algumas vezes combinada à insuficiência aórtica.

Nos nossos casos, observámos a seguinte distribuição, segundo o tipo de lesão anatômica.

Tipo de lesão	N.º de casos	%
Estenose mitral (*) .....	87	82,8
Insuficiência aórtica .....	10	9,5
Estenose mitral mais insuficiência aórtica .....	8	7,6

Como se pode ver, em 95 casos, ou seja 90,4%, havia estenose mitral, isolada ou combinada com insuficiência aórtica.

Dos 10 casos de insuficiência aórtica, 5, como já vimos, eram de etiologia luética; os 5 restantes eram reumáticas. Dêstes, em dois, o antecedente reumático era bem caracterizado, ao passo que, em três, não pudemos obtê-lo, mas a ausência de lues e a idade das pacientes permitiam dizer que se tratava de cardiopatia reumática.

Não observamos nenhum caso de estenose aórtica, isolada ou combinada com lesão mitral, assim como não tivemos nenhum caso de lesão valvular do coração direito.

(\*) Incluímos entre os casos de estenose mitral, a observação n.º 33 que, no quadro demonstrativo, aparece com o diagnóstico de insuficiência mitral. Esta paciente apresentou logo depois todos os sinais de estenose mitral. Este foi o único caso em que se verificou progressão da moléstia cardíaca, alterando-se os dados auscultatórios revelados no primeiro exame (ver pag. 103).

A hemodinâmica da estenose mitral e da insuficiência aórtica apresenta certas particularidades que devem ser bem conhecidas, quando se estuda o valor do diagnóstico anatômico na evolução da prenhez.

Alguns autores, por exemplo, consideram possível avaliar, pela ausculta do coração, o grau de estenose mitral, e assim ter uma idéia do prognóstico durante a gravidez.

Lewis (21), por exemplo, divide as estenoses mitrais em "iniciais" (early) e "desenvolvidas" ("developed"). As primeiras caracterizaram-se pelo ruflar diastólico, que só aparece após esforço e em decúbito lateral esquerdo. Nas últimas, o ruflar diastólico está presente em qualquer posição e sem esforço.

Grant, citado por Hamilton e Thomson (14), verificou que de jovens soldados que tinham estenose mitral "inicial", somente 3,75% apresentaram insuficiência cardíaca depois de 10 anos de observação, enquanto 32% dos que tinham estenose mitral "desenvolvida", apresentaram descompensação, dentro do mesmo período de tempo.

Na gravidez, entretanto, segundo os autores mais modernos, estas subdivisões da estenose mitral não têm grande valor, pois a audibilidade do sopro pode variar muito, durante o evoluer da gestação. Nós tivemos ocasião de observar que a audibilidade do ruflar diastólico não raramente variava entre um exame e outro da mesma paciente. Algumas vezes, num primeiro exame, o sopro era dificilmente audível, sendo necessário auscultar a paciente em decúbito lateral esquerdo, após esforço e em expiração forçada. No exame seguinte, algumas semanas após, o sopro era audível facilmente em decúbito dorsal, sem prova de esforço, por estudantes menos experimentados.

Fato inverso também foi verificado, tornando-se um sopro diastólico muito nítido, difícil de ser ouvido em exame posterior.

O que tem importância no prognóstico da estenose mitral durante a gravidez, como o é também em qualquer tipo de lesão cardíaca, é a capacidade funcional do coração e as perturbações do ritmo, como teremos ocasião de ver.

No caso particular da estenose mitral, parece que desempenham papel importante, no desfalecimento do ventrículo direito, as lesões reumáticas do parênquima pulmonar. Gouley (11) acha que a pneumopatia reumática, que acompanha muitas vezes a estenose mitral, tem maior importância na determinação da insuficiência cardíaca, do que o grau de estenose da válvula.

Os casos de insuficiência aórtica, especialmente reumática, comportam-se, na gravidez, praticamente do mesmo modo que os de estenose mitral.

Uma diferença, entretanto, a considerar entre a insuficiência aórtica e a estenose mitral é que, nesta última, a insuficiência cardíaca instala-se lentamente, enquanto que, na primeira, o desfalecimento cardíaco é sempre súbito e violento. Além disso, na estenose mitral, obtem-se a compensação com maior facilidade, e a paciente pode viver vários anos, durante os quais pode apresentar muitos acessos de assistolia. Na insuficiência aórtica, pelo contrário, a compensação é mais difícil e a sobrevivência, após o primeiro acesso de assistolia, é geralmente curta.

Por esta razão, é preciso evitar, nos casos de insuficiência aórtica, mais do que na estenose mitral, tanto quanto possível, as causas provocadoras da insuficiência cardíaca.

Dos 10 casos de insuficiência aórtica que tivemos ocasião de observar, 5 eram de etiologia luética, como já analisámos à pg. 64. Como vimos, uma das pacientes morreu em assistolia após o parto, e nas outras 4 a gravidez, o parto e o puerpério decorreram perfeitamente bem.

Dos 5 casos de etiologia reumática, apenas uma das pacientes deixou de voltar ao ambulatório depois de ter dado à luz no Serviço (obs. 26). Esta paciente tinha 31 anos e foi examinada quando grávida de termo, sem qualquer sinal de descompensação. O parto e puerpério decorreram sem anormalidades.

As outras 4 pacientes foram observadas durante vários anos (obs. 12, 14, 28 e 64) tendo tido duas delas mais do que uma gestação a termo. A observação n.º 14, a que vamos nos referir, é particularmente interessante, porque se trata de um caso de insuficiência aórtica reumática com fibrilação auricular, e que entrou no Serviço, com gravidez de termo e em insuficiência cardíaca congestiva. Esta paciente apresentou, após o parto, edema agudo do pulmão. Há 10 anos frequenta o ambulatório, em condições circulatórias relativamente boas.

#### OBS. N.º 14

S. L. — 30 anos, branca, casada, brasileira, doméstica (20-4-34).

**Moléstia atual:** Dispnéia e tosse a partir do 8.º mês de gravidez, não podendo conciliar o sono, nem mesmo em ortopnéia. Oliguria e palpitações.

6.ª gestação. Grávida de 9 meses.

4 gestações anteriores normais. Na 5.ª gestação apresentou, nas últimas semanas, os mesmos sintomas da atual, que regrediram espontaneamente, após o parto.

**Antecedentes:** Reumatismo poliarticular agudo aos 15 anos de idade e depois novos surtos, cada 2 anos, até a data de hoje. Antes do casamento teve diagnóstico de moléstia cardíaca.

**Exame físico especializado:**

**Geral:** Cianose dos lábios e das extremidades; edema dos membros inferiores e estase das jugulares. Vasos arteriais do pescoço intensamente pulsáteis.

**Pulmões:** Estertores subcrepitantes de médias e grossas bolhas até o ângulo inferior das omoplatas.

**Ap. circulatório:** Choque da ponta no 5.º intercosto sobre a linha hemiclavicular. Frêmito sistólico na ponta. Aorta palpável na fúrcula esternal. Sôpro sistólico audível em toda a área, mais intenso na ponta. No 4.º intercosto esquerdo ouve-se duplo sôpro, sendo o diastólico intenso e prolongado. Arritmia completa. Pulso tipo Corrigan, irregular em tempo e amplitude, batendo 88 vezes por minuto. Pressão arterial 140 x 100.

**Abdômen:** Fígado palpável a 3 dedos do rebordo costal ligeiramente doloroso.

Exames radiográfico e eletrocardiográfico: (figs. 12 e 13).

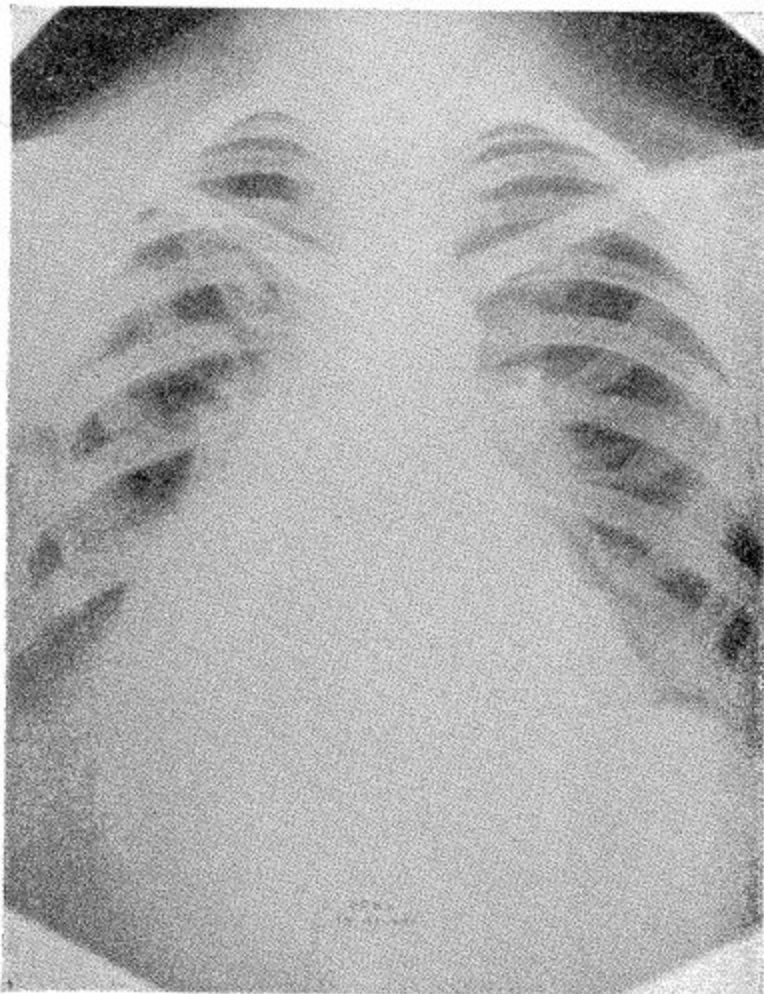


FIG. 12

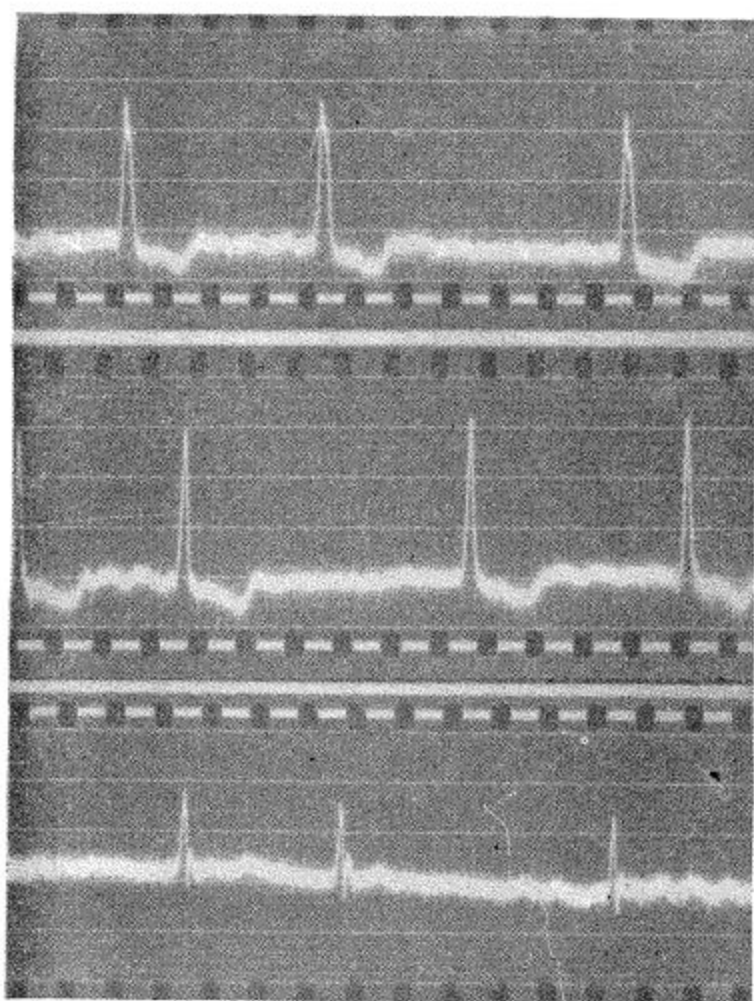


FIG. 13

**Diagnósticos:** Insuficiência aórtica reumática. Fibrilação auricular.  
Capacidade funcional — Classe IV.

**Evolução:** A paciente foi imediatamente internada e, algumas horas após, entrava em trabalho de parto, tendo tido um parto muito rápido, com poucas contrações. Logo após o parto, sobreveio edema agudo do pulmão, tendo sido necessária, além da medicação cardiotônica, a retirada de 900 cm<sup>3</sup> de sangue. Depois de 8 dias a paciente estava compensada. Resolvemos então dar quinidina. Depois de 4,20 gr. deste medicamento, estabeleceu-se o ritmo sinusal. 8 dias depois, entretanto, novamente voltou a fibrilação auricular, que não mais desapareceu até hoje. Esta paciente continua frequentando o ambulatório periodicamente, com dose de manutenção de digital. Teve vários surtos de dores reumáticas durante os 10 anos em que está sendo observada, assim como bronquites repetidas. A capacidade funcional do coração atualmente é regular, pois a paciente faz apenas os serviços caseiros mais leves. Os sinais auscultatórios continuam inalterados.

**Resumo:** 30 anos — Insuficiência aórtica reumática com fibrilação auricular. Diagnóstico médico de lesão cardíaca antes do casamento. 4 gestações normais. Na 5.<sup>a</sup> gestação, insuficiência cardíaca, com melhora espontânea após o parto. Na 6.<sup>a</sup> gestação, assistolia grave, com edema agudo

do pulmão após o parto. Compensação e restabelecimento do ritmo sinusal com quinidina. Volta da fibrilação auricular, que persiste até hoje. Dose de manutenção de digital. Novos surtos de dores reumáticas e bronquites repetidas. Capacidade funcional do coração regular. 9 anos de observação periódica.

A combinação de estenose mitral e insuficiência aórtica, nas nossas observações, apresentou-se em número menor do que a insuficiência aórtica isolada. Tivemos 8 casos (observ. 1, 6, 9, 20, 32, 40, 92 e 104). 5 destas pacientes apresentaram-se no Serviço descompensadas, mas apenas uma delas faleceu. Neste caso havia sido indicada a interrupção da prenhez e a esterilização, porém a paciente se opôs. Só compareceu ao Serviço grávida de termo em franca assistolia. No puerpério teve enfarte pulmonar. Ainda não completamente compensada retirou-se da enfermaria; entretanto, 2 meses após, voltava para falecer em insuficiência cardíaca congestiva (obs. n. 9).

A observação n.º 1, que vamos referir, é interessante. Trata-se de uma paciente com estenose mitral e insuficiência aórtica associadas, que teve duas gravidezes a termo em boas condições, e continua frequentando o ambulatório, há mais de 10 anos.

#### OBS. N.º 1

A. C. — 19 anos, branca, casada, brasileira, doméstica (11-1-33).

**Moléstia atual:** Dispnéia de esforço e palpitações aos esforços maiores. Dores precordiais e edema dos membros inferiores.

2.ª gestação. Grávida de 6 meses.

Na 1.ª gestação teve um aborto completo e espontâneo de 3 meses.

**Antecedentes:** Reumatismo poliarticular agudo aos 7 e 12 anos de idade.

#### Exame físico especializado:

Geral: Edema das pernas.

Pulmões: Nada de particular.

Ap. circulatório: Choque da ponta no 5.º intercosto sobre a linha hemiclavicular. Frêmito sistólico na ponta. Rufflar protodiastólico no foco mitral. Duplo sôpro no foco aórtico. 2.ª bulha pulmonar hiperfonética.

Pulso de Corrigan e duplo sôpro de Alvarenga-Durosiez.

Pulso 78 rítmico. Pressão arterial 150 x 40.



Abdômen: Fígado palpável a dois dedos do rebordo costal, duro e ligeiramente doloroso.

Exames radiográfico e eletrocardiográfico: (figs. 14 e 15).

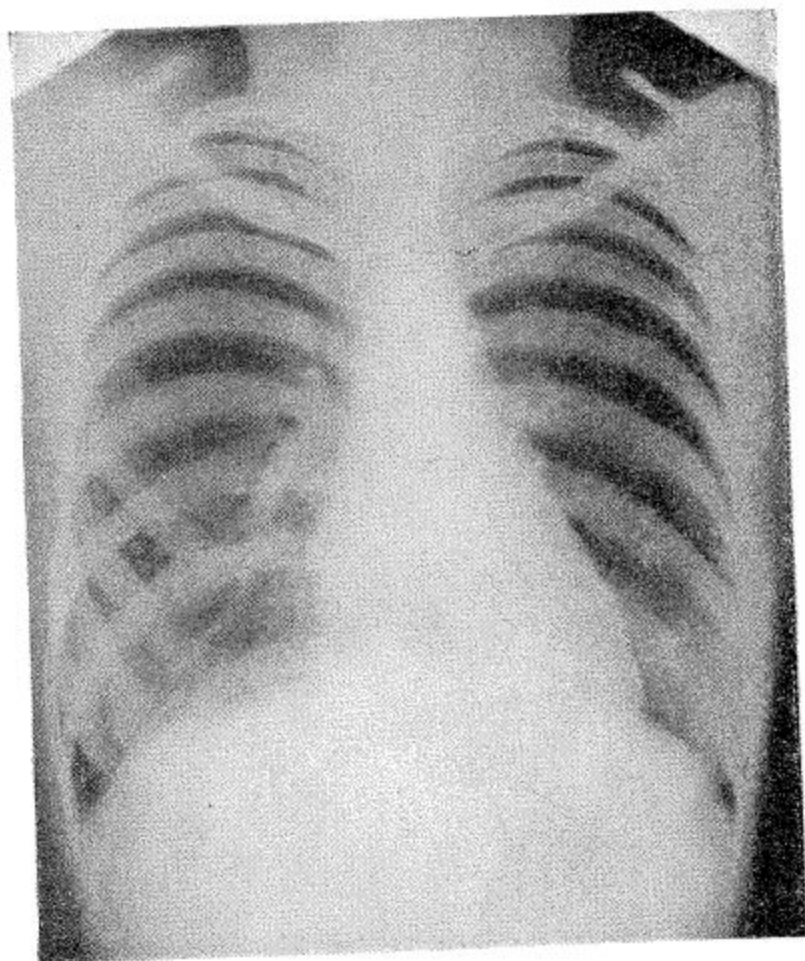


FIG. 14

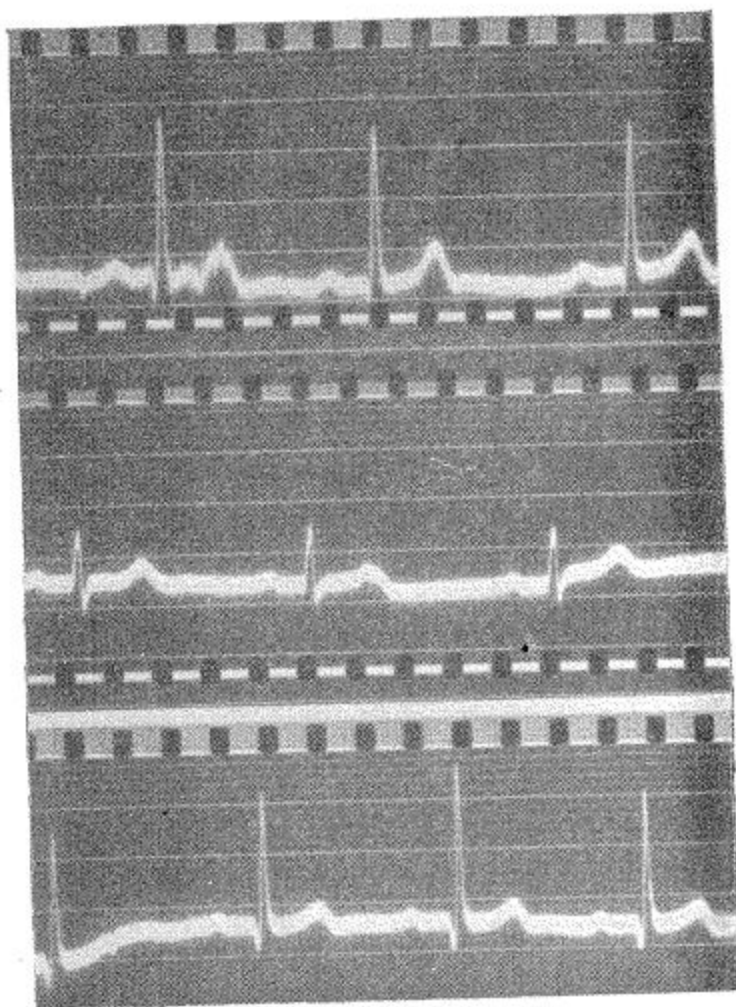


FIG. 15

**Diagnósticos:** Estenose mitral e insuficiência aórtica reumáticas.  
Capacidade funcional. — Classe III.

**Evolução:** Depois deste primeiro exame, a paciente não mais voltou, só o fazendo mais ou menos 3 anos depois, dizendo que o parto fôra realizado com fórcepe em sua casa. O parto e o puerpério decorreram sem anormalidade. Nesta nova consulta estava grávida de 7 meses. Foi periodicamente examinada, durante esta gestação, tendo dado à luz normalmente. Continuou frequentando o ambulatório com regularidade. Apresentou durante este tempo uma infecção gripal, com amigdalite lacunar e faringite, o que acarretou ligeiro grau de insuficiência cardíaca, muito difícil de remover. Pouco mais de 1 ano após este último parto, verificou-se nova gravidez, já no 2.º mês. As condições circulatórias não eram boas; por isso realizou-se esvaziamento uterino e esterilização. Está frequentando o ambulatório há mais de 10 anos, passando relativamente bem, com dose de manutenção de digital.

**Resumo:** 19 anos. Estenose mitral e insuficiência aórtica reumáticas. Gravidez de 6 meses. Apesar de não ter assistência prenatal, o parto decorreu normalmente. Nova gravidez, mais ou menos 3 anos após. Assistência prenatal nos últimos 3 meses. Parto normal. Infecção gripal e piora das condições circulatórias. Nova gravidez 1 ano após o último parto. Interrupção e esterilização. Acompanhada periodicamente, durante 10 anos, continua passando relativamente bem.

Pelo que temos observado, é nossa impressão que a associação de estenose mitral e insuficiência aórtica pode ser considerada, em relação à gravidez, como qualquer uma destas lesões isoladamente.

Segundo Hamilton e Thomson (14), as pacientes que apresentam esta associação podem ser consideradas como as que têm estenose mitral isolada, mas que correm o risco de vir a ter, como na insuficiência aórtica pura, uma descompensação mais ou menos súbita.

De modo geral, todos os autores são unânimes em reconhecer que o tipo de lesão valvular, pouca influência apresenta para se julgar do prognóstico da cardíaca na gravidez.

Hamilton e Thomson (14) verificaram que a mortalidade materna é praticamente a mesma, nos casos favoráveis para a prenhez, nos diversos tipos de lesões valvulares, como mostra o quadro abaixo:

Tipo de lesão	Mortalidade materna
Estenose mitral não complicada .....	4,80%
Insuficiência aórtica não complicada .....	4,76%
Estenose mitral mais insuficiência aórtica .....	5,20%

Segundo a maioria dos autores, mesmo o tamanho do coração não parece desempenhar papel importante na mortalidade durante a gravidez.

Os fatos clínicos demonstram que não é exata a noção de que a estenose mitral é uma lesão particularmente perigosa na gestação. Alguns autores, entretanto, ainda pensam deste modo. Kautsky em 1917, citado por Jensen (18), estudou 25 casos de estenose mitral e 31 de outras lesões valvulares, tendo verificado que a estenose mitral era mais perigosa, tanto para a mãe como para o feto. Aliás, esta parece ser a opinião dominante entre os autores alemães.

Este fato tem sido exagerado, a ponto de se dizer que a estenose mitral é incompatível com a gravidez, o que tem motivado inúmeras interrupções.

Encontramos ainda, na literatura recente, alguns autores argentinos que ainda consideram a estenose mitral como a lesão mais grave na gestante (Peralta Ramos e Bazan (26)).

Harris (16) que estudou, como nós, casos de estenose mitral isolada ou combinada com insuficiência aórtica e casos de insuficiência aórtica pura, diz textualmente que "o tipo de lesão valvular não tem nenhuma influência no prognóstico".

Parece, entretanto, que a estenose aórtica, isolada ou combinada com estenose mitral ou insuficiência aórtica, deve ser considerada particularmente grave em face da gestação. Não temos nenhuma experiência neste sentido, uma vez que não possuímos nenhum caso de estenose aórtica.

Sheehan e Sutherland (32), num estudo recente, baseados em grande material de necrópsias, acham, contrariamente à opinião geral, que o tipo de lesão valvular tem considerável importância, para se julgar do aparecimento de insuficiência cardíaca durante a gravidez. Para estes autores, a lesão mais benigna é a insuficiência aórtica (\*), e a mais grave é a combinação de estenose mitral e estenose aórtica. É o que podemos ver pela estatística abaixo, apresentada por estes autores.

Tipo de lesão	Insuficiência cardíaca durante a gravidez
Insuficiência aórtica .....	0%
Insuficiência mitral com ou sem insuficiência aórtica .....	36%
Estenose mitral de grau leve ou moderado .....	46%
Estenose mitral grave, com ou sem insuficiência aórtica .....	64%
Estenose mitral grave mais estenose aórtica .....	100%

Êstes autores criticam os trabalhos de Jensen, dizendo que o diagnóstico de lesão valvular, feito clinicamente, está sujeito a erros e que, só com material de necropsia, se pode ter conhecimento melhor do comportamento dos diversos tipos de lesão valvular, durante a gravidez.

(\*) Alguns autores antigos já admitiam este fato. Remy, citado por Jensen (18), verificou que a mortalidade materna era 11,7% nas lesões aórticas e 36,5% nas lesões mitraes.

O trabalho de Sheehan e Sutherland (32) é interessante, sobretudo porque baseado em grande material de necrópsias (108 casos). É pena, entretanto, que os autores não especifiquem outros dados, que, além do diagnóstico anatômico, têm grande importância para se julgar do prognóstico, como por exemplo, idade das pacientes, capacidade funcional, assistência prenatal etc.

### Diagnóstico funcional

Foi Mackenzie (22) quem pela primeira vez mostrou que a capacidade funcional do coração tem mais valor no prognóstico da grávida cardíaca, do que o diagnóstico anatômico.

Pardee (25), baseado neste mesmo fato, propôs a sua classificação funcional (\*) das cardíacas, afim de melhor se poder avaliar o prognóstico.

O valor da classificação funcional é sustentado pela maioria dos autores. De modo geral, admite-se que, nas classes I e II, o prognóstico é bom; mais reservado na classe III; e mau na classe IV.

O quadro a seguir, reproduzido do livro de Jensen (18), mostra, segundo os dados obtidos de vários autores, que a mortalidade materna é maior, quando a capacidade funcional é menor. Assim na classe I a mortalidade foi em média de 0,39%, na classe IIa 0,43%, na classe IIb 5,33% e na classe III 22,61%.

Alguns autores criticam a classificação funcional, achando que a mesma só tem valor quando baseada nas condições da paciente durante o último trimestre da gestação. Antes da primeira

---

(\*) Pardee classifica as cardíacas em 4 classes, a saber:

Classe I — Pacientes com moléstia cardíaca, capazes das atividades físicas comuns, sem qualquer mal-estar.

Classe II — Pacientes com moléstia cardíaca, em que a atividade física comum se acompanha de mal-estar:

a) atividade pouco limitada.

b) atividade muito limitada.

Classe III — Pacientes com moléstia cardíaca, que têm sintomas de insuficiência, mesmo em repouso.

De acordo com a classificação moderna (Nomenclature and Criteria for diagnosis of Diseases of the heart. New York Heart Association, 1939), em lugar das denominações, I, IIa, IIb e III, usam-se as de I, II, III, e IV, que adotamos no nosso trabalho.

Autores	Classe I		Classe II a		Classe II b		Classe III	
	Total	Mortes	Total	Mortes	Total	Mortes	Total	Mortes
Gilchrist .....	13	0	26	0	46	2	11	0
Mc Ilroy e Rendel ..	58	0	95	0	63	1	10	3
Mc Lennan .....	11	0	39	0	50	4	13	6
Pardee .....	75	0	20	1	11	1	6	3
Lamb .....	26	1	27	0	10	0	36	4
Daichmann e Hornfeld .....	129	1	29	0	29	4	18	5
Harley e Anderson	15	0	18	0	19	2	1	0
Naish .....	184	0	210	1	110	4	20	5
Total .....	511	2	464	2	338	18	115	26
Percentagem de morte .....	0,39		0,43		5,33		22,61	

metade da gravidez, a classificação tem pequeno valor, dadas as grandes modificações que sofre a sobrecarga circulatória depois do 5.º mês de gestação.

Estamos de acôrdo com as autores que assim pensam; entretanto, achamos que a classificação funcional, apesar dos inconvenientes que apresenta, é ainda um dos melhores elementos e de mais fácil aplicação de que nos servimos na prática para julgar do prognóstico da grávida cardíaca.

Todos os nossos casos foram classificados de acôrdo com este critério. O número relativamente pequeno impede uma apreciação melhor das relações entre a capacidade funcional do coração e o número de casos fatais; entretanto, excluindo-se a classe I (explicação a seguir), verifica-se que a mortalidade cresce progressivamente, alcançando 16,3 % na classe IV.

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Total de casos (*) .....	14	28	12	49
Mortes (*) .....	1	0	1	8
Percentagem .....	7,1%	0%	8,35%	16,3%

(\*) Não estão incluídos aquí os casos 12 e 33, respectivamente das classes I e II. Estas pacientes vieram a falecer, muito tempo após o parto, quando as condições circulatórias já haviam piorado.

A paciente da classe I que faleceu (observação 97, que reproduzimos a seguir), apresentou no puerpério um acesso grave de paroxismo taquicárdico, que conseguimos debelar. Entretanto, no dia seguinte, a paciente veio a falecer subitamente, com intensa cianose e dispnéia.

Esta paciente, apesar da história de taquicardia paroxística no passado, foi classificada na classe I porque fora dos acessos a sua capacidade funcional era ótima, pois a paciente realizava todos os serviços caseiros, sem qualquer mal-estar. A taquicardia paroxística é uma perturbação de ritmo relativamente benigna, quando não muito prolongada.

Pensamos que nesta paciente o fator idade e o fato de ser primípara tiveram papel preponderante no mau êxito do caso.

#### OBS. N.º 97

E. G. — 39 anos, branca, casada, iugoslava, doméstica (20-5-39).

**Moléstia atual:** A doente procurou o serviço prenatal por estar grávida. O obstetra, ao examiná-la, encontrou taquicardia acentuada, motivo pelo qual nos enviou a paciente. A doente compareceu no dia seguinte. Apurámos então, que a mesma tinha palpitações havia 8 anos, que duravam 1 hora, com início e término repentinos. No momento das palpitações tem vista escura e tonturas. Atualmente as palpitações são mais frequentes, apresentando-as apenas cada 3 ou 4 dias. Nega dispnéia de esforço e edema. Realiza todos os serviços caseiros, mesmo os mais pesados, sem mal-estar.

**Antecedentes:** Reumatismo poliarticular agudo quando solteira, não sabendo precisar a data.

#### Exame físico especializado:

Geral: Nada de importante.

Pulmões: Idem.

Aparelho circulatório: Choque da ponta no 5.º intercosto, sobre a linha hemiclavicular. 2.ª bulha pulmonar hiperfonética e desdobrada. Após esforço e em decúbito lateral esquerdo ouve-se nitidamente o ruflar diastólico.

Pulso 62, regular em tempo e amplitude.

Pressão arterial 150 x 84.

Abdômen: Fígado e baço não palpáveis.

**Diagnósticos:** Estenose mitral reumática.  
Capacidade funcional — Classe I.  
Acessos de taquicardia paroxística.

**Evolução:** Examinada a parte obstétrica verificou-se tratar-se de primípara com prenhez normal de 5 meses. A doente ficou matriculada no ambulatório de cardiologia, tendo comparecido regularmente. Não foi mais observado acesso de taquicardia paroxística. Internou-se, por ocasião do parto, em boas condições circulatórias. O parto e o puerpério decorreram sem anormalidades, tendo a paciente tido alta 10 dias após. Decorridos 3 dias da alta, o marido da paciente nos procurou, dizendo que a mulher estava passando mal. Aconselhámos a internação o que foi feito no dia seguinte. Examinada a paciente, verificámos um estado acentuado de ansiedade, devido a um acesso de taquicardia paroxística, com 180 batimentos por minuto, conforme mostra o eletrocardiograma abaixo: (fig. 16).

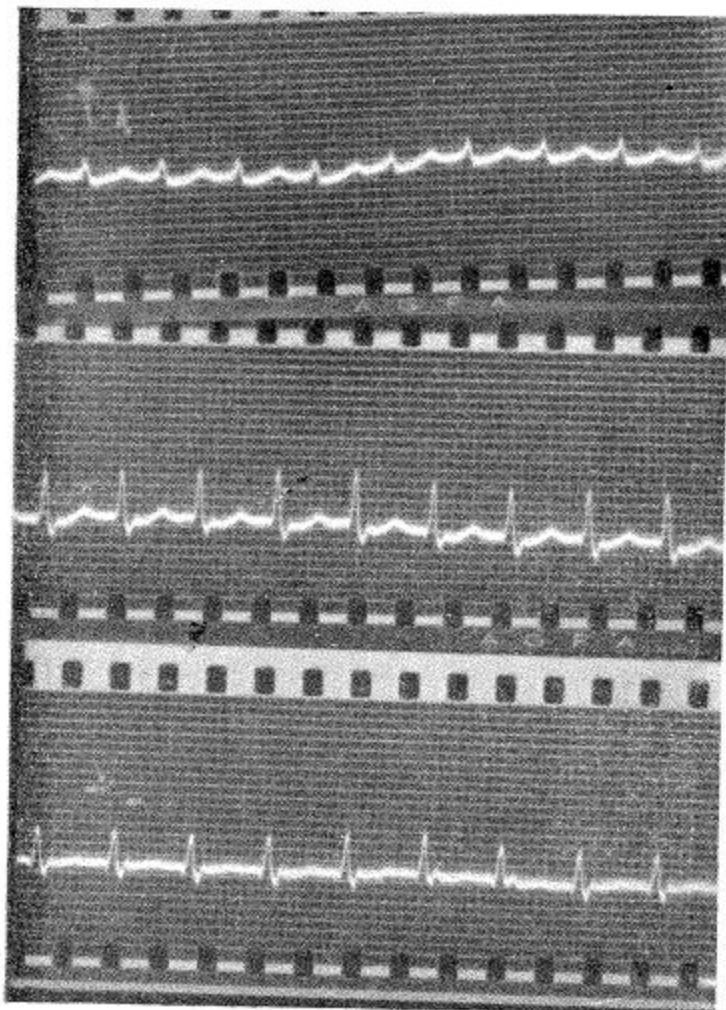


FIG. 16

Após tomar 1,80 grs. de sulfato de quinidina, a taquicardia desapareceu, passando o coração a bater a 60 por minuto e a doente sentiu-se inteiramente boa.

No dia seguinte, entretanto, a paciente acusou repentinamente falta de ar muito forte e o médico interno chamado observou intensa cianose e dispnéia, vindo a paciente a falecer logo após, sem ter sido possível tentar qualquer medicação. Foi tida como causa da morte uma embolia pulmonar.



Na impossibilidade de fazer a necrópsia completa, por oposição da família, foi-nos, entretanto, permitido retirar o coração. Verificou-se o seguinte: Endocardite verrucosa recorrente da válvula mitral com avançada retração da mesma e das cordoalhas. Estenose em funil da válvula mitral. Grande dilatação da aurícula esquerda e espessamento difuso do endocárdio parietal. Hipertrofia e dilatação do ventrículo direito.

**Resumo:** 39 anos, primípara. Acessos de taquicardia paroxística desde 8 anos passados. Estenose mitral reumática. Capacidade funcional ótima. Evolução normal da gestação. Parto e primeiros dias de puerpério sem anormalidades. Treze dias após o parto, já em sua residência, acesso de taquicardia paroxística. Após 1,80 grs. de quinidina, restabelecimento do ritmo sinusal. Morte no dia imediato por embolia pulmonar.

Êste caso mostra como devemos ser reservados ao estabelecer o prognóstico numa grávida cardíaca, quando ela é primípara idosa, mesmo que as condições cardíacas nos pareçam muito boas. É verdade que aqui havia a perturbação do ritmo; entretanto, a maioria dos autores considera a taquicardia paroxística, mesmo na vigência de lesão valvular, como de pequena significação.

Outro ponto, para o qual desejamos chamar a atenção, é quanto à terapêutica do acesso paroxístico. Alguns autores não empregam a quinidina, pelo perigo que ela apresenta de, contraindo a musculatura uterina, provocar o abôrto. Outros autores, contudo, usam-na sem receio, achando que a quinidina, em dose terapêutica, não acarreta nunca o esvaziamento uterino.

A paciente da classe III (observ. 36) veio a falecer com o quadro de embolia pulmonar, 1 mês após o parto, tendo apresentado sinais de endocardite maligna, embora as hemoculturas, repetidamente, fossem negativas (ver pg. 110).

Todas as pacientes da classe IV que morreram, entraram no Serviço em insuficiência cardíaca congestiva grave. Nenhuma dessas pacientes teve assistência prenatal, pois, em geral, deram entrada na enfermaria, grávidas de termo, em franca assistolia.

Hamilton e Thomson<sup>(14)</sup> não adotam a classificação funcional. Segundo êstes autores, esta classificação não considera dois fatores importantes em relação à grávida cardíaca:

- a) variação da sobrecarga circulatória, durante o decurso da gravidez; e
- b) o tratamento dispensado à paciente.

Com efeito, o primeiro fator tem importância, porque a resposta da paciente ao esforço varia segundo a fase da gestação, de acordo com as mutações da sobrecarga circulatória.

Quanto ao segundo, acham os autores que tem grande significação no prognóstico, pois pacientes com capacidade funcional menor podem suportar bem a gravidez, quando bem orientadas e tratadas, do mesmo modo que pacientes com boa capacidade funcional podem evoluir mal, quando a orientação não é correta, permitindo-se-lhes esforços excessivos. Hamilton e Thomson (14) dizem proverbialmente que "um pródigo com grande recursos pode ir a falência, enquanto o vizinho enriquece fazendo economias prudentes".

Êstes autores verificaram que no Boston Lying-in Hospital, após a criação da assistência prenatal, dispensados assim cuidados especiais às grávidas cardíacas, a mortalidade materna caiu de 15% para 3%.

Baseados em todos êstes fatos, propõem Hamilton e Thomson (14) a classificação das grávidas cardíacas em dois grupos, perante os riscos da gravidez:

1) O grupo das cardíacas desfavoráveis para a prenhez. São aquelas que apresentam:

- a) sinais ou história de insuficiência cardíaca anterior;
- b) alteração séria do ritmo cardíaco, especialmente fibrilação auricular;
- c) outra moléstia séria como complicação.

2) O grupo das cardíacas favoráveis para a prenhez. São as que não apresentam nenhum dos elementos citados no grupo desfavorável.

Nas grávidas cardíacas do Boston Lying-in Hospital, a mortalidade materna foi de 3,5% no grupo classificado como favorável, ao passo que foi de 16,7% no grupo desfavorável. Considerando isoladamente, neste último grupo, as pacientes que tinham fibrilação auricular permanente ou transitória, foi observado que a mortalidade materna atingia 33,3%.

Mackenzie (22) foi o primeiro autor a chamar a atenção para o fato de que a presença ou ausência de fibrilação auricular é um grande fator para se avaliar os riscos da paciente na gravidez.

Na série de Carr e Hamilton (4), 43% das pacientes com fibrilação auricular morreram.

Felizmente, a incidência de fibrilação auricular na mulher grávida é relativamente pequena. Isto parece ser devido a dois fatos:

a) raridade de atividade reumática cardíaca após os 20 anos de idade.

b) raridade de grandes alterações do miocárdio antes dos 40 anos de idade.

Estes dois fatores são os responsáveis principais pelo aparecimento da fibrilação auricular.

Nos casos de Carr e Hamilton (<sup>4</sup>), quasi 50% das pacientes que tinham fibrilação auricular estavam acima dos 35 anos.

Nos nossos casos, entre 105 pacientes, encontramos 6 com fibrilação auricular, o que representa uma percentagem de 5,7%. Nenhuma de nossas pacientes, entretanto, ultrapassa 30 anos de idade (obs. nos. 14, 25, 33, 40, 80 e 102), sendo a média das idades 24,5 anos.

Segundo Naish (<sup>23</sup>), que estudou os efeitos imediatos e tardios da prenhez sobre as lesões cardíacas, a gravidez é responsável pelo início precoce da fibrilação auricular. Segundo este autor, nas nulíparas a idade média do aparecimento da fibrilação foi de 57 anos, muito próxima da idade média dos homens que foi de 55 anos.

Entre nossos casos de fibrilação auricular, tivemos dois fatais (obs. 25 e 33), o que equivale a 33,3% de mortalidade materna, por coincidência uma percentagem, exatamente igual à que encontraram Hamilton e Thomson (<sup>14</sup>).

A primeira paciente (obs. 25) morreu em insuficiência cardíaca, um mês após o parto, depois de ter tido alta da enfermaria em boas condições, pois o parto e o puerpério decorreram normalmente. A segunda paciente (obs. 33) tinha 14 anos de idade, quando foi examinada pela primeira vez, e apresentava apenas sopro sistólico mitral. 7 meses após o parto, apresentou ruflar diastólico e, 1 ano depois deste, fibrilação auricular, tendo morrido subitamente 9 meses após o aparecimento da fibrilação (vêr obs. 33 pg. 103).

A classificação usada por Hamilton e Thomson (<sup>14</sup>) é realmente de grande valor prático, embora fundamentalmente não se afaste da classificação funcional, pois as pacientes do grupo desfavorável, em geral, caem na classe IV.

A mortalidade materna praticamente pouco difere, quando se considera o grupo desfavorável de Hamilton e Thomson (<sup>14</sup>) e a classe IV (16,7% do Boston Lying-in Hospital e 16,3% da nossa série).

Acabámos de discutir o valor prognóstico da etiologia, da lesão anatômica e da capacidade funcional das cardiopatias orovalvulares durante a gravidez. Verificámos que o elemento de maior importância no prognóstico da grávida cardíaca é o estado funcional do miocárdio. Entretanto, outros fatores existem que influem de maneira estreita no prognóstico e que, porisso, devem ser bem conhecidos. Vamos analisá-los minuciosamente:

### Idade da paciente

É fato estabelecido que, em grávida cardíaca, quanto mais idosa a paciente, menos favorável o prognóstico, especialmente quando se trata de primíparas.

As estatísticas mostram que a juventude é, sem dúvida um fator favorável no prognóstico. A curva representada abaixo, (fig. 17), reproduzida do livro de Hamilton e Thomson (14), mostra claramente que, depois dos 35 anos de idade, a incidência da insuficiência cardíaca duplica; isto apesar do fato das mulheres moças serem mais susceptíveis às recorrências da febre reumática (ver pg. 99).

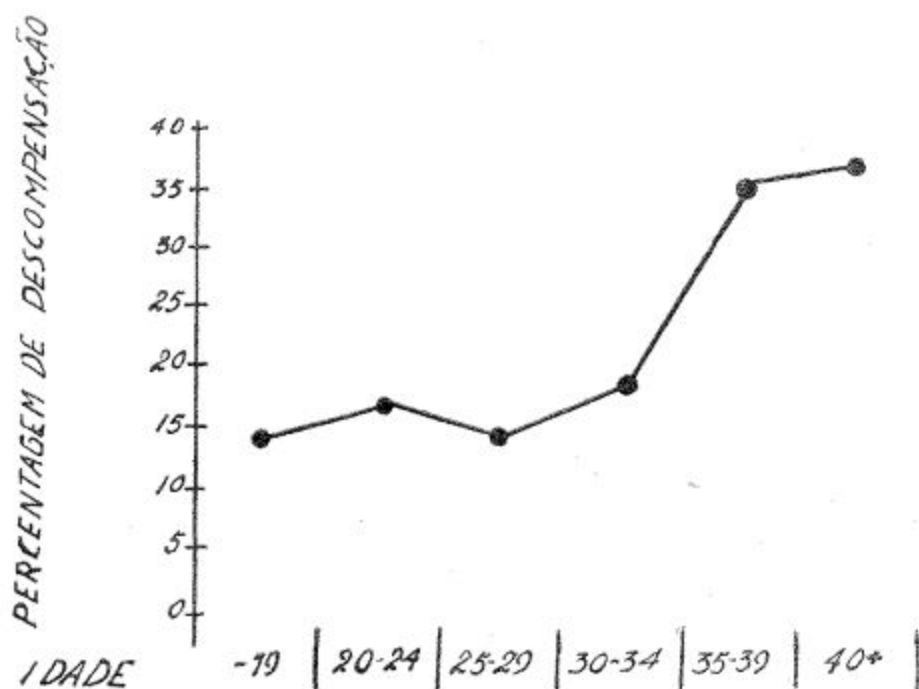


FIG. 17 — Incidência da descompensação em relação à idade. Hamilton e Thomson — The heart in pregnancy and the childbearing age (pg. 44).

É igualmente interessante a estatística de Gorenberg e Mc Cleary<sup>(10)</sup>. Estes autores verificaram que o aparecimento da descompensação aumenta com a idade, sendo que, após os 40 anos, a totalidade das cardíacas entra em insuficiência durante a gravidez, como se pode ver pelo quadro a seguir.

Idade da paciente (anos)	Total de casos	Insuficiência cardíaca
— de 20	32	12,5%
de 21 a 25	135	9,6%
de 26 a 30	100	26,0%
de 31 a 35	49	32,6%
de 36 a 40	25	56,0%
+ de 40	4	100,0%

Hamilton e Thomson<sup>(14)</sup> dão grande importância ao fator idade, considerando-o de alto valor. Estes autores sempre que são chamados a avaliar os riscos de uma cardíaca perante a gravidez, baseiam-se nos dois fatores que consideram fundamentais: a) se a cardíaca está no grupo favorável ou desfavorável, e b) a idade da paciente.

A evolução má da prenhez, nas cardíacas idosas, deve depender da maior antiguidade da lesão cardíaca, já incapaz de responder a solicitações oriundas da sobrecarga circulatória que a gravidez acarreta.

Observação interessante fizeram Petrán e Sylvén<sup>(28)</sup>, estudando a influência da gravidez sobre o número de capilares do músculo cardíaco. Estes autores verificaram que, durante a gravidez, há grande neoformação de capilares no miocárdio, permitindo ao coração um trabalho eficiente, sem hipertrofia. Trabalhando com cobaias, verificaram que o aumento de capilares é tanto maior quanto mais pesado o feto, mais adiantada a prenhez e mais jovem o animal. Parece que, nos animais mais velhos, a neoformação capilar não é do mesmo grau.

Nas nossas observações, não nos foi possível estabelecer uma relação entre a idade das pacientes, a incidência de descompensação e a mortalidade materna, dada a disparidade de outros fatores, especialmente, a capacidade funcional do miocárdio e a assistência prenatal.

Das 12 pacientes que faleceram (obs. 9, 12, 19, 21, 25, 33, 36, 39, 70, 89, 97 e 99), três tinham mais de 35 anos (obs. 12, 70 e 97); todas as outras tinham menos de 30 anos, com exceção de uma que tinha 32 anos (obs. 21).

Na paciente da obs. 97, referida à pagina 76, possivelmente o fator idade (39 anos) foi elemento importante para a evolução fatal; além disso, a paciente era primípara.

### **Época do aparecimento da insuficiência cardíaca**

A determinação da época exata do aparecimento dos sintomas e sinais de insuficiência cardíaca, apresenta grande valor no prognóstico da grávida cardíaca. É um dos grandes elementos em que nos baseamos, quando diante do problema da interrupção da gravidez e da esterilização.

Todos os autores concordam que o prognóstico é tanto mais grave, quanto mais precoce for o aparecimento dos sinais de insuficiência cardíaca.

O aparecimento da descompensação antes do 3.º mês de gestação, quando a sobrecarga circulatória é muito pequena, merece cuidados especiais por parte do cardiologista, uma vez que a sobrecarga tende ainda a aumentar.

Quando, entretanto, a descompensação aparece no último terço da gestação, especialmente por volta do 7.º ou 8.º mês, o que geralmente se verifica em virtude da maior sobrecarga, o prognóstico é melhor. O mesmo podemos dizer da descompensação que surge no trabalho de parto.

Temos na nossa série varios casos em que, apesar de grave assistolia aparecida no ultimo terço da gestação, as pacientes, pelo tratamento adequado, tiveram parto e puerpério sem qualquer incidente, e muitas delas continuam a frequentar o ambulatório, já há varios anos, em boas condições circulatórias.

As pacientes, que descompensam durante o 7.º e 8.º mês da gestação, tendem naturalmente a apresentar melhora clínica 4 a 6 semanas antes do parto, em virtude do decréscimo fisiológico da sobrecarga circulatória.

A insuficiência cardíaca, que aparece nos primeiros meses de gestação, encerra sempre prognóstico mais reservado, muito especialmente, quando a paciente não é submetida a tratamento rigoroso e adequado. Vários dos casos fatais da nossa série apresentaram-se em grave assistolia, que havia aparecido nos primeiros meses de gestação.

Temos vários casos, todavia, em que o controle cuidadoso e permanente conseguiu levar a bom termo grávidas cardíacas, que haviam descompensado na primeira metade da gestação.

A maioria dos autores considera motivo para interrupção da gravidez a assistolia precoce. Também pensamos dêste modo. Entretanto, nem sempre a paciente concorda com a indicação e, nestes casos, só uma alternativa resta: dispensar à paciente todos os cuidados necessários.

O caso que vamos transcrever é um exemplo do que estamos afirmando, pois apesar da paciente ter apresentado edema agudo do pulmão no 2.º mês de prenhez, o controle constante e bem orientado permitiu levar a gestação até o termo, pois a paciente desejava, a qualquer custo, ter mais um filho.

#### OBS. N.º 73

I. P. — 29 anos, branca, casada, brasileira, doméstica (29-4-41).

**Moléstia atual:** Há 15 dias teve edema agudo do pulmão, tendo sido atendida por médico, que, além de injeções, fez uma sangria. Apresenta dispnéia e palpitações aos mínimos esforços, assim como tosse.

3.ª gestação. Grávida de 3 meses.

Nas primeiras gestações passou bem, tendo apenas um filho vivo, do sexo feminino.

**Antecedentes:** Reumatismo poliarticular agudo antes da puberdade, não sabendo referir com precisão a época.

#### Exame físico especializado:

Geral: Cianose dos lábios e das extremidades.

Pulmões: Estertores em ambas as bases pulmonares.

Aparelho circulatório: Choque da ponta no 5.º intercosto sobre a linha hemiclavicular. Duplo frêmito na ponta. Desdobramento e hiperfonesse da 2.ª bulha pulmonar.

Pulso: 82, regular em tempo e amplitude. Pressão arterial: 130 x 80.

Abdômen: Fígado a 2 dedos do rebordo costal, doloroso.

Exames radiográfico e eletrocardiográfico: (figs. 18 e 19)

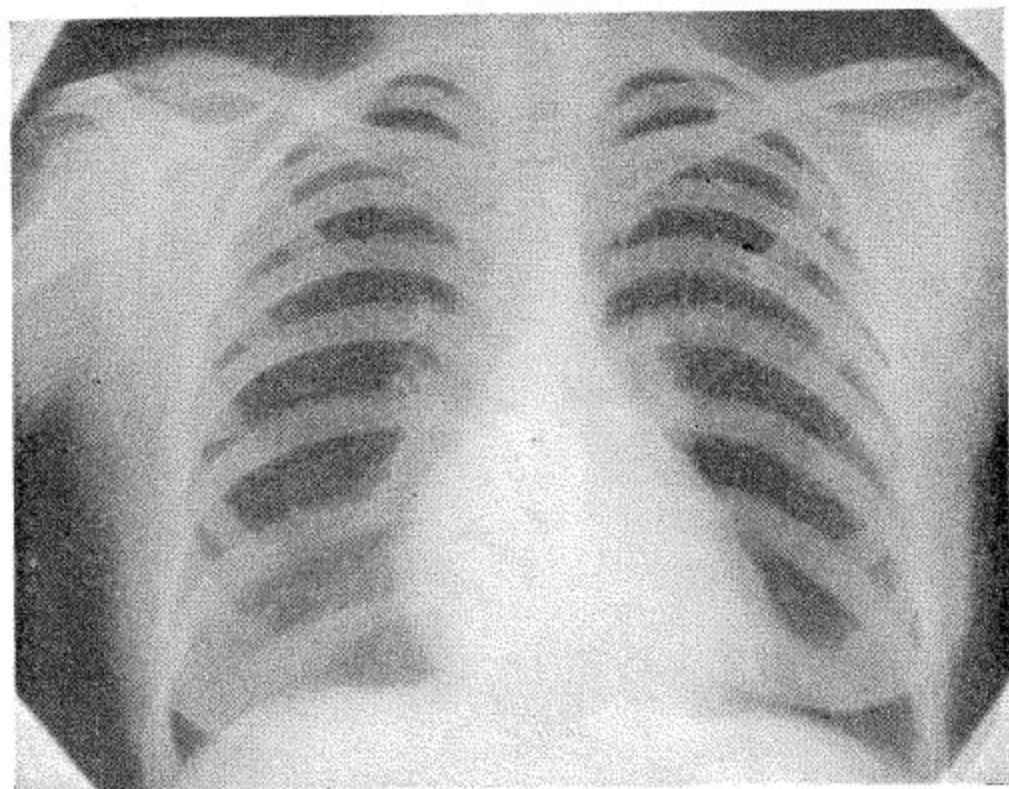


FIG. 18.

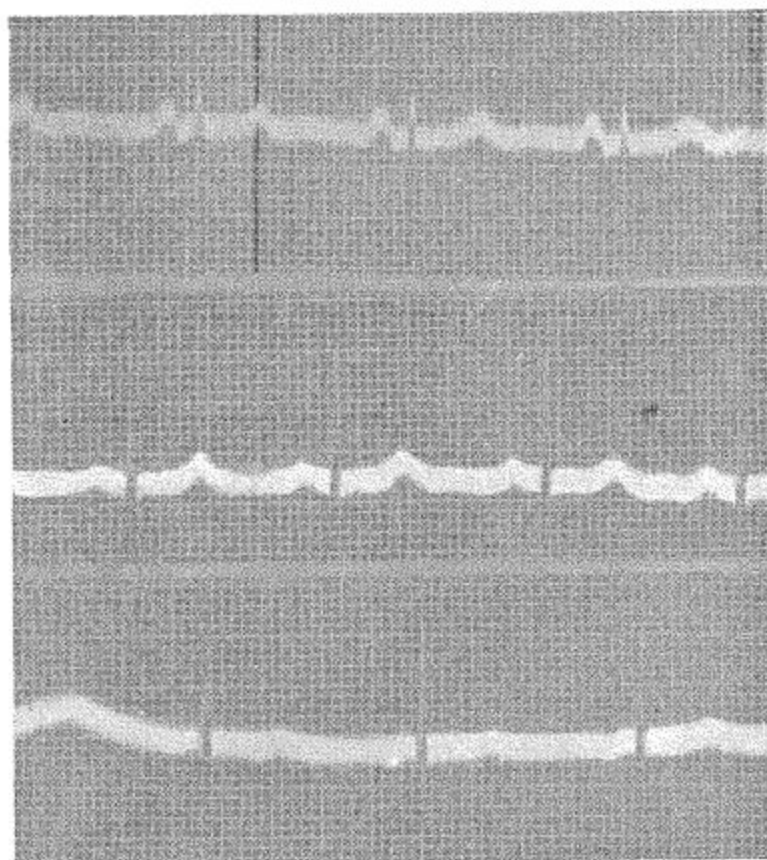


FIG. 19



**Diagnósticos:** Estenose mitral reumática.  
Capacidade funcional: — Classe IV

**Evolução:** A paciente foi internada e digitalizada 3 vezes durante a gestação, por ter apresentado crises de assistolia relativamente leves, mas difíceis de remover. Apresentava anemia hipocrômica, que foi corrigida com ferro e ácido clorídrico.

15 dias antes da data provável do parto, a paciente foi internada. As condições circulatórias eram relativamente boas, não havendo sinais de insuficiência cardíaca.

Foi feita cesárea com esterilização.

A paciente teve alta, bem compensada, e há mais ou menos 3 anos frequenta o ambulatório, com capacidade funcional boa, pois realiza quasi todos os serviços caseiros.

**Resumo:** 29 anos. Estenose mitral reumática. Edema agudo pulmonar no segundo mês de gestação. 3 internações durante a gravidez. Cesárea e esterilização. Até hoje frequenta o Serviço. Compensada; realiza quasi todos os serviços caseiros.

Este caso mostra, de modo bastante claro, que, quando a insuficiência cardíaca é precoce, e, por qualquer motivo, se resolve não interromper a gravidez, a assistência da paciente deve ser direta e contínua. Quando não se procede deste modo, os casos em geral evoluem mal. Chamamos a atenção, quanto a isto, para o fato altamente sugestivo de que, nos nossos 12 casos fatais, 8 o foram de pacientes que haviam descompensado até o 6.º mês de gestação. Quasi todas foram examinadas pela primeira vez, nos últimos meses de gravidez, sem ter tido qualquer assistência prenatal.

A história de insuficiência cardíaca anterior, especialmente quando fora do período gravídico, tem grande significação para se avaliar o prognóstico.

Já vimos que Hamilton e Thomson (14) consideram as cardíacas, com história de descompensação anterior, como desfavoráveis para a prenhez.

Gorenberg e Mc Cleary (10) verificaram que 75% das pacientes, que descompensaram na gravidez, já tinham tido insuficiência anterior, ao passo que apenas 14,1% haviam sido até então compensadas.

Nos nossos casos, entre as pacientes que referiam insuficiência cardíaca anterior, a incidência de descompensação durante a gravidez foi de 85%, ao passo que das pacientes que nunca haviam apresentando qualquer sinal de deficit circulatório, a percentagem de descompensação foi muito menor: 40,2%.

Das pacientes, que já tinham tido insuficiência anterior, uma veio a falecer. Foi a paciente da observação n.º 9, (referida à pg. 69).

### Resposta ao tratamento

Êste é um elemento prognóstico de grande valor. Quando, com terapêutica bem orientada, não se consegue obter a melhora das condições circulatórias, os riscos da paciente, em face da gravidez, são sempre maiores.

Nunca devemos deixar de considerar êste fator, diante de um caso clínico. Sempre devemos tentar uma terapêutica bem adequada, antes de nos decidirmos pela interrupção da gravidez, especialmente quando a paciente não tem filhos ou tem apenas um, e precisamos atender ao seu desejo de maternidade.

Na nossa série, temos vários casos, em que a boa resposta ao tratamento mudou completamente o prognóstico. A nossa observação a seguir é um exemplo disto. Trata-se de uma paciente com estenose mitral e fibrilação auricular, caso em que, no primeiro exame, tivemos a impressão de não ser possível o prosseguimento da gravidez. A boa resposta ao tratamento, todavia, nos fez mudar de opinião. De fato, a paciente, constantemente vigiada, pôde levar a bom termo a gestação, tendo mais um filho, como era de seu desejo.

#### OBS. N.º 102.

C. F. — 27 anos, branca, casada, brasileira doméstica (24-3-43).

**Moléstia atual:** Dispnéia de esforço desde os 14 anos de idade, tendo piorado há três anos. Atualmente a dispnéia aparece aos esforços mais leves. Apresenta tosse seguida às vezes de escarros hemoptóicos. Tem edema dos pés. Refere que tem diagnóstico de lesão cardíaca, desde os 14 anos de idade.

6.ª gestação. Grávida de 2 meses.

As duas primeiras gestações decorreram sem anormalidades para o lado do aparelho circulatório. Da primeira gravidez tem um menino que conta atualmente 7 anos de idade e goza saúde. Da 2.ª gravidez, teve uma menina que faleceu aos 5 anos com meningite cérebro-espinhal. As três restantes gravidezes foram interrompidas por médico, devido à paciente ser cardíaca. Refere que piorou da dispnéia e das palpitações, após êstes abortamentos.

**Antecedentes:** 1.º surto de reumatismo poliarticular agudo aos 4 anos de idade. Recidivas anuais, até os 20 anos de idade. Aos 14 anos, o surto reumático foi tão intenso que a paciente ficou acamada durante um ano.

#### Exame físico especializado:

Geral: Decúbito elevado. Ligeira cianose.

Pulmões: Estertores subcrepitantes em ambas as bases pulmonares.

Aparelho circulatório: Choque da ponta no 6.º intercosto, um dedo para fora da linha hemiclavicular, de média intensidade, difuso, arritmico em tempo e amplitude. Duplo frêmito na ponta. Abalo sistólico de todo o precórdio. Apesar da taquicardia e irregularidade dos batimentos, ouve-se um sopro, com caráter de ruflar, não sendo possível, entretanto localizá-lo no tempo da revolução cardíaca. Hiperfonese da 1.ª bulha mitral e da 2.ª pulmonar, que também é desdobrada. O coração bate 176 vezes por minuto e o pulso apenas 74 (deficit de 102).

Pulso: 74, irregular em tempo e amplitude. Pressão arterial: 110 x 85.

Abdômen: Fígado palpável a 3 dedos do rebordo costal, ligeiramente doloroso.

Exames radiográfico e eletrocardiográfico. (figs. 20 e 21)

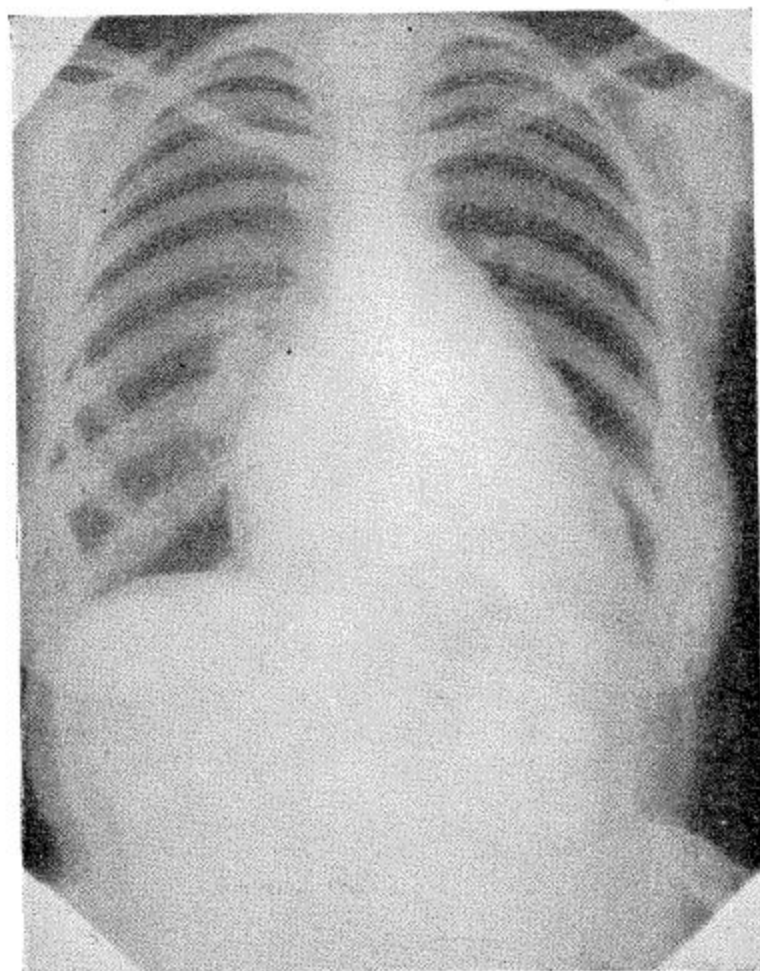


FIG. 20

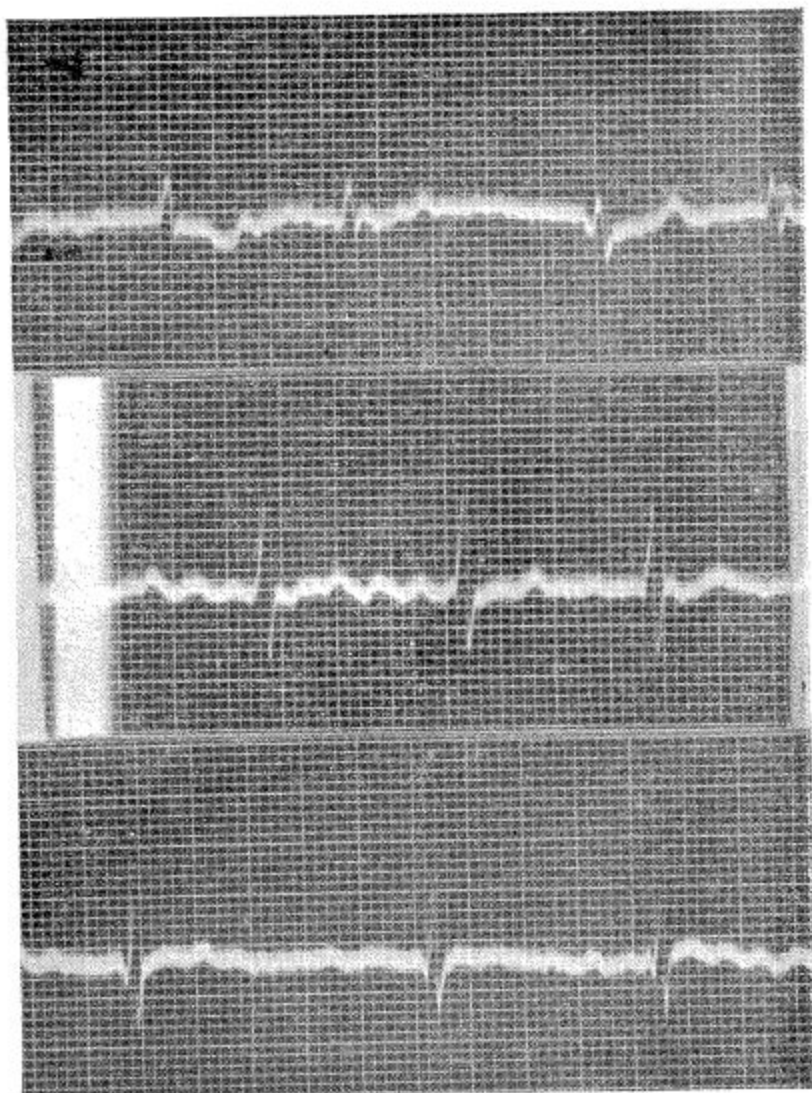


FIG. 21

**Diagnósticos:** Estenose mitral reumática com fibrilação auricular.  
Capacidade funcional — Classe IV.

**Evolução:** Como se tratasse de paciente moça com apenas um filho vivo, a continuação ou interrupção da gravidez, ficou dependendo da resposta ao tratamento. Verificamos que, após digitalização e repouso de duas semanas, a paciente apresentara grandes melhoras. O exame revelou 64 batimentos cardíacos para 60 do pulso e desaparecimento de todos os sinais de estase.

Durante toda a gravidez foi examinada regularmente, fazendo repouso relativo e tomando dose de manutenção de digital. 15 dias antes do parto internou-se. O parto e o puerpério decorreram normalmente.

**Resumo:** 27 anos. Estenose mitral reumática com fibrilação auricular. 6.<sup>a</sup> gestação e apenas um filho vivo. Descompensação grave no segundo mês de gravidez. Boa resposta ao tratamento. Prosseguimento da gestação. Parto e puerpério normais.

Este caso exemplifica bem qual deve ser a orientação do cardiologista em face de casos semelhantes. Quando a resposta ao tratamento é boa e existe o desejo por parte da paciente de continuar a gravidez, a atitude deve ser de encorajamento para tal finalidade, ao mesmo tempo que lhe dispensaremos os nossos melhores cuidados prenatais. Quando, entretanto, a resposta ao tratamento é deficiente, a melhor conduta a seguir é a interrupção, fazendo-se ver à paciente e aos familiares, os riscos que poderiam advir da continuação da prenhez.

### Assistência prenatal

Pardee parece ter sido o introdutor do serviço prenatal especializado para assistência à grávida cardíaca.

Jensen<sup>(18)</sup> diz textualmente que "o prognóstico da gravidez na cardíaca depende da assistência prenatal, desde o início da gestação, e do tratamento realizado por especialista, logo nos primórdios da insuficiência cardíaca".

A finalidade principal da assistência prenatal é a prevenção e o tratamento da insuficiência cardíaca.

Estudaremos no capítulo IV a nossa orientação neste particular. Diremos aqui que os resultados obtidos com a assistência prenatal regular e bem orientada são verdadeiramente surpreendentes. Vimos às pgs. 66 e 69 respectivamente as observações 14 e 1, que são demonstrativas de como está assistência pode permitir uma evolução favorável, pois tais pacientes continuam frequentando o ambulatório, em condições relativamente boas, há mais de 10 anos.

A observação 73 da pg. 84 também demonstra o valor dos cuidados prenatais.

As observações 24 e 37, que vamos transcrever, são, entretanto, os melhores exemplos que podemos dar do valor do controle constante e cuidadoso da grávida cardíaca. Estas pacientes estão sendo observadas há quasi 10 anos, tendo tido várias gravidezes.

#### OBS. N.º 24.

C. C. M. — 25 anos, branca, casada, espanhola, doméstica (15-8-34).

**Moléstia atual:** Desde o 3.º mês de gravidez começou a ter dispnéia de esforço e edema dos pés. A dispnéia obrigava-a ao repouso na cama. O edema progressivamente aumentou, tomando todo o corpo. Apresenta intensa dispnéia noturna, palpitações, dor precordial e tosse seca. Não consegue andar 10 metros, sem sentir grande cansaço.

2.<sup>a</sup> gestação. Grávida de 8 meses.

Há 3 anos teve uma gravidez que decorreu normalmente, tendo apresentado apenas dispnéia de esforço.

**Antecedentes:** Febre tifóide aos 14 anos de idade. Nega lues e reumatismo.

**Exame físico especializado:**

Geral: Decúbito elevado e edema generalizado.

Pulmões: Estertores subcrepitantes numerosos nas bases pulmonares.

Ap. circulatório: Choque da ponta no 5.<sup>o</sup> intercosto sobre a linha hemiclavicular. Palpa-se um choque valvular correspondente à 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar. Frêmito sistólico na ponta. 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar hiperfonética e desdobrada. Sopro sistólico na ponta. Ruflar diastólico e sopro pressistólico neste mesmo foco. Hiperfonese da 1.<sup>a</sup> bulha mitral.

Pulso 86, rítmico. Pressão arterial 120 x 90.

Abdômen: Fígado palpável a 2 dedos do rebordo costal indolor.

Exames radiográfico e eletrocardiográfico. (figs. 22 e 23).

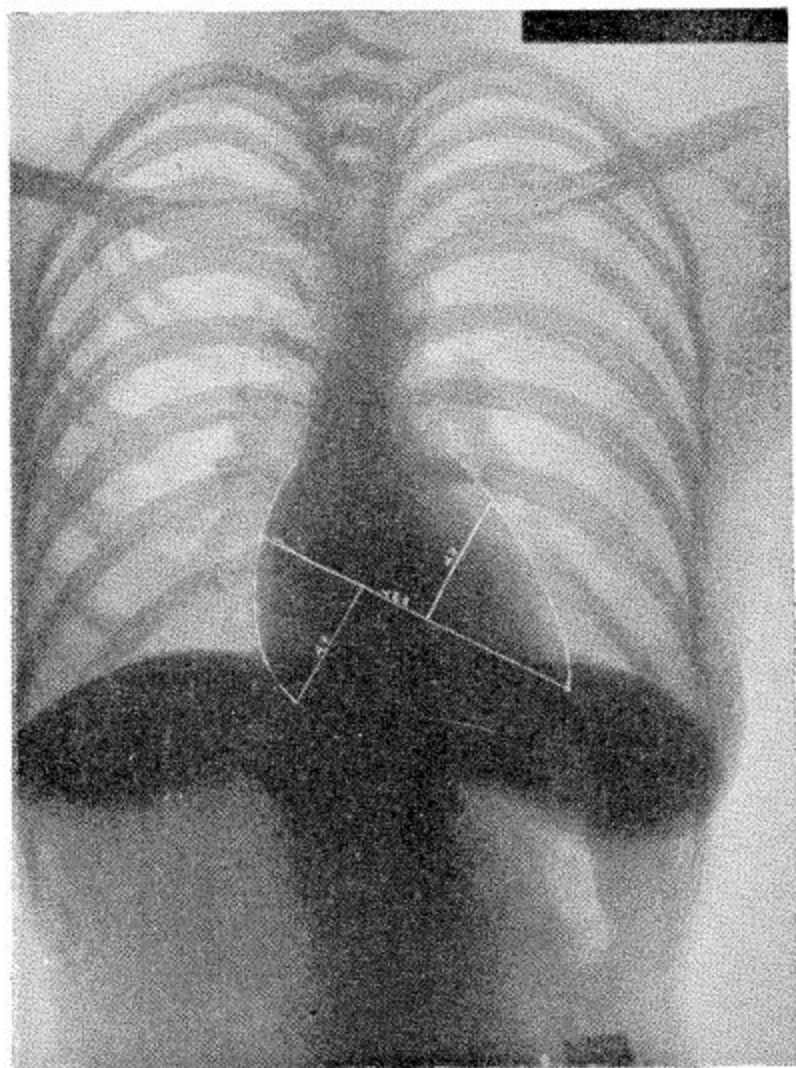


FIG. 22

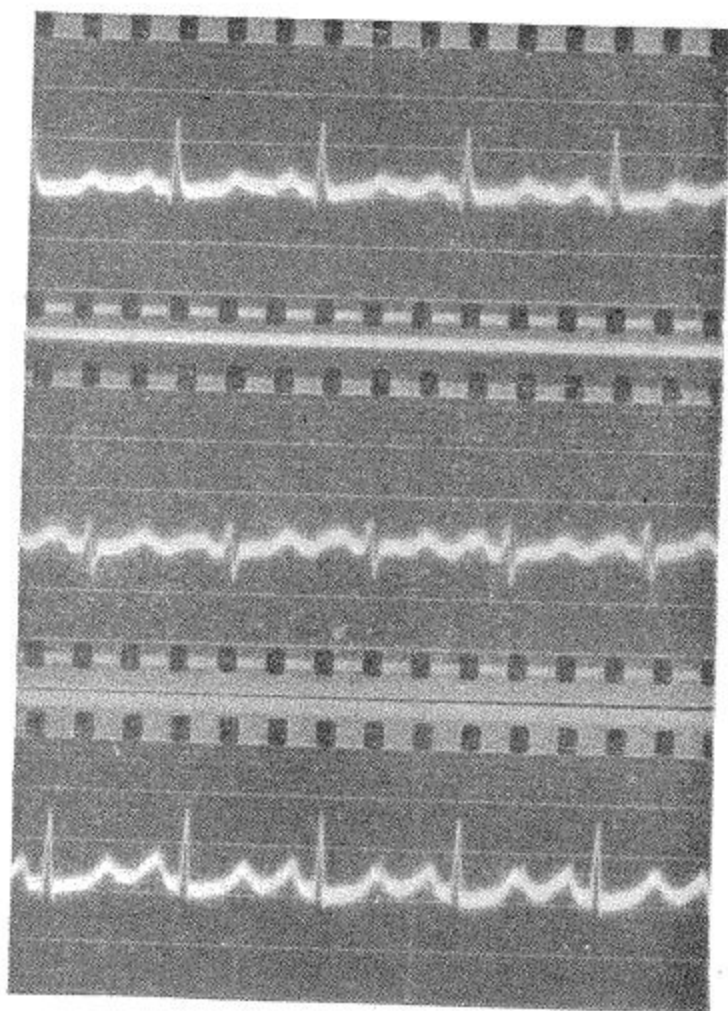


FIG. 23

**Diagnósticos:** Estenose mitral do tipo reumático.  
Capacidade funcional — Classe IV.

**Evolução:** A paciente foi internada e medicada convenientemente. Compensou rapidamente e 25 dias após a internação deu à luz uma criança pesando 3,140 grs. O parto e o puerpério decorreram normalmente. Esteve perfeitamente compensada durante 3 anos, quando novamente engravidou. Apresentou-se no ambulatório, já no 6.º mês de gestação, em franca assistolia, dizendo que todos os sintomas haviam se iniciado no 3.º mês. Foi novamente internada e tratada. Obtida alta 1 mês após, foi preciso nova internação por ter piorado devido a uma queda. Alguns dias após esta nova internação, ainda não completamente compensada, entrou em trabalho de parto, tendo sido aplicado fórcepe, no período expulsivo. Deu à luz uma criança do sexo feminino, pesando 3,040 grs. Um dia após o parto apareceu fibrilação auricular e ao mesmo tempo ocorreram uma embolia cerebral com hemiplegia esquerda, e enfarte do rim. Ficou internada

mais ou menos 1 mês, tendo tido alta bem compensada, apresentando fibrilação auricular, ligeira paresia facial e ligeira diminuição da força muscular do lado esquerdo. Continuou frequentando o ambulatório e apenas 8 meses após este parto, novamente apareceu grávida de 2 meses. Foi então indicada a interrupção e, como se tratasse de paciente com fibrilação auricular, capacidade funcional reduzida com 3 filhos vivos e com quasi 30 anos de idade, foi feita também a esterilização. Tem sido examinada periodicamente e continua relativamente bem, com dose de manutenção de digital. Quasi 10 anos de observação.

**Resumo:** 25 anos — Estenose mitral. Na 1.<sup>a</sup> gestação apenas dispnéia de esforço. 3 anos bem e nova gestação acompanhada de franca assistolia. Compensação e parto normal. Mais 3 anos bem, nova gestação e nova assistolia. Antes de compensar perfeitamente, deu-se o parto. Um dia após este parto, fibrilação auricular, embolia cerebral e enfarte do rim. Medicada melhorou, tendo restado a fibrilação auricular e ligeira paresia facial. 8 meses após, nova gravidez. Interrupção e esterilização.

#### OBS. N.º 37.

E. C. — 24 anos, branca, casada, brasileira, doméstica (31-8-35).

**Moléstia atual:** De nada se queixa. Foi enviada ao serviço de cardiologia pelo obstetra, que constatou um sôpro cardíaco. Faz todos os serviços caseiros; entretanto, aos grandes esforços, tem dispnéia e palpitações.

1.<sup>a</sup> gestação. Grávida de 6 meses.

**Antecedentes:** Teve coréia na infância, não sabendo informar a data.

**Exame físico especializado:**

Geral: Nada de particular.

Pulmões: Idem.

Ap. circulatório: Choque da ponta no 5.<sup>o</sup> intercosto sobre a linha hemiclavicular. Palpa-se um choque valvular que corresponde à 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar. Frêmito sistólico na ponta. Sôpro sistólico, ruflar diastólico e sôpro pressistólico neste mesmo foco. Desdobramento e hiperfonese da 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar.

Pulso: 110, rítmico. Pressão arterial 144 x 80.

Abdômen: Fígado palpável logo abaixo do rebordo costal indolor.

Exames radiográfico e eletrocardiográfico: (figs. 24 e 25).



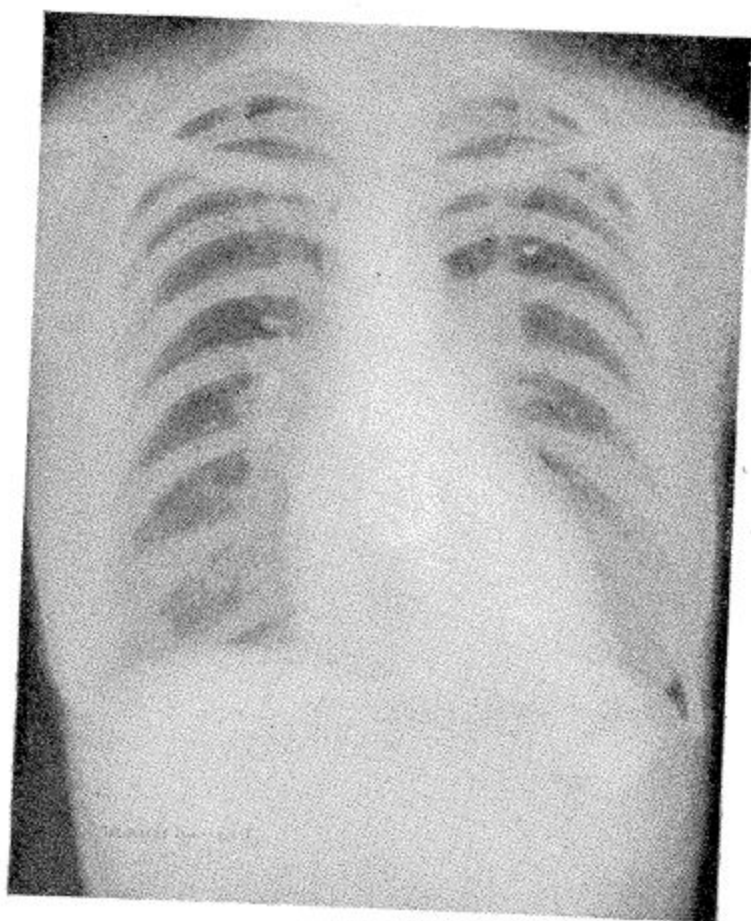


FIG. 24

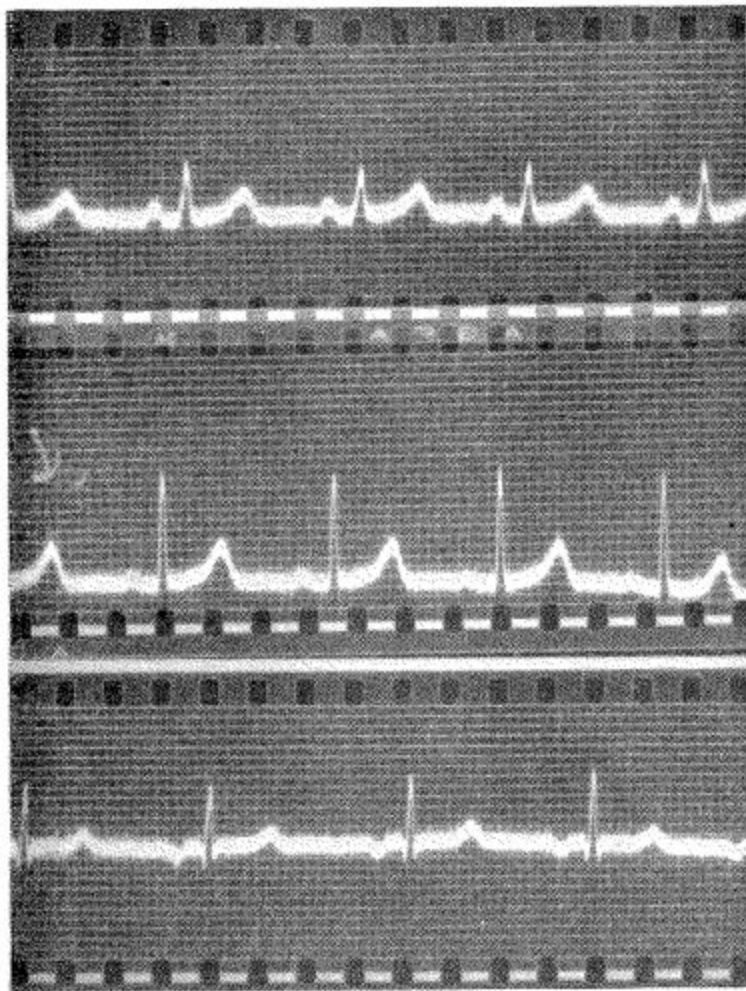


FIG. 25

**Diagnósticos:** Estenose mitral reumática.  
Capacidade funcional — Classe II

**Evolução:** No 8.º mês de gestação, apresentou ligeiro grau de insuficiência cardíaca, sendo necessários repouso e digitalização. Entrou em trabalho de parto em boas condições circulatórias. Como o parto demorasse muito, sob anestesia pelo éter foram feitas episiotomia e a extração fetal por expressão, sendo desnecessário o fórcepe. Nasceu uma criança do sexo feminino pesando 2,780 grs. Puerpério sem anormalidades. Examinada periodicamente estava passando bem, quando fez uma caminhada de 20 quilômetros para cumprir uma promessa, tendo nesta ocasião passado mal, pois teve palpitações e perda dos sentidos. Desde então, cansa-se com mais facilidade. Continúa, entretanto, a fazer os serviços caseiros, acusando palpitações aos esforços maiores. 4 anos após o primeiro parto novamente engravidou. Esta gestação decorreu perfeitamente bem sob o ponto de vista do aparelho circulatório. O parto e o puerpério foram normais. Um ano e meio após este parto, foi constatada gravidez já no 3.º mês. Com digitalização e repouso relativo passou bem durante toda a

gestação. No trabalho de parto teve edema pulmonar, que cedeu prontamente à medicação. O puerpério foi normal. Depois deste parto, propusemos à paciente a esterilização, porquanto já tinha 3 filhos e 30 anos de idade, tendo apresentado edema do pulmão no último parto. A paciente opôs-se e não concordou com a intervenção. Continuou frequentando o ambulatório com regularidade. 1 ano e meio após o último parto estava novamente grávida de 3 meses. Esta gravidez também decorreu bem para o lado do aparelho circulatório. Obtido o consentimento da paciente foram feitas no termo a cesárea e a esterilização. Continua frequentando o Serviço há 9 anos.

**Resumo:** 24 anos. Estenose mitral, 4 gestações a termo. Condições circulatórias boas sob digitalização. Apenas no trabalho de parto da 3.<sup>a</sup> gestação houve edema do pulmão. Esterilização da paciente depois de ter tido 4 filhos e com a idade de 32 anos. Há 9 anos está sendo observada. As condições circulatórias são boas com dose de manutenção de digital.

### **Situação econômica da paciente**

São poucos os autores que consideram este fator no prognóstico da grávida cardíaca.

É evidente que as pacientes de melhores recursos econômicos, que podem obedecer às prescrições necessárias e especialmente o repouso indispensável, terão prognóstico mais favorável. Este é, na nossa opinião, um fator de importância na mortalidade materna. Achamos mesmo que isto explica a nossa percentagem de mortes (mais de 10%) muito alta, em relação às estatísticas dos autores americanos, que estão abaixo de 5%.

Todas as nossas pacientes são muito pobres e precisam cuidar dos seus afazeres domésticos, durante todo o evoluir da gestação, só comparecendo à consulta em más condições circulatórias, e, quando o fazem, dificilmente seguem à risca as prescrições estabelecidas.

Encontrámos sempre muita dificuldade em obter repouso destas pacientes, não só por condições próprias à situação econômica, como também pelo baixo grau de cultura, pois tais pacientes acham que a realização dos serviços domésticos, inclusive lavar roupa, a casa, e puxar água de poços, não é trabalho. As pacientes consideram trabalho o que a mulher realiza fora de casa, num emprêgo, como nas fábricas por exemplo.

Scott e Henderson<sup>(31)</sup> verificaram que o aparecimento de insuficiência cardíaca é duas vezes mais frequente entre as doentes dos serviços gratuitos, do que nas da clientela particular. E isto acontece nos Estados Unidos, onde as pacientes sem recursos procuram os serviços gratuitos mais precocemente do que

entre nós, pois Hamilton (<sup>12, 13</sup>) teve ocasião de dizer, já em 1937, que as mortes por insuficiência cardíaca tendem a desaparecer dos serviços obstétricos, como as mortes por coma diabético e por anemia perniciosa dos hospitais de clínica geral.

Deixamos, propositalmente, para analisar no fim dois elementos, que têm importância discutível no prognóstico.

### **Número de gestações e prenhez gemelar**

Os autores antigos não tinham o mesmo ponto de vista quanto ao prognóstico em relação à paridade. Fitzgibbon, Mc Ilroy e Rendel, citados por Jensen (<sup>18</sup>), consideravam o prognóstico da grávida cardíaca tanto pior, quanto maior o número de partos. Nenhum destes autores, entretanto, considerou a influência de outros fatores, tais como a idade.

Lennie, citado por Jensen (<sup>18</sup>), entretanto, considerava a assistolia mais frequente nas primeiras gestações, onde os resultados eram sempre piores. Esta aparente contradição é explicada pelos autores, que aceitam a opinião de Lennie, como devida a 3 fatores: a) trabalho de parto mais difícil nas primíparas; b) gravidade da moléstia cardíaca pela maior proximidade da causa etiológica, quasi sempre reumática; c) melhor adaptação do coração, após algumas gravidezes.

Os autores modernos são concordes em afirmar que o prognóstico não tem relação com o número de gestações. Os casos bons e maus tanto ocorrem nas pacientes com uma ou duas gestações, como nas com 5 ou 6 ou mesmo mais.

Jensen (<sup>18</sup>) é de opinião que a idade dos tecidos ou as suas alterações patológicas progresivas é que afetam o prognóstico, independentemente do número de partos.

Hamilton e Thomson (<sup>14</sup>) são categóricos em afirmar que o prognóstico da grávida cardíaca depende de outros fatores e nunca do número de partos.

Nos 650 casos que estes autores estudaram no Boston Lying-in Hospital, considerando-se não só a paridade, como também a idade, verificou-se que a mortalidade materna, nas mulheres com 8 gestações ou mais, era aproximadamente igual à das mulheres com uma só gestação, e menor do que nas que tiveram 5 ou 7 gestações.

Fazendo a distribuição dos nossos casos de acôrdo com a idade média e o número de gestações, verificámos, como mostra o quadro abaixo, que a mortalidade é praticamente a mesma nas grávidas com 1,3 ou 4 gestações.

Paridade	N.º de grávidas	Idade média (anos)	Mortes	Percentagem
I	37	24,5	5	13,5
II	21	26,3	1	4,7
III	15	28,8	2	13,2
IV	7	26,4	1	14,2
V	7	28,0	2	28,5
VI	7	29,4	1	16,6
VII	1	32,0	0	0
VIII ou mais	10	35,6	0	0

É interessante considerar que a maior mortalidade materna aparece entre as grávidas com 5 gestações. Nas que tiveram 6 gestações, a mortalidade é pouco superior às de 1,3 e 4 gestações.

Chama a atenção no nosso quadro o fato de que entre as múltiparas de 7, 8 ou mais gestações, não tivemos nenhum caso de morte, apesar da idade média ser de 32,0 e 35,6 anos respectivamente.

As nossas observações são em número relativamente pequeno e não permitem conclusões definitivas, consideradas sob o ponto de vista estatístico. Apesar disto, parece que nos é permitido concluir que a mortalidade materna não tem relação com o número de partos e que não há razão para considerar as múltiparas ou primíparas como tendo prognóstico mais ou menos grave durante a gravidez.

Quanto à prenhez gemelar, a incidência é tão pequena que é difícil colecionar casos, que tenham também moléstia cardíaca. Os poucos casos observados parecem indicar que não há nenhum efeito maléfico especial da prenhez gemelar sobre a moléstia cardíaca.

Na nossa série, temos dois casos de parto gemelar (obs. 69 e 83). Estas pacientes deram entrada no Serviço em assistolia. Com a medicação adequada, o parto e o puerpério decorreram sem acidentes cardíacos.

A observação n.º 69 é de uma paciente de 23 anos, primípara, com estenose mitral e que descompensou no 8.º mês de gravidez, tendo tido edema agudo do pulmão. Internada, compensou e deu à luz duas crianças do sexo feminino. Esta paciente foi re-examinada mais de um ano após o parto e estava passando bem, realizando, sem mal-estar, os serviços caseiros.

A paciente da observação 93 tinha 44 anos de idade, com estenose mitral e grávida pela 10.ª vez. Tinha diagnóstico de lesão cardíaca havia 20 anos e em todas as gravidezes havia passado bem. Nesta última, após uma infecção gripal, no 8.º mês descompensou. Internada, melhorou, tendo dado à luz duas crianças, uma do sexo masculino, outra do feminino, pesando respectivamente 2.920 e 2.940 gr.

Analísamos até aqui os fatores importantes que influem no prognóstico da grávida cardíaca. Não podemos, entretanto, encerrar êste capítulo, sem referência especial ao comportamento da cardiopatia reumática, em face da gravidez.

Êste assunto encerra problemas de grande relevância prática. Os principais são os seguintes:

- a) a influência da gravidez sôbre a evolução natural da cardiopatia reumática;
- b) a sobrevivência das mulheres, com cardiopatia reumática e que engravidam, comparada com outras com iguais lesões, sem a ocorrência de gravidez;
- c) o estado cardíaco das crianças nascidas de mãe com cardiopatia reumática.

### **Influência da gravidez sôbre a evolução natural da cardiopatia reumática**

Há grande contraste entre o decurso da cardiopatia reumática nas crianças e nos adultos.

Jones, citado por Hamilton e Thomson (14), estudando uma grande série de pacientes com reumatismo cardíaco, entre 8 e 18 anos de idade, verificou que:

- 1) 75% das pacientes têm uma ou mais recidivas ou exacerbações;

- 2) quando aparece insuficiência congestiva, a causa é quasi sempre o reumatismo. As poucas exceções são causadas por moléstias intercorrentes, como pneumonia ou endocardite bacteriana subaguda. A melhora da insuficiência segue-se quasi sempre à melhora do reumatismo. A febre, o aumento da hemossedimentação, os nódulos reumáticos e o atrito pericárdico comumente precedem ou acompanham a insuficiência cardíaca. As necrópsias revelam, por sua vez, sinais evidentes da atividade reumática;
- 3) é a regra haver sinais de atividade reumática, quando aparece fibrilação auricular.

Êstes achados contrastam com os de Hamilton e Thomson (14), que estudaram 781 casos de pacientes acima de 18 anos, com cardiopatia reumática crônica, e que deram à luz na Maternidade de Boston.

Êstes autores verificaram o seguinte:

- 1) o reumatismo ativo somente foi verificado 7 vezes durante a gravidez e o puerpério e sempre com sintomas muito leves;
- 2) a insuficiência cardíaca apareceu em 20% dos casos e sempre coincidindo com a maior sobrecarga da gravidez. Atrito pericárdico, espaço P-R aumentado e outros sinais de atividade reumática cardíaca estiveram quasi inteiramente ausentes;
- 3) a fibrilação auricular foi encontrada somente 18 vezes e, com exceção de 2 casos que tinham menos de 20 anos de idade, não havia nenhuma evidência de reumatismo;
- 4) os sinais reveladores de uma evolução silenciosa do reumatismo (\*) (novo sôpro diastólico, acentuação do aumento da área cardíaca, aparecimento de fibrilação ou "flutter" auriculares, aumento do espaço P-R do eletrocardiograma, insuficiência cardíaca sem causa provocadora) são também raros nas mulheres adultas;

---

(\*) Nas grávidas cardíacas, é preciso estar sempre atento a êstes sinais de evolução silenciosa do reumatismo, pois durante a gestação, o cardiologista não se pode valer dos 3 sinais clássicos da atividade reumática cardíaca: febre, leucocitose e aumento da hemossedimentação. A febre pode aparecer por inúmeras razões durante a gravidez, especialmente por infecção piélica (diminuição do tonus do bacinete e uréteres). A leucocitose e a hemossedimentação elevada são fenômenos normais durante a gravidez (ver pg. 33 e 34).

- 5) os estudos necroscópicos, nos adultos, mostram que os sinais de atividade reumática são raros;
- 6) a morte por moléstia reumática ativa é relativamente rara. É o que podemos ver pela estatística abaixo de Hamilton e Schuck (cit. Hamilton e Thomson <sup>(14)</sup>), que analisaram 54 casos de morte, em adultos com cardiopatia reumática crônica:

Insuficiência cardíaca congestiva .....	54,4%
Moléstia reumática ativa .....	3,7%
Embolia por trombos intracárdiacos .....	14,8%
Embolia pulmonar por flebite .....	5,5%
Endocardite maligna .....	5,5%
Influenza .....	3,7%
Morte súbita .....	3,7%
Moléstias associadas .....	2,0%
Causa desconhecida .....	3,7%

Vê-se, portanto, que as mulheres adultas, com moléstia reumática crônica, são altamente imunes às recorrências evidentes da atividade reumática. A evolução silenciosa, por sua vez, parece incerta ou, então, muito lenta.

Estas mesmas considerações, em relação à raridade da recorrência de reumatismo nos adultos com cardiopatia crônica, aplicam-se às mulheres, cujos corações permaneceram praticamente normais, após um surto reumático. Isto é especialmente verdade quando, nestas cardíacas em potencial, o surto reumático data de mais de 5 anos (Boone e Levine <sup>(2)</sup>).

A curva de suscetibilidade da recorrência ou da evolução silenciosa do reumatismo cai progressivamente da infância para a adolescência e a idade adulta.

As estatísticas necroscópicas evidenciam que a recorrência de 100% na primeira década da vida cai a 9% na 8.<sup>a</sup>.

Todos os autores modernos consideram que a grande queda na curva de recorrência do reumatismo se dá logo após a puberdade, outra queda aos 20 anos e, finalmente, uma última queda bem acentuada após os 25 anos.

Segundo Hamilton e Thomson <sup>(14)</sup>, depois de 23 anos de idade, a possibilidade de recorrência do reumatismo cardíaco é muito remota.



Tem-se procurado verificar se esta grande imunidade das mulheres adultas à recorrência reumática se mantém durante a gravidez.

Virchow e Löhlein, citados por Jensen (18), achavam que a prenhez baixava a resistência da mulher à recorrência reumática. Assim também pensam Sheehan e Sutherland (32), num estudo recente.

Perez e Taquini (27) supõem que a gravidez diminuindo as defesas orgânicas é capaz de permitir a exaltação da infecção reumática ao nível do coração, dando origem a fenômenos septicêmicos, à insuficiência cardíaca e, sobretudo, a transtornos eletrocardiográficos. Êstes autores preconizam sistematicamente o uso do salicilato de sódio a todas as grávidas com antecedente de reumatismo poliarticular agudo.

Parece, entretanto, pelos estudos mais recentes que se a gravidez age baixando a imunidade da mulher à recorrência reumática, o faz de modo muito ligeiro, sem valor prático, pois há mesmo autores que chegam a afirmar que a gravidez protege contra a recorrência, fato, entretanto, que as observações clínicas ainda não demonstraram.

Em conclusão, podemos dizer que, nas mulheres com cardiopatia reumática e que engravidam depois dos 23 anos de idade, a possibilidade de recorrência reumática é muito pequena. Associando-se esta noção ao fato já referido (pg. 81) de que, após os 35 anos de idade, o aparecimento da insuficiência cardíaca duplica, conclue-se que a melhor época, para uma cardíaca ter filhos, é entre 23 e 35 anos de idade.

A maioria dos autores considera de prognóstico muito grave a prenhez, que evolue em paciente com infecção reumática recente. Já Mackenzie (22) havia estabelecido, como elemento de bom prognóstico na evolução da gravidez, que houvessem passado 10 a 15 anos do acesso reumático.

As considerações que fizemos em relação à recorrência da moléstia reumática, aplicam-se não só ao reumatismo poliarticular agudo, como também à coréia.

Hamilton e Thomson (14), por exemplo, encontraram apenas 3 casos de coréia em 781 casos de cardiopatia reumática crônica. Segundo êstes autores, o aparecimento de coréia não justifica por si só o diagnóstico de atividade reumática cardíaca, pois tem-se a impressão de que a coréia, que aparece na gravidez, tem mais relação com a toxemia gravídica, do que propriamente com o reumatismo.

Willson e Preece (38), entretanto, parecem não pensar do mesmo modo, em relação a êste fato, pois para êstes autores 75% das mulheres com coréia na gravidez, já tinham tido coréia, reumatismo poliarticular agudo ou ambos.

Allard, citado por êstes autores, acha que 25% das mulheres que tiveram coréia têm recidiva durante a gravidez.

Hamilton e Thomson (14), criticando êstes estudos, acham que os mesmos foram baseados, possivelmente, em sintomas muito discretos, como pequenos movimentos coreiformes, que são comuns na gravidez, especialmente em pessoas que já tiveram coréia no passado.

Na nossa série, vimos dois casos de coréia durante a gravidez (observ. nos. 34 e 98) sem nenhuma evidência de atividade reumática no coração. Não vimos nenhum caso de reumatismo poliarticular agudo. Isto é facilmente explicado se considerarmos que, das nossas 105 pacientes, apenas 9 tinham menos de 20 anos de idade (obs. 1, 6, 15, 33, 42, 50, 74, 79 e 88), sendo a média das idades de todos os casos, de 27 anos.

Temos apenas um caso em que ficou perfeitamente demonstrada a atividade reumática cardíaca, pois houve aparecimento de sôpro diastólico e depois sobreveio fibrilação auricular. Trata-se da paciente da observação n.º 33, cujo resumo transcreveremos a seguir e que engravidou aos 14 anos de idade.

#### OBS. N.º 33

L. A. — 14 anos, branca, casada, brasileira, doméstica (22-5-35).

**Moléstia atual:** Nada sente; veio a mandado do obstetra, que constatou um sôpro cardíaco. Faz todos os serviços caseiros, sem nada sentir.

1.ª gestação. Grávida de 2 meses.

**Antecedentes:** Amigdalites febrís repetidas.

**Exame físico especializado:**

Geral: Nada de particular.

Pulmões: Idem.

Aparelho circulatório: Choque da ponta no 5.º intercosto sôbre a linha hemiclavicular. Freamto sistólico na ponta. Sôpro sistólico rude, audível em toda a área, mas mais intenso no foco mitral.

Pulso rítmico, batendo 80 vezes por minuto. Pressão arterial 140 x 90.

Abdômen: Fígado não palpável.

Exame eletrocardiográfico: (fig. 26).

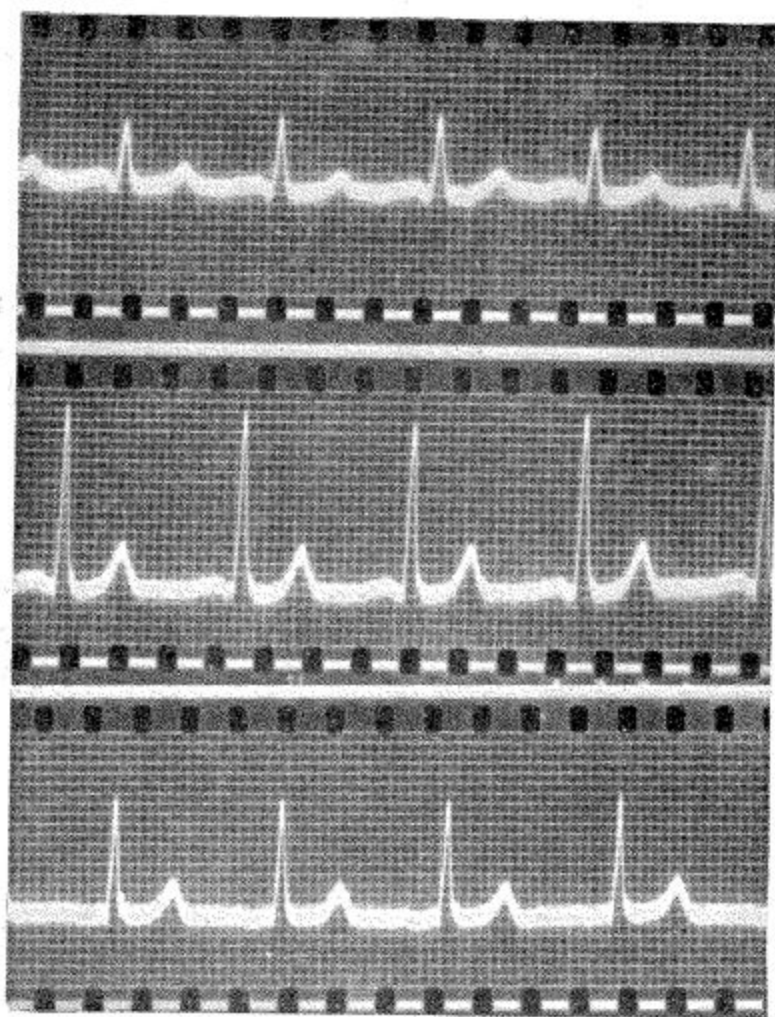


FIG. 26.

**Diagnósticos:** Insuficiência mitral.

Capacidade funcional — Classe I.

**Evolução:** Foi acompanhada durante toda a gravidez, tendo comparecido com bastante regularidade ao ambulatório. O parto foi normal, assim como o puerpério.

7 meses após o parto, compareceu ao Serviço dizendo que acordava à noite com falta de ar. O exame do coração feito nesta ocasião revelou: choque da ponta no 5.º intercosto, quasi na linha axilar anterior. Retração sistólica muito evidente no epigástrico. Sôpro sistólico intenso, audível em toda a área e especialmente no foco da ponta. Ruflar protodiastólico e sôpro pressistólico. Não havia sinais de reumatismo articular e a hemossedimentação, feita por ocasião dêste exame, foi normal.

Na semana seguinte apresentou ligeiro grau de insuficiência cardíaca. Durante um ano apresentou acessos leves de assistolia, tendo sido necessários repouso e digitalização.

Exatamente 14 meses após o aparecimento do sopro diastólico, instalou-se fibrilação auricular (eletrocardiograma abaixo). fig. 27.

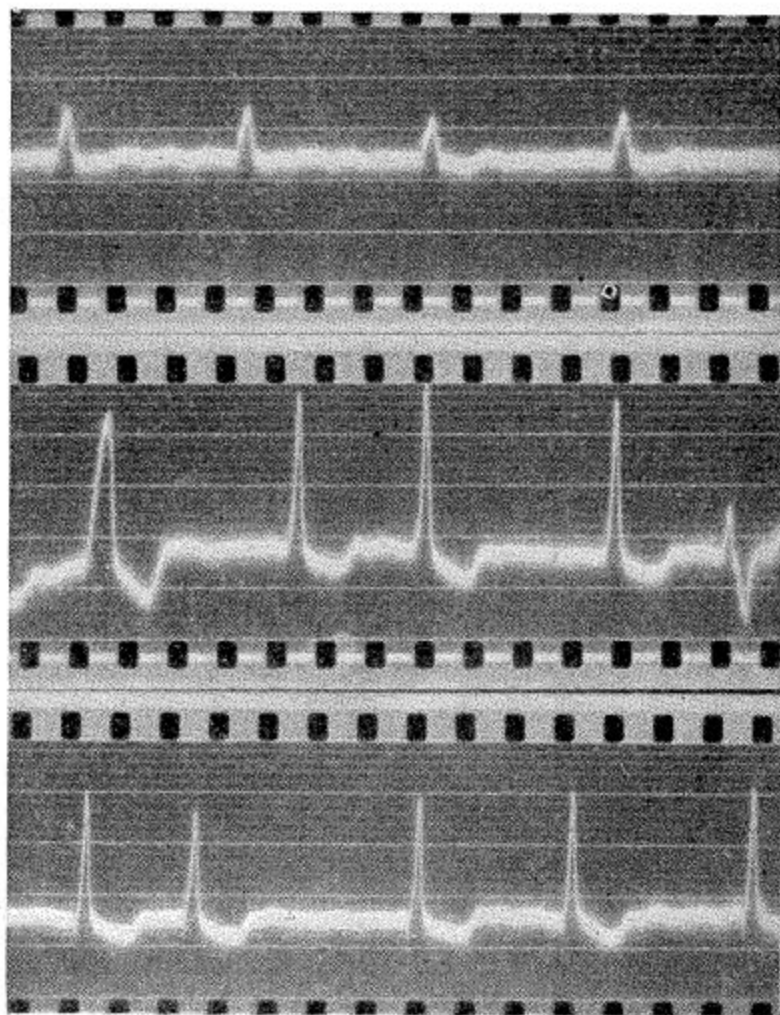


FIG. 27

Com o aparecimento da fibrilação auricular, as condições circulatórias pioraram muito, não se tendo obtido compensação perfeita, apesar da digitalização permanente. A paciente apresentava frequentemente surtos gripais, com amigdalite, bronquite e dores esparsas pelo corpo. Veio a falecer repentinamente em sua casa, quando realizava serviços domésticos, nove meses após se ter instalado a fibrilação auricular.

**Resumo:** 14 anos, grávida de 2 meses. Apenas sopro sistólico mitral. Parto e puerpério normais. 8 meses após, ruflar diastólico e insuficiência cardíaca, cada vez mais grave, apesar da medicação e controle constante. 14 meses após o aparecimento do sopro diastólico, instalou-se a fibrilação auricular. Morte 9 meses após, subitamente.

Neste caso, a atividade reumática ficou bem demonstrada: aparecimento de sôpro diastólico, aumento da área cardíaca e aparecimento de fibrilação auricular. Nesta paciente a gravidez evoluiu em plena fase de atividade da cardite reumática.

Esta paciente é um exemplo claro de como pode ser desastrosa a influência da gravidez, em pacientes com cardiopatia reumática que engravidam muito jovens.

Na paciente da observação a seguir verificámos, surpreendentemente, que apesar da gravidez ter se dado em idade muito jovem e bastante próxima do surto reumático, duas gestações evoluíram bem.

Esta paciente frequentou o ambulatório durante 3 anos seguidos. Recentemente tivemos notícia de que está passando relativamente bem.

#### OBS. N.º 15

B. L. B. — 17 anos, branca, casada, brasileira, doméstica (5-5-34)

**Moléstia atual:** No 5.º mês de gestação começou a ter dispnéia de esforço, assim como palpitações.

1.ª gestação. Grávida de 7 meses.

**Antecedentes:** Há menos de 1 ano, teve reumatismo poliarticular agudo.

#### Exame físico especializado:

Geral: Nada de particular.

Pulmões: Idem.

Ap. circulatório: Choque da ponta no 5.º intercosto sôbre a linha axilar anterior. Frêmitos sistólico e diastólico na ponta. Ruflar diastólico com refôrço pressistólico. 1.ª bulha hiperfonética na ponta. 2.ª bulha pulmonar hiperfonética e desdobrada. Pulso 100, rítmico. Pressão arterial 150 x 80.

Abdômen: Fígado palpável logo abaixo do rebordo costal, indolor.

Exames radiográfico e eletrocardiográfico: (figs. 28 e 29).

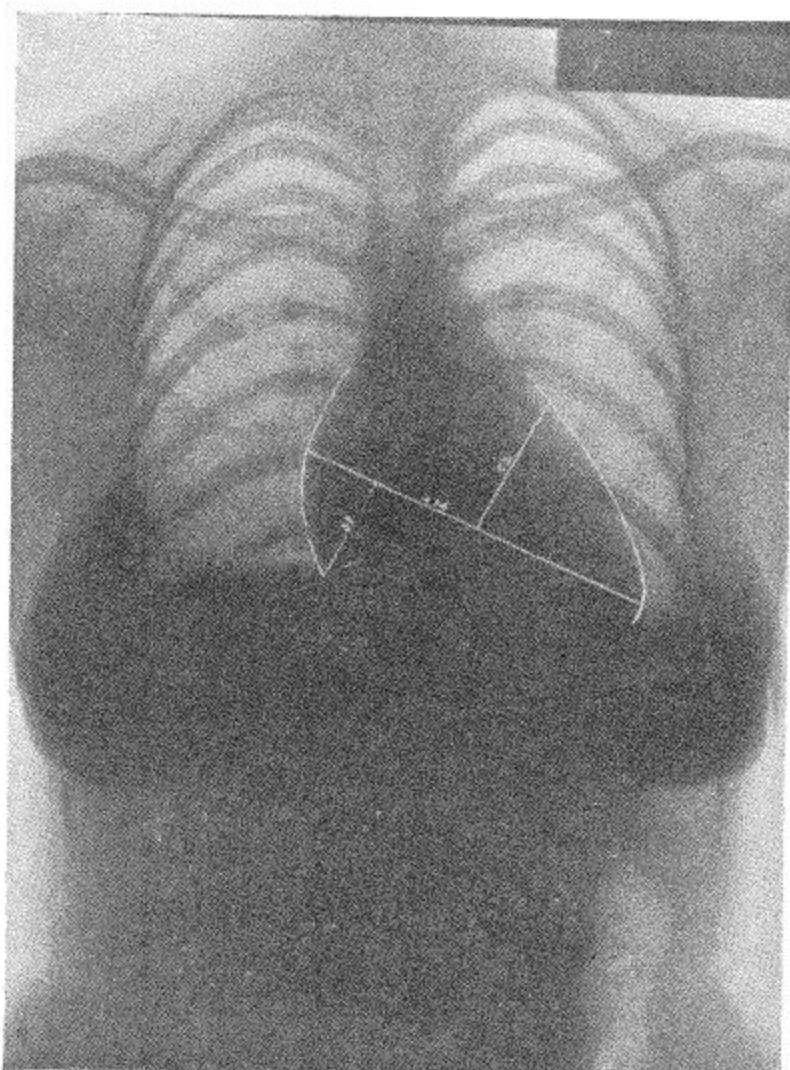


FIG. 28

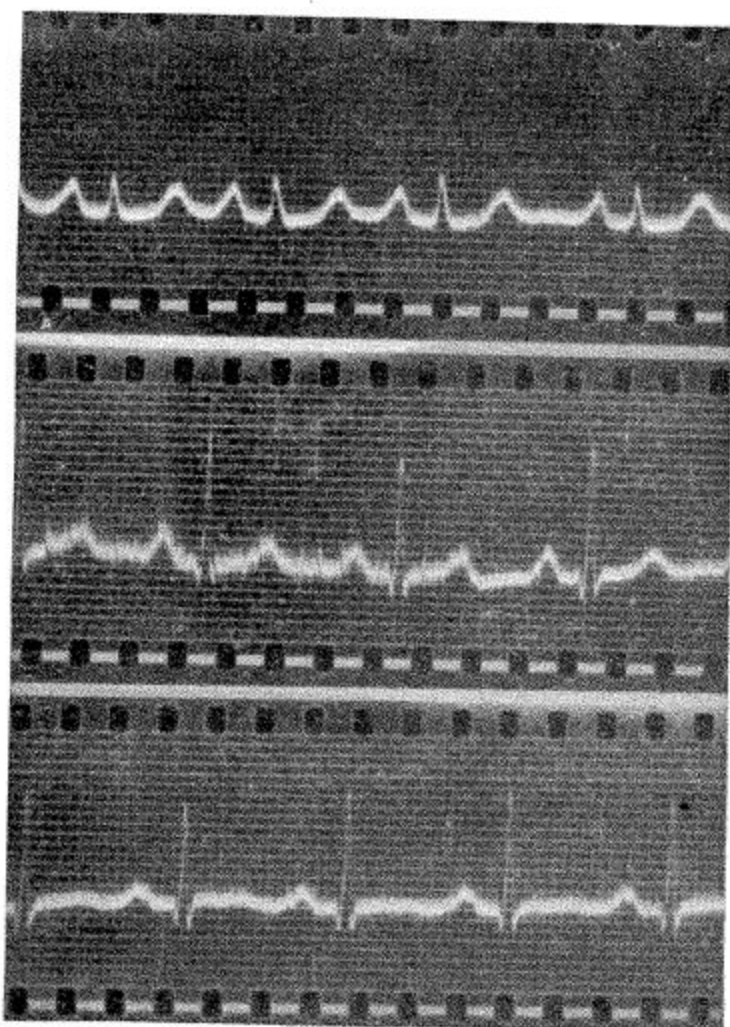


FIG. 29

**Diagnósticos:** Estenose mitral reumática.  
Capacidade funcional — Classe III.

**Evolução:** Com repouso relativo passou bem, tendo dado à luz em ótimas condições. Um ano após este parto apresentou-se grávida do 5.º para o 6.º mês. Continuavam os mesmos sinais auscultatórios. Durante esta gravidez apresentou bronquite intensa, tendo sido internada. Nesta ocasião teve ligeiro grau de descompensação. Melhorou e passou bem até o parto, que decorreu sem anormalidade, dando à luz uma criança do sexo feminino pesando 2700 gr. Foi acompanhada no ambulatório periodicamente. Exatamente um ano após este último parto, engravidou novamente. A gravidez era de mais ou menos 2 meses. Foi então indicada a interrupção, e como a paciente já tinha 2 filhos, foi realizada a esterilização. Voltou periodicamente à consulta durante 3 anos, em condições circulatórias boas.

**Resumo:** 17 anos. Estenose mitral reumática. Reumatismo havia menos de 1 ano. Gravidez de 7 meses. Repouso relativo. Parto e puerpério sem anormalidades. Um ano após nova gravidez de 5 para 6 meses. Bronquite e ligeira insuficiência cardíaca. Digitalização e parto normal. Mais um ano após, nova gravidez. Interrupção e esterilização. Durante 3 anos, relativamente bem.

Este caso é interessante porque, ao contrário do que sucedeu no caso anterior, a evolução foi boa, apesar da proximidade do surto reumático e da idade muito jovem.

Sem dúvida, esta paciente constitui uma exceção.

A endocardite bacteriana subaguda é uma eventualidade rara na gravidez.

Segundo Jensen (18), em muitos dos casos publicados, o diagnóstico é apenas provável ou, mesmo, pode ser posto em dúvida (\*).

Page, Calif e Campbell (24) referem, até 1939, apenas 18 casos registrados na literatura, com documentação completa.

Não se sabe se as mulheres na gravidez têm maior tendência para a endocardite maligna. Alguns autores, como Page e colaboradores (24), acham que a gravidez não facilita o aparecimento da moléstia, enquanto outros, como Sheehan e Sutherland (32), baseados em material de necrópsia, verificaram que a endocardite maligna é mais comum nas mulheres grávidas do que nas não grávidas.

A paridade e a idade da paciente não têm influência no aparecimento da endocardite bacteriana, que, em geral, se inicia durante a última metade da gravidez.

Fato interessante verificado, em relação à endocardite maligna, é que enquanto o prognóstico é fatal para a mãe, é sempre bom para a criança. Em quasi todos os casos da literatura, as crianças viveram.

---

(\*) O diagnóstico de endocardite bacteriana subaguda baseia-se nos critérios estabelecidos por Osler: existência de lesão valvular prévia, febre, fenômenos embólicos e hemocultura positiva.



Felsen, Schumer e Osofsky (6), que realizaram estudos imunológicos, verificaram o seguinte:

- 1) que as bacteriolisinas, presentes no sôro da mãe, são transmitidas ao feto, sem diminuição do título, e que os extratos de placenta demonstram acentuadas propriedades bactericidas, quando comparadas com controles normais;
- 2) o achado de estreptococos no epitélio coriônico sugere a possibilidade de uma filtração protetora, pelas células que cobrem os vilos;
- 3) parece provável que, pelo menos, 3 fatores são responsáveis pela não transmissão do estreptococo viridans, da mãe ao feto: anticorpos circulantes, propriedades antibacterianas da placenta e ação protetora do epitélio coriônico.

Page e colaboradores (24), entretanto, discordam desta função filtradora da placenta, pois, em duas crianças, a hemocultura era positiva para estreptococos viridans, nos primeiros dias, tornando-se posteriormente negativa. Estas crianças, entretanto, nada apresentaram de anormal.

De um ou de outro modo, o que tem importância prática é ser possível obter uma criança sã de mãe com endocardite maligna. Por isto, a orientação de todos os autores é deixar a gravidez prosseguir, afim de se ter um feto viável.

Kobacker, citado por Page e colaboradores (24), obteve uma criança viva, após cesárea de mãe moribunda com endocardite maligna.

Infelizmente, a viabilidade do feto nem sempre é possível, porque, em virtude da grave insuficiência cardíaca que a endocardite bacteriana acarreta, há tendência ao aborto ou parto prematuro.

Entre os nossos casos, apenas em um, levantamos a suspeita de endocardite maligna, desenvolvida no puerpério. Trata-se da paciente da observação n.º 36, cujo resumo transcrevemos a seguir.

#### OBS. N.º 36

M. J. B. — 25 anos, branca, casada, brasileira, doméstica (27-7-35).

**Moléstia atual:** Palpitações e dispnéia aos esforços, desde o início da gravidez.

3.<sup>a</sup> gestação. Grávida de 2 meses.

Passou bem nas gestações anteriores.

**Antecedentes:** Nada de importante.

**Exame físico especializado:**

Geral: Nada de particular.

Pulmões: Idem.

Ap. circulatório: Choque da ponta no 5.<sup>o</sup> intercosto, sobre a linha hemiclavicular. Choque valvular palpável correspondente à 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar. Frêmito diastólico na área mesocárdica. Sopro sistólico e ruflar protodiastólico com reforço pressistólico na ponta. 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar hiperfonética e desdobrada.

Pulso 90, rítmico. Pressão arterial: 150 x 90.

Abdômen: Fígado palpável ao nível do rebordo costal, não doloroso.

Exames radiográfico e eletrocardiográfico: (figs. 30 e 31).

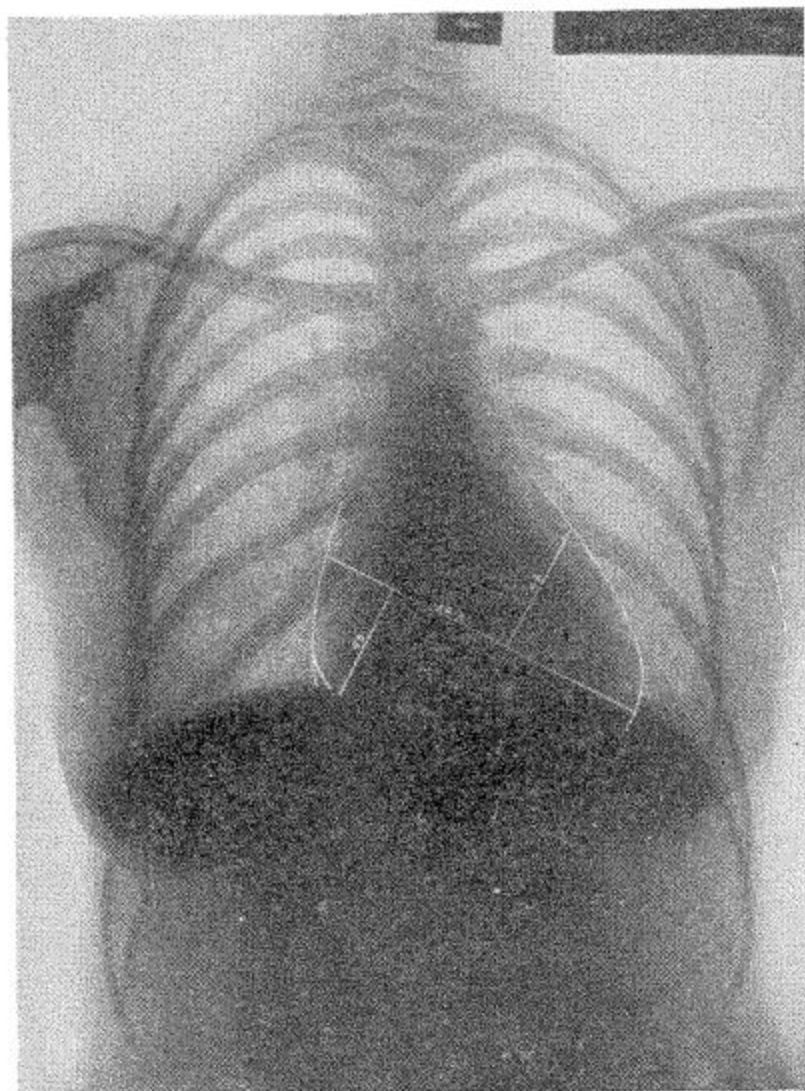


FIG. 30

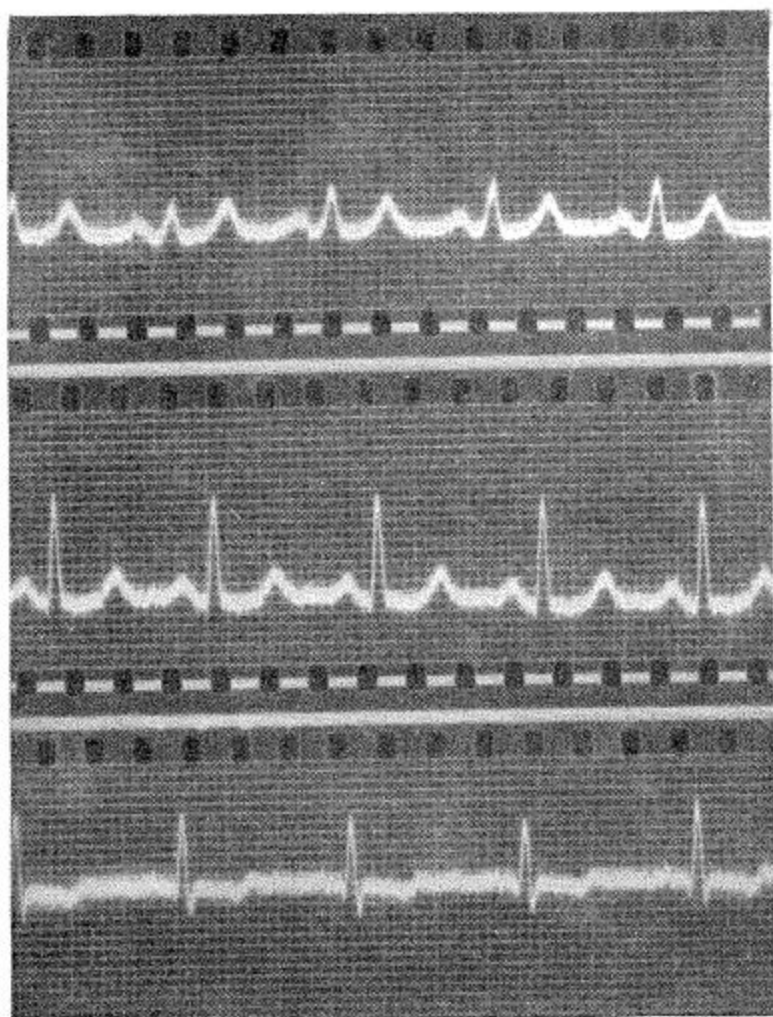


FIG. 31

**Diagnósticos:** Estenose mitral do tipo reumático.  
Capacidade funcional — Classe III.

**Evolução:** A paciente foi acompanhada no ambulatório durante todo o período da gestação. Internou-se para dar à luz em boas condições circulatórias. O parto decorreu normalmente. Durante o puerpério apresentou febre à tarde, sem que nada se encontrasse ao exame. A hemocultura feita nesta ocasião foi negativa. Melhorou com medicação anti-infecciosa, tendo tido alta em boas condições. Um mês após, apresentou ligeiro grau de assistolia, devido a uma gripe, motivo pelo qual foi internada. Nesta ocasião apresentava sinais de bronquite e febre. Depois de 10 dias apresentou dor violenta na região esplênica. O baço, antes não palpável, tornou-se palpável a 2 dedos do rebordo costal e muito doloroso. As hemoculturas continuaram negativas. 4 dias após, levantando-se da cama, apesar da proibição, veio a falecer subitamente.

**Resumo:** 25 anos. Estenose mitral. Vista pela primeira vez aos 2 meses de gravidez. A gestação evoluiu bem. Parto normal. Febre no puerpério; hemocultura negativa. Alta em boas condições. Um mês após, gripe e descompensação. Nova internação. Enfarte do baço. Morte súbita.

Neste caso, a existência de uma lesão valvular prévia, a febre e os fenômenos embólicos são sugestivos de endocardite maligna.

Outra paciente (obs. 44) apresentou edema pulmonar no 20.º dia de puerpério, sem causa aparente. Como apresentasse febre, foram pesquisados os sinais de endocardite maligna, inclusive a realização de várias hemoculturas. Entretanto, a suspeita não pôde ser confirmada, pois, logo após, a paciente foi retirada do Serviço, não tendo sido possível acompanhar a evolução do caso.

### **Sobrevivência das mulheres com cardiopatia reumática e que engravidam, comparada com outras com iguais lesões, sem a ocorrência de gravidez**

Este é, a nosso ver, um problema de grande importância prática. Em geral, o cardiologista é inquirido sobre qual poderá ser a sobrevivência de uma paciente cardíaca, tendo ou não filhos, isto é, se a gravidez encurta ou não a vida da cardíaca.

Infelizmente, ao par da grande importância do problema, existe a grande dificuldade de solução.

Segundo Jensen<sup>(18)</sup>, para este estudo, seria necessário recorrer a dois métodos principais:

- 1) estudo anatômico do coração, afim de demonstrar uma possível lesão atribuível à gravidez;
- 2) estudo estatístico, afim de verificar os efeitos tardios da gravidez sobre o coração doente.

Os estudos anatômicos não têm até o momento conseguido demonstrar que certas lesões cardíacas, que se descobrem em mulheres mortas durante a gravidez, sejam de fato lesões atribuíveis ao estado gravídico.

Quanto ao segundo item, o método ideal para estudar os efeitos tardios da gravidez sobre o coração doente seria a observação posterior das mulheres até a morte, e a comparação destas mortes com as que se verificam em homens com iguais lesões ou em mulheres que nunca engravidaram.

Isto nem sempre é fácil estudar, porque nem todos os casos são diagnosticados, e porque as pacientes não voltam aos Serviços, ou então nem sempre se pode determinar si a morte não tenha sido precipitada por outra causa.

Fazendo-se a comparação com homens, com lesões semelhantes, os autores têm concluído que, de modo geral, a gravidez não encurta a vida da cardíaca, e que a assistência continuada pôde prolongar, por muitos anos, a vida da paciente. Em muitos dos nossos casos, estamos observando tal fato.

Scott e Henderson (<sup>31</sup>) verificaram, nos seus casos, um fato interessante: nas múltiparas, a idade média de morte foi de 40 anos, ao passo que nas nulíparas foi apenas 30 anos.

Reid, citado por estes autores, verificou que os homens morrem numa idade mais precoce do que as mulheres, enquanto a idade média em que ocorre a morte, para as mulheres casadas, com filhos e para as solteiras é praticamente igual.

Flaxman (<sup>8</sup>), num estudo recente, teve ocasião de observar que há pequena ou nenhuma diferença na idade em que se dá a morte, quando se comparam pacientes que nunca deram à luz, com pacientes com várias gestações.

Em conclusão, podemos dizer que, apesar de não se ter material mais abundante, parece que as múltiparas e as nulíparas, com lesões cardíacas idênticas, têm mais ou menos os mesmos anos de sobrevivência, tudo levando a crêr que a gravidez não encurta a vida das cardíacas.

#### **Estado cardíaco das crianças nascidas de mãe com cardiopatia reumática**

Estudos a este respeito não têm sido feitos. Não encontramos na literatura nenhum trabalho especializado, nem estatística com referências a este assunto.

Algumas citações esparsas que conseguimos coligir parecem demonstrar ser uma raridade extrema as crianças de mães cardíacas apresentarem vício congênito cárdio-vascular e, quando isto acontece, a incidência não parece ser maior do que a verificada em crianças, filhas de mães não cardíacas.

Do mesmo modo, apesar de certa tendência familiar do reumatismo, também não está demonstrado que a criança de mãe cardiopata tenha maior tendência a vir apresentar a mesma cardiopatia, quando comparada com crianças de mães normais.

Na maternidade de Boston, os filhos das cardíacas estão sendo acompanhados durante muitos anos, mas até hoje não se demonstrou nenhum risco de morte prematura ou incapacidade física, que possam ser atribuídos à moléstia cardíaca.

No nosso Serviço, ainda não estudamos esta questão; entretanto, procurando através de nossas observações estudar os antecedentes de moléstia cardíaca, nos pais de nossas doentes, nenhuma conclusão pode ser tirada. As referências anamnéticas, em relação a moléstias do coração, são sempre muito precárias, pois raramente se obtêm dados que permitam estabelecer um diagnóstico seguro.

O melhor meio, para se chegar a uma conclusão definitiva sobre este tão interessante problema, é a observação continuada, por muitos anos, das crianças nascidas de mãe cardíaca. Entre nós, esta tarefa não será fácil, dada a tendência natural das pacientes de deixarem de voltar aos serviços hospitalares.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) ARRILAGA, E. C. — Cardiopatías y embarazo. Arch. urug. de med. cir. y especialid. 16: 1; 1940.
- 2) BOONE, J. A.; LEVINE, S. A. — The prognosis in "potential-rheumatic heart disease" and "rheumatic mitral insuficiency". Am. J. Med. Sc. 195: 764; 1938.
- 3) BRADFORD, W. Z. — Subacute bacterial endocarditis complicating pregnancy and puerperium. 27: 296; 1934.
- 4) CARR, B. F.; HAMILTON, B. E. — Five hundred women with serious heart diseases followed through pregnancy and delivery. Am. J. Obst. Gynec. 26: 824; 1933.
- 5) DAICHMAN, I.; KORNFELD, G. — Pregnancy complicating cardiac disease. Am. J. Obst. Gynec. 30: 386; 1935.
- 6) FELSEN, J.; SCHUMER, H.; OSOFSKY, A. C. — Pregnancy complicating subacute bacterial endocarditis. Report of a case with immunologic studies. J.A.M.A. 108: 1783; 1937.
- 7) FITZGERALD, J. E. — The management of pregnant women with heart disease. Am. J. Obst. Gynec. 29: 53; 1935.
- 8) FLAXMAN, N. — Pregnancy and heart disease. Am. J. Obst. Gynec. 29: 814 1940.
- 9) GARCIA-PINTOS, S. — El problema de la cardiopatía y del estado puerperal. Arch. urug. de med. cirur. y especialid. 5: 158; 1934.
- 10) GORENBERG, H.; MC. CLEARY, J. — Rheumatic heart disease in pregnancy. Am. J. Obst. Gynec. 41: 44; 1941.
- 11) GOULEY, B. A. — The evolution of the parenchymal lung lesions in rheumatic fever and their relationship to mitral stenosis and passive congestion. Am. J. Med. Sc. 196; 1; 1938.
- 12) HAMILTON, B. E. — Heart disease in pregnant woman. Am. J. Surg. 35: 284; 1937.
- 13) HAMILTON, B. E. — Sixteen years' experience with heart disease in pregnant women. Am. Heart J. 14: 555; 1937 .
- 14) HAMILTON, B. E.; THOMSON, J. K. — The heart in pregnancy and the childbearing age. Boston, Little, Brown and Company — 1941.
- 15) HOLLANDER, A. G.; GOLDSMITH, J. W. — Rheumatic fever and pregnancy. Am. Heart. J. 42; 335; 1941.
- 16) HARRIS, K. — Heart disease with normal rhythm complicating pregnancy. A series of one hundred cases. Lancet 1: 677; 1937.
- 17) JENSEN, J. — Heart disease and pregnancy. J.A.M.A. 107: 329 1936.
- 18) JENSEN, J. — The heart in pregnancy. St. Louis The C. V. Mosby Company 1938.
- 19) JENSEN, J.; WEGNER, C.; KEYIS, E.; SMITH, H. — Heart disease and pregnancy, an eight years' experience. Am. J. Obst. Gynec. 39: 443; 1940.

- 20) LAMB, A. E. — Heart disease in pregnancy. An analysis of 110 cases. *Am. J. Obst. Gynec.* 34: 456; 1937.
- 21) LEWIS, T. — *Le malattie del cuore* — Luigi Pozzi, Editora; Roma 1935.
- 22) MACKENZIE, J. — Heart disease and pregnancy — Oxford Medical Publications. 1921.
- 23) NAISH, F. C. — A study of the immediate and remote effects of pregnancy on diseases of heart. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.* 44: 659; 1937.
- 24) PAGE, E.; CALIF, B.; CAMPBELL, J. — *Streptococcus viridans* endocarditis in pregnancy; with three case reports. *Am. J. Obst. Gynec.* 38: 97; 1939.
- 25) PARDEE, H. E. B. — The cardiac functional capacity as an aid to prognosis during pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.* 34: 557; 1937.
- 26) PERALTA RAMOS, A. BAZAN, J. — Observaciones de algún interés práctico en el dominio de las cardiopatías y estado puerperal. *Prens. med. argent.* 22: 1179; 1935.
- 27) PEREZ, M. L.; TAQUINI, A. C. — Reumatismo poliarticular agudo y gestaciones ulteriores. *Prens. med. argent.* 21: 2203; 1934.
- 28) PETRÉN, T.; SYLVÉN, B. — Der Einfluss der Gravidität auf die Kapillarenanzahl in der Herzmuskulatur. *Morphol. Jahrb.* 78: 643; 1936.
- 29) REIS, R. A.; FRANKENTHAL, L. E. — Labor in cardiac patient; with a report of the occurrence of coronary occlusion in pregnancy and labor. *Am. J. Obst. Gynec.* 29: 44; 1935.
- 30) SCHUMAN, W. — Heart disease complicating pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.* 29: 64; 1935.
- 31) SCOTT, W. A.; HENDERSON, D. N. — Pregnancy and rheumatic heart disease. *Am. J. Obst. Gynec.* 27: 342; 1934.
- 32) SHEEHAN, H. L.; SUTHERLAND, A. M. — The pathology of heart disease in pregnancy. *J. Ost. Gynec. Brit. Emp.* 47: 597; 1940.
- 33) STANDER, H. J. — Cardiac disease in pregnancy. *Am. J. Ost. Gynec.* 27: 528; 1934.
- 34) STANDER, H. J.; KUDER, K. — The treatment of heart disease complicating disease. *J.A.M.A.* 108: 2092; 1937.
- 35) SWIFT, H. J. — Rheumatic heart disease. Pathogenesis and etiology in their relation to therapy and prophylaxis. *Medicine* 19: 417; 1940.
- 36) TERWILLIGER, W. G. — Subacute bacterial endocarditis in pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.* 27: 248; 1934.
- 37) WHITE, P. D. — Heart disease — 2.<sup>a</sup> ed. The MacMillian Company — New York 1937.
- 38) WILLSON, P.; PREECE, A. A. — Chorea gravidarum. A statistical study of 951 collected cases, 846 from the literature and 105 previously unreported. *Arch. Int. Med.* 49: 471; 1932.



## CAPÍTULO IV

### GESTAÇÃO, PARTO E PUERPÉRIO DA CARDÍACA A FUNÇÃO DO CARDIOLOGISTA

#### Gestação

A finalidade principal do cardiologista, em relação aos pacientes que apresentam cardiopatia crônica, é retardar, tanto quanto possível, o aparecimento da insuficiência cardíaca. Esta orientação encontra sua principal aplicação nas mulheres cardíacas, que se tornam grávidas.

As estatísticas mostram sobejamente que a insuficiência cardíaca é o fator principal de mortalidade nas grávidas cardíacas.

Dos nossos 12 casos fatais, 8 das pacientes morreram em assistolia franca (obs. n.º 9, 12, 19, 25, 70, 89, 97 e 99). Das 4 restantes, 2 morreram súbitamente em casa, quando, em condições circulatórias relativamente boas, atendiam aos seus afazeres domésticos (obs. 21 e 33). Nestas não podemos dizer com certeza qual tenha sido a causa da morte. Das outras 2 pacientes, uma apresentou quadro clínico de endocardite maligna, tendo morrido com o quadro de embolia pulmonar (obs. 36 pg. 110). Esta paciente também apresentava insuficiência cardíaca congestiva. A última paciente (obs. 39) apresentou, no puerpério, tuberculose miliar generalizada. Esta doente, igualmente, apresentava-se em assistolia.

Como se pode ver, das 12 cardíacas falecidas, 10 apresentavam insuficiência cardíaca congestiva. Destas, em 8 a assistolia foi a única causa da morte, e em 2 existia outra causa associada. Apenas 2 pacientes da nossa série não morreram em assistolia, pois vieram a falecer em plena atividade doméstica.

Conclue-se, portanto, que em mais de 3/4 dos nossos casos, a insuficiência cardíaca congestiva ou foi a única causa, ou a que mais contribuiu para a morte.

A prevenção da insuficiência cardíaca congestiva é essencial para o bom êxito das cardíacas na gravidez.

Os fatos de observação clínica mostram, claramente, que a insuficiência cardíaca raramente ocorre, pela primeira vez, no parto, ou após êste. As histórias clínicas, cuidadosamente tomadas, mostram que os casos que tiveram descompensação no parto, ou logo após êste, já tinham tido, no passado, insuficiência cardíaca.

Se a grávida cardíaca não refere descompensação anterior e não tem moléstia associada, a longa experiência tem mostrado que as pacientes dão à luz surpreendentemente bem, decorrendo o trabalho de parto e o puerpério sem qualquer anormalidade.

As estatísticas demonstram que nas pacientes, que nunca tiveram insuficiência cardíaca congestiva, a mortalidade materna é de mais ou menos 2%.

Quando houve insuficiência cardíaca anterior, mas o tratamento adequado conseguiu removê-la, a mortalidade é de 8%, enquanto que nas pacientes que entram em trabalho de parto descompensadas a mortalidade é altíssima, mais ou menos 45%, segundo Hamilton (10).

Nos poucos casos, em que a insuficiência cardíaca aparece pela primeira vez próxima do parto, devem-se procurar (e em geral se encontram), outras causas que a tenham provocado, tais como moléstias intercorrentes e esforço físico exagerado.

Êstes fatos se compreendem perfeitamente bem, pois, durante as últimas semanas de gestação, no parto e no puerpério, a curva de sobrecarga é menor do que durante o 6.º, 7.º e 8.º meses da prenhez (pg. 38).

Hamilton e Thomson (11) descrevem, no seu livro, um caso interessante que, excepcionalmente, descompensou pela primeira vez no trabalho de parto. Verificou-se, posteriormente, que o parto se havia dado, não na 40.ª semana, mas na 36.ª semana de gestação, quando a sobrecarga da gravidez é máxima.

Nos nossos casos observámos, frequentemente, que as cardíacas que entram em trabalho de parto, sem ter tido descompensação prévia, ou perfeitamente compensadas, após tratamento da insuficiência, dão à luz sem qualquer anormalidade.

Conclue-se, portanto, que o cuidado especial do cardiologista, durante a gestação da cardíaca, é evitar o aparecimento da insuficiência cardíaca.

As causas provocadoras da insuficiência cardíaca durante a gestação, podem ser reunidas em dois grandes grupos:

- a) causas ligadas diretamente ao coração, tais como acen-tuação da lesão cardíaca e perturbações do ritmo;
- b) causas indiretas, tais como esforços físicos excessivos, infecções intercorrentes e sobrecargas adicionais (au-mento de pêso, anemia e desnutrição).

As primeiras, em geral, são causas que não podem ser evita-das, enquanto que as últimas são quasi sempre evitáveis.

### Causas ligadas diretamente ao coração

Já vimos que as possibilidades de recorrência nas cardiopa-tias reumáticas em mulheres na idade de procriar são relativa-mente remotas. Pode-se dizer que, de modo geral, esta é uma causa rara provocadora da insuficiência cardíaca na gestação.

O mesmo se pode dizer em relação à endocardite bacteria-na subaguda.

Nas cardiopatias luéticas, a progressão das lesões, especial-mente comprometendo a circulação coronária, também não tem sido verificada na gravidez. Além disto, as cardiopatias luéticas são raras nas mulheres em idade de gestar.

O enfarte do miocárdio, outra causa que pode levar à insu-fi-ciência, foi raríssimas vezes observado durante a gestação. En-contrámos apenas dois casos na literatura. O primeiro é o de Reis e Frankenthal<sup>(21)</sup>, numa grávida de 45 anos, e o segundo é de White<sup>(26)</sup>, numa paciente de 22 anos, que teve enfarte no 2.º mês de gestação. Nesta última paciente, a gravidez prosseguiu e o parto realizou-se normalmente.

As perturbações de ritmo também não são frequentes nas cardíacas em idade de gestar e, só excepcionalmente, aparecem, pela primeira vez, durante a gravidez.

A fibrilação auricular, quando aparece pela primeira vez, du-rante a gravidez, está quasi sempre ligada a grandes esforços, por parte do coração (infecção, embolia pulmonar, toxemias e hi-pertireoidismo).

Em nossos 105 casos, tivemos 6 de fibrilação auricular. Em 4 das pacientes, a perturbação do ritmo já existia, quando foram examinadas pela primeira vez.

Em pacientes (obs. 24 e 33, referidas às pags. 90 e 103), pudemos assistir ao aparecimento da fibrilação auricular. Na paciente da observação, 24 apareceu 1 dia após o parto e, na da observação, 33, quasi 2 anos após o parto. Nestes dois casos, a fibrilação auricular apenas acentuou a insuficiência cardíaca já existente.

A taquicardia paroxística, além de ser relativamente benigna, quando não muito prolongada, raramente é observada durante a gestação. Jensen (<sup>14</sup>) acha que o acesso paroxístico nunca aparece pela primeira vez, durante a prenhez. Tomando-se, com cuidado, a história das pacientes, verifica-se, quasi sempre, a existência do primeiro acesso, antes da gravidez.

A nossa observação n.º 97 (pg. 76) mostra um caso de taquicardia paroxística grave, que reapareceu durante o puerpério e que levou a paciente à descompensação e, posteriormente, à morte. Esta paciente já tivera varios acessos anteriormente.

O "flutter" auricular e o bloqueio cardíaco, em suas diversas modalidades, são raros na mulher grávida. Hamilton e Thomson (<sup>11</sup>) verificaram 2 casos de bloqueio parcial A-V e um caso de bloqueio de ramo. Bernstein (<sup>1</sup>) observou um caso de bloqueio total, em que a gravidez decorreu normalmente.

Na nossa série não observámos nenhum caso de "flutter" ou de bloqueio cardíaco.

### Causas indiretas

Estas causas são as mais importantes, uma vez que aquelas ligadas diretamente ao coração são raras na gravidez.

**Infecções intercorrentes:** As infecções benignas, tais como resfriados, gripes, dôres de garganta, são comuns durante os meses de gestação. Infecção mais graves, como pielite, pneumonia, etc., são, felizmente, mais raras.

Entre os nossos casos observámos, frequentemente, o aparecimento de infecções leves, que quasi sempre alteram o equilí-

brio circulatório. Vimos, muitas vezes, infecções gripais ou bronquites ligeiras, se acompanharem de insuficiência cardíaca.

Admite-se que um têrço de todas as descompensações é provocado pelas infecções benignas, sendo preciso, portanto, o máximo cuidado, afim de evitá-las.

Deve-se instruir as pacientes, para que evitem o contacto de pessoas com infecções gripais, especialmente nos últimos meses de gestação.

O repouso no leito é indispensável às grávidas cardíacas, ao primeiro sinal de infecção, devendo-se permitir que somente as pacientes se levantem, quando todos os sinais de infecção tenham desaparecido.

As infecções amigdalianas devem merecer cuidado especial durante a gestação.

**Esforços físicos:** A atividade doméstica em excesso, os passeios, festas, excursões, os esforços sexuais podem levar à insuficiência cardíaca. E' preciso prevenir as cardíacas contra êstes excessos.

As cardíacas em boas condições circulatórias podem realizar os serviços domésticos mais leves, desde que isto não lhe cause mal-estar.

É indispensável fazer ver à paciente que, desde que o exercício realizado determine cansaço e dispnéia, êle deve ser evitado.

Os passeios a pé devem ser reduzidos, especialmente quando aparece cansaço fácil. Devem ser proibidos terminantemente à cardíaca as caminhadas a pé, erroneamente tidas pelos leigos como treino indispensável, afim de melhor suportarem o trabalho do parto.

A nossa paciente da observação n.º 37 (pg. 93), após uma longa caminhada, apresentou muito mal-estar e perda dos sentidos e, desde então, as condições circulatórias pioraram.

As doenças nos familiares próximos são, em relação à grávida cardíaca, tão importantes como as suas próprias doenças, pelo excesso de trabalho e pelo desasossêgo que lhe acarretam.

O equilíbrio da atividade diária com repouso suficiente representa o objetivo fundamental, no regime de vida da cardíaca.

Costumamos aconselhar às nossas pacientes, além de, pelo menos, 9 horas de sono noturno, duas horas de repouso completo na cama, durante o dia, de preferência após o almoço. Infelizmente, nos nossos casos, nem sempre isto é possível, dada a necessidade das pacientes atenderem aos seus afazeres domésticos.

**Sobrecargas adicionais:** Compreendemos aqui os fatores indiretos que trazem sobrecarga circulatória adicional, agindo de diferentes modos.

Os principais são: aumento de peso, anemia e desnutrição.

As nossas cardíacas são pesadas todas as vezes que comparecem à consulta. Este é o melhor meio de se surpreenderem os aumentos de peso, além do que é próprio da gravidez. Segundo Hamilton e Thomson (11) uma cardíaca obesa é uma cardíaca insuficientemente tratada.

Entre nossos casos, temos poucas pacientes obesas, possivelmente por se tratar de pessoas pertencentes a uma classe social muito pobre. Em geral, não precisamos cuidar do excesso de peso das nossas cardíacas.

Segundo os autores, uma boa regra é permitir às cardíacas um ganho máximo de 7 quilos durante a gestação, mesmo que as condições circulatórias sejam muito boas.

Na redução dos alimentos às grávidas obesas, a deficiência de vitaminas pode ser compensada pela administração de alimentos ricos destas substâncias, mas de baixo poder calórico.

A anemia é uma sobrecarga adicional de grande importância. Em nossos casos, dispensamos cuidado especial ao quadro hematológico, procurando sempre corrigir as anemias. Encontramos, em frequência relativamente grande, a baixa de glóbulos vermelhos e da hemoglobina.

É sabido que, durante a gravidez, em virtude do estado de hidremia, há uma baixa relativa dos glóbulos e da hemoglobina; entretanto, a taxa de hemácias inferior a 4 milhões e a taxa de hemoglobina menor do que 70 ou 75% devem merecer tratamento especial.

A desnutrição é outro fator importante que pode alterar o equilíbrio circulatório das grávidas cardíacas. A desnutrição e as hipoavitaminoses são comumente encontradas pelos médicos que lidam com doentes pobres, e nem sempre podem ser corrigidas, de modo integral, atendendo-se aos próprios recursos da paciente.

Macedo Ribeiro e colab. (15), estudando a frequência de anemias secundárias em doentes de enfermaria de medicina interna, verificaram que a causa fundamental destes estados anêmicos é a hiponutrição e não a verminose, como geralmente se admite. Segundo estes autores, as deficiências do regime alimentar têm por base carências múltiplas, que tocam principalmente as vitaminas, as albuminas animais e os minerais.

A dieta da grávida já deve ser, de per si, alta em teor vitamínico e, com mais razão, quando se trata de grávida cardíaca.

Certos autores atribuem papel preponderante às dietas pobres em vitaminas, no desencadeamento de perturbações circulatórias.

Bickel (2) dá grande importância ao deficit de vitamina B<sub>1</sub>, que aparece na gravidez, em consequência do elevado metabolismo materno e das necessidades vitamínicas do feto. Este autor aconselha, por isto, a administração parenteral de vitamina B<sub>1</sub>, durante toda a evolução da gravidez.

Dutra de Oliveira e Aquino,(7) estudando a influência das vitaminas sobre a gravidez, verificaram que no decurso da gestação as trocas metabólicas crescem e exigem maior suprimento de vitaminas e elementos minerais.

Nos nossos casos, prescrevemos a administração oral ou parenteral de produtos vitamínicos, assim como aconselhamos às pacientes alimentos de teor vitamínico comprovado.



Vimos, deste modo, as causas principais que podem desencadear a insuficiência cardíaca nas grávidas cardiopatas.

Para reconhecer e evitar estas causas, é indispensável uma assistência prenatal constante.

No nosso ambulatório realizámos consultas semanais. Às cardíacas em boas condições circulatórias e nos primeiros meses de gestação, recomendamos que compareçam a exame cada 2 ou 3 semanas. No período do 6.º ao 9.º mês, as pacientes são examinadas semanalmente.

Os exames periódicos e frequentes nas grávidas cardíacas são indispensáveis para levar a bom termo a gestação. Só assim poderemos surpreender os primeiros sinais de insuficiência cardíaca e agir prontamente. Condições circulatórias boas num exame não asseguram o mesmo, passadas algumas semanas, embora a paciente não altere o seu regime de vida.

As cardíacas devem ser vigiadas rigorosamente através de toda a gestação e, mais particularmente, quando a sobrecarga circulatória atinge o máximo.

Nos exames semanais que realizamos, fica registada a queixa da paciente, o resultado do exame físico e a terapêutica prescrita (vêr modelo de observação e de evolução). A papeleta de evolução permite, num exame rápido, conhecer os elementos principais, pelos quais podemos dizer se há ou não insuficiência cardíaca.

Os elementos principais, que tomamos em grande consideração na queixa da paciente, são: a dispnéia noturna paroxística, a ortopnéia, a tosse, os escarros hemoptóicos e a hemoptise (\*). Instruimos as pacientes, para que contem sempre quando aparecem estes sintomas.

Não se deve temer, nas cardíacas, que as recomendações excessivas e persistentes possam tornar a doente uma neurótica. É preferível que uma cardíaca se observe com certo exagêro, do que se descuide do seu estado de saúde.

Em relação aos sinais físicos, damos grande valor ao aparecimento de estertores nas bases pulmonares, uma vez que outros sinais (edema, taquicardia) podem aparecer em condições normais durante a gravidez.

Mackenzie (16) foi quem primeiro assinalou que o aparecimento de estertores persistentes nas bases pulmonares constitue o primeiro sinal de insuficiência cardíaca na gestação.

---

(\*) Bramwell (3) e Naish (18) consideram a hemoptise de prognóstico sério nas grávidas com lesão cardíaca. Raríssimas vezes foi verificada nas nossas doentes.



OBSERVAÇÃO N.º

Nome ..... Data.....  
Cór ..... Est. Civil ..... Profissão ..... Idade .....

ANAMNESE ESPECIALIZADA:

Ant. familiares de moléstia cardíaca ou vascular: .....  
Ant. pessoais: Reumatismo..... Febril..... Agudo.....  
Generalizado..... Manifestações articulares (edema, rubor, hi-  
drartroses)..... N.º de acessos .....Coréia..... Dura-  
ção..... Intensidade..... Recidivas.....  
Amigdalite febril repetida..... N.º de acessos.....  
Febre tifóide..... Gripe..... Pneumonia..... Outras  
infecções..... Sifilis..... Gonorréia.....  
Hábitos de vida..... Alcool..... Fumo.....  
Café ou chá.....  
Doença atual: Queixa e evolução .....

Capacidade funcional do coração em gestações anteriores.....

EXAME FÍSICO ESPECIALIZADO:

Posição no leito..... N.º de mov. respiratórios.....  
Cianose ..... Vasos venosos do pescoço.....  
Edema ..... Facies.....  
Gânglios ..... Pupilas..... Seios da face.....  
Dentes..... Gêngivas..... Língua.....  
Garganta ..... Ouvidos.....  
Vasos arteriais do pescoço .....  
CORÇÃO — Choque da ponta..... Choques valvulares  
palpáveis ..... Frêmito.....  
Crosse da aorta .....  
Percussão da aorta e do coração .....  
Tireóide ..... Sinais de hipertireoidismo.....  
Ausculta .....

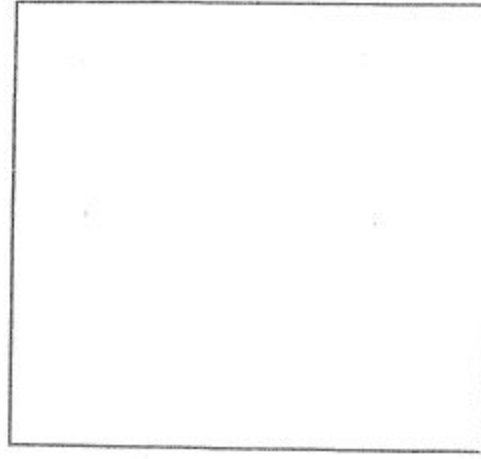
Arterias periféricas..... Pulso radial..... Pres. arterial.....  
Pulmões .....  
Fígado..... Baço..... Ascite.....

DIAGNÓSTICOS:

{ Etiológico .....  
Anatômico .....  
Funcional .....

Data.....

Relatórios eletrocardiográfico e radiográfico .....



D I



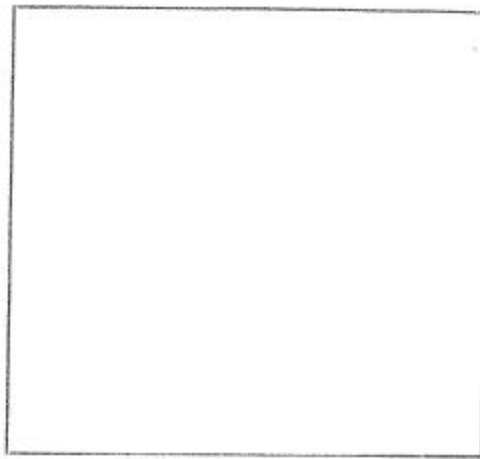
D II



D III



D IV



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO — CLÍNICA OBSTÉTRICA (Prof. RAUL BRIQUET)  
SERVIÇO DE CARDIOLOGIA

FICHA DE EVOLUÇÃO N.º .....

OBS. N.º .....

NOME .....

Mês	Dia	Pulso	Pressão Arterial	Cianose	F. R.	Estase Pulmonar	Fígado	Volume ingerido	Volume uridário	Edema	Peso	Dígito	"Deficit"	Observações e Terapêutica

Nota: A cianose, a estase pulmonar e o edema são registados por 1, 2, 3 ou 4 cruces (+, ++, +++ ou ++++) de acôrdo com a intensidade. A cifra 0 indica ausencia de qualquer destas manifestações. O tamanho do fígado é indicado pelo número de dedos transversos, que o bordo inferior ultrapassa o rebordo costal ao nível da linha hemiclavicular. Assim os números 2, 3 ou 4 indicam que o bordo hepático ultrapassa de 2, 3 ou 4 dedos o rebordo costal.

Hamilton e Thomson (11) acham que durante a gravidez, talvez pelo aumento fisiológico da massa de sangue circulante e pelo aumento de sangue no território vascular do pulmão, os estertores nas bases pulmonares sejam tipicamente um sinal precoce e mesmo subclínico da insuficiência cardíaca, aparecendo mesmo antes que as pacientes apresentem outras alterações.

Achamos que, de fato, os estertores nas bases pulmonares são de grande valor no diagnóstico da insuficiência cardíaca inicial. Entretanto, em algumas ocasiões, temos encontrado pacientes, com o quadro completo da insuficiência congestiva e com grande estase hepática, sem estertores nos pulmões.

Reconhecemos, todavia, que estes casos são excepcionais e que, de modo geral, a insuficiência cardíaca durante a gravidez apresenta sinais, tanto do tipo de insuficiência ventricular direita, como esquerda.

A estase do fígado é outro dado de importância. O aumento de volume do órgão, especialmente quando doloroso à palpação, é sinal de valor para o diagnóstico de insuficiência cardíaca. Algumas vezes, contudo, especialmente quando o útero está muito aumentado, encontra-se alguma dificuldade para palpar o bordo hepático. Outras vezes, o fígado ultrapassa o rebordo costal, é de bordo duro, e a paciente não apresenta insuficiência cardíaca. Isto acontece nos casos de assistolias repetidas, em que a congestão continuada trouxe certa induração ao órgão. Uma de nossas pacientes (obs. 14) apresenta o bordo hepático ultrapassando de 4 dedos transversos o rebordo costal, embora, há muito tempo, não tenha mais apresentado insuficiência cardíaca. Nestes casos, o bordo do fígado não é doloroso.

---

Reconhecida a insuficiência cardíaca, impõe-se o tratamento adequado. As normas terapêuticas, a seguir nas grávidas cardíacas, não diferem das que se empregam, em relação aos cardíacos em geral.

Na gravidez, entretanto, o repouso parece ser de interesse fundamental, uma vez que já existe sobrecarga circulatória própria do estado gravídico.

No nosso Serviço, sempre que necessário, a paciente é internada, dando-se-lhe a alta, somente quando as condições circulatórias melhoram.

A hospitalização, aos primeiros sinais de insuficiência, permite levar a bom termo a gravidez.

Um repouso de, pelo menos, 2 semanas é necessário, após o desaparecimento de todos os sinais de insuficiência, pois está demonstrado que nova assistolia se instala mais facilmente, quando não houver repouso suficiente.

Quando as condições circulatórias não são boas, a paciente deve ser mantida na cama, mesmo que aí tenha que passar todo o tempo de gestação.

A digital e demais medicamentos usados na insuficiência cardíaca não sofrem qualquer restrição em relação à mulher grávida.

Não usamos, no nosso Serviço, os digitálicos em pacientes sem sinais de descompensação e com ritmo normal, afim de prevenir futura insuficiência, preferindo usá-los apenas quando se fazem realmente necessários.

O uso profilático da digital é um problema de cardiologia ainda não resolvido. Em relação à grávida cardíaca, o seu interesse cresce de importância, pois a sobrecarga representada pela gravidez é ameaça constante ao equilíbrio circulatório.

Hamilton e Thomson <sup>(11)</sup> dizem não empregar a digital profilaticamente, referindo, porém, que não existem objeções para tal uso.

Parade <sup>(19)</sup>, por exemplo, refere usar a digital, mesmo quando não há qualquer sinal de descompensação.

A hospitalização da paciente, antes do parto, é necessária nas cardíacas, especialmente daquelas que já apresentaram descompensação. Nestas, a internação 10 ou 15 dias antes da data provável do parto é indispensável. Alguns autores recomendam mesmo 1 mês.

Algumas de nossas pacientes deram à luz, em suas próprias casas; entretanto, isto foi feito contra nossa vontade, pois achamos que, se os partos devem ser sempre assistidos em serviço especializado, com muito mais razão em se tratando de mulher cardíaca.

### Parto

Embora o trabalho de parto seja função implicitamente ligada ao obstetra, existem certos problemas, em relação à grávida cardíaca, que estão sob a responsabilidade direta do cardiologista.

É durante o parto da cardíaca que se torna mais necessária a estreita colaboração entre obstetra e cardiologista. Todos os autores referem que a percentagem de bons êxitos cresce nos serviços obstétricos, quando existe a colaboração do cardiologista.

Irving (13), analisando os primeiros 500 e os últimos 394 casos de cardíacas passadas pelo Boston Lying-in Hospital desde 1921, verificou que a percentagem de maus êxitos decresceu, quando melhoraram os conhecimentos de cardiologia aplicados à obstetria, como podemos ver pelo quadro abaixo:

	Primeiros 500 casos	Últimos 394 casos
Mortalidade materna total .....	6,4%	2,6%
Pacientes mortas antes do parto .....	8	0
Total de laparatomias .....	101	79
Total de casos fatais .....	12%	5%
Total de partos pélvicos .....	391	315
Total de partos pélvicos fatais .....	2,8%	0,9%
Mortes em insuficiência cardíaca .....	8	1

Esta estatística é expressiva, pois mostra que, com melhores conhecimentos de cardiologia, o número de casos fatais, decresceu acentuadamente.

Muitos autores, especialmente os mais antigos, consideram a cesárea a operação de escolha para a cardíacas darem à luz. Estes autores acham que o trabalho de parto natural provoca considerável superesfôrço ao sistema cardiovascular e, assim, pode precipitar a insuficiência cardíaca ou a morte da paciente.

O maior argumento em favor da cesárea nas cardíacas é o parto pronto e fácil, evitando-se-lhes o esfôrço do trabalho.

Entretanto, a longa experiência clínica demonstra que as cardíacas bem compensadas se comportam, no trabalho de parto, como as pacientes que não têm lesão cardíaca.

Já vimos que o perigo do aparecimento da insuficiência cardíaca durante o parto é pequeno, especialmente se as pacientes nunca descompensaram, ou se estão bem compensadas.

Nas nossas 105 pacientes, o parto vaginal realizou-se 112 vezes. Destas, em 7 pacientes (obs. 2, 14, 20, 27, 32, 42 e 80) assistimos a edema agudo do pulmão, facilmente removível (\*), durante o parto ou logo após este. Todas as pacientes, entretanto, já tinham tido insuficiência cardíaca anterior, e algumas delas entraram em trabalho de parto, ainda não bem compensadas.

Não há concordância entre os autores, em relação à duração do parto nas cardíacas. Enquanto alguns, como Irving, (13) acham que a duração não é nem maior, nem menor que nas pacientes não cardíacas, outros acham que é menos demorado.

Casiello (5) afirma que o parto nas cardíacas é mais rápido, devido ao edema das partes moles e à anoxemia. Mc Lennan (17) acha que o que encurta o trabalho de parto na cardíaca é a alta incidência de prematuridade.

Reis e Frankenthal (21) também consideram o parto nas cardíacas mais rápido, devido ao edema das partes moles, e especialmente da cervix, o que facilita a dilatação e descida da cabeça fetal.

Nas nossas pacientes observamos, ao lado de partos demorados, alguns muito rápidos. Estes últimos parecem ocorrer, especialmente, nas cardíacas fortemente digitalizadas.

A nossa orientação é deixar a cardíaca entrar em trabalho de parto natural, pois a primeira fase, sendo principalmente devida a músculo liso, não traz grande esforço ao coração, a não ser que haja, devido às dores, exaustão ou desasossêgo. Nestes casos, usamos os sedativos, especialmente os opiáceos. Se as condições circulatórias são boas e o parto é rápido, a melhor conduta é deixar o parto realizar-se normalmente. Quando, entretanto, há piora das condições circulatórias (\*\*), (taquicardia acentuada, dispnéia, estertores pulmonares), ou o trabalho de parto é muito prolongado, deve-se acelerar o período expulsivo, pois assim se beneficia muito a paciente.

---

(\*) O tratamento do edema agudo do pulmão nas grávidas cardíacas, durante o parto, é o mesmo que se faz nos cardíacos em geral. A sangria, especialmente, é sempre indicada, dado o aumento de massa circulante resultante não só da descompensação, como do próprio estado gravídico.

---

(\*\*) O comportamento do pulso e da respiração são, segundo Pardee (20) e Daichman (6), os melhores guias para se avaliar o esforço cardíaco.

Aquí a aplicação do fórcepe baixo e a episiotomia, sob anestesia pelo éter, têm a melhor aplicação. O fórcepe baixo não só é vantajoso para a parturiente, como para o próprio feto (ver pag. 144).

Segundo os especialistas, o fórcepe alto é raramente indicado em qualquer caso obstétrico e nunca o é nas cardíacas.

A perda moderada de sangue no parto foi tida, tradicionalmente, como benéfica às cardíacas. Irving (13), entretanto, é categórico em afirmar que a perda sanguínea tem o mesmo valor, quer se trate de cardíaca ou não, e por isso deve ser tão pequena quanto possível.

Em relação à cesárea, sabemos hoje que a sua indicação raramente é feita por causa da moléstia cardíaca. Se existem causas obstétricas, a cesárea é feita do mesmo modo que na grávida não cardíaca.

Nos nossos 105 casos, a cesárea foi realizada 11 vezes, sendo que em 4 os motivos foram obstétricos (obs. 28, 55, 69 e 85), e em 7 (obs. 3, 12, 37, 64, 67, 73 e 77), a cesárea foi efetuada porque havia indicação para esterilizar a paciente.

A nossa orientação anterior era indicar a cesárea, quando se pretendia esterilizar a paciente. Isto é, aliás, o que faz grande número de autores (Stander, Kuder, Levine, Scott e Henderson).

Posteriormente, começámos a achar que talvez este procedimento não fosse o mais acertado, não só porque se expunha a paciente, cujo parto podia ser natural, a uma operação abdominal de relativa gravidade, como também, por levarmos em conta o fato, verificado pelos ginecologistas, de que as esterilizações, feitas em mulheres grávidas, podem falhar pela retração dos tecidos, propria da involução puerperal.

Tivemos a satisfação de verificar que autores da envergadura de Irving (13) pensam do mesmo modo. Este autor diz textualmente: "a realização de uma cesárea, apenas para se ter a oportunidade de esterilizar a paciente, é absolutamente injustificada. Se prenhez futuras podem prejudicar a paciente e as medidas anticoncepcionais são impraticáveis, a paciente deve ser esterilizada três ou quatro meses após o parto pélvico, por uma operação muito mais benigna que a cesárea".

Atualmente estamos seguindo esta última orientação, embora receiemos que muitas das pacientes não voltem para a esterilização. A experiência de outros autores tem mostrado que as

pacientes só voltam, quando novamente engravidam. Reis e Frankenthal, (21) por exemplo, dizem: "O ideal é que as cardíacas deem à luz por via vaginal e voltem posteriormente para a esterilização. A experiência tem mostrado, entretanto, que muitas destas pacientes só voltam quando estão grávidas novamente".

Apesar disto, achamos que, sempre que possível, a cardíaca deve ter parto por via vaginal.

As estatísticas demonstram, de fato, que a mortalidade nas cardíacas que sofrem a cesárea é maior do que as que têm parto pélvico.

A estatística de Irving (18), que se segue, é demonstrativa neste sentido.

	Cesárea	Parto pélvico
Número de casos .....	180	706
Mortalidade materna .....	8,3%	2,0%
Morte por insuficiência cardíaca .....	5,0%	0,7%
Morte por embolia pulmonar .....	1,1%	0,7%
Morte por infecção .....	1,7%	0,14%

Gorenberg e Mc Gleary (8), do Margaret Hague Maternity Hospital, acham que a cesárea dá sempre um puerpério mais acidentado (distensão abdominal, colapso, infecção), assim como a mortalidade materna é maior.

Além disto, comparando as crianças nascidas a termo de cardíacas compensadas, verificou-se que a mortalidade é maior após a cesárea, talvez porque a asfixia trazida pela operação seja uma desvantagem séria para a criança.

Achamos que, sempre que possível, a cardíaca deve ter parto normal, embora não tenhamos a lamentar nenhum caso de morte, quer materna, quer fetal, após cesárea, nas 11 cardíacas que sofreram tal operação.

Conclue-se, portanto, que a não ser casos raros, em que a limitação do esforço é muito grande, a cesárea raramente é indicada na cardíaca. Temos a impressão de que a indicação da cesárea deve obedecer especialmente a motivos obstétricos. Quando as causas obstétricas são de tal ordem que o parto natural requiera um superesforço por parte da paciente, e desde que o fórcepe não possa ser usado, a cesárea será então a única solução.



Mesmo nas cardíacas muito descompensadas, os autores mais modernos estão se abstendo de praticar a cesárea, pois os resultados são sempre maus. Nestes casos, parece que sempre se verifica a equação de Corwin, Herrick, Valentine e Wilson (citação de Daichman e Kornfeld (6)): descompensação + parto forçado = morte.

Êstes autores acham que nenhuma tentativa se deve fazer, para apressar o parto, numa paciente descompensada. Sem dar à luz a paciente poderá morrer, mas, com parto forçado, morrerá na certa.

A cesárea, em cardíaca morta ou agônica, tem sido proposta por alguns autores. Ha muita controvérsia em relação a esta questão. Enquanto certos autores acham que ela nunca deve ser feita, outros a indicam, achando que, como muitas vezes a operação pode salvar a criança, deve ser feita mesmo contra a vontade da família.

Os autores, que realizam a cesárea em cardíaca morta ou agônica, só o fazem, quando a gestação é de mais de 6 meses.

Admite-se que a criança não sobrevive no útero mais do que 20 minutos após a morte da mãe. Jensen (14) cita um caso da literatura, em que a criança foi extraída com vida, após 40 minutos da morte materna.

As possibilidades de sobrevivência do feto são maiores, quando a mãe morre súbitamente. No caso das cardíacas, o prognóstico em relação ao feto é melhor se a paciente morre de um edema pulmonar fulminante ou de embolia, do que se morre lentamente de insuficiência cardíaca congestiva.

Parece não ser provável que o feto morra por anoxemia, enquanto a mãe ainda estiver viva. Frequentemente a anoxemia materna estimula as contrações uterinas, acarretando um esvaziamento prematuro. Talvez seja esta a razão porque, raramente, se tem necessidade de realizar a cesárea em cardíaca morta.

Nos nossos casos, só indicámos a realização da cesárea, em paciente morta, uma única vez. Apesar de ter sido realizada imediatamente após a morte materna, o feto já estava morto. Esta paciente morrerá em edema pulmonar, ao dar entrada no Serviço. Posteriormente soubemos que, havia mais de 12 horas, a paciente estava muito dispnêica, com muita tosse e com escarros hemoptóicos.

Segundo Sebold, citado por Jensen (14), nos casos de cesárea em mulher morta, as maiores possibilidades de sobrevivência do feto estão entre as cardíacas (73% nas cardíacas; 64% na eclampsia; 50% nas moléstias do sistema nervoso central e 20% na ruptura uterina). Este autor colecionou 42 casos na literatura, em que foi possível obter criança viva, após cesárea em mãe morta por moléstia cardíaca. A maioria dos casos foi de morte mais ou menos rápida por edema do pulmão, durante o trabalho de parto.

Quanto ao processo de anestesia a ser usado nas grávidas cardíacas, excluindo-se a raquianestesia, que nenhum autor usa, os demais processos variam de acordo com a preferência de cada um.

Em relação a este ponto, concordamos com Jensen (14), quando diz que a habilidade do anestesista é mais importante do que a escolha do anestésico. É preferível conhecer perfeitamente o modo de ação e de emprêgo de um dado anestésico e usá-lo sempre.

No nosso Serviço usamos o éter, sempre com bons resultados. Os autores mais modernos, com Hamilton e Thomson (11) e Stander e Kuder (23) só usam o éter. Na Mayo Clinic em 12.000 anestésias pelo éter, houve apenas 1 caso de morte.

Apesar das críticas que se fazem a este anestésico, por trazer depressão respiratória e facilitar as infecções, na nossa experiência, o éter tem sido sempre bem tolerado pela cardíacas.

Alguns autores, como Daichman e Kornfeld (6), usam a anestesia local, precedida de sedol. Para estes autores, esta é a anestesia que traz menor esforço ao coração e é ideal para a realização das cesáreas nas cardíacas.

Jensen (14) também recomenda os anestésicos locais sem adrenalina, dizendo que é bastante a infiltração da pele, quando se pretende cesarear a paciente.

Não temos usado este tipo de anestesia, assim como nenhuma experiência temos com a anestesia pelos gases.

Irving, (13) do Boston Lying-in Hospital, não emprega a anestesia pelos gases, usando sempre o éter. Segundo este autor, o  $AzO_2$  oferece pequena margem entre a anestesia e a asfixia, assim como o etileno, enquanto o ciclopropana, apesar da grande percentagem de  $O_2$ , quando usado em alta concentração, é um depressor cardíaco.

## Puerpério

A função do cardiologista não termina com o trabalho de parto, pois a sua presença se faz necessária, durante todo o decorrer do puerpério, especialmente no início.

No nosso Serviço, logo após o parto, fazemos o enfaixamento compressivo e forte do abdômen (\*).

Admite-se que muitas complicações que aparecem logo após o parto, dependem da descompressão súbita do abdômen, diferentemente interpretada pelos autores.

Jensen (14) refere que esta descompressão repentina traria um súbito relaxamento do sistema esplâncnico e conseqüente colapso.

Outros autores acham, entretanto, que a descompressão permitiria que grande massa de sangue entrasse para a circulação geral, sobrecarregando o coração.

Os autores mais modernos, como Hamilton e Thomson (11), acham que o abaixamento da pressão intrabdominal e o estreitamento da circunferência do tórax acarretam flacidez do diafragma. A conseqüência disto é a baixa acentuada da capacidade vital, advindo daí muitas das complicações do pós-parto.

Êstes últimos autores usam, nos seus casos, o enfaixamento do abdômen por uma faixa, que verificámos ser semelhante à nossa.

Durante todo o puerpério, é indispensável examinar diariamente a paciente, registrando-se os dados de evolução. Êste contato diário com a paciente permite ao cardiologista intervir precocemente, em qualquer complicação que surja, e usar terapêutica adequada e eficiente.

A principal complicação, que assistimos após o parto, foi o edema pulmonar.

Na paciente da observação 44, o edema pulmonar apareceu no 20.º dia do puerpério. Nesta paciente apresentou-se, mais tarde a suspeita de endocardite maligna. Este caso não pode ser observado, porquanto abandonou o Serviço.

---

(\*) A faixa usada tem 25 cms. de largura, por mais ou menos 4 metros de comprimento. A paciente é enfaixada, desde o pubis até os rebordos costais, logo abaixo dos seios.

Nunca observámos o aparecimento de insuficiência congestiva, logo após o parto, em paciente bem compensada ou que nunca tivesse apresentado descompensação. Uma de nossas pacientes (obs. 70), de 39 anos, com insuficiência aórtica luética, entrou no Serviço em assistolia franca e deu à luz, após ligeira melhora. No 2.º dia de puerpério, entretanto, as condições circulatórias agravaram-se muito, vindo a falecer 7 dias após, em franca assistolia, apesar da terapêutica enérgica instituída. A assistolia, durante o puerpério, é sempre de muito mau prognóstico.

Outra paciente (obs. 36) apresentou, nos primeiros dias do puerpério, febre à tarde, sem que nada se encontrasse ao exame. A hemocultura, feita nesta ocasião, foi negativa. Com medicação anti-infecciosa, melhorou, tendo tido alta em boas condições. No 30.º dia do puerpério, entretanto, apresentou ligeiro grau de insuficiência cardíaca, aparecida logo após infecção gripal. Apresentava febre e, alguns dias depois, teve enfarte do baço. As hemoculturas continuaram negativas, vindo a falecer súbitamente, com o quadro de embolia pulmonar (ver pg. 110).

As perturbações de ritmo só raramente aparecem no puerpério, após parto normal. Apenas uma vez tivemos ocasião de verificar distúrbio de ritmo, após parto sem incidentes. Trata-se da paciente da obs. 24, em que o aparecimento de fibrilação auricular se deu um dia após dar à luz (ver pg. 90). Esta paciente apresentou, ao mesmo tempo, hemiplegia e enfarte do rim.

A taquicardia paroxística, como vimos, quando se desenvolve no puerpério, o faz quasi sempre em pacientes, que já a haviam apresentado anteriormente. A paciente da observação 97, referida à pg. 76, é um exemplo disto.

O enfarte do pulmão apareceu apenas em dois dos nossos casos (obs. 9 e 39), embora esta complicação seja considerada, por alguns autores, como relativamente frequente.

Apenas vimos um caso de tromboflebite desenvolvida no puerpério. Foi na paciente da obs. 78 que apresentou, nos primeiros dias do puerpério, tromboflebite do membro superior direito, com dôr e grande edema.

Podemos concluir que o número de complicações, que assistimos no pós-parto, foram em número relativamente pequeno, comparado com o número de pacientes que deram à luz no Serviço, especialmente se considerarmos que apenas 14 de nossas doentes foram incluídas na classe I e que 49 estavam na classe IV.

São interessantes as considerações que fazem Carr e Hamilton (4), quando estudam as complicações que ocorrem após o parto.

Segundo êstes autores, a grande maioria das complicações sérias que apresentam as grávidas cardíacas, antes do parto, com exceção das infecções respiratórias, dependem da própria moléstia cardíaca. As que ocorrem após o parto, no entanto, em geral dependem de causas obstétricas. Nos casos dêstes autores, entre 69 casos de complicações após o parto, apenas em 4 a causa era cardíaca.

Muitos dos acidentes que ocorrem no puerpério, tais como embolia e atelectasia pulmonares, choque cirúrgico e infecção, podem simular insuficiência cardíaca, pois se acompanham de dispnéia, taquicardia e cianose. Algumas vezes, o diagnóstico diferencial é difícil.

É de grande importância prática lembrar que dispnéia intensa, cianose e taquicardia, que aparecem mais ou menos subitamente no puerpério, devem levantar a suspeita de qualquer das complicações citadas, exceção feita da possibilidade de uma perturbação súbita do ritmo cardíaco (taquicardia paroxística, fibrilação ou "flutter" auriculares). Esta regra aplica-se especialmente às cardíacas, que não referem descompensação anterior.

A conduta terapêutica nas complicações cardíacas ou extra-cardíacas do puerpério é a mesma que se segue geralmente, não sofrendo qualquer restrição. No caso particular do edema pulmonar agudo, não se deve temer a sangria, tão copiosa quanto as condições da paciente o exigirem.

Nas cardíacas compensadas, cujo puerpério decorreu normalmente, é suficiente manter a paciente mais ou menos 15 dias de repouso no leito, para reequilíbrio completo de suas funções circulatórias e obstétricas. Em seguida, de modo progressivo e lento, a paciente assume as atividades que puder executar.

Hamilton e Thomson (11) acham, entretanto, que o repouso da cardíaca, após o parto, deve ser no mínimo de 3 semanas.

Não verificámos nenhum inconveniente, nos nossos casos, instituindo o repouso de 10 ou 15 dias apenas.

Quando surgem complicações ou a paciente não está perfeitamente compensada, o repouso deve ser prolongado até que tudo se restabeleça.

O aleitamento é facilmente tolerado pelas cardíacas compensadas. Não fazemos qualquer proibição às nossas cardíacas, neste sentido.

O aleitamento deve ser evitado somente quando há insuficiência cardíaca congestiva, ocasião em que devem ser empregados todos os meios para preservar a força do coração.

Vimos, até aqui, o papel do cardiologista na gestação, parto e puerpério da cardíaca. Analisámos os conhecimentos fundamentais indispensáveis, que permitem à mulher cardíaca a realização do seu mais sagrado dever — a maternidade.

E' óbvio que a finalidade principal de todos os nossos esforços, é obter uma criança viva, perfeitamente viável, ao mesmo tempo que procuramos preservar a vida materna.

Diz-se, comumente, que as crianças de mães cardíacas são muito caras, quer sob o ponto de vista econômico, quer em função da mortalidade materna. E' indispensável, portanto, conhecer quais os fatores de mortalidade fetal, afim de, sempre que possível afastá-los.

O fator principal da mortalidade fetal é a prematuridade, pois as crianças, que nascem antes da 35.<sup>a</sup> semana de gestação, apresentam alta incidência de mortalidade.

Teel (24) verificou a seguinte relação entre a duração da prenhez e a mortalidade fetal:

Duração da prenhez	Mortalidade fetal
Antes da 33. <sup>a</sup> semana .....	67%
da 33. <sup>a</sup> a 34. <sup>a</sup> " .....	38%
da 37. <sup>a</sup> a 38. <sup>a</sup> " .....	6%
da 39. <sup>a</sup> a 40. <sup>a</sup> " .....	0%

Grier, Lussky e Ill (9) verificaram que as curvas de mortalidade fetal, em relação ao peso e à idade intra-uterina, são praticamente paralelas.

Estes autores verificaram a seguinte distribuição, considerando o peso do feto e a duração da prenhez, em relação à mortalidade:

P ê s o	Mortalidade fetal
Menos de 1.000 grs. ....	97%
de 1.001 a 1.500 grs. ....	65%
de 1.501 a 2.000 grs. ....	31%
de 2.001 a 2.500 grs. ....	8%

Duração da prenhez	Mortalidade fetal
menos de 30 semanas .....	85%
de 30 a 31 semanas .....	51%
de 32 a 33 semanas .....	30%
de 34 a 35 semanas .....	12%
de 36 a 37 semanas .....	4,5%
de 38 a 40 semanas .....	8,8%

Alguns autores consideram a prematuridade muito frequente entre as cardíacas. Harris (<sup>12</sup>), por exemplo, verificou nos seus casos, a incidência de parto prematuro em 42,9% das pacientes que tinham tido insuficiência congestiva e em 16,5% das que não tinham tido descompensação.

Nas nossas cardíacas, entretanto, a prematuridade foi pouco frequente. Entre 124 crianças, apenas houve 7 prematuras (obs. 22, 25, 39, 41, 44, 49 e 80), o que representa uma percentagem de 5,6%. Só registámos um natimorto (obs. 50).

A alta mortalidade fetal, nos prematuros, indica que nunca se deve apressar o parto da cardíaca, mesmo que as condições circulatórias não sejam boas.

Em primeiro lugar, porque as condições circulatórias não se alteram pelo esvaziamento uterino e, em segundo lugar, porque corremos o risco de perder a criança.

Outros fatores menos importantes, que talvez influam na mortalidade fetal, são a anestesia e o tipo de parto.

Teel (24) crê que a anestesia e os sedativos, especialmente a morfina, podem agir maléficamente sobre o feto. Grier, Lusksy e Ill (9), num estudo recente, contudo, verificaram que os sedativos e a anestesia não têm nenhum efeito sobre a mortalidade fetal.

Em relação ao tipo de parto, já vimos que a mortalidade fetal é maior após a cesárea (ver pg. 136). Não se sabe ao certo se isto depende da anestesia ou de outro qualquer fator.

Fato interessante observado por Teel (24) é que, com fórcepe baixo, a mortalidade fetal é menor do que com parto natural.



## BIBLIOGRAFIA

- 1) BERNSTEIN, M. — Heart block and pregnancy. *J. A. M. A.* 106: 532; 1936.
- 2) BICKEL, G. — Hipoavitaminose B<sub>1</sub> et cardiopathies. Le rôle de la carence en vitamine B<sub>1</sub> dans la pathogenie des troubles cardiaques de la gravité. *Arch. du mal. coeur.* 32: 769; 1939.
- 3) BRAMWELL, C. — Prognosis of heart disease in pregnancy. *Lancet* 1: 629; 1935.
- 4) CARR, B. F.; HAMILTON, B. E. — Five hundred women with serious heart diseases followed through pregnancy and delivery. *Am. J. Obst. Gynec.* 26: 824; 1933.
- 5) CASIELLO, A. — Cardiopatas y embarazo. A proposito de los aforismos de Peter. *Rev. Med. Rosario* 29: 761; 1939.
- 6) DAICHMAN, I.; KORNFIELD, G. — Pregnancy complicating cardiac disease. *Am. J. Obst. Gynec.* 30: 386; 1935.
- 7) DUTRA DE OLIVEIRA, J.; AQUINO, J. TH. — Influência das vitaminas sobre a gravidez. *Anais da Fac. Med. Universid. S. Paulo* 13: 55; 1937.
- 8) GORENBERG, H.; MC. GLEARY, J. — Rheumatic heart disease in pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.* 41: 44; 1941.
- 9) GRIER, R. M.; LUSSKY, H. O.; ILL, E. — Premature infant mortality. A statistical study of factors influencing mortality in 453 infants weighing less than 2.500 gr. *Am. J. Obst. Gynec.* 39: 669; 1940.
- 10) HAMILTON, B. E. — Sixteen year's experience with heart disease in pregnant women. *Am. Heart J.* 14: 555; 1937.
- 11) HAMILTON, B. E.; THOMSON, J. K. — The heart in pregnancy and the childbearing age. Boston, Little, Brown and Company — 1941.
- 12) HARRIS, K. — Heart disease with normal rhythm complicating pregnancy. A series of one hundred cases. *Lancet.* 1: 677; 1937.
- 13) IRVING, F. C. — (do livro de Hamilton e Thomson). The heart in pregnancy and the childbearing age — Boston. Little, Brown and Company — 1941
- 14) JENSEN, J. — The heart in pregnancy. St. Louis. The C. V. Mosby Company — 1938.
- 15) MACEDO RIBEIRO, C. e colab. — Frequência das anemias secundárias em doentes internados em enfermaria de medicina interna. *Ann. Paul. Med. Cirur.* 37: 635; 1939.
- 16) MACKENZIE, J. — Heart disease and pregnancy — Oxford Medical Publications. 1921.
- 17) MC LENNAN, H. R. — A consideration of the treatment of pregnancy complicated by cardiac disease. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.* 40: 251; 1938.
- 18) NAISH, F. C. — A study of the immediate and remote effects of pregnancy on diseases of heart. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.* 44: 659; 1937.

- 19) PARADE, G. W. — Kreislauf, Herzkrankheiten und Schwangerschaft. *Med. Klin.* 32: 1436; 1936.
- 20) PARDEE, H. E. B. — The cardiac functional capacity as an aid to prognosis during pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.* 34: 557; 1937.
- 21) REIS, R. A.; FRANKENTHAL, L. E. — Labor in cardiac patient; with report of the occurrence of coronary occlusion in pregnancy and labor. *Am. J. Obst. Gynec.* 29: 44; 1935.
- 22) SCOTT, W. A.; HENDERSON, D. M. — Pregnancy and rheumatic heart disease. *Am. J. Obst. Gynec.* 27: 342; 1934.
- 23) STANDER, H. J.; KUDER, K. — The treatment of heart disease complicating disease. *J. A. M. A.* 108: 2092; 1937.
- 24) TELL, H. — A study of the fetal mortality in patients with organic heart disease. *Am. J. Obst. Gynec.* 30: 53; 1935.
- 25) THOMSON, J. K.; COHEN, M. E. Studies on the circulation in pregnancy. Vital capacity observation in normal pregnant women — *Surg. Gynec. Obst.* 66: 591; 1938.
- 26) WHITE, P. D. — Myocardial infarction complicating pregnancy in a young woman. *J. A. M. A.* 109: 836; 1937.

## CAPÍTULO V

### DA POSSIBILIDADE DO CASAMENTO E DA CONCEPÇÃO NA CARDÍACA

#### A INTERRUPTÃO DA GRAVIDEZ E A ESTERILIZAÇÃO

Houve, no fim do século passado e no princípio do atual, certo exagêro ao considerar os malefícios que o casamento e a concepção poderiam trazer à mulher cardíaca.

Os autores antigos, baseados nas lições de Peter (16), deram conceito dogmático a certas recomendações que o mestre francês fizera, ao indicar cautela em relação ao casamento e à gravidez das pacientes cardíacas. Parece, entretanto, que Peter nunca pretendeu que os seus princípios fossem irremovíveis, mas sim, apenas, conselhos práticos adaptados àquela época e àquele meio.

Felizmente, como muito bem dizem Casiello e Hanono (7), os chamados axiomas (\*) de Peter já estão arquivados na história.

Foi Acconci na Itália, em 1911, segundo Jensen, (9) o primeiro autor que afirmou, categoricamente, que o casamento e a gravidez podiam ser permitidos, desde que o coração estivesse compensado. Segundo êste autor, o estado de eficiência do miocárdio era o princípio básico para orientar o médico.

Foi, entretanto, Mackenzie (14) há cerca de 20 anos, quem com grande sagacidade clínica e com observação prolongada, pôde verificar que a existência de vício anatômico tem importância relativamente pequena, comparada à capacidade funcional do miocárdio.

A observação longa e criteriosa de Mackenzie (14) levou-o a negar, de modo cabal, as afirmativas da época e a demonstrar a possibilidade de evolução normal da gravidez, sem acarretar prejuízo à paciente.

---

(\*) "Fille pas de mariage  
Femme pas d'accouchement  
Mère pas d'allaitement".

O grande cardiologista inglês considerava a estenose mitral como a lesão anatômica mais séria, em relação à gravidez. Entretanto, já estabelecera as seguintes regras:

- 1) a gravidez evolverá normalmente quando se tenham passados 10 a 15 anos do acesso reumático e só exista um sopro pressistólico, sem edemas e com força de reserva boa; ou quando, além do sopro pressistólico exista também sopro diastólico, mas o coração não está aumentado, não é excitável e existe boa capacidade de reserva, uma vez a paciente se mantenha em repouso relativo;
- 2) a gravidez é perigosa, quando existe sopro pressistólico, vários anos após o reumatismo, dispnéia leve aos esforços, pulso rápido e palpitação fácil;
- 3) a gravidez deve ser proibida, quando o coração é aumentado e irritável e o esforço leve produz palpitação e dispnéia, mesmo não havendo sopro diastólico. Se em tais casos a gravidez se der, é necessário muita atenção e cuidado para com o edema pulmonar.

Até há pouco tempo, a idéia de casamento implicava na idéia de gravidez. Atualmente, os cuidados anticoncepcionais podem diminuir ou mesmo abolir as possibilidades de concepção, motivo pelo qual o casamento e a gravidez podem ser considerados separadamente.

Segundo Jensen (<sup>9</sup>), sob o ponto de vista médico e fisiológico, uma mulher com doença cardíaca pode casar, desde que as relações sexuais normais sejam realizadas, sem grande fadiga, e quando não haja sintomas que indiquem progressão da moléstia.

O côito normal, sem esforço, nenhum prejuízo pode causar a uma cardíaca. Segundo Lemos Torres (<sup>12</sup>), a abstenção completa de relações sexuais, numa mulher de libido normal, poderá acarretar manifestações psíquicas que mais agravam seus males.

Não há, portanto, motivo algum para impedir o casamento numa cardíaca compensada, uma vez feitas as recomendações

indispensáveis ao futuro marido, não só no que diz respeito às relações sexuais, mas especialmente aos cuidados que se farão necessários, em caso de gravidez.

As perturbações cardíacas que fazem desaconselhar o casamento são: a insuficiência cardíaca congestiva, o edema agudo do pulmão recente, as alterações graves do miocárdio, acompanhadas ou não de fibrilação auricular, as endocardites bacterianas, a concomitância de outra moléstia por si só grave, como glomérulo-nefrite crônica e tuberculose ativa.

Quando êstes fatores estão presentes, o casamento deve ser evitado. Felizmente, o cardiologista poucas vezes é chamado a opinar sobre casamento, em relação a êstes casos graves, pois o estado da paciente é profundamente alterado e a idéia de casamento fica afastada por si mesma.

A possibilidade de prenhez é um problema diferente e envolve grande número de fatores correlatos, especialmente o grau de comprometimento cardíaco, a capacidade funcional, a idade da paciente, a assistência prenatal que lhe poderá ser dispensada, o desejo de maternidade e todos os outros fatores, que analisá-mos em outros capítulos.

De modo geral, os mesmos fatores de prognóstico que permitem dizer se uma gravidez, já instalada, poderá ser continuada ou não, devem ser levados em conta, quando se cogita da permissão ou da proibição da prenhez.

Antes de proibir ou permitir a gravidez, o cardiologista não pode deixar de analisar e estudar, com bastante carinho, os seguintes fatores:

- a) estado da lesão cardíaca e capacidade funcional do coração;
- b) idade da paciente;
- c) resposta ao tratamento;
- d) situação econômica e desejo de maternidade da paciente;
- e) possibilidade de assistência prenatal.

A análise que fizemos no capítulo III, em relação a estas questões, no que diz respeito ao êxito da gravidez, aplica-se na íntegra aqui.

## Interrupção da prenhez

Muito se tem escrito a êste respeito.

Há muitos anos, Costa, citado por Jensen, (9) afirmava que a gravidez devia ser interrompida, quando estava em perigo a vida da paciente devido à moléstia cardíaca e toda a medicação tivesse falhado.

Já, por esta época, outros autores tinham verificado que algumas vezes a interrupção da gravidez podia agravar o quadro, levando a paciente à morte.

Winter, citado por Lemos Torres e colab. (13), estabeleceu as seguintes regras, no que diz respeito à interrupção da gravidez:

- 1) em qualquer época da prenhez, desde que haja perigo iminente de vida para a mãe, como nos casos de descompensação repentina do coração, início de edema agudo pulmonar, hidropericárdio, ascite ou hidrotórax;
- 2) quando houver descompensação cardíaca, os sinais subjetivos, tais como, angústia, dispnéia, suores e sonolência não constituem por si só motivos de interrupção, ao passo que os objetivos, representados pela arritmia, taquicardia persistente, edema, transudato nas cavidades, estase pulmonar, hepática e renal só podem ser indicadores de interrupção, quando não regredirem após repouso corporal e psíquico e digitalização adequada;
- 3) endocardite aguda e recidivante;
- 4) bloqueio total do feixe de Hiss;
- 5) nefrite crônica;
- 6) moléstias agudas ou crônicas do pulmão.

Hamilton e Kellog, citados pelos mesmos autores, indicavam a interrupção nas seguintes eventualidades:

- 1) na cardíaca descompensada ou com descompensação anterior;
- 2) nas complicações, como nefrite e hipertensão;
- 3) na fibrilação auricular;
- 4) no reumatismo articular agudo recente ou presente.

A nossa orientação atual, em linhas gerais, não se afasta destes preceitos fundamentais. Em certos pontos, entretanto, a maior experiência dos autores permitiu fazer certas restrições.

A fibrilação auricular, por exemplo, foi considerada como contra-indicação absoluta para a continuação da prenhez. Entretanto, desde que a resposta à medicação digitálica seja eficiente, a arritmia não tira, por si só, o bom êxito da gravidez, embora o prognóstico seja menos favorável. Algumas das nossas observações são exemplos vivos do que estamos afirmando (obs. 14, 40 e 102).

Os autores antigos não faziam qualquer referência à época da gravidez, em que a interrupção podia ser realizada com vantagens para a vida materna.

Êste fato explica porque, algumas vezes, surpreendentemente, êstes autores verificavam que a interrupção, em lugar de melhorar, ainda mais agravava o estado da paciente.

Os nossos melhores conhecimentos atuais sobre a fisiologia da grávida cardíaca têm permitido uma orientação melhor definida nas indicações para interromper a gravidez.

À medida que os conhecimentos de cardiologia aplicados à obstetrícia evoluem, as indicações para a interrupção vão ficando cada vez mais restritas.

De modo geral, podemos dizer que os mesmos motivos que proíbem a gravidez são elementos indicativos para interrompê-la uma vez que a gestação ainda não tenha ultrapassado o 4.º mês. A insuficiência cardíaca, que aparece no primeiro terço da gravidez, é por si só, motivo suficiente para a interrupção da prenhez.

Entretanto, não podemos ser completamente rígidos, em relação a esta regra. Quando a paciente tem outros filhos e a intervenção pode ser feita sem grande abalo psíquico, é sempre aconselhável executá-la.

Não se deve expor uma cardíaca que tem dois, três ou mais filhos, a uma nova gravidez, quando, já nos primeiros meses de gestação, tudo faz crer que os riscos serão grandes. Costumamos dizer às nossas pacientes que é preferível 2 filhos com mãe, do que 3 sem ela.

Quando se trata, entretanto, de pacientes sem filhos ou de apenas um, e o desejo de maternidade é bem vivo, é preciso encarar o problema com maior tolerância.

Costumamos considerar as nossas pacientes, que têm apenas um filho, em situação idêntica ou mais delicada, sob o ponto de vista social e psíquico, do que as que não têm nenhum. Nestas pacientes, a perda do único filho acarreta alterações psíquicas irremovíveis. Isto é profundamente doloroso, especialmente quando se dá numa época em que, pela idade da paciente ou pelo estado cardíaco, nova gestação não é possível, sem grandes riscos.

Nestes casos, mesmo que haja certa dúvida, em relação às condições circulatórias, pode-se expor a cardíaca a certo risco, afim de lhe permitir ter um filho. Nova gravidez deve ser encorajada, recomendando-se que esta sempre se dê durante os primeiros anos de casamento, e, portanto, quanto mais joven a paciente.

Mantendo estrita vigilância, indicando mesmo o repouso no leito, durante grande parte da gestação se necessário, consegue quasi sempre o cardiologista levar a bom termo a gravidez.

Duas de nossas observações mostram como, em face de casos idênticos, a decisão do cardiologista tem que ser diversa.

Na primeira (obs. 102 referida à pg. 87), apesar da paciente apresentar fibrilação auricular e com descompensação já no 2.º mês de gravidez, como só houvesse um filho vivo, todos os esforços foram feitos para atender ao desejo da paciente. Neste caso, a boa resposta ao tratamento foi o elemento decisivo, que nos animou a expor a paciente aos riscos de nova gravidez. Felizmente vimos coroado de êxito o nosso trabalho.

Na segunda observação (n.º 105), cujo resumo referimos a seguir, a nossa orientação foi completamente diversa. Como se tratasse de paciente com 4 filhos vivos, foi feita a interrupção, apesar do quadro cardíaco oferecer melhores perspectivas, pois não havia perturbação do ritmo. Nesta paciente, cuja descompensação se deu no 2.º mês, não havia razões que justificassem expô-la aos riscos de nova gravidez.

#### OBS. N.º 105

L. S. — 29 anos, branca, casada, brasileira, doméstica (15-9-43).

**Moléstia atual:** Dispneia de esforço e noturna há mais ou menos 3 anos; mesmo os serviços mais leves provocam-lhe dispneia.

10.ª gestação. Grávida de 3 meses.

Teve 8 gestações a termo, com 4 filhos vivos. Nas 2 últimas gravidezes, teve muita dispneia, que desapareceu após o parto.



**Antecedentes:** Reumatismo poliarticular agudo aos 3 anos de idade. Amigdalites febris repetidas; inúmeros acessos.

**Exame físico especializado:**

Geral: Decúbio elevado e cianose das extremidades.

Pulmões: Estertores subscrepitantes em ambos os pulmões, alcançando o ângulo inferior das omoplatas.

Ap. circulatório: Choque da ponta no 5.º intercosto sobre a linha hemiclavicular. Frêmito sistólico na ponta. Ruflar diastólico, com refôrço pressistólico na ponta. 1.ª bulha mitral hiperfonética. 2.ª bulha pulmonar hiperfonética e desdobrada.

Pulso: 88 batimentos por minuto, regular em tempo e amplitude.

Pressão arterial: 120x80.

Abdômen: Fígado palpável a 3 dedos do rebordo costal, levemente doloroso.

Exames radiográfico e eletrocardiográfico: (figs. 32 e 33).

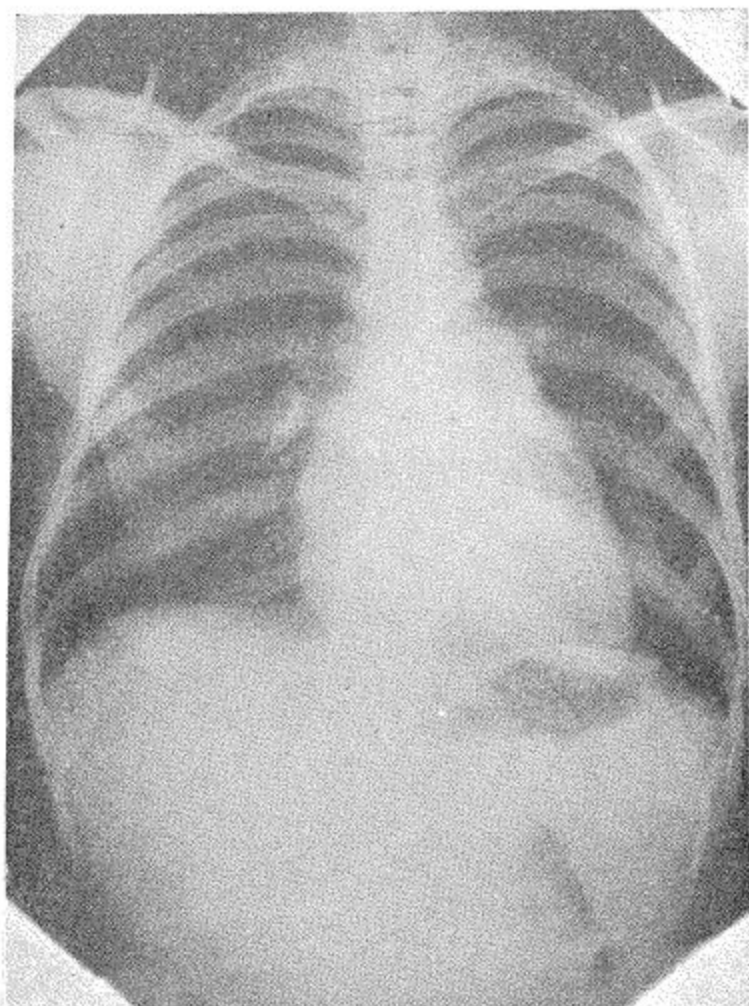


FIG. 32

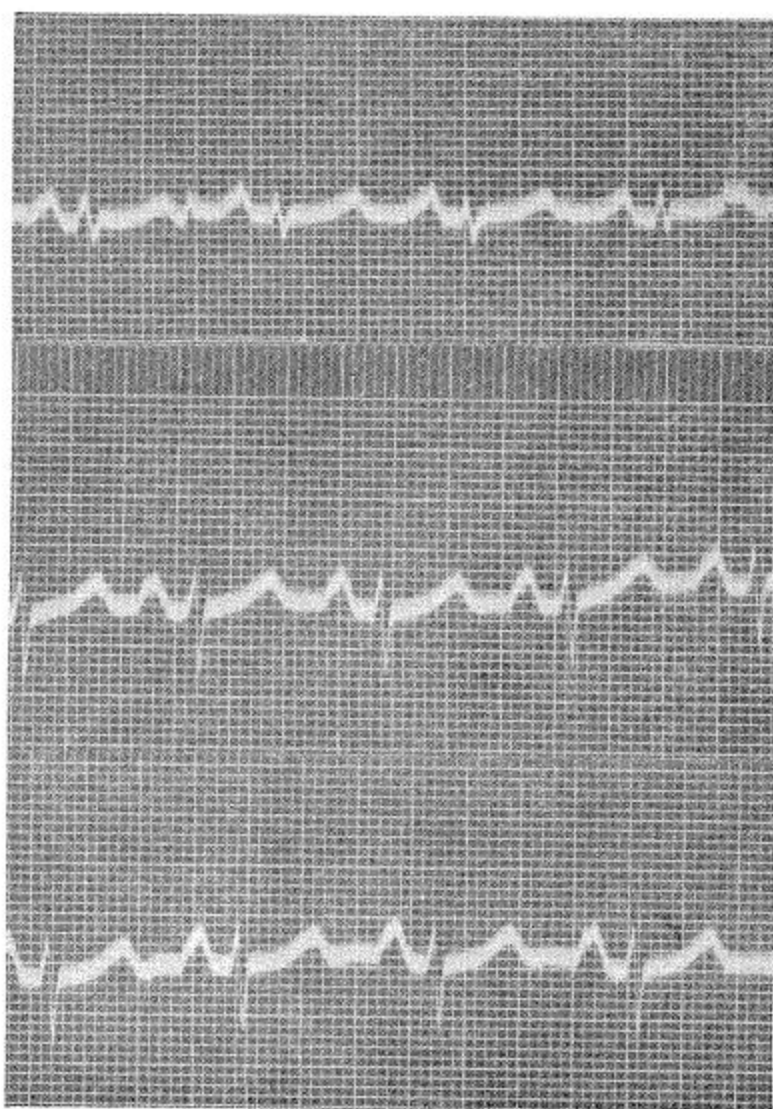


FIG. 33

**Diagnósticos:** Estenose mitral reumática.

Capacidade funcional — Classe IV

**Evolução:** A paciente foi digitalizada e, dentro de 10 dias, as condições circulatórias eram boas. Foi, então, feita a interrupção da gravidez. Também foi feita a esterilização, pois a paciente já havia apresentado grande dispnéia nas 2 últimas gestações e já tinha 4 filhos vivos. Além disso, as suas condições econômicas eram más.

Esta paciente continua frequentando o ambulatório, bem compensada.

A interrupção da gravidez, até o 4.º mês de gestação, não é prejudicial, quasi sempre é bem tolerada e beneficia o estado circulatório da cardíaca.

Temos verificado nos nossos casos que, após a interrupção, as condições circulatórias tendem a melhorar prontamente.

A interrupção da prenhez até o 4.º mês é indicada também naqueles casos, em que a gravidez anterior é muito recente, mesmo que as condições circulatórias sejam boas. Na paciente da observação 34 foi feita a interrupção (\*) porque o último parto se dera, havia apenas 7 meses.

Achamos que é aconselhavel sempre um período de, pelo menos, 2 anos entre uma gravidez e outra, nas cardíacas. Nem todos pensam dêste modo. Alguns autores acham que em condições circulatórias boas não se devem temer prenhez próximas.

Quando a descompensação se verifica depois do 5.º mês de gestação, é sempre preferível manter a gravidez a interrompê-la. Os estudos mais modernos indicam que a interrupção depois do 5.º mês, especialmente durante o 7.º e 8.º meses, não só é desnecessária como injuriosa.

Como já vimos, a sobrecarga circulatória, nesta época da gestação, é pesadíssima. A interrupção, neste período, somaria à sobrecarga circulatória própria da gravidez, a sobrecarga do ato cirúrgico, com todas as suas consequências. Além disto, a interrupção não faz desaparecer prontamente a sobrecarga. A queda da curva representativa da sobrecarga é lenta e não abrupta, uma vez que as profundas alterações endócrinas e humorais próprias da gravidez levam certo tempo para desaparecer.

Por estas razões, o cardiologista deve dispensar todos os seus esforços, para levar avante a gravidez nestes casos, pois o tratamento adequado e as melhoras, que naturalmente advêm pela diminuição da sobrecarga circulatória nas ultimas semanas, permitem levar a bom termo a prenhez.

Em muitos dos nossos casos, vimos graves insuficiências cardíacas, no 7.º ou 8.º meses de gestação; entretanto, quasi sempre, estas pacientes apresentaram evolução favorável.

Além do inconvenientes todos que assinalámos em relação à vida materna, a interrupção da gravidez, antes do termo, é extremamente prejudicial à viabilidade fetal. Como vimos (pg. 142), abaixo da 36.ª semana de gestação, as possibilidades de obtenção de feto viável ficam muito diminuidas.

---

(\*) Nesta paciente não foi feita a esterilização por se tratar de mulher moça (22 anos) com um único filho, e em condições circulatórias boas.

Concluindo podemos dizer que são bem precisas as indicações para interromper a gravidez. Isto mostra que são injustificáveis muitas das interrupções que se realizam em cardíacas.

Em alguns países, como na Alemanha, por exemplo, conforme refere Lange (10) a interrupção por motivo de molestia cardíaca só é feita após cuidadoso estudo, em que um relatório completo feito por dois médicos assistentes, é submetido à aprovação de um médico-chefe.

### **Esterilização**

Foi Kander, em 1900, citado por Jensen (9), o primeiro autor que sugeriu a esterilização nas cardíacas. Em 1907, Hellendell, citado pelo mesmo autor, descreveu o primeiro caso em que a operação foi executada.

Depois disto, a esterilização foi aceita em princípio, mas as exatas indicações para a sua realização continuaram sendo objeto de discussões.

Kautsky (cit. Jensen (9)) considerava a estenose mitral como indicação para esterilizar a cardíaca, após o primeiro filho, qualquer que tivesse sido a evolução da gravidez.

Newell (cit. Jensen (9)) recomendava que, quando as pacientes descompensadas necessitassem de cesárea, deveriam ser também esterilizadas.

Como se vê, os autores antigos não dispunham de elementos seguros para apóio de suas indicações.

Modernamente, as diretrizes para a esterilização estão melhor determinadas.

Segundo Jensen (9), as cardíacas com lesão reumática devem ser esterilizadas, quando já têm de 2 a 4 filhos. Nestes casos, a intervenção é especialmente indicada naquela classe de pacientes em que o uso de meios anticoncepcionais é usualmente impraticável.

Nas classes em que a criação dos filhos não traz grande sobrecarga física e os meios anticoncepcionais são melhor realizados, a esterilização é menos premente.

No nosso Serviço, estamos indicando a esterilização nas seguintes eventualidades:

1) Quando, após 4 ou 5 gestações sem anormalidades, a cardíaca tenha ultrapassado 30 anos de idade, mesmo que não haja desequilíbrio circulatório, uma vez que o número de filhos vivos seja de, pelo menos, 3.

Nem todos os autores estão de acôrdo sôbre a limitação de filhos nas mulheres com mólestia do coração. Alguns dizem mesmo que as cardíacas devem ter tantos filhos quantos puderam ter.

Neste ponto, entretanto, concordamos com Levine<sup>(11)</sup>, quando acha que 3 filhos constituem uma família satisfatória, quer sob o ponto de vista social, quer individual. Segundo êste autor, o fato de se alegar que existem doentes com estenose mitral que têm tido, satisfatoriamente, 8 a 10 filhos, não é argumento suficiente, para que exponhamos nossas cardíacas a gravidezes repetidas.

Segundo Schulz, citado por Parade<sup>(15)</sup> a criação de muitos filhos representa às vezes, maior sobrecarga do que a própria gravidez.

2) Quando a paciente entra em insuficiência cardíaca logo nos primeiros meses de gestação, a resposta ao tratamento não é boa, e não se tem esperança de melhora futura das condições circulatórias para permitir nova gravidez, além da interrupção, a paciente deve ser esterilizada.

A decisão, nestes casos, sem sempre é fácil, pois é possível que uma gravidez decorra bem quando a anterior já havia apresentado sinais de insuficiência, logo nos primeiros meses. Êstes casos, entretanto, são excepcionais, pois, em geral, a descompensação tem tendência a reaparecer cada vez mais precocemente durante as gravidezes.

Quando se trata de pacientes com vários filhos, a esterilização deve sempre ser feita diante da eventualidade acima, ao passo que, em pacientes sem filhos ou com um só, somente deve ser realizada, quando não se consegue por nenhum meio remover o desequilíbrio circulatório.

Das nossas 105 pacientes, a esterilização foi executada 14 vezes (obs. 1, 3, 12, 14, 15, 24, 27, 35, 37, 64, 67, 73, 77 e 102), sempre obedecendo às condições expostas acima.

A esterilização nestas pacientes foi sempre cirúrgica.

Alguns autores como Fitzgerald<sup>(8)</sup>, indicam a esterilização pelos raios X, especialmente quando a paciente está próxima da menopausa.

Já referimos à pg. 135 que, anteriormente, no nosso Serviço, a esterilização era feita por ocasião da cesárea. Atualmente, está sendo feita 2 a 3 meses após o parto vaginal.

Sempre que se indica a operação, a paciente e o marido devem ser postos ao par do que se pretende fazer. Nunca, nos nossos casos, se realiza a intervenção, sem o consentimento prévio de ambos.

Estudos recentes parecem mostrar que após a esterilização, as condições cardíacas tendem a melhorar. Parade<sup>(15)</sup> que estudou o assunto refere que a tranquilidade da paciente por não estar mais exposta à gravidez, traz grande sossego psíquico e com isso melhora do seu estado circulatório. Êste mesmo autor acha que, neste particular, não se pode deixar de considerar a correlação entre o equilíbrio endócrino-vegetativo e o aparelho cárdio-vascular, o que, entretanto, ainda não foi suficientemente estudado.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) BAZAN, J. — El problema de la grávida cardiaca. *Semana Medica* 2: 4; 1934.
- 2) BAZAN, J. — La cardiopáta frente al problema de la maternidad. *Semana Medica* — 1: 539; 1938.
- 3) BAZAN, J.; MORDEGLIA, M. — Edema agudo de pulmón en la grávida cardiaca. *Semana Medica* 2: 617; 1933.
- 4) BERGAMINI, V. — Peter, sus aforismos y las cardiopátas embarazadas. *Rev. Med. Rosario* 29: 472; 1939.
- 5) CASIELLO, A. — Cardiopatías y embarazo. A proposito de los aforismos de Peter. *Rev. Med. Rosario* 29: 761; 1939.
- 6) CASIELLO, A. — Cardiopatías y embarazo. El problema del aborto terapeutico. Tesis de professorado de Clinica Medica. Talleres graficos Pomponio — Rosario 1939.
- 7) CASIELLO, A.; HANONO, M. — Cardiopatías y embarazo. Embarazo y parto normal en una estenosis mitral después de 14 abortos "terapeuticos". *Rev. Med. Rosario* 29: 226; 1939.
- 8) FITZGERALD, J. E. — The management of pregnant women with heart disease. *Am. J. Obst. Gynec.* 29: 53; 1935.
- 9) JENSEN, J. — The heart in pregnancy. St. Louis The C. V. Mosby Company — 1938.
- 10) LANGE, F. — Schwangerschaftsunterbrechung und unfruchtbarmachung auf Grund von Indikationen von seiten des Herzens. *Münch. Med. Wchnschr.* 43: 1157; 1939.
- 11) LEVINE, S. A. — Clinical heart disease. W. B. Saunders Company — 1937.
- 12) LEMOS TORRES, A. — Coração e gravidez — *Rev. de Medicina S. Paulo* 25: 7; 1941.
- 13) LEMOS TORRES, A.; RAMOS, J.; GUIMARÃES FILHO, A. — Coração e gravidez. Considerações clínicas e obstétricas em tórno de 30 casos de estenose da mitral observados durante e após a prenhez. *Rev. de obst. e Ginec. S. Paulo* 1: 103; 1935.
- 14) MACKENZIE, J. — Heart disease and pregnancy — Oxford Medical Publications — 1921.
- 15) PARADE, G. W. — Herzklappenfehler und Schwangerschaft. — *Münch. Med. Wchnschr.* 86: 681; 1939.
- 16) PETER, M. — Leçons de Clinique Médicale. 3.<sup>a</sup> ed. Asselin et Honzeau — Paris, 1880.

## CONCLUSÕES

### I

A gravidez se acompanha de importantes alterações na circulação materna. As principais são as seguintes:

1) aumento da frequência cardíaca; 2) aumento da pressão diferencial; 3) aumento do volume-minuto; 4) aumento da velocidade sanguínea; 5) aumento do volume de sangue; 6) aumento do consumo de oxigênio (embora não proporcional ao aumento do volume-minuto); 7) diminuição da diferença de oxigenação artério-venosa; 8) diminuição da viscosidade sanguínea; 9) diminuição da quantidade de hemoglobina e dos globulos vermelhos por unidade de volume de sangue.

### II

A sobrecarga imposta ao coração começa lentamente no início da gravidez, progride rapidamente do 5.º para o 9.º mês lunar, quando atinge o maximo, decresce no 10.º mês, para se normalizar progressivamente após o parto.

### III

A curva representativa da sobrecarga circulatória superpõe-se exatamente a que representa a incidência de descompensação das grávidas cardíacas nos diversos meses de gestação.

### IV

Na gravidez normal aparecem manifestações que mal interpretadas podem levar a um diagnostico errôneo de moléstia cardíaca. As principais são as seguintes: dispnéia, palpitações, edema, estase venosa, pulsação capilar, aumento da area cardíaca, aparecimento de sopros sistólicos, taquicardia e extrassistolia. Além disso ha alterações radiográficas do coração e pulmões e eletrocardiográficas.

### V

Os criterios que permitem selecionar mais de 90% das cardíacas, entre as mulheres adultas jovens são: 1) sopro diastólico, 2) aumento do coração; 3) perturbações do ritmo; 4) sinais ou história de insuficiência miocárdica; 5) antecedente reumático.

### VI

Os estertores subcrepitanes persistentes nas bases pulmonares nunca aparecem entre as manifestações fisiológicas da gravidez.



## VII

O fator etiológico de lesão cardíaca mais comumente encontrado nas grávidas é o reumatismo. Nos nossos casos 95,2% eram lesões reumáticas ou do tipo reumático.

## VIII

A estenose mitral é a lesão oro-valvular que mais vezes é encontrada entre as grávidas cardíacas. Nos nossos casos 90,4% eram de estenose mitral isolada ou combinada à insuficiência aórtica.

## IX

A etiologia e a séde da lesão cardíaca parecem ter pequena importância no prognóstico da cardíaca durante a gravidez.

## X

A capacidade funcional do coração é dos melhores elementos para se avaliar o prognóstico, que também depende de outros fatores tais como idade da paciente, época do aparecimento da insuficiência cardíaca, resposta ao tratamento, assistência prenatal e situação econômica.

## XI

A recorrência reumática diminui acentuadamente após os 20 anos; por isso as pacientes com cardiopatia reumática devem engravidar depois dessa idade. Entretanto, como a insuficiência cardíaca depois dos 35 anos é muito mais frequente, a melhor época para que as cardíacas tenham filhos é entre 23 e 35 anos de idade.

## XII

A endocardite bacteriana subaguda é rara na gravidez. O prognóstico nestes casos é sempre fatal para a mãe, enquanto é geralmente bom para criança, quando de termo.

## XIII

A gravidez não encurta a vida das cardíacas.

## XIV

As crianças de mãe com cardiopatia reumática nenhuma alteração cardíaca apresentam que possa ser tida como consequência da moléstia materna.

## XV

A insuficiência congestiva é a causa principal da mortalidade materna entre as cardíacas.

## XVI

A descompensação pode ser desencadeada por causas ligadas diretamente ao coração (perturbações de ritmo, endocardites, enfarte e bloqueio) e por causas indiretas (infecções intercorrentes, esforços físicos, aumento de peso, anemia e desnutrição). As primeiras são muito raras.

## XVII

O melhor meio para prevenir e tratar a insuficiência cardíaca é a assistência prenatal direta e continua em serviço especializado.

## XVIII

O parto natural é o melhor processo para as cardíacas darem à luz.

## XIX

A cesarea raramente é indicada nas cardíacas.

## XX

A insuficiência cardíaca raras vezes aparece durante o parto e no puerpério em pacientes até então bem compensadas.

## XXI

Enquanto, a grande maioria das complicações sérias que apresentam as grávidas cardíacas antes do parto dependem da própria moléstia do coração as que ocorrem após, em geral dependem de causas extracardíacas.

## XXII

O aleitamento é facilmente tolerado pelas cardíacas compensadas.

## XXIII

A causa principal de mortalidade fetal é a prematuridade.

## XXIV

A cardíaca compensada pôde casar, pois o coito normal sem esforço, nenhum prejuízo acarreta.

## XXV

A possibilidade de engravidar depende de varios fatores, tais como: estado da lesão cardíaca e capacidade funcional do coração; idade; resposta ao tratamento; situação economica e desejo de maternidade da paciente; e possibilidade de assistência prenatal.

## XXVI

A interrupção da prenhez só deve ser feita antes do 5.º mês e naqueles casos em que o estado cardíaco não permite esperanças quanto ao bom exito da gestação.

## XXVII

A interrupção após o 5.º mês, não só é desnecessária como injuriosa. À sobrecarga própria da gravidez soma-se o ato cirurgico. Além disso a sobrecarga circulatória não desaparece prontamente com o esvaziamento uterino.

## XXVIII

A esterilização das cardíacas é indicada nas seguintes eventualidades: 1) após os 30 anos de idade em pacientes que tenham pelo menos 3 filhos, mesmo que as condições circulatorias sejam boas; 2) nas pacientes que tenham insuficiência cardíaca logo nos primeiros meses de gestação, a resposta ao tratamento não é boa e não ha esperança de melhora futura para permitir nova gravidez.

## XXIX

A esterilização sempre deve ser feita com o consentimento prévio da paciente e do marido.

## XXX

Após a esterilização, em geral, as condições circulatórias melhoram (maior sossêgo do paciente e mutações na relação entre sistema endócrino-vegetativo e aparelho cardiovascular).

