

SISBI/UFU



1000201041

RAIF ANTOUN

DOENÇA DE CHAGAS E GRAVIDEZ

SISBI/UFU

201041 *lx. l*

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

Uberlândia - 2000

RAIF ANTOUN

MQW
516.234.3
A535 2
TES/MEM

DOENÇA DE CHAGAS E GRAVIDEZ

*Dissertação apresentada à Faculdade de medicina da
Universidade Federal de Uberlândia, como parte das
exigências para obtenção do Título de Mestre em
Clínica Médica sob a Orientação do Prof. Dr. Renato E.
Sologuren Achá*

Coord. Curso Pós-Graduação Clínica Médica:

Prof. Dr. Renato E. Sologuren Achá

Uberlândia - 2000

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA

ORIENTADOR: PROF. DR. RENATO ENRIQUE SOLOGUREN ACHÁ

***PROF. TITULAR DO DEPARTAMENTO
DE CLÍNICA MÉDICA DA FACULDADE
DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DE UBERLÂNDIA***

COORD. CURSO PÓS-GRADUAÇÃO CLÍNICA MÉDICA:

PROF. DR. RENATO E. SOLOGUREN ACHÁ

*Ao meu Mestre e Orientador, Dr. Renato E. Sologuren,
pelo muito que me ensinou, pelo incentivo, pela
confiança e pela amizade.*

“Amor é solidariedade.

Progresso é intercâmbio.

Auxília e auxiliar-se-te-á.

Ilumina a estrada de alguém

e estarás iluminando a ti mesmo.

Abençoa o próximo e teus caminhos se farão abençoados.

Ajuda-te sempre, especialmente ajudando aos outros, e o

Céu te ajudará.”

(EMMANUEL – ANDRÉ LUIZ)

A minha Esposa, Kátia e aos meus filhos Melissa, Raif Jr. E Ibrahim Neto, razão do meu viver.

A minha Mãe, Helena, as suas armas eficientes e, das mais importantes, são o amor e a humildade, o conhecimento e a paciência..

Ao meu Pai, Ibrahim Antoun. Marca de vitória: alegria interior com a benção de Deus que nenhuma palavra do mundo consegue traduzir.

Aos meus Irmãos, Umaia, Roberto, Elias, Calil, pelo carinho amizade e apoio sempre presentes.

“A excelência da união fraternal cântico da romagem de Davi. (Salmo 133)

Oh! Como é bom e agradável viverem unidos os irmãos!

É como o óleo precioso sobre a cabeça, o qual desce para a barba, a barba de Arão e desce para a gola de suas vestes.

É como o orvalho de Hermon que desce sobre os montes de Sião. Ali ordena o Senhor a sua benção, e a vida para sempre”.

AGRADECIMENTOS

A DEUS e as pacientes do HC que possibilitaram a realização deste trabalho.

Aos Professores: Dr. Calil Carvalho Neto; Dra. Maria Célia Santos; Dr. Delcídes Faleiros Oliveira; Dr. Silésio do Prado; Dr. Ibrahim El'Debs; Dr. Divino Francisco Cândido; Dr. Paulo César Fernandes; Dr. Miguel Hernandez Neto; Dr. Túlio Tadeu Marcolini e as Secretárias Maria Lúcia e Ana Cláudia, pelo incentivo, amizade e apoio científico sempre presente no Curso de Graduação em Ginecologia e Obstetrícia.

Ao Dr. Gladstone Rodrigues da Cunha Filho; Dr. Lindolfo Dumont Prado; Dr. José Alfredo Borges da Cunha; Samuel Amaro Júnior; Iêda Avila; Sidelma; Osney; Davison; Paulo de Tarso; Luiz Carlos Rossi; André Penido; meu muito obrigado pela amizade, pelo ambiente fraternal e amigo.

Ao Wellington Silva e aos funcionários da Divisão de Arquivo Médico e Estatística, o meu agradecimento por ter tornado possível a realização deste trabalho.

Aos professores Maria Inês Moura e Marcelo Tavares pela orientação na Análise Estatística.

A professora Edna Carvalho a minha gratidão.

A secretária Elaine de Fátima Silvério do Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica, meu sincero agradecimento.

Ao Dr. Wolff pela orientação Espiritual o meu muito obrigado.

ABREVIATURAS

- DC – Débito Cardíaco
- FC – Frequência
- ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva
- FE - Fração de Ejeção
- TPP – Trabalho de Parto Prematuro
- D.H.E.G. – Doença Hipertensiva Específica da Gravidez
- BCRD – Bloqueio Completo Ramo Direito
- BDASE – Bloqueio da Divisão Antero Superior Esquerda
- ESV – Extrassístoles Ventriculares
- ESSV – Extrassístoles Supra Ventriculares
- SVD – Sobrecarga de Ventrículo Direito
- BIRD – Bloqueio Incompleto Ramo Direito
- BAV – Bloqueio Átrio-ventricular
- BS – Bradicardia Sinusal
- ARV – Alterção Repolarização Ventricular

RESUMO

A doença de chagas é endêmica na América Latina, com prevalência em gestantes entre 20 a 58%. O risco de transmissão congênita varia de 1 a 10%. A forma indeterminada corresponde a 70% dos chagásicos, tem bom prognóstico, com taxas de mortalidade similares a indivíduos sadios de mesma faixa etária.

A gravidez promove alterações no sistema cardiovascular e respiratório, hormonais e metabólicos como sendo prováveis fatores de descompensação e maior incidência de arritmia cardíaca.

O estudo foi desenvolvido no Ambulatório de cardiopatia e gravidez no setor de Gravidez de Alto Risco do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia e na Disciplina de Obstetrícia e Cardiologia do Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia. Foram estudadas 54 mulheres grávidas portadoras de Doença de Chagas e 50 mulheres grávidas normais. O grupo chagásico foi subdividido em grupo sem cardiopatia aparente (indeterminado) constituído por 34 gestantes e o grupo com cardiopatia chagásica crônica, portadoras de miocardiopatia e/ou arritmia composta por 20 gestantes. Foram avaliadas idade gestacional, número de gestações, número de consultas no pré-natal, tipo de parto, tipo de anestesia, apgar, peso do recém-nascido, associação entre o peso do recém-nascido e tipo funcional, assim como idade gestacional, tipo de partos, apgar, na doença de chagas sem cardiopatia aparente e com cardiopatia; também foram avaliadas as alterações eletrocardiográficas e ecocardiográficas dos grupos chagásicos e complicações durante a gestação. Utilizaram-se análise estatística do Qui quadrado, teste t de

student, e análise de variância para observar estatisticamente os dados obtidos. O que se observou foram gestações com número pouco elevado de complicações, mesmo na presença de alterações importantes do ritmo e condução. O maior número de consultas realizadas no Pré-Natal do grupo com cardiopatia foi determinante no menor número de complicações materno-fetais. Em relação à prematuridade, abortamentos, apgar, peso, estes não diferem significativamente entre o grupo chagásico e o grupo controle; porém, a incidência do Apgar, nas gestantes do grupo controle foi menor.

Conclui-se que, no grupo chagásico crônico, o número de complicações foi pequeno na maioria das variáveis estudadas, porém merece uma atenção médica especial pelos riscos potenciais próprios da enfermidade acrescidos aos da gravidez.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1. Doença de Chagas.....	02
1.2. Formas de Transmissão	03
1.2.1. Transmissão Congênita	03
1.2.2. Transmissão Vetorial.....	05
1.2.3. Transmissão Transfusional	05
1.2.4. Transmissão Oral.....	06
1.2.5. Transmissão pelo Aleitamento.....	06
1.2.6. Transmissão por transplante de órgãos.....	07
1.3. Classificação.....	07
1.3.1. Fase Aguda.....	07
1.3.2. Fase Crônica.....	08
1.3.2.1. Forma Digestiva.....	08
1.3.2.2. Fase Indeterminada ou subclínica.....	08
1.3.2.3. Forma Cardíaca.....	10
1.4. Abortos e Óbitos Fetais.....	12
1.5. Maturidade Fetal Peso do Recém-Nascido.....	13
1.6. Alterações dos Sistema Cardiovascular durante a Gravidez.....	13
1.6.1. Volume Sanguíneo.....	14
1.6.2. Débito Cardíaco (DC)	14
1.6.3. Resistência Vascular Periférica.....	15
1.6.4. Pressão Arterial (PA)	15
1.6.5. Frequência Cardíaca (FC)	15
1.6.6. Volume Pulmonar e ventilação.....	16
2. OBJETIVO.....	17
2.1. Objetivo Geral	18
2.2. Objetivo Específico	18
3. MÉTODOS.....	19
3.1. Avaliação Clínica.....	20
3.2. Avaliação Laboratorial.....	21
3.3. Eletrocardiograma.....	21
3.4. Ecodoplercardiograma.....	22
3.5. Grupo Controle.....	23
3.6. Critérios para Inclusão do Grupo Chagásico e do Grupo Controle	23

3.6.1. Materno.....	23
3.6.2. Recém Nascido	24
3.7. Análise Estatística	24
4. RESULTADOS	25
4.1. Idade das Pacientes.....	26
4.2. Idade Gestacional.....	28
4.3. Número de Gestações.....	30
4.4. Número de Consultas no Pré-Natal.....	32
4.5. Tipos de Parto.....	34
4.6. Tipo de Anestesia.....	36
4.7. Apgar.....	38
4.8. Pêso do Recém-Nascido.....	39
4.9. Correlação entre a idade gestacional e o tipo funcional na Doença de Chagas crônica sem cardiopatia aparente.....	40
4.10. Correlação entre a idade gestacional e o tipo funcional na doença de chagas com cardiopatia aparente.....	41
4.11. Correlação entre tipos de partos e tipos funcionais na Doença de Chagas crônica sem cardiopatia aparente.....	42
4.12. Correlação entre tipos de partos e tipos funcionais na Doença de Chagas crônica com cardiopatia aparente.....	43
4.13. Correlação entre apgar de 1º minuto e e tipos funcionais na Doença de Chagas crônica sem cardiopatia aparente.....	44
4.14. Correlação entre apgar de 1º minuto e e tipos funcionais na Doença de Chagas crônica com cardiopatia aparente.....	45
4.15. Correlação entre o peso do recém-nascido e tipo funcional na Doença de Chagas crônica sem cardiopatia aparente.....	46
4.16. Correlação entre o peso do recém-nascido e tipo funcional na Doença de Chagas crônica com cardiopatia aparente.....	47
4.17. Alterações eletrocardiográficas das gestantes do grupo chagásico crônico com cardiopatia.....	48
4.18. Alterações ecocardiográficas das gestantes do grupo chagásico crônico com cardiopatia.....	49
4.19. Complicações durante a gestação.....	50
5. DISCUSSÃO.....	51
5.1. Idade das gestantes.....	53

5.2. Idade Gestacional.....	53
5.3. Número de Gestações.....	54
5.4. Número de consultas no Pré-natal.....	54
5.5. Tipos de parto.....	55
5.6. Abortamento.....	56
5.7. Tipo de anestesia.....	57
5.8. Apgar	58
5.9. Peso dos recém nascidos.....	59
5.10. Alterações eletrocardiográficas das gestantes do grupo chagásico crônico com cardiopatia.....	60
5.11. Ecocardiograma.....	62
6. CONCLUSÕES.....	64
7. SUMMARY.....	66
8. BIBLIOGRAFIA.....	69
9. FONTES CONSULTADAS	83
10. ANEXOS.....	85

I. INTRODUÇÃO

1.1. DOENÇA DE CHAGAS

A Doença de Chagas é um grave problema de saúde pública, acometendo especialmente as pessoas jovens, tendo mesmo início na infância nas zonas endêmicas, tornando-as incapazes para o trabalho, na época em que seriam de grande utilidade para o país e para seus familiares. Dizima as populações rurais em torno da terceira ou quarta década da vida, quando, em condições normais, seriam capazes de produzir mais. ,

CARLOS CHAGAS (1911), em conferência na Academia Nacional de Medicina, afirma a importância médico-social da nova entidade mórbida, referindo-se à existência, nos sertões mineiros e em grande parte do interior do país, de uma condição endêmica que constitui, naquelas zonas, obstáculo definitivo ao progresso material de um povo, ao aperfeiçoamento de uma raça, ao aumento material e progressivo de uma população, ao trabalho produtivo, à energia criadora, à felicidade, enfim, da vida ali fatalmente destinada ao aniquilismo, trazido pela ação intensa e permanente de um grande mal.

A determinação da prevalência da doença de Chagas entre gestantes, nas regiões em que esta moléstia é endêmica, é tarefa de grande importância não só para se avaliar a extensão da mesma, mas também para esclarecer alguns aspectos relativos à evolução da gravidez, puerpério e transmissão congênita da doença. (ANDRADE et al, 1996)

A população de infectados no Brasil, segundo a Organização Mundial de Saúde, está estimada em 5 milhões de habitantes. No continente americano a doença existe desde o norte do México até à Patagônia, com cerca de 16 milhões de infectados (WHO,1991).

Sua importância em obstetrícia é expressa pela prevalência da infecção entre gestantes, que varia de 2 a 11% nos centros urbanos e de 23 a 58% em áreas endêmicas (BITTENCOURT et al., 1994) e 5,3% na maternidade do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia (SANTOS et al., 1991), no Triângulo Mineiro, a prevalência é de 18,3% (SOLOGUREN et al., 1993).

Observa-se a gravidez em pacientes chagásicas tem maior frequência quando estas se encontram na partir da segunda década da vida, estas gestantes na sua grande maioria encontram-se na classe funcional I-II sem comprometimento da função miocárdica; gestantes entre a terceira e quarta década e que tem maior risco materno-fetal apresentam-se em geral na classe funcional III-IV , com comprometimento da função miocárdica e / ou graves arritmias comprometendo sobremaneira o binômio materno-fetal (MORAES, 1990).

1.2. FORMAS DE TRANSMISSÃO

1.2.1. TRANSMISSÃO CONGÊNITA

A transmissão congênita ocorre sempre por via hematogênica transplacentária e está na dependência da patogenicidade da cepa do T. cruzi, bem como na capacidade fagocítica da placenta. As formas tripomastigotas presentes no espaço interviloso da placenta atravessam o epitélio trofoblástico e vão parasitar as células de Hofbauer (macrófagos da placenta) das vilosidades coriais, troncos vilosos e ou placa corial, onde se transformam em amastigotas. Há transformação posterior em tripomastigotas que, por meio dos vasos fetais,

alcançam o feto (BITTENCOURT, 1988). As principais alterações placentárias que se observam são: macroscopicamente, a placenta apresenta-se volumosa, com largos cotilédones, esbranquiçadas e suculentas; microscopicamente observa-se aumento pronunciado das vilosidades às custas de acentuado edema, proliferação de células de Hofbauer e, por vezes, focos extensos ou superficiais de necrose (LOPES et al., 1967). BITTENCOURT (1963), descreveu uma vascularite, a qual confere à lesão placentária o caráter de verdadeira placentite chagásica. ALTEMANI et al (2000), estudando anticorpos monoclonais e policlonais por método imuno-histoquímico em vilosidades coriais observaram maior população de CD 68 + macrófagos e CD 8T + linfócitos em paciente com placentite chagásica. Em Uberlândia – MG, no estudo de 140 pacientes grávidas com doença de Chagas, encontrou-se 01 caso de placentite chagásica aguda em feto macerado (SOLOGUREN et al., 1993).

A observação sobre a possível transmissão congênita, foi feita pela primeira vez, por CARLOS CHAGAS (1911), em um recém nascido de 23 dias com hipertrofia da tireóide, hepatomegalia e adenomegalia. A partir de 1921, alguns estudos comprovaram experimentalmente a transmissão congênita desta doença (NATTAN-LARRIER, 1921; VILELA, 1923; NATTAN-LARRIER, 1928). Em 1987 a literatura reportou 200 casos de transmissão congênita da Doença de Chagas com comprovação clínica; a prematuridade esteve freqüentemente incluída entre os achados clínicos (MENEQUETTI, 1986).

Estudos sobre freqüência da Doença de Chagas entre gestantes no Brasil mostraram uma variação de 4 a 16,4%, enquanto a incidência da doença entre recém-nascidos (RN) variou de 1,6 a 10,5% (MENEQUETTI, 1986). A cada ano

750 mil mulheres chagásicas em idade fértil podem dar origem a 7500 casos de transmissão congênita, considerando um risco de 1% (CHOCAIR et al., 1981).

A exacerbação da infecção durante a gravidez é considerada como possível fator de risco para a transmissão congênita, além de fatores socioculturais relativos à gestante, tais como, paridade, baixa idade gestacional, transfusão sangüínea e migrações de regiões endêmicas. Os achados clínicos e laboratoriais mais habitualmente encontrados nos recém-nascidos incluem hepatomegalia, esplenomegalia, icterícia, prematuridade, anemia hipocrômica e microcítica (ZAIDENBERG et al., 1993).

Segundo BITTENCOURT et al (1988), em Salvador, Bahia, o percentual de infecção chagásica entre nativos e natimortos de mães infetadas, é de 1,6% para os nascidos com peso superior a 2000g; e de 10% para os nascidos com peso inferior a 2000g.

1.2.2. TRANSMISSÃO VETORIAL

É o mais importante mecanismo de transmissão de T. cruzi para o homem e outros animais; ocorre por meio das fezes de triatomíneos infectados. O Triatoma infestans é sem dúvida a principal fonte da doença humana no Brasil, distribuindo-se de Minas Gerais e Goiás até o Rio Grande do Sul (WHO, 1991).

1.2.3. TRANSMISSÃO TRANSFUSIONAL

Foi formalmente mencionada em 1944 (DIAS, 1993). Este tipo de transmissão é considerado um problema de Saúde Pública nas Américas, e comprovada pela primeira vez no homem por FREITAS et al (1952).

Esta transmissão é sem dúvida a via não vetorial mais importante. Estudos realizados em bancos de sangue de todo o continente americano demonstram prevalência de 0 a 63%, com média de 3% (WHO, 1991). A Bolívia é o país com maior prevalência de doadores infectados.(AZOGUE, 1993).

Considera-se que anualmente se realizam mais de 4 milhões de transfusões de sangue no Brasil; é provável que milhares de infecções sejam causadas por esta via de transmissão (WHO, 1991), que na idade reprodutiva da mulher, passa a ser o principal mecanismo de transmissão da doença (DIAS, 1993).

1.2.4. TRANSMISSÃO ORAL

Entre os mecanismos alternativos de transmissão da parasitose devido ao *T. cruzi*, figura a influência deste tipo de transmissão, referida em três situações: surto epidêmico em Teutônia, Rio Grande do Sul, com 17 pessoas infectadas simultaneamente, por causa da ingestão de alimentos contaminados com urina de marsupiais infectados (SILVA et al., 1968); na Paraíba, quando 28 pessoas ingeriram caldo de cana contaminado (num engenho que estava desativado há muito tempo), provavelmente houve maceração dos “barbeiros” e ingestão do caldo com fezes de triatomíneos (DIAS, 1992); no Pará, quatro pessoas se infectaram ao ingerir alimento contaminado com fezes de triatomíneos (SHAW et al., 1969).

1.2.5. TRANSMISSÃO PELO ALEITAMENTO

Foi suspeitada pela primeira vez por MAZZA (1936), e observada em dois casos por MEDINA-LOPES (1983), à semelhança do que NATTAN-LARRIER (1913)

tinha observado em camundongos, porém, parece pouco provável, não sendo contra indicado o aleitamento materno (WANDERLEY,1994).

1.2.6. TRANSMISSÃO POR TRANSPLANTE DE ÓRGÃOS

Têm sido registrados alguns casos fatais nos quais se tem isolado o parasita do sangue periférico dos receptores de órgãos. Esse novo mecanismo de transmissão foi cogitado por CHOCAIR et al (1981); estes pacientes são submetidos a terapia imunossupressiva, o que aumenta sua suscetibilidade a infecções (Ministério da Saúde, 1990; WHO, 1990).

1.3. CLASSIFICAÇÃO

A doença apresenta-se sob duas formas clínicas: aguda e crônica.

1.3.1. FASE AGUDA

A fase aguda é caracterizada pela ocorrência de um conjunto de sinais e sintomas, usualmente acompanhado pela presença de parasitos no sangue, em exame a fresco (DIAS et al.,1945). Na maioria não se consegue identificar a infecção inicial, seja porque ela não apresenta qualquer manifestação clínica ou estas são discretas, simulando um estado gripal, porém devem ser considerados os sinais de porta de entrada (sinal de Romanã ou chagoma de inoculação). Ocorre leucocitose com linfocitose e elevação da velocidade de hemossedimentação (VHS), prova da proteína C reativa positiva e eletroforese de proteínas com diminuição de albumina e aumento das globulinas alfa-2 e gama. A miocardite ocorre na quase totalidade dos casos. A maioria dos pacientes se

recuperam em 4 a 8 semanas e a mortalidade nesta fase é de 2 a 3% dos casos . O paciente pode apresentar-se com mal-estar geral, febre, mialgias, irritação, anorexia, sudorese, hepato-esplenomegalia, miocardite, insuficiência cardíaca e, ocasionalmente, meningo-encefalite (RASSI et al., 1991).

1.3.2. FASE CRÔNICA

A fase crônica é dividida em: indeterminada, cardíaca, digestiva, nervosa e mistas; sendo o coração e tubo digestivo os mais acometidos (LOPES et al., 1987).

1.3.2.1. Forma digestiva

É representada por alterações da secreção, motilidade, absorção e, nos casos mais graves, pelos megas (megaesôfago e megacólon) (REZENDE, 1979; RAIA, 1983).

1.3.2.2. Fase indeterminada ou subclínica

Presente em pelo menos 70% dos chagásicos, sendo definida pela presença de sorologia positiva em concomitância com ausência de manifestações clínicas, eletrocardiograma (ECG) de repouso normal e estudo radiológico do coração, esôfago e cólon normais.

Embora a ausência de manifestações clínicas seja a característica mais importante da fase indeterminada, estudos demonstraram que quando avaliados por métodos propedêuticos mais sofisticados, uma proporção variável destes pacientes apresentam alterações estruturais ou funcionais do coração e do trato

digestivo (MACEDO, 1980; PEREIRA-BARRETO e MADY, 1986; OLIVEIRA Jr et al., 1986; PEREIRA-BARRETO et al., 1990; STORINO, 1994).

A forma crônica indeterminada tem bom prognóstico a médio prazo, com taxas de mortalidade similares às de indivíduos não-chagásicos de mesma faixa etária, quando acompanhados por período de cinco a 10 anos, tanto no Brasil (FORICHON, 1975; MACEDO, 1980; DIAS, 1982; COURA & PEREIRA, 1984; MAGUIRE et al., 1987; MOTA et al., 1990; POMPEU, 1990) como também em outros países da América Latina (PUIGBÓ et al., 1969; MANZULLO et al., 1982; ESPINOSA et al., 1985; ACQUATELLA et al., 1987; ESPINOSA et al., 1991; STORINO et al., 1994; ACQUATELLA et al., 1994).

MACEDO (1979) estudou o potencial evolutivo da doença em São Felipe, na Bahia, acompanhando 400 chagásicos na fase indeterminada, por um período de 10 anos. Noventa e seis (24%) pacientes evoluíram para outras formas clínicas definidas e 304 (76%) permaneceram na forma indeterminada.

MADY et al. (1981), publicaram trabalho com 20 pacientes na forma indeterminada, foram submetidos à biópsia endomiocárdica, sendo que, 8 pacientes (40%) demonstraram fragmentos de miocárdio histologicamente normais; e 12 (60%) alterados. As alterações encontradas foram degenerativas e de volume de fibras cardíacas e/ou intersticiais, como o edema, infiltrado inflamatório e fibrose.

A expressão "chagásicos sem cardiopatia aparente" refere-se aos pacientes que, tendo testes laboratoriais positivos para *T. cruzi*, ausência de sintomas, ECG normal, não foram submetidos ao estudo radiológico do aparelho

digestivo, portanto não enquadráveis, rigorosamente, na forma indeterminada nem na forma digestiva da enfermidade (MARINS et al., 1982).

1.3.2.3. Forma cardíaca

Cujo substrato morfológico fundamental é uma cardite crônica progressiva e fibrosante, freqüentemente apresenta-se como uma síndrome congestiva (miocardiopatia), como alterações do ritmo e da condução elétrica (arritmogênica) ou mista (LOPES et al., 1987), ocorrendo em aproximadamente 50% dos pacientes.

Para BOGLIOLO (1976) as principais alterações anatômicas responsáveis pela miocardiopatia chagásica crônica são:

- a) Diminuição da massa muscular: decorrente da inflamação, degeneração e destruição das fibras cardíacas. A diminuição da massa muscular é contínua e progressiva.
- b) Interrupção das fibras e de fascículos: ocorre em primeiro lugar, pelo exsudato inflamatório e, depois, pela fibrose. A interposição entre as fibras e capilares do exsudato inflamatório, o edema e a fibrose dificultam a difusão do oxigênio e nutrientes ao miocárdio e a eliminação de catabólitos.

A miocardiopatia crônica é a mais violenta das miocardiopatias conhecidas e a que mais desorganiza a arquitetura do miocárdio e a estrutura de seus componentes e também é a mais fibrosante. Não existe outra miocardite em que a fibrose se desenvolve tão intensamente. Ela é, na maior parte, interfascicular (BOGLIOLO, 1976).

Nos estudos iniciais descrevia-se que a destruição da inervação intrínseca simpática e parassimpática era quase que constante e considerada por KOBERLE (1958) como responsável pela insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

As alterações eletrocardiográficas mais comuns são extra-sístoles ventriculares, bloqueio completo do ramo direito, bloqueio divisional ântero-superior do ramo esquerdo, diversos graus de bloqueios atrioventriculares e alterações da repolarização ventricular (GARZON et al., 1993; FERNANDES-ARTEAGA et al., 1985)

A insuficiência cardíaca manifesta-se geralmente, em gestantes entre 30 e 40 anos, porém pode manifestar-se em qualquer período evolutivo. A insuficiência cardíaca habitualmente aparece mais tardiamente quando comparada com as arritmias. Devido aos fenômenos que se processam na fisiologia feminina durante a gestação, como o aumento do débito cardíaco, aumento do volume sangüíneo, estes fatores contribuem para uma maior rapidez na descompensação cardíaca nesta fase da doença. (BORN et al., 1998)

Nesta fase evolutiva, observam-se grandes cardiomegalias e alterações eletrocardiográficas em praticamente todas as gestantes. O ecocardiograma mostra áreas hipocinéticas, discinéticas (aneurisma), trombos intracavitários e disfunção sistólica e/ou diastólica do ventrículo esquerdo. (BORN et al., 1998)

Na experiência de Ávila et al (1993) , a principal causa de mortalidade materna no subgrupo de miocardiopatia dilatada foi a doença de Chagas, que representou 15% da mortalidade geral por apresentar combinações de insuficiência cardíaca, arritmia expressiva e tromboembolismo.

É freqüente a ocorrência de tromboembolismo na cardiopatia chagásica crônica tanto na circulação sistêmica como na pulmonar, sendo mais freqüente na pulmonar. Ocorre, geralmente, em fases avançadas da insuficiência cardíaca, sendo também observada em fases iniciais da cardiopatia. Destaca-se a importância da lesão vorticilar na ocorrência de fenômenos tromboembólicos. (AVILA et al., 1993; BORN et al., 1998)

1.4. ABORTOS E ÓBITOS FETAIS

Alguns autores têm tentado determinar, através de estudos retrospectivos das histórias obstétricas, se a infecção chagásica materna propicia o abortamento, tendo chegado a resultados contraditórios (BITTENCOURT et al., 1972b, OLIVEIRA et al., 1966); no entanto a maioria acredita que, em gestantes chagásicas crônicas, ocorrem abortamentos espontâneos com freqüência praticamente igual àquela que incide em não chagásicas (OLIVEIRA et al., 1966).

BITTENCOURT et al (1972b), estudando 300 abortos ocorridos na maternidade Tsylla Balbino em Salvador (Bahia), encontraram 48 mulheres com reação de Machado e Guerreiro positiva, o que corresponde a 16% de todos os abortos.

Em relação aos óbitos fetais, a cardiopatia chagásica crônica não foi fator importante na contribuição para um número mais elevado de óbitos fetais (BORN et al., 1998).

1.5. MATURIDADE FETAL. PESO DO RECÉM-NASCIDO

Na cardiopatia chagásica crônica, o parto ocorre dentro do período esperado, independente do grau funcional ou da presença de arritmias. O peso do feto freqüentemente se apresenta dentro dos limites normais, o que permite afirmar que a cardiopatia chagásica em geral não contribui para uma eventual antecipação da data do parto, presença de prematuridade e baixo peso. (BORN et al., 1998)

Bittencourt et al (1974) demonstrou que a infecção chagásica materna não leva à maior freqüência de abortamento, prematuridade, natimortalidade e neomortalidade. No entanto, no grupo de mães no qual se documentou transmissão congênita, na última gravidez, houve maior prevalência de nati e neomortalidade. É provável que estes achados sejam devidos à ocorrência, nessas mães, de transmissão em gestações sucessivas.

1.6. ALTERAÇÕES DO SISTEMA CARDIOVASCULAR DURANTE A GRAVIDEZ

A gravidez promove alterações no sistema cardiovascular materno. Tais alterações incluem o volume sangüíneo, freqüência cardíaca, volume sistólico, débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica (BURWELL et al., 1938; GLAVIANO, 1963; KERR et al., 1964; KERR, 1965; KERR, 1968; ELKAYAM et al., 1982), podendo também apresentar alterações nos volumes pulmonares e na ventilação (MATHIAS et al., 1994).

A paciente grávida portadora de função cardíaca normal acomoda estas modificações fisiológicas sem dificuldades. Contudo, na presença de patologia cardíaca significativa, a gestação pode ser extremamente perigosa, resultando em

descompensação e morte (SOLIMENE et al., 1981; STEINBERG, 1985; ANDRADE, 1990).

As principais alterações são:

1.6.1. VOLUME SANGÜÍNEO

Ocorre aumento do volume sangüíneo durante a gravidez (MILLER et al., 1915), substancialmente, o volume plasmático total, devido à retenção de água e sódio levando a um aumento do volume de água corporal total de até 6 a 8 litros (HYTTEN et al., 1963; DUFFUS et al., 1972).

A elevação do volume sangüíneo pode variar de 20 a 100%, em média cerca de 40% acima dos níveis não-gravídicos (PRITCHARD, 1964). O acréscimo de sangue circulante ocorre com aumento de 45-55% do volume plasmático e 20-30% de massa eritrocitária, resultando em redução do teor de hemoglobina sangüínea e do hematócrito, constituindo a “anemia fisiológica da gravidez” (CATON, 1951; LONGO, 1983).

1.6.2. DÉBITO CARDÍACO (DC)

O DC começa a se elevar em torno da 10^a semana de gestação, contudo, um estudo (ROBSON, 1987) relatou valores elevados do DC já a partir da 5^a semana após o último período menstrual. A elevação do DC é mais importante entre a 20^a - 24^a semana, atingindo 40% a 60% acima dos valores pré-gravídicos, e valores máximos entre a 28^a e 32^a semana de gestação (LONGO, 1983; ROBSON, 1989). METCALFE (1974) demonstrou que paciente com várias gestações implicaria em aumentos muito mais acentuados do DC.

1.6.3. RESISTÊNCIA VASCULAR PERIFÉRICA

Durante a gestação há uma redução importante da resistência vascular periférica. A causa desta redução é atribuída à baixa resistência da circulação uteroplacentária (BURWELL, 1938), devida à ação hormonal da progesterona, estrógeno e prolactina, e um aumento do nível plasmático do fator natriurético atrial promovendo vasodilatação arteriolar (GREISS, 1970).

1.6.4. PRESSÃO ARTERIAL (PA)

A alteração mais consistente da pressão arterial é o alargamento da pressão diferencial, em função da queda da pressão diastólica (METCALFE et al., 1974).

A partir do segundo mês de gestação surgem alterações hormonais e hemodinâmicas que tendem a elevar a pressão arterial. Dentre estas, está o aumento da atividade plasmática da renina, do substrato da renina e da própria renina, aumento da frequência cardíaca, da volemia e do DC. Ao lado destes fatores existem outros com ação hipotensora, tais como a progesterona, a presença de fístula arteriovenosa placentária, da prostaglandina E e das cininas. A interação destes fatores acarreta diminuição discreta ou insignificante da pressão arterial sistólica, com evidente diminuição da pressão arterial diastólica (HYTTEN & LEITCH, 1971; CHRISTIANSON, 1976).

1.6.5. FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC)

Ocorre acentuação do automatismo cardíaco, alcançando os maiores valores (10 – 20 batimentos por minuto) em torno da 28^a a 32^a semana. A

freqüência é máxima na posição sentada, mínima em decúbito lateral esquerdo e intermediária em decúbito dorsal (METCALFE, 1974).

1.6.6. VOLUME PULMONAR E VENTILAÇÃO

Durante a gestação ocorre um aumento importante do volume minuto, desde o início, sendo que ao redor da 8^a à 12^a semanas já é 50% maior que o normal, permanecendo até o termo. Isto ocorre devido à elevação do volume corrente em 40% e aumento da freqüência respiratória em 15%. Estes aumentos, associados a uma manutenção do volume dos espaços mortos anatômicos e fisiológicos, determinam uma elevação de 70% da ventilação alveolar. Após a 24^a semana de gestação, progressivamente se reduz o volume de reserva expiratória, o volume residual e, conseqüentemente, reduz-se a capacidade residual funcional de 300ml. Estas alterações são agravadas quando a gestante adota decúbito dorsal, nas obesas ou portadoras de cardiopatia (MATHIAS, 1994).

A associação de Doença de Chagas crônica e gravidez, por apresentar repercussões maternas como arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca e tromboembolismo e fetais como a prematuridade, baixo peso e maior morbidade e mortalidade, despertou interesse em desenvolver um estudo que pudesse contribuir para a contínua procura de medidas que possam minimizar o risco materno-fetal.

II. OBJETIVO

2.1. OBJETIVO GERAL

Avaliar as repercussões materno-fetais em gestantes com doença de chagas e grupo controle.

2.2. OBJETIVO ESPECÍFICO

- a) Avaliar as complicações maternas.
- b) Avaliar as variáveis do recém nascidos: idade gestacional, apgar, peso e mortalidade neo-natal.

III. MÉTODOS

O estudo prospectivo foi desenvolvido no ambulatório de gestação de Alto Risco do Departamento de Ginecologia e Obsterícia e Departamento de Clínica Médica, atendidas no período de 1991 a 1996. O grupo controle foi constituído de 50 gestantes para finalidade de estudo. O grupo de 54 grávidas portadoras de Doença de Chagas foi subdividido em:

- 1) Gestantes sem cardiopatia aparente (forma indeterminada), constituída de 34 pacientes.
- 2) Gestantes com cardiopatia chagásica crônica, formada por 20 mulheres portadoras de miocardiopatia e/ou arritmia.

A idade gestacional foi calculada pela Regra Nalgele. Todas as pacientes tiveram seus partos na maternidade do HC UFU

3.1. AVALIAÇÃO CLÍNICA

As pacientes foram avaliadas clinicamente por meio de anamnese e exame clínico completo.

Posteriormente, foram classificadas com base na relação entre os sintomas e quantidade de esforço necessário para provocá-los, segundo critérios estabelecidos pela "New York Heart Association - (NYHA)".

Classe I : Sem limitações; as atividades físicas normais não provocam fadiga excessiva, dispnéia ou palpitações.

Classe II : Limitações leves das atividades físicas; os pacientes são assintomáticos em repouso. As atividades físicas normais provocam fadiga, palpitações, dispnéia ou angina.

Classe III : Limitações acentuadas das atividades físicas: Embora os pacientes sejam assintomáticos no repouso, atividades mais leves que as habituais provocarão os sintomas.

Classe IV : Incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto: os sintomas de insuficiência congestiva estão presentes mesmo em repouso. Qualquer atividade física suscita a presença de desconforto. (BRAUNWALD & GROSSMAN, 1996)

3.2. AVALIAÇÃO LABORATORIAL

A doença foi confirmada pela reação positiva para 2 sorologias, utilizando a técnica de hemaglutinação passiva e a imunofluorescência indireta para *Tripanosoma Cruzi*; na dúvida de positividade, foi realizado teste ELISA para confirmação diagnóstica.

3.3. ELETROCARDIOGRAMA

Realizou-se eletrocardiograma de repouso, usando aparelho de 06 canais simultâneos da marca ECAFIX

A presença de ritmo sinusal, a ausência de arritmias (bradi e/ou taquiarritmias, extra-sístoles ventriculares e/ou supraventriculares), ausência de bloqueios átrioventriculares e/ou ramos do feixe de His e ausência de sobrecargas (ventriculares e/ou atriais) foram considerados dentro dos limites da normalidade.

3.4. ECODOPPLERCARDIOGRAMA

Para a realização do ecodopplercardiograma, utilizou-se um aparelho da marca Siemens, modelo Sonoline CD.

A técnica convencional foi empregada, analisando-se as conexões átrioventriculares e ventrículo-atriais, os septos (interatrial e interventricular), as dimensões das câmaras cardíacas, as valvas cardíacas (morfológica e funcionalmente), a dinâmica funcional do músculo cardíaco, a função sistólica e a diastólica dos ventrículos, o fluxo de pressão da artéria pulmonar pela sua morfologia e o pericárdio.

Foram medidos os diâmetros do ventrículo esquerdo (VE), do átrio esquerdo (AE) e da aorta ascendente (Ao), sendo considerados dentro dos limites da normalidade, os seguintes valores:

- Diâmetro diastólico do VE (DDVE) = até 52 mm
- Septo interventricular (SIV) = até 9 mm
- Parede posterior do VE (PP) = até 9 mm
- Relação SIV/PP = aproximadamente 1
- Percentagem de Encurtamento Sistólico do Diâmetro Ventricular Esquerdo ($\Delta\%$) = maior ou igual a 26%
- Fração de ejeção do VE = maior ou igual a 60%
- Diâmetro da Ao = até 35 mm
- Diâmetro do AE = até 40 mm

3.5. GRUPO CONTROLE

Foram estudadas 50 mulheres grávidas normais, com sorologia negativa para doença de Chagas, assintomáticas provenientes do Ambulatório de Pré-Natal do Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.

3.6. CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO NO GRUPO CHAGÁSICO E NO GRUPO CONTROLE

3.6.1. MATERNO:

- a) Idade Materna
- b) Paridade
- c) Idade gestacional
- d) Número de consultas pré-natais
- e) Diagnóstico Clínico associado
- f) Tipo funcional (NYHA) realizado somente no Grupo Chagásico
- g) Eletrocardiograma (Grupo Chagásico)
- h) Ecocardiograma (Grupo Chagásico)
- i) Intercorrências cardiológicas
- j) Intercorrências obstétricas
- k) Mortalidade Materna
- l) Tipo parto
- m) Tipo anestesia

3.6.2. RECÉM-NASCIDO:

- a) Idade gestacional
- b) Apgar
- c) Peso
- d) Mortalidade Neonatal

3.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise dos resultados foram utilizados testes paramétricos para variáveis com distribuição de valores conhecidos.

- Teste t student - este teste foi aplicado para análise de dados relativos de duas amostras que apresentavam escalas intervalares e, quando havia mais duas amostras, aplicou-se análise de variância.

As variáveis qualitativas foram representadas em tabelas por frequência absoluta (n) e relativa (%). Para análise destas tabelas utilizou-se o teste Qui quadrado (X^2), e quando o total geral era muito baixo, ou seja o teste do Qui-quadrado (X^2) não se aplicava devido as suas restrições, utilizou-se o teste exato de Fisher, (Estatística Experimental não paramétrica – HUMBERTO CAMPOS, 1976,332p.).

Em todos os testes, fixou-se em 0,05 ou 5% ($p \leq 0,05$). O nível de rejeição da hipótese da nulidade, assinalou-se asterisco os valores significantes.

IV. RESULTADOS

4.1. IDADE DAS PACIENTES

No grupo da forma crônica “indeterminada” ou sem cardiopatia **aparente** a idade variou de 18 a 41 anos (média $28,32 \pm 6,31$) e no sub-grupo da forma crônica com cardiopatia de 22 a 42 anos média $30,3 \pm 4,66$ anos.

No grupo controle a idade das pacientes variou de 15 a 33 anos com média de $21,90 \pm 4,72$ anos.

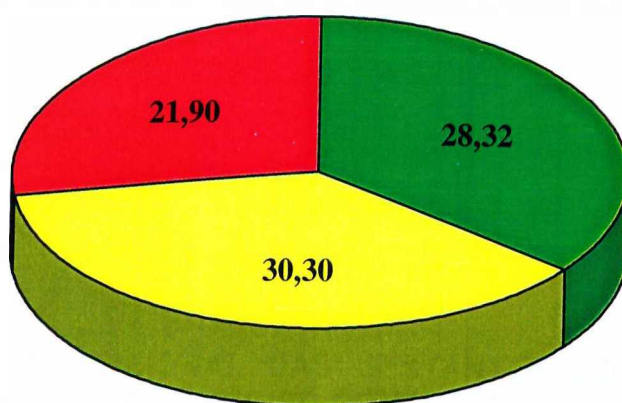
Observou-se diferença estatística significativa entre os 3 grupos. Os resultados mais elevados foram de pacientes chagásicas portadoras de cardiopatia, e os menos elevados foram os do grupo controle, pelo teste do X^2 encontrou-se $P \leq 0,05$ (tabela 1), (gráfico 1) e (anexo 1).

TABELA 1: IDADE DAS GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA E GRUPO CONTROLE

IDADE (ANOS)	FAIXA ETÁRIA	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
GRUPO SEM CARDIOPATIA	18-41	28,32	6,31
GRUPO COM CARDIOPATIA	22-42	30,30	4,66
GRUPO CONTROLE	15-33	21,90*	4,72

Teste do X^2
 $p \leq 0,05$

GRÁFICO 1



IDADE DAS GESTANTES

■ CHAGAS S/CARDIOPATIA	■ CHAGAS C/CARDIOPATIA	■ CONTROLE
------------------------	------------------------	------------

4.2. IDADE GESTACIONAL

Em relação Idade Gestacional expressa em semanas no grupo Chagásico sem cardiopatia aparente, a média foi de $39,23 \pm 1,65$; no grupo com cardiopatia, foi de $38,15 \pm 1,98$ e no grupo controle, de $38,00 \pm 3,06$. (tabela 2), (gráfico 2), e anexo 2

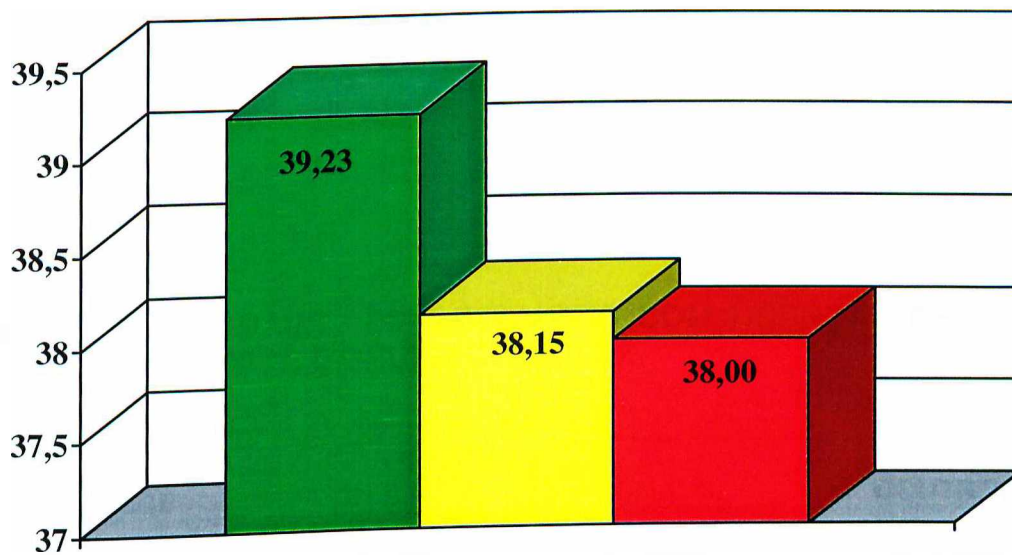
Entre os grupos não foi observada diferença estatística significativa.

TABELA 2: IDADE GESTACIONAL DAS GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA E GRUPO CONTROLE

IDADE GESTACIONAL (SEMANAS)	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
GRUPO SEM CARDIOPATIA	39,23	1,65
GRUPO COM CARDIOPATIA	38,15	1,98
GRUPO CONTROLE	38,00	3,06

Teste do X^2 : NS

GRÁFICO 2



IDADE GESTACIONAL EM SEMANAS

■ CHAGAS S/CARDIOPATIA ■ CHAGAS C/CARDIOPATIA ■ CONTROLE

4.3. NÚMERO DE GESTAÇÕES

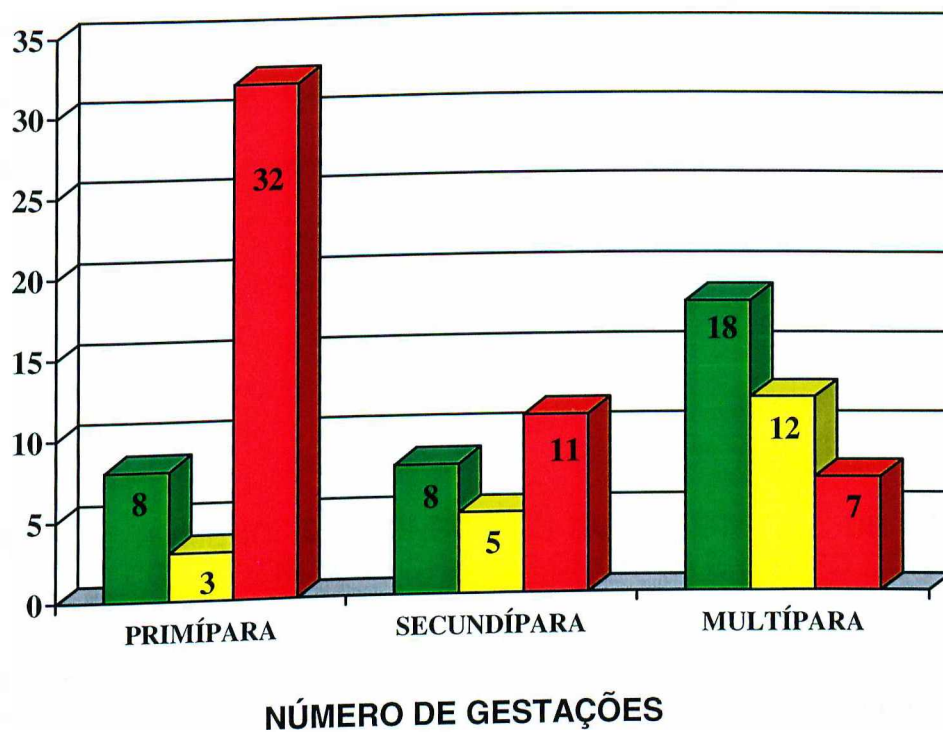
No grupo chagásico crônico sem cardiopatia aparente observaram-se 8 (23,5%) gestantes primíparas; 8 (23,5%) secundíparas e 18 (53,0%) multíparas. No grupo com cardiopatia Chagásica encontrou-se 3 (15,0%) gestantes primíparas; 5 (25%) secundíparas e 12 (60,0%) multíparas. No grupo controle observaram-se 32 (64,0%) primíparas; 11 (22,0%) secundíparas e 7 (14,0%) gestantes multíparas. (tabela 3), (gráfico 3).

TABELA 3: PARIDADE DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA E GRUPO CONTROLE

PARIDADE	CH.S.C.	CH.C.C.	CONTROLE
PRIMÍPARA	8 (23,5%)	3 (15,0%)	32 (64,0%)
SECUNDÍPARA	8 (23,5%)	5 (25,0%)	11 (22,0%)
MULTÍPARA	18 (53,0%)	12 (60,0%)	7 (14,0%)
TOTAL	34 (100 %)	20 (100 %)	50 (100 %)

Teste do X²: NS

GRÁFICO 3



■ CHAGAS S/CARDIOPATIA ■ CHAGAS C/CARDIOPATIA
■ CONTROLE

4.4. NÚMERO DE CONSULTAS NO PRÉ-NATAL

No grupo Chagásico crônico sem cardiopatia aparente a média de consultas foi $7,56 \pm 2,92$. (tabela 4) enquanto no grupo com cardiopatia chagásica, a média foi $8,50 \pm 2,72$ e no grupo controle, de $5,98 \pm 1,25$ consultas. (tabela 4), (gráfico 4) anexo 3.

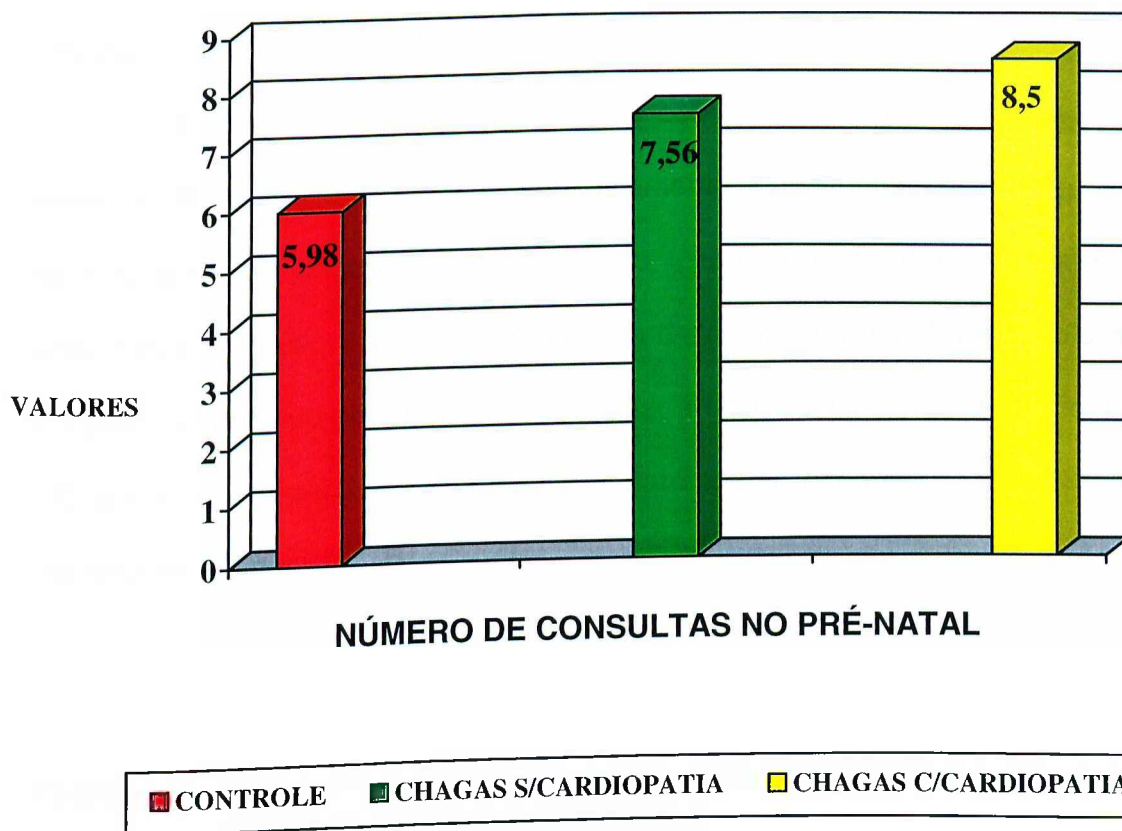
O maior número de consultas no pré-natal ocorreu no grupo de pacientes chagásicas portadoras de cardiopatia e os menores foram do grupo controle; havendo a diferença estatística significativa entre o grupo de cardiopatia chagásica e o grupo controle ($p \leq 0,05$).

TABELA 4: NÚMERO DE CONSULTAS NO PRÉ-NATAL DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA E GRUPO CONTROLE

CONSULTAS PRÉ-NATAL	MÉDIA	DEVIO PADRÃO
GRUPO SEM CARDIOPATIA	7,56	2,92
GRUPO COM CARDIOPATIA	8,50 *	2,72
GRUPO CONTROLE	5,98	1,25

Teste do X^2
 $P \leq 0,05$

GRÁFICO 4



4.5. TIPOS DE PARTO

No grupo Chagásico crônico sem cardiopatia aparente houve 18 (53,0%) partos normais e 16 (47,0%) cesáreos; no grupo Chagásico crônico com cardiopatia houve 5 (25,0%) partos normais em 14 (70,0%) os partos foram por cesárea.

No grupo controle houve 35 (70,0%) partos normais e 15 (30,0%) foram cesáreos. (tabela 5) e (gráfico 5)

Dos valores observados quando da comparação entre os dados obtidos, nesta variável houve diferença estatisticamente significativa, pelo teste do X^2 , ($p \leq 0,05$) verificando-se que no grupo Chagásico crônico sem cardiopatia aparente e no grupo controle, a freqüência de partos normais foi mais elevada e no grupo Chagásico portador de cardiopatia, a freqüência de cesáreas foi maior. No grupo de doença de chagas com cardiopatia ocorreu 1 aborto com 19 semanas e 3 dias.

TABELA 5: TIPOS DE PARTOS DE GESTANTE COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA E GRUPO CONTROLE

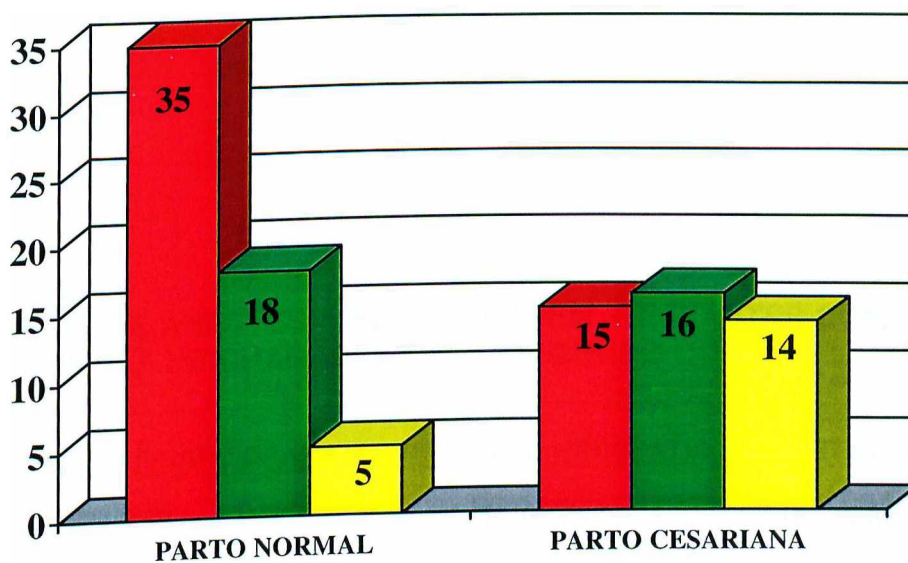
TIPO DE PARTO	CHAGAS S/CARDIOPATIA	CHAGAS C/ CARDIOPATIA	CONTROLE
NORMAL	18 (53,0%)	5 (25,0%)	35 (70,0%)
CESÁREA	16 (47,0%)	14 (70,0%)	15 (30,0%)
TOTAL	34 (100,0%)	19 (95,0%)	50 (100%)

Teste do X^2

$P < 0,05$

* 1 aborto no grupo de cardiopatia

GRÁFICO 5



TIPOS DE PARTOS

■ CONTROLE

■ CHAGAS S/CARDIOPATIA

■ CHAGAS C/CARDIOPATIA

4.6. TIPO DE ANESTESIA

No grupo chagásico crônico sem cardiopatia realizaram-se 15 (44,1%) anestésias foram raqui e 1 (3,0%) peridural; no grupo chagásico com cardiopatia houve 11 (55,0%) Raquianestesia e 4 (20,0%) peridurais.

No grupo controle houve 14 (28,0%) Raqui anestesia (tabela 6) e (gráfico 6).

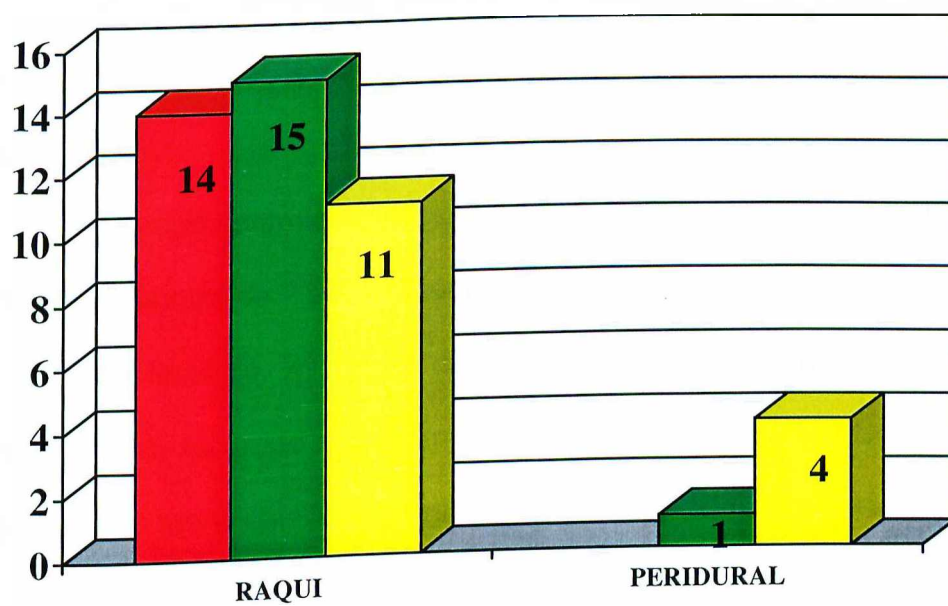
Pelo teste X^2 não houve diferença estatística entre os grupos.

TABELA 6: TIPO DE ANESTESIA REALIZADA EM GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA E GRUPO CONTROLE

TIPO ANESTESIA	CHAGAS S/CARDIOPATIA	CHAGAS C/ CARDIOPATIA	CONTROLE
RAQUI	15 (44,1%)	11 (55,0%)	14 (28,0%)
PERIDURAL	1 (3,0%)	4 (20,0%)	0
TOTAL	16 (47,1%)	15 (75,0%)	14 (28,0%)

Teste do X^2 : NS

GRÁFICO 6



ANESTESIA



4.7. APGAR

Foi considerado no primeiro minuto abaixo de 7 como anóxia perinatal.

No grupo chagásico crônico sem cardiopatia aparente o apgar acima de 7 foi encontrado em 28 (82,36%) dos recém nascidos; 6 (17,64%) dos recém-nascidos não tiveram assistência pediátrica.

No grupo chagásico crônico com cardiopatia, o apgar acima de 7 foi encontrado em 18 recém-nascidos (90,0%); 1 (5,0%) teve apgar abaixo de 7 e 1 aborto (5,0%).

No grupo controle, o apgar acima de 7 foi encontrado em 43 recém-natos (86,0%) e abaixo de 7 em 7 recém-natos (14,0%).

Pelo teste do X^2 houve diferença estatística significativa, onde o apgar foi mais elevado no grupo de recém-natos de gestantes chagásicas sem cardiopatia aparente, e menos elevado no grupo controle. (tabela 7) (anexo 4).

TABELA 7: APGAR DOS RÉCEM-NASCIDOS DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA E GRUPO CONTROLE

APGAR	CHAGAS S/CARDIOPATIA	CHAGAS C/ CARDIOPATIA	CONTROLE
> 7	28 (82,36%)	18 (90,0%)	43 (86,0%)
< 7	0	1 (5,0%)	7 (14,0%)
SP	6 (17,64%)	0	0
TOTAL ABORTOS	34 (100,0%)	1 (5,0%)	0

SP = Sem assistência pediátrica

Teste do X^2
 $p \leq 0,05$

100

50

4.8. PESO DO RECÉM-NASCIDO

Foi considerado como baixo peso o recém-nascido com menos de 2.500 g.

No grupo chagásico crônico sem cardiopatia aparente houve 2 (5,9%) de recém nascidos com peso abaixo de 2.500g e 32 (94,1%) acima deste peso.

No grupo chagásico crônico com cardiopatia foram encontrados 2 (10,0%) com peso abaixo de 2.500g e 17 (85,0%) pesaram acima de 2500g, neste grupo houve um aborto de 19 semanas e 3 dias.

No grupo controle foram encontrados 5 (10,0%) com peso abaixo de 2.500g e 45 (90,0%) acima de 2500g.

Estatisticamente não foram encontradas diferenças significantes entre os 3 grupos estudados. (tabela 8) (anexo 5).

TABELA 8: PESO DOS RECÉM-NASCIDOS DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA E GRUPO CONTROLE

PESO(g)	CHAGAS S/CARDIOPATIA	CHAGAS C/ CARDIOPATIA	CONTROLE
< 2.500	2 (5,9%)	2 (10,0%)	5 (10,0%)
> 2.500	32 (94,1%)	17 (85,0%)	45 (90,0%)
TOTAL	34 (100%)	19 (100%)	50 (100%)

- Houve 1 aborto no Grupo Chagásico Crônico com cardiopatia (5%)
Teste do X^2 : NS

4.9. CORRELAÇÃO ENTRE IDADE GESTACIONAL E CLASSES FUNCIONAIS NA DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA SEM CARDIOPATIA APARENTE

Na tabela 9 observa-se que, na classe funcional I e II, 23 (100%) dos recém-nascidos tiveram idade acima de 37 semanas; na classe funcional III e IV houve 2 (18,20%) recém nascidos de pré-termo e 9 (81,80%) de termo, não se observando diferença estatisticamente significativa entre classe funcional de gestantes com doença de Chagas crônica e a idade gestacional do nasciturno.

Análise estatística não foi possível ser efetuada, devido às baixas freqüências observadas.

TABELA 9: IDADE GESTACIONAL E CLASSE FUNCIONAL DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA SEM CARDIOPATIA APARENTE

IDADE GESTACIONAL (SEMNAS)	CLASSE FUNCIONAL	
	I - II	III - IV
PRÉ-TERMO	0	2 (18,20%)
TERMO	23 (100%)	9 (81,80%)
TOTAL	23 (100%)	11 (100%)

Teste de Fisher: NS

4.10. CORRELAÇÃO ENTRE IDADE GESTACIONAL E CLASSES FUNCIONAIS NA DOENÇA DE CHAGAS COM CARDIOPATIA

Na tabela 10 observa-se que na classe funcional I e II houve 1 (8,30%) recém-nascido abaixo de 37 semanas e 11 (91,70%) acima desta; na classe funcional III e IV encontrou-se 2 (28,60%) recém nascidos de pré-termo e 5 (71,40%) com idade gestacional maior de 37 semanas, não havendo diferença entre classe funcional na doença de Chagas crônica com cardiopatia e a idade gestacional do concepto ao nascer.

TABELA 10: IDADE GESTACIONAL E CLASSE FUNCIONAL DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA COM CARDIOPATIA

IDADE GESTACIONAL (SEMANAS)	CLASSE FUNCIONAL	
	I - II	III - IV
PRÉ-TERMO	1 (8,30%)	2 (28,60%)
TERMO	11 (91,70%)	5 (71,40%)
TOTAL	12 (100%)	7 (100%)

Teste de Fisher: NS

4.11. CORRELAÇÃO ENTRE TIPOS DE PARTOS E CLASSES FUNCIONAIS NA DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA SEM CARDIOPATIA APARENTE

Na tabela 11 observa-se que, na classe funcional I e II, ocorreram 12 (66,70%) partos normais e 6 (33,30%) cesáreos; na classe funcional III e IV 11 partos (68,80%) foram normais e 5 (31,20%) por cesárea. A análise estatística não permitiu demonstrar a não significância entre o número de partos realizados por via vaginal nas classes funcionais I e II e III e IV de gestantes com doença de Chagas crônica sem cardiopatia aparente.

TABELA 11: TIPO DE PARTO E CLASSE FUNCIONAL DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA SEM CARDIOPATIA APARENTE

PARTO	TIPOS FUNCIONAIS	
	I - II	III - IV
NORMAL	12 (66,70%)	11 (68,80%)
CESÁREA	6 (33,30%)	5 (31,20%)
TOTAL	18 (100%)	16 (100%)

Teste de Fisher: NS

4.12. CORRELAÇÃO ENTRE TIPOS DE PARTOS E CLASSES FUNCIONAIS NA DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA COM CARDIOPATIA

Na tabela 12 observa-se que, na classe funcional I e II, 4 gestantes (33,30%) tiveram parto por via vaginal e 8 (66,70%) por cesárea. Na classe funcional III e IV, 1 (14,30%) teve parto normal e 6 (85,70%) foram cesáreos. Neste grupo houve 1 aborto. O maior número de nascimentos por parto cesáreo não se correlacionou estatisticamente com a classe funcional das gestantes que apresentavam doença de Chagas com cardiopatia ($p \leq 0,05$).

TABELA 12: TIPO DE PARTO E CLASSE FUNCIONAL DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA COM CARDIOPATIA

PARTO	TIPOS FUNCIONAIS	
	I - II	III - IV
NORMAL	4 (33,30%)	1 (14,30%)
CESÁREA	8 (66,70%)	6 (85,70%)
TOTAL	12 (100%)	7 (100%)

- Aborto = 1

Teste de Fisher: NS

4.13. CORRELAÇÃO ENTRE APGAR DE 1º MINUTO E CLASSES FUNCIONAIS NA DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA SEM CARDIOPATIA APARENTE

A tabela 13 demonstra que, na classe funcional I e II, 19 (55,88%) tiveram Apgar acima de 7 e 4 (11,76%) não tiveram assistência pediátrica na sala de parto. Na classe funcional III e IV, 9 (26,47%) tiveram Apgar no primeiro minuto acima de 7 e 2 (5,88%) nasceram sem assistência pediátrica.

TABELA 13: APGAR NO 1º MINUTO E CLASSE FUNCIONAL DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA SEM CARDIOPATIA APARENTE

APGAR	TIPOS FUNCIONAIS		TOTAL
	I - II	III - IV	
< 7	0	0	0
≥ 7	19 (55,88%)	9 (26,47%)	82,35%
S/A	4 (11,76%)	2 (5,88%)	17,64%
TOTAL	23 (67,64%)	11 (32,35%)	100,0%

Teste de Fisher

$P \leq 0,05$

- 1 paciente teve parto fora do HCUFU

4.14. CORRELAÇÃO ENTRE APGAR DE 1º MINUTO E CLASSES FUNCIONAIS NA DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA COM CARDIOPATIA

A tabela 15 demonstra que, na classe funcional I e II, 12 (60,0%) tiveram apgar acima de 7. Na classe funcional III e IV, 1 (5,0%) nasceu com apgar no 1º minuto abaixo de 7 e 6 (30,0%) com apgar acima de 7.

Pela correlação negativa houve significância estatística $p \leq 0,05$.

TABELA 14: APGAR NO 1º MINUTO E CLASSE FUNCIONAL DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA COM CARDIOPATIA

APGAR	TIPOS FUNCIONAIS		TOTAL
	I - II	III - IV	
< 7	0	1 (5,0%)	5,0%
≥ 7	12* (60,0%)	6 (30,0%)	90,0%
S/A	0	0	0
TOTAL	12 (100%)	7 (100%)	100,0%

Teste de Fisher:

$p \leq 0,05$

OBS: Neste grupo houve 1 aborto = 5%

4.15. CORRELAÇÃO ENTRE O PESO DO RECÉM-NASCIDO E CLASSES FUNCIONAIS NA DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA SEM CARDIOPATIA APARENTE

A tabela 15 demonstra que, na classe funcional I e II, houve 1 (4,30%) recém-nascido com peso abaixo de 2.500g e 22 (95,70%) com peso acima de 2.500g. Na classe funcional III e IV, houve 1 (9,10%) nascido com peso abaixo de 2.500g e 10 (90,90%) com peso acima de 2.500g, não sendo estatisticamente significativa a correlação RN de baixo peso em relação as classes funcionais das gestantes com doença de Chagas sem cardiopatia aparente.

TABELA 15: PESO DO RECÉM-NASCIDO E CLASSE FUNCIONAL DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA SEM CARDIOPATIA APARENTE

PESO DO RN (g)	TIPOS FUNCIONAIS	
	I - II	III - IV
< 2.500g	1 (4,30%)	1 (9,10%)
> 2.500g	22 (95,70%)	10 (90,90%)
TOTAL	23 (100%)	11 (100%)

Teste de Fisher: NS

4.16. CORRELAÇÃO ENTRE O PESO DO RECÉM-NASCIDO E CLASSES FUNCIONAIS NA DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA COM CARDIOPATIA

Na tabela 16 observa-se que, na classe funcional I e II, houve 2 (16,70%) recém nascidos com peso inferior a 2.500g e 10 (83,30%) com peso superior a este. Na classe funcional III e IV, todos os recém nascidos tiveram peso acima de 2.500g, não se observando diferença estatisticamente significativa em relação as classes funcionais de gestantes com doença de Chagas com cardiopatia e o baixo peso ao nascer.

TABELA 16: PESO DO RECÉM-NASCIDO E CLASSE FUNCIONAL DE GESTANTES COM DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA COM CARDIOPATIA

PESO DO RN (g)	TIPOS FUNCIONAIS	
	I - II	III - IV
< 2.500g	2 (16,70%)	0
> 2.500g	10 (83,30%)	7 (100%)
TOTAL	12 (100%)	7 (100%)

Teste de Fisher: NS

4.17. ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS DAS GESTANTES DO GRUPO CHAGÁSICO CRÔNICO COM CARDIOPATIA

Na tabela 17 estão relacionadas as principais arritmias no grupo das gestantes cardiopatas.

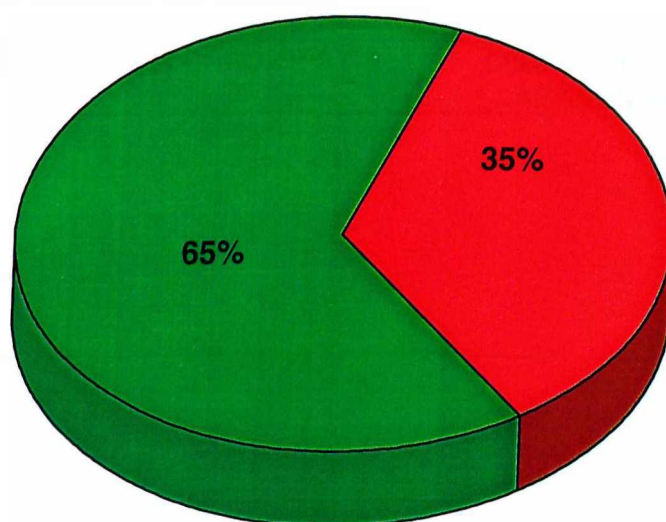
TABELA 17: ELETROCARDIOGRAMA DE GESTANTES COM CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

ARRITMIAS	TIPOS FUNCIONAIS	
	I - II	III - IV
BCRD	4	3
BCRD + BDASE	3	3
ARV	5	6
ESV	4	0
ESSV	1	1
SVD	2	1
BIRD	3	0
BAV 1º GRAU	1	0
BS	2	1
FIBROSE	0	1
MARCA PASSO	2	0
BAIXA AMPLITUDE	1	0

4.18. ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS EM GESTANTES DO GRUPO CHAGÁSICO CRÔNICO COM CARDIOPATIA

O gráfico 7 demonstra que 35% das gestantes deste grupo apresentaram fração de ejeção (FE) inferior a 60%

GRÁFICO 7
ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS DO GRUPO COM CARDIOPATIA



Estudo da FE das Gestantes do Grupo Chagásico com Cardiopatia

FE < 60% = 35%

FE < 60% = 65%

4.19. COMPLICAÇÕES DURANTE A GESTAÇÃO

Na Tabela 18 estão relacionadas as principais complicações das gestantes com doença de Chagas sem cardiopatia aparente: trabalho de parto prematuro 2; doença hipertensiva específica da gravidez (D.H.E.G.) 3; pneumonia 1. No grupo chagásico crônico com cardiopatia: trabalho de parto prematuro (TPP) 1; D.H.E.G. 3; e insuficiência cardíaca congestiva (I.C.C.) 3.

TABELA 18: INTERCORRÊNCIAS DURANTE A GESTAÇÃO NOS GRUPOS COM DOENÇA DE CHAGAS

INTERCORRÊNCIAS	SEM CARDIOPATIA	COM CARDIOPATIA APARENTE
DHEG	3	3
TPP	2	1
PNEUMONIA	1	-
ICC	-	4

V. DISCUSSÃO

A forma indeterminada da Doença de Chagas tem sido definida como a condição na qual os seus portadores apresentam basicamente reações sorológicas positivas, sem manifestações clínicas de comprometimento cardíaco ou digestivo, sem alterações eletrocardiográficas e radiológicas do coração, bem como do aparelho digestivo (DECOURT et al., 1985).

Na Doença de Chagas em sua forma cardíaca crônica, o substrato morfológico fundamental é uma cardite crônica progressiva e fibrosante, freqüentemente, apresenta-se como uma síndrome congestiva (miocardiopatia), com alterações do ritmo e da condução elétrica (arritmogênica) ou mista (LOPES et al., 1987) ocorrendo em aproximadamente 30% das pacientes.

O risco gravídico, segundo ANDRADE (1977), nas pacientes portadoras de cardiopatia, é representado pela somatória dos riscos obstétricos e cardiológicos. Tendo em vista que o risco obstétrico varia na gravidez em progressão aritmética, enquanto o risco cardiológico, em progressão geométrica, os parâmetros analisados para cada um variarão elevados à potência 1 para risco o obstétrico e à potência 2 para o cardiológico.

Desde 1940, o risco cardiológico era baseado apenas no grau de descompensação cardíaca aos esforços, tendo sido utilizadas para sua avaliação os diferentes graus funcionais já usados pela New York Heart Association (NYHA) e que GILCHRIST definia como cardiopatias com evolução favorável na gravidez (as de tipo funcional I e II) e desfavorável (as de tipo funcional III e IV). A assistência de uma gestante com cardiopatia deve sempre se realizada por um cardiologista e um obstetra.

5.1. IDADE DAS GESTANTES

Com relação a idade observou-se diferença estatística entre os grupos da Doença de Chagas sem Cardiopatia Aparente e o Grupo Controle, sendo que neste último a média foi menos elevada.

Estudo realizado por BITTENCOURT (1988) em 183 gestantes chagásicas sem cardiopatia aparente a média de idade foi de $28,0 \pm 6,20$ anos o que está em acordo com o presente estudo e aqueles de MALDONADO (1966).

5.2. IDADE GESTACIONAL

No trabalho de BITTENCOURT (1988) ficou evidenciado que, nas mães chagásicas que transmitiram sua infecção, houve uma incidência de recém-nascidos prematuros de 2,60%; nas mães que não transmitiram a doença uma incidência de prematuridade de 3,20% e nas gestantes com sorologia negativa de 7,6%, concluindo que não houve correlação entre infecção chagásica e prematuridade, fato corroborado por observação do presente estudo.

PASSOS (1958) relatou que a incidência de recém-nascidos de pré-termo não se correlaciona com a presença da doença de Chagas na gestação.

HOWARD E RUBIO (1961), em 30 casos de chagas congênita, destacaram em seus encontros um aumento de pré-termos e FOXLEY (1974) refere cifras de 22% de recém-nascidos prematuros em gestantes chagásicas. No entanto MATOS (1989) e MORAES (1990) afirmaram que a cardiopatia chagásica contribui para prematuridade. Para SALEME et al., (1971) houve 2,35% de recém-nascidos prematuros nos casos de transmissão congênita da doença.

Todos esses trabalhos não demonstram correlação com grau de cardiopatia e, sim, com a Doença de Chagas.

No presente estudo nas classes funcionais III – IV houve tendência à maior prematuridade, porém sem significância estatística.

5.3. NÚMERO DE GESTAÇÕES

Conforme a Tabela 3 e gráfico 3, na doença de chagas crônica tanto na forma sem ou com cardiopatia aparente, houve predominância de gestantes múltiparas 30 (55,5%), enquanto no grupo controle, foi maior o número de gestantes primíparas (64,0%) gestantes.

A predominância das múltiparas no grupo de portadoras de doença de chagas crônica com cardiopatia não aparente e com cardiopatia, possivelmente, está relacionado ao fato de que estas pacientes encontram-se numa faixa etária mais elevada (média 28,3 e 30,3 respectivamente) em relação ao grupo controle numa faixa de 21,90, fato também relatado por BITTENCOURT (1988) E MALDONADO (1996).

Ao que tudo indica, a presença da doença não limita o número de gestações, sendo frequente o encontro de três ou mais gestações, que como já referido, algumas vezes tem o aborto como intercorrência (MORAIS, 1994).

5.4. NÚMERO DE CONSULTAS NO PRÉ-NATAL

No grupo de doença de chagas crônica sem cardiopatia aparente, a média de consultas foi de 7,56. No grupo de doença de chagas com cardiopatia, foi 8,50 e no controle, 5,98.

O maior número de consulta observou-se no grupo de gestantes chagásicas portadoras de cardiopatia e o menor número de consulta foi do grupo controle, havendo diferença estatística entre o grupo de cardiopatia chagásica crônica e o grupo controle ($p \leq 0,05$).

A importância do maior número de consulta no pré-natal está relacionado com o tipo de assistência pré-natal das gestantes de alto risco onde o intervalo mínimo entre as consultas é de 15 dias. No grupo com cardiopatia chagásica com média de idade de 30,3 anos onde as intercorrências como a ICC, DHEG e as arritmias decorrentes da própria cardiopatia podem ser precocemente diagnosticadas e tratadas, este fato é demonstrado pela menor incidência de complicações fetais, quando se correlaciona com o grupo controle, onde anóxia perinatal é maior (tabela 4).

5.5. TIPO DE PARTO

Em relação ao tipo de parto observou-se que no grupo de doença de chagas crônica sem cardiopatia aparente, 18 gestantes (53,0%) tiveram partos normais e 16 gestantes (47,0%) partos cesáreas.

No grupo chagásico crônico com cardiopatia 5 gestantes (25%) tiveram partos normais e 14 gestantes (70%) partos cesarianas, neste grupo houve 1 aborto com 19 semanas e 3 dias.

No grupo controle, 35 gestantes (70%) tiveram partos normais e 15 gestantes (30%) partos cesarianas.

No grupo de doença de chagas crônica com cardiopatia, houve um maior número de cesarianas em relação aos outros grupos, o que foi estatisticamente significativo. (tabela 5)

Na correlação entre as classes funcionais na doença de chagas sem cardiopatia aparente, na classe funcional I e II, houve 12 partos normais e 6 cesarianas e na classe funcional III e IV 11 partos normais e 5 cesarianas. (tabela 11)

Na associação do tipo de parto com a classe funcional na doença de chagas crônica com cardiopatia houve na classe funcional I e II, 4 partos normais e 8 cesarianas e na classe funcional III e IV, houve 1 parto normal e 6 cesarianas. Neste grupo ocorreu 1 aborto com 19 semanas e 3 dias. (tabela 12)

Em relação ao tipo de parto, nota-se uma diferença significativa no que diz respeito à realização de cesarianas nas portadoras de doença de Chagas crônica principalmente no grupo com cardiopatia. Isto se deve não pelo aumento de intercorrências associadas à gravidez, uma vez que estas não seriam indicativos de tal procedimento.

No trabalho realizado por MALDONADO (1966), no grupo de 79 gestantes normais a incidência de cesárea foi de 9,9%.

5.6. ABORTAMENTO

No presente estudo foi encontrado 1 (um) aborto espontâneo com 19 semanas e 3 dias no grupo com cardiopatia chagásica crônica (5%).

Os dados da literatura são, em parte, controversos, por um lado não há aumento no número de abortos neste tipo de pacientes (PASSOS, 1960;

OLIVEIRA, 1966; FERNANDES, 1987), e, por outro lado, há relatos de números relativamente elevados de abortos ou óbitos fetais chegando a 37% (OLIVEIRA, 1958; PEDREIRA FREITAS, 1975; MORAES, 1990).

BITTENCOURT E BARBOSA (1977) observaram que a transmissão congênita desta moléstia pode provocar abortos cuja incidência chegou a 6,2%. Os autores chamaram a atenção para o estudo histopatológico da pele, músculo esquelético, esôfago e coração de natimortos macerados, no diagnóstico da transmissão congênita da doença de Chagas.

No presente estudo, no aborto da gestante com cardiopatia chagásica crônica, o feto não foi estudado do ponto de vista anatomopatológico, o que não afasta a possibilidade de haver transmissão congênita da doença, é nossa impressão que as alterações cardíacas presentes nas gestantes cardiopatas podem, efetivamente, além de transmissão congênita se constituir em fator de maior risco para o concepto no que tange a presença de abortos ou óbitos fetais.

O grupo de doença de Chagas com cardiopatia que apresentavam arritmias e/ou com cardiopatia não constituíram fatores de maior risco de abortamento.

5.7. TIPO DE ANESTESIA

Na análise desta variável, observa-se que, tanto no grupo de doença de chagas sem cardiopatia aparente quanto no grupo com cardiopatia, houve uma predominância da raquianestesia sobre a peridural, entretanto, no grupo controle não houve anestesia peridural (tabela 6 e anexos 7 e 8).

No trabalho realizado por MALDONADO (1966), no grupo de gestantes normais foi utilizado o bloqueio anestésico regional em 52,0% e 9,8% foi peridural. No grupo de Chagas indeterminado, 53,8% utilizaram o bloqueio raquidiano, 34,6% o bloqueio peridural e no grupo com forma cardíaca da Doença de Chagas em 38% foi utilizado o bloqueio raquidiano, em 33,3% o bloqueio peridural. Em 7,9% anestesia geral e 9,5% o bloqueio loco-regional.

A anestesia peridural é a mais aconselhada porque evolui com menores variações do débito cardíaco; a anestesia geral situa-se intermediariamente e a raquianestesia é contra indicada por ser acompanhada de flutuações acentuadas do débito cardíaco, principalmente em pacientes portadoras de valvulopatias e insuficiência cardíaca congestiva (UELAND et al, 1968).

Para BRODSKY et al (1992), na doença de chagas, a atenção está voltada para os quadros de arritmias, em que, a menor quantidade de drogas anestésicas contribuem para um bom prognóstico. A raquianestesia seria indicação tanto para o parto vaginal como para o parto cesáreo.

5.8. APGAR

No grupo de doença de chagas crônica sem cardiopatia aparente, não houve anoxia perinatal; no grupo com cardiopatia, 1 recém nato (5,0%) apresentou apgar < 7; no grupo controle 7 (14,0%) dos recém nascidos tiveram anoxia perinatal.

No grupo controle houve o maior número de anoxia perinatal, sendo estatisticamente significativa. Isto pode ser explicado porque, neste grupo, a assistência pré-natal e, portanto, o número de consultas foi inferior em relação

aos outros grupos, sendo também que neste grupo todos os recém nascidos tiveram assistência pediátrica.

As gestantes com cardiopatia não aparente, com classe funcional I – II que não tiveram assistência pediátrica na sala de parto foram de 4 (11,76%) e 2 (5,88%) estavam na classe funcional III e IV. (tabela 13). Em gestante com cardiopatia não aparente, na classe funcional III – IV, somente um recém-nascido teve anoxia perinatal (tabela 14).

De acordo com resultados apresentados nas tabelas 13 e 14, foi encontrada correlação negativa significativa. O baixo número de anoxia perinatal nos grupos chagásicos, provavelmente, foi devido ao maior rigor do controle clínico destas gestantes.

Os resultados obtidos por MALDONADO (1966) com as gestantes portadoras de doença de chagas com cardiopatia apresentaram anóxia perinatal no 1º minuto de 18,7%, o que não é concordante com o presente trabalho. Não há, na literatura, análise de correlação entre apgar e doença de chagas.

5.9. PESO DOS RECÉM NASCIDOS

Em relação ao peso dos recém nascidos no grupo chagásico crônico sem cardiopatia aparente, a média foi de 3.185 g \pm 447,01 g; no grupo com cardiopatia, a média foi 2.979,12 g \pm 601,5 g. e no grupo controle, 2.926,2 \pm 601,95, não havendo diferença estatística (anexo 5).

Observa-se que os grupos são semelhantes quando se correlacionam peso e classe funcional, não havendo diferença estatística entre os grupos. (tabelas 15 e 16). O feto frequentemente se apresenta com peso normal, o que nos permite

afirmar que a cardiopatia chagásica em geral não contribue para eventual antecipação da data do parto, presença de prematuridade e baixo peso.

BITTENCOURT et al (1976) refere retardo no crescimento intrauterino em recém nascido de gestante portadora de doença de chagas embora MATOS (1989) e MORAES (1990) afirmem que a cardiopatia chagásica em geral não contribui para o baixo peso.

As pacientes do grupo de cardiopatias principalmente na classe funcional III e IV tiveram maior número de consultas, com indicação clínica orientada para maior repouso, orientação dietética, uso de fármacos e observou-se que todos os recém nascidos tiveram peso superior a 2.500 gramas.

5.10. ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS DAS GESTANTES DO GRUPO CHAGÁSICO CRÔNICO COM CARDIOPATIA

As principais alterações eletrocardiográficas neste grupo de pacientes foram : bloqueio completo de ramo direito (BCRD), bloqueio completo de ramo direito associado ao bloqueio da divisão antero superior esquerda (BCRD + BDASE), alterações de repolarização ventricular (ARV), e extrasístoles ventriculares (ESV).

Embora fosse esperada a presença de taquicardia nas grávidas, no presente estudo não foi observado aumento da frequência cardíaca, é possível que nestas pacientes ocorreu um verdadeiro fenômeno de compensação; à taquicardia normalmente observada durante o ciclo gravídico, soma-se um efeito bradicardizante decorrente da cardiopatia chagásica, daí resultando a frequência cardíaca normal que a maioria das pacientes apresentou.

Segundo PEREIRA et al (1984), as alterações eletrocardiográficas se agravam à medida em que o sistema de condução do estímulo é comprometido, e este mesmo trabalho citado também que é cinco vezes maior o risco de agravamento das alterações eletrocardiográficas entre chagásicos quando comparado com os não chagásicos.

O BCRD isolado ou associado ao BDASE indica um bom prognóstico quando estas alterações se acompanham de uma função ventricular normal (GARZON et al., 1993; IANNI & MADY, 1999).

As alterações eletrocardiográficas mais freqüentes encontradas em gestantes com cardiopatia crônica (MORAES, 1990; SOLOGUREN et al., 1993; BORN et al., 1988) são constituídas por distúrbios de condução isolados ou associados a distúrbios do ritmo, extrassístoles ventriculares freqüentes, polifocais.

A associação dos distúrbios de condução com distúrbios do ritmo constitui, sabidamente, um mau prognóstico; a extrassístolia freqüente e polifocal também podem ser consideradas como fatores de risco.

No presente estudo, as alterações eletrocardiográficas encontradas são concordantes com os trabalhos de MORAES, (1990); SOLOGUREN et al., (1993); MALDONADO, (1996); BORN et al., (1998).

Duas gestantes eram portadoras de marcapassos endocárdicos. Quando estas gestantes são consideradas nos grupos funcionais I e II, parecem não diferir das não portadoras em termos de evolução durante a gravidez e em relação ao recém nascido .

Em relação à transmissão congênita, vale a pena mencionar a referência de um caso de placentite chagásica aguda em gestante portadora de marcapasso (SOLOGUREN et al, 1993).

5.11. ECOCARDIOGRAFIA

No grupo de portadoras de doença de chagas crônica sem cardiopatia aparente, nas 34 (100%), o estudo ecocardiográfico foi normal com fração de ejeção igual ou superior a 60%.

No grupo de portadoras da forma cardíaca da doença, 7 (35%) gestantes tinham fração de ejeção inferior a 60%. Quatro gestantes deste grupo tiveram, como intercorrência, insuficiência cardíaca congestiva com fração de ejeção 49%, 46%, 50% e 42%; concomitantemente, estas gestantes eram portadoras de BCRD + BDASE e classe funcional III-IV. É lícito afirmar que estas gestantes eram portadoras de miocardiopatia congestiva com alteração da condução elétrica (arritmogênica). Segundo BORN et al (1998), a insuficiência cardíaca manifesta-se, geralmente, em gestantes entre 30 e 40 anos de idade. No presente estudo, as idades eram 42, 32, 26 e 34 anos respectivamente. (Anexo 7)

No trabalho realizado por ÁVILA et al (1993), a principal causa de mortalidade materna no sub grupo de miocardiopatia dilatada foi a doença de Chagas que representou 15% da mortalidade geral, por apresentar combinações de insuficiência cardíaca, arritmias expressivas e tromboembolismo.

Segundo GARZON et al (1994), o BCRD, quando associado à função ventricular normal, indica um bom prognóstico, porém, quando está associado à baixa função ventricular, indica mau prognóstico.

No presente estudo, os resultados são concordantes com os diversos autores (AVILA et al., 1993; GARZON et al., 1994; BORN et al., 1998).

As outras intercorrências encontradas durante a gestação estão descritas na tabela 18, são complicações obstétricas e não decorrentes da cardiopatia chagásica.

Neste estudo não houve morte materna. São relativamente escassos os estudos publicados sobre gestação em portadoras de cardiopatia chagásica. Em vários artigos de revisão são avaliados os mais destacados trabalhos e apresentados alguns aspectos relativamente bem estabelecidos com relação à gravidez em cardiopatas que se apresentaram em grupos funcionais I e II (New York Heart Association). Não foram encontrados trabalhos referentes a pacientes portadoras de insuficiência cardíaca de graus funcionais III e IV; é possível que nestas, em virtude do comprometimento importante da função ventricular esquerda, a gravidez tenha a evolução seriamente comprometida, levando a complicações diversas, tanto em relação à gestante como em relação ao feto.

VI. CONCLUSÕES

- 6.1. Não houve morte materna nos grupos de Doença de Chagas e Grupo Controle.
- 6.2. No grupo de Doença de Chagas com cardiopatia houve maior incidência de intercorrências clínicas cardiológicas.
- 6.3. Não houve diferença significativa na incidência de prematuridade, peso dos recém-nascidos, quando comparadas gestantes com doença de Chagas e grupo controle.
- 6.4. Houve maior incidência de anoxia perinatal no grupo controle.
- 6.5. Não houve mortalidade neonatal nos três grupos.
- 6.6. Houve 1 aborto no grupo de doença de Chagas com cardiopatia.
- 6.7. A importância do maior número de consultas no pré-natal do grupo de doença de Chagas com tratamento precoce das intercorrências clínicas como a insuficiência cardíaca congestiva, doença hipertensiva da gravidez, resultou na boa evolução materno-fetal. No grupo controle, onde o número de consultas foi inferior ao grupo com cardiopatia, observou-se maior morbidade fetal (anóxia perinatal)

VII. SUMMARY

The Chagas' disease is endemic in Latin America, with its prevalence in pregnant women is between 20 and 58%. The risk of congenital transmission varies from 1 to 10%.

The indetermined form corresponds to 70% of people with chagas' disease, it has a good prognostic with the mortality rate similat to healthy people in the same age band.

Pregnancy promotes changes on the respiratory and cardiovascular systems, being likely factors for descompensation and higher encidence of cardiac any arrihythmia.

The current study was developed in the Pregnancy and Cardiopathy sector in the discipline of Obstetric and Cardiology at the Clinical Hspital in the Medical School of the Federal University of Uberlândia.

54 pregnant women with the Chagas' disease were studied and 50 healthy pregnant women.

The group with Chagas' disease was subdivided into 2 groups: one without apparent cardiopathy (indeterminate) with 34 pregnant women and another with cronical Chagas' disease compouded by 20 pregnant women carriers of miocardiopathys and/or arrhythmia.

The gestation age, the number of gestations, the number of prenatal, the type of parturitions, the number of prenatal, the type parturition, the type of anesthesia, the apgar, the new-born weight na association among the new-born weight and the funcional type of chagas' disease with or without apparent cardiopathy were apprased. Also appraised were the gestation age, type of

parturition, apgar; as well as eletrocardiografhycs ad ecocardiographycs alterations of the Chagas' desease group and complications durin the gestation.

The statistic analysis of Qui quadrado, student + test, and the analysis of variancy were utilized to do the statistical valuation of the obtained informations.

Gestations with a little elevation of complications, even on presence of important alterations of rython and conduction were observed.

The larger number of prenatal consults realized in the group with Chagas' disease was determinant in the minor number of maternal – fernery complications.

In respect to prematureness, abortions, apgar and weight there is no significative diference between the Chagas' disease group and the control group. However, the apgar incidence was minor in pregnant women of the control group.

The conclusion was that in the group of cronical Chagas' disease the number of complications was small in the majority of the studied variables, nevertheless in deserves na special medical attention in the face of the peculiar potencial risks of the infermity in addition to pregnancy.

VIII. BIBLIOGRAFIA

- ACQUATELLA H, CATALIOTI F, GOMEZ-MANCEBO JR, DAVALOS V, VILLALOBOS L. Long-term control of Chagas disease in Venezuela: effects on serologic finding, electrocardiographic abnormalities, and clinical outcome. **Circulation**, 76: n.3, p.556-562; 1987.
- ACQUATELLA H, CARRASCO HÁ, ARRIBADA A, MARINKELLE C, ZELEDÓN R, REYES P, CHÁVEZ RIVERA I. Estudios latinoamericanos. In: STORINO RA, MILEI J. **Enfermidad de Chagas**. Buenos Aires: Inter-médica. Cap.32, p.605-28; 1994.
- ALTEMANI, A.M., BITTENCOURT, A.L., LANA, A.M., Imunohistochemical characterization of the inflammatory infiltrate in placental chagas disease: a qualitative and quantitative analysis. **Am J Trop Med Hyg**, 2:319, 2000.
- AMATO NETO, V., MARTINS, J.E., OLIVEIRA, L., TSUZUKI, E., Incidência da Doença de Chagas entre mães de prematuros do Hospital de Clínicas de São Paulo. **Rev. Med. Trop.** São Paulo , 10:192-195, 1968.
- ANDRADE J. Análise do risco cardiológico na gravidez. **Bol Grup Est Card Grav**, 5: 2-3; 1990.
- ANDRADE J, BORND, ÁVILA WS, et al. Cardiopatia e Gestação – Aspectos Preventivos. **Rev. Soc. Cardiol Estado de São Paulo**, 6:548,1996.
- ANDRADE J, Cardiopatia de Risco Materno Fetal. **RBM-GO**, 1:7, 1997.
- ARTEAGA FERNANDES, E. ; PEREIRA BARRETO, A.C., MADY, C. et al. O eletrocardiograma em pacientes com reações sorológicas positivas para doença de Chagas: estudo de 600 casos. **Arq. Bras. Cardiol**, v.44, p. 333-337, 1985.

- ÁVILA, W.S., GRINBERG. Gestação em portadoras de afecções cardiovasculares. Experiência com 1000 casos. **Ar. Bras. Cardiol.** GO:5, 1993.
- AZOUQUE E. Women and congenital chagas diseases in Santa Cruz, Bolivia: Epidemiological and socio cultural aspects. **Soc. Med**, v.37, p.503-511, 1993.
- BITTENCOURT AL. Placentite chagásica e transmissão congênita da Doença de Chagas. **Rev Inst Med Trop São Paulo.** 5:62-67, 1963.
- .BITTENCOURT AL, BARBOSA HS, SANTOS I, SODRE A, Incidência da Transmissão Congênita da Doença de Chagas em partos prematuros na maternidade Tsylla Balbino (Salvador –Bahia). **Rev. Med. Trop.** São Paulo, 14:131-134, 1972.a
- BITTENCOURT AL, BARBOSA HS, Incidência da Transmissão Congênita da Doença de Chagas em abortos. **Rev. Med. Trop. São Paulo**, 14:257-259, 1972b.
- .BITTENCOURT AL, BARBOSA HS, SANTOS I, RAMOS MEA, Incidência da Transmissão Congênita da Doença de Chagas em partos a termo. **Rev. Med. Trop. São Paulo**, 16:197-199, 1974.
- BITTENCOURT AL, Doença de Chagas de Gravidez. **Boletim do Grupo de Estudos das Cardiopatias na Gravidez**, vol.3 , no. 1 e 2, p. 3-4, 1988.
- BITTENCOURT AL, BARBOSA HS, SANTOS I, RAMOS MEA. Incidência de transmissão congênita da doença de Chagas em partos a termo. **Rev. Med. Trop. São Paulo** 16: 197-199, 1994.
- BITTENCOURT AL. Doença de Chagas e Gravidez. **Boletim do grupo de estudos das Cardiopatias na gravidez** 3: 1-14, 1998.

- BOGLIOLO L. As causas anatômicas da insuficiência Cardíaca na cardiopatia (miocardite) chagásica crônica, estudadas comparativamente com as causas anatômicas da insuficiência cardíaca noutras cardiopatias. Parte I. **Arq Bras Cardiol.** 29: 419-24, 1976.
- BORN, D., ACHÁ, R.S., FERRAZ, M. et al. Pregnancy and Chagas disease. **J. Am. Coll Cardiol** (supl.) 421 C, 1998.
- BRAUNWALD E. Manifestações clínicas da Insuficiência Cardíaca. In: Braunwald, **Tratado de Medicina Cardiovascular - 4ª ed.-** São Paulo: Roca; 2012 p.474, 1996.
- BRODSKY M, DORIA R, ALLEN B, SATO D, THOMAS G, SADA M. New onset ventricular tachycardia during pregnancy. **Am Heart J**, 123: 933-941, 1992.
- BURWELL CS, STRAYHORN WD, FLICKINGER D, CORLETTE MB, BOWERMAN EP, KENNEDY JA. Circulation during pregnancy. **Arch Intern Med**, 62: 979-1003, 1938.
- CATON WL, ROBY CC, REID DE, CASWELL CJ, MALETSKOS CJ, FLUHARTY RG, GIBSON II JG. The circulating red cell volume and body hematocrit in normal pregnancy and the puerperium. By direct measurement, using radioactive red cells. **Am J Obstet Gynecol**, 61: 1207-17, 1951.
- CHAGAS C. Moléstia de Carlos Chagas ou Thyreoidite parasitária. Nova doença humana transmitida pelo barbeiro (2ª conferência proferida na Academia Nacional de Medicina). Tipografia Leuzinger, Rio-22pp; 1911.
- CHAGAS C. Processos patogênicos da Tripanosomíase americana. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, 8: 37, 1916.

- CHRISTIANSON RE. Studies on blood pressure during pregnancy. Influence of parity and age. **Am J Obstet Gynec**, 125: 509, 1976.
- CHOCAIR PR, SABAGGA E, AMATO NETO V, SHINORA M, GOES GM. Nova modalidade da transmissão da Doença de Chagas. **Rev Inst Med Trop de São Paulo**, 23 : 280-2, 1981.
- COURA JR, PEREIRA JB. A follow-up of Chagas disease in two endemic areas in Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, 79: n.suppl. p.107-112, 1984.
- DÉCOURT LV, SOSA EA, MADY C. Forma indeterminada: conceito e aspectos fisiopatológicos. In: CANÇADO JR, CHUSTER M. **Cardiopatia chagásica**. Belo Horizonte: Fundação Carlos Chagas, cap.13, p. 121-7; 1985.
- DIAS E, LARANJA FS, NOBREGA G. Doença de Chagas. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, 42: 495-524, 1945.
- DIAS JCP. Doença de Chagas em Bambui, Minas Gerais. Brasil. Estudo epidemiológico a partir da fase aguda, entre 1940 e 1982. Belo Horizonte, 1982. (Tese apresentada à Fac. Med. da UFMG).
- DIAS JCP. Epidemiology of Chagas' disease. In: Wendel S, Brener Z, Camargo ME, Rassi A, eds. **Chagas' disease (American Trypanosomiasis): its impact of transfusion and clinical medicine**. São Paulo: ISBT 49-80, 1992.
- DIAS JCP. A doença de Chagas e seu controle na América Latina. Uma análise de possibilidade. **Cad Saúde Públ Rio de Janeiro**, 9: 201-209, 1993.
- DUFFUS GM, MACGILLIVRAY I. Plasma and red cell volumes during pregnancy. **Am J Obstet Gynecol**, 112: 440-450, 1972.
- ELKAYAM U, GLEICHER N. Rhythm Disorders and Pregnancy. **Cardiac problems in pregnancy**. 1a. ed.: Alan R. Liss, Inc.; p. 167-78, 1982.

- ESPINOSA R, CARRASCO HÁ, BELANDRIA F, FUENMAYOR AM, MOLINA C, GONZALES R, MARTINEZ O . Life expectancy analysis in patients with Chagas disease: prognosis after one decade (1973-1983). **Inter J Cardiol**, 8: 45-56, 1985.
- ESPINOSA RA, PERICCHI LR, CARRASCO HÁ, ESCALANTE A, MARTINEZ O, GONZALES R. Prognostic indicators of chronic chagasic cardiopathy. **Int J Cardiol**, 30: 195-202, 1991.
- FERNANDES EA, PEREIRA BARRETO AC, IANNI BN, VIANA CN, MADYC; BELLOT G; PILEGGIT F; Incidência da Transmissão Congênita da Doença de Chagas. **Arq. Bras. Cardiol**, 49, 147-149, 1987.
- FORICHON E. Contribution aux estimation de morbidité et de mortalité dans la maladie de Chagas (Trypanosome américaine). **Rev Patol Trop**, 4: n.1, p.57-78; 1975.
- FOXLEY R, Enfermedad de chagas e infertilidade. **Ver. Chil obstet Ginecol**, 39:83-86, 1974.
- FREITAS JLP, BIANCALANA A, AMATO NETO V, et al. Primeiras verificações de transmissão da moléstia de chagas ao homem por transfusão de sangue. **Rev Paul Med**, 40: 36, 1952.
- GARZON SAC, LORGA AM, NICOLAU JC, Et al. Correlações entre alterações eletrocardiográficas e a fração de ejeção do VE em chagásicos crônicos considerando anormalidades isoladas por análise de regressão múltipla. (Abstr.) **Arq Bras Cardiol**, 61: 130, 1993.

- GIORGI MC, MENEGUETTI JC, HIRONAKA FH, PEREIRA-BARRETO AC, ARTEAGA-FERNANDEZ E, BELLOTTI G, PILEGGI F, CAMARGO E. Quantificação de captação miocárdica de gálio-67 em portadores de doença de Chagas. **Arq Bras Cardiol**, 45:supl.1, 132; 1985.
- GLAVIANO W. Evidence for an arteriovenous fistula in the gravid uterus. **Surg Gynecol Obstet**, 117: 301-304, 1963.
- GREISS FC Jr, ANDERSON SG. Effect of ovarian hormones on the uterine vascular bed. **Am J Obstet Gynecol**, 107: 829-836, 1970.
- HOWARD, J.E., La Enfermedad de Chagas Congênita (Tese de Mestrado) Universidade do Chile, 1962.
- HOWARD, J.E., & RUBIO, M., Enfermedad de Chagas Congênita Estudio Clínico y Epidemiológico de 30 casos. **Bol Chil Parasitol**, 23:107-112, 1968.
- HYTTEN FE, PAINTIN DB. Increase in plasma volume during normal pregnancy. **J Obstet Gynec**, 70: 402, 1963.
- HYTTEN FE, LEITCH I. **The physiology of human pregnancy**, 2^a ed., Oxford, Blackwell, p. 1-111, 1971.
- KERR M.G., SCOTT, D.B., SAMUEL, E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. **Br.J.** v. 1, p. 532-533, 1964.
- KERR MG. The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. **J Obstet Gynecol Br Commonw**, 72: 513-529, 1965.
- KERR MG. Cardiovascular dynamics in pregnancy and labour. **Br Med Bull**, 24: 19-24, 1968.
- KOBERLE F. Cardiopatía chagásica. **O Hospital**, 53:31-346, 1958.

- LONGO LD. Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: a Hypothesis of endocrinologic control. **Am J Physiol**, 245: R720-29, 1983.
- LOPES ER, CHAPADEIRO E, OLIVEIRA FC, ALONSO MT, PEREIRA FEL, ALMEIDA HO, HIAL W. Doença de Chagas e gravidez. V – Estudo de 50 placentas de gestantes chagásicas crônicas. **Rev. Med. Trop. São Paulo**. 9:393-396, 1967.
- LOPES ER, CHAPADEIRO E, TAFURI WL, PRATA AR. Patologia das principais Doenças Tropicais no Brasil. Doença de Chagas. **Bogliolo. Patologia**, 4^a ed.- Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p. 1047-64, 1987.
- MACEDO V. Chagas disease. In Beeson, P. B.; McDermoppe; Wyngarden, S. B. Cecil – **Textbook of Medicine**, Philadelphia. W.B. Saunders, P.579. 1979.
- MACEDO V. Forma indeterminada da doença de Chagas. **Jornal Brasileiro de Medicina**, v.38, p.34-40, 1980.
- MADY C, PEREIRA BARRETO AC, STOLF N, LOPES EA, DAUAR D, WAJNGARTEN M, MARTINELLI FILHO M, MACRUZ R, PILEGGI. Biópsia Endomiocárdica na forma indeterminada da Doença de Chagas. **Arq Bras Cardiol**, 36/6: 387 - 90, 1981.
- MADY, C., Aplicações Clínicas do eletrocardiograma na miocardiopatia Chagásica. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, 3: 318, 1999.
- MAGUIRE JH, HOFF R, SHERLOCK I, GUIMARAES AC, SLEIGH AC, RAMOS NB, MOTT KE, WELLER TH. Cardiac morbidity and mortality due to Chagas disease: prospective electrocardiographic study of a Brazilian community. **Circulation**, 75: 1140-1145, 1987.

- MALDONADO RJ, Estudo de pacientes portadoras de Doença de Chagas no ciclo gravídico puerperal (Tese de Mestrado), Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina, 1966.
- MANZULLO EC, DARRAIDOU MA, LIBONATTI O, ROZLOSNIK J, BAZZANO AC. Estudio longitudinal de la cardiopatía chagásica CRÓNICA. **Centro de Chagas de la cátedra de enfermedades infecciosas de la facultad de ciencias médicas de Buenos Aires**, 141p.; 1982.
- MARINS N, FLORES AP, SEIXAS TN, FAGUNDES JC, OSTROWSKY M, MARTINS AM, FRANCO PRS. Eletrocardiografía Dinâmica em Chagásicos na forma indeterminada ou sem cardiopatía aparente. **Arq Bras Cardiol**, 39/5: 303 – 7, 1982.
- MATOS IMS, Transmissão Materno Infantil da Doença de Chagas em filhos de pacientes chagásicas. São Paulo (Tese de Mestrado) Universidade de São Paulo, 1989.
- MATHIAS RS, AMARAL RVG, TELLES LAS, MATHIAS L. Alterações anátomo-funcionais do sistema respiratório na gravidez. In: LOPES AC & DELASCIO D. **Cardiopatía e gravidez**. São Paulo: Sarvier; p. 15-18, 1994.
- MAZZA S, MONTANA A, BENITEZ C, JUZIN E. Transmission del Schizotrypanum cruzi al niño por leche de la madre com enfermedad de Chagas. **Mis Est Pat Reg Arg**, 28: 41-6, 1936.
- MEDINA-LOPES MD. Transmissão materno-infantil da doença de Chagas. Tese. **Fac Ciências Saúde Univ. Brasília**, 1983.

- MENEGUETTI LC. Epidemiologia da transmissão da congênita da Doença de Chagas: Subsídios para a formulação de um projeto de pesquisa. **(Dissertação de Mestrado, Fac. Saúde Pública da Universidade de São Paulo)** São Paulo 1986; 130 p.
- METCALFE J, UELAND K. Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy. **Prog Cardiovasc Dis**, 16: 363-74, 1974.
- MILLER JR, KEITH NM, ROWENTREE LG. Plasma and blood volume in pregnancy. **J Am Med Assoc**, 65: 779-782, 1915.
- MORAES TABPP, Contribuição ao Estudo de grávidas portadoras de cardiopatia chagásica. Estudo Retrospectivo. São Paulo **(Tese de Mestrado)** Universidade de São Paulo, 1990.
- MORAES TABPP, Gravidez em portadoras da doença de Chagas. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* vol 4 n°. 6 Nov/Dez 1994.
- MOTA EA, GUIMARAES AC, SANTANA OO, SHERLOCK I, HOFF R, WELLER TH. A nine year prospective study of Chagas disease in a defined rural population in northeast Brazil. **Am J Trop Med Hyg**, 42: 429-440, 1990.
- NATTAN-LARRIER, L. Sur le passage des trypanosomes dans le lait. **Rev Path Comp**, 3: 282-3, 1913.
- NATTAN-LARRIER, L. Hérité des infections experimentales à *Schizotripanum cruzi*. **Bull Soc Path Exot**, 14: 232-38, 1921.
- NATTAN-LARRIER, L. L'hérité de la maladie de Chagas. **Bull Acad Med**, 99: 97-9, 1928.
- OLIVEIRA FC; A Doença de Chagas no ciclo gravídico puerperal. **(Tese de Livre Docência)** Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil. 1958.

- OLIVEIRA FC; CHAPADEIRO E; ALONSO MT; LOPES ER; PEREIRA FEL.
Doença de Chagas e Gravidez. Incidência da Trimanosomiase e abortamento espontâneo em gestantes chagásicas crônicas. **Rev. Inst. Med. Trop São Paulo**, 8:184-185, 1966.
- OLIVEIRA Jr WA, SALAZAR LF, MALTA J, ASSI N. Análise crítica da forma indeterminada da doença de Chagas. **Arq Bras Cardiol**, v.47, n.4, p.283-288, 1986.
- PASSOS, E.M.C., Moléstia de Chagas na Clínica Obstétrica do Rio de Janeiro (**Tese de Mestrado**) Faculdade Nacional de Medicina, 1958.
- PASSOS, E.M.C., Moléstia de Chagas na Clínica Obstétrica **Anais Mater**, São Paulo %:15-112, 1960.
- PEDREIRA DE FREITAS JL. Moléstia de Chagas como problema de Saúde Pública no Brasil. **Rev. Ass. Med. Brasil**, 11:513-521, 1965.
- PEREIRA MH, BRITO FS, AMBROSE JÁ, PEREIRA CB, LEVI GC, NETO VA, MARTINEZ EE. Exercise testing in the latent phase of Chagas" disease. **Clin Cardiol**, v.7, p.261-265, 1984.
- PEREIRA BARRETO AC, MADY C. Forma indeterminada da doença de Chagas. **Arq Bras Cardiol**, 47: 197-9, 1986.
- PEREIRA BARRETO AC, SERRO AZUL LG, MADY C, IANNI B, VIANNA CB, BELLOTI G, PILEGGI F. Forma indeterminada da Doença de Chagas. Uma doença polimórfica. **Arq Bras Cardiol** 55/6:347-353;1990.
- POMPEU FR. Estudo longitudinal da doença de Chagas em trabalhadores rurais do município de Luz, Minas Gerais (1976-1985). Universidade Federal de Minas Gerais, 129p., **Tese, Mestrado**, 1990.

- PRITCHARD JÁ, ROWLAND RC. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium III. Whole body and large vessel hematocrit in pregnant and non-pregnant women. **Am J Obster Gynecol** 88:391, 1964.
- PUIGBÓ JJ, NAVA RHODE JR, GARCIA BARRIOS H, GIL YEPES C. Quatro años de estudio de una comunidad rural com endemichidad chagásica. **Bol Oficina Saint Panam**, 66: 112-120, 1969.
- RAIA AA. Manifestações digestivas da moléstia de Chagas. Sarvier. São Paulo, 1983.
- RASSI A, PORTO CC, REZENDE JM. Doença de Chagas. In: AMATO NETO V, BALDY JLS. **Doenças transmissíveis**, 3ª ed. Sarvier. 929 p.247-263, 1991.
- REZENDE JM. Clínica – manifestações digestivas. In Brener Z & Andrade Z. (Ed.): **Trypanosoma cruzi e doença de Chagas**, Guanabara Koogan. Rio de 463 p. 312-361, Janeiro, 1979.
- ROBSON SC, DUNLOP W, BOYS RJ, HUNTER S. Cardiac output during labor. **Brit Med J**, 295: 1169-1172, 1987.
- SALEME AE; YANICELLI GL; INIGOL LA; Enfermedad de chags congenita em Tucuman. **Arq. Arg. Ped**, 69- 162, 1971.
- SANTOS, M.C; MINEO, J.R.,CÂNDIDO, D.F.; Infecções Congênitas: Toxoplasmose, Sífilis e Doença de Chagas. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** 24:170, 1991.
- SANTOS, M.C; CÂNDIDO, D.F.; MINEO, J.R., COSTA, J.M.; GUIMARÃES, A.H. Doença de Chagas Crônica e placentite chagásica. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** 24,31, 1991.

- SHAW J, LAINSON R, FRAIHA H. Considerações sobre epidemiologia dos primeiros casos de autócones de doença de Chagas registrados em Belém, Pará, Brasil. **Rev Saúde Publ São Paulo**, 3: 153, 1969.
- SILVA NN, CLAUSELL DT, NOBILOS H, et al. Surto epidêmico de doença de Chagas com provável contaminação oral. **Rev. Med. Trop. São Paulo** 10: 265, 1968.
- SOLIMENE MC., PEIXOTO S. Cardiopatia na gestação. In: **Pré-natal**. Peixoto S. São Paulo. Ed. Manole Ltda., 890p. 1981.
- SOLOGUREN REA., SANTOS MC., EL DEBS I., MELO SL., FREITAS DG., SEVERINO L. Doença de Chagas e gravidez. **Arq Bras Cardiol**, 61(supl. II): 44, 1993.
- SOLOGUREN REA, SANTOS MC, EL'DEBS I, et al. Estudo comparativo de arritmias cardíacas durante a gravidez em portadoras da doença de Chagas em fase indeterminada e grupo controle. **Arq Bras Cardiol**, 67(supl. I):111, 1996.
- STEINBERG WM, FARINE D. Maternal mortality in Ontario from 1970 to 1980. **Am J Obstet gynecol**, 66:510, 1985.
- STORINO R. Chagas indeterminado. In: STORINO RA, MILEI J. Enfermedad de Chagas. **Buenos Aires: Inter-médica**, Cap. 13, p.235-46, 1994.
- UELAND, K., GILLS, R.E., HANSEN, J.M., Maternal cardiovascular dynamics – I cesarean section under sub-arachonoid blook anestesia. **Am. J. Obstet Gynecol**, 106:42, 1968.

- VALIDADE DO CONCEITO DA FORMA INDETERMINADA. **Rev. Socid. Bras. Med. Trop**, V. 46, p.46; I Reunião de Pesquisa Aplicada em Doença de Chagas, 1985.
- VILELA, E. A transmissão intra-uterina da moléstia de Chagas. Encefalite congênita pelo Trypanosoma cruzi (nota prévia). **Folha Med**, 4: 41-3, 1923.
- WANDERLEY DMV. Epidemiologia da doença de Chagas. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo** 4: 77-84; 1994.
- WHO. Control of Chagas diseases. Report a WHO Expert Committe. Geneva. **WHO Technical Report Shies**, 811: 1-95,1991.
- WHO. **Weekly Epidem Rec**, 65:257-64. 1990.
- ZAIDENBERG M., SEGOVIA A. Congenital Chagas' Diseases in the City of Salta, Argentina. **Rev Inst Med Trop de São Paulo** 35: 35-43,1993.

IX. FONTE CONSULTADA

- *Associação Brasileira de normas Técnicas. Comissão de Estudos de documentação. Normas brasileiras em documentação. Ed. Atual. Rio de Janeiro, 1989.*

X. ANEXOS

**ANEXO 1
IDADE GESTANTE**

	CHAGÁSICA NÃO CARDIOPATA	CHAGÁSICA CARDIOPATA	GRUPO CONTROLE
01	25	32	16
02	31	37	26
03	31	42	21
04	24	28	20
05	19	27	20
06	27	29	24
07	20	29	16
08	31	22	27
09	30	32	21
10	29	31	17
11	20	30	25
12	32	30	20
13	27	26	17
14	22	27	26
15	27	25	22
16	18	26	15
17	23	34	18
18	27	34	22
19	18	29	17
20	29	36	33
21	25		21
22	29		19
23	41		20
24	38		15
25	40		18
26	29		28
27	34		25
28	31		23
29	27		21
30	41		23
31	22		23
32	32		16
33	37		26
34	27		18
35			23
36			29
37			27
38			29
39			28
40			33
41			27
42			28
43			15
44			16
45			20
46			18
47			18
48			21
49			24
50			18
Soma	34	20	50
X	28,32	30,30	21,90
DP	6,3	4,66	4,72

ANEXO 2
IDADE GESTACIONAL (SEMANAS)

	CHAGÁSICA NÃO CARDIOPATA	CHAGÁSICA CARDIOPATA	GRUPO CONTROLE
01	40	> 37	41
02	41	38	40
03	38	38	40
04	40	34	34
05	38	39	38
06	38	37	40
07	40	39	38
08	40	42	40
09	42	40	40
10	42	40	29
11	40	19,3	40
12	38	37	35
13	39	36	40
14	41	39	42
15	>37	35	36
16	>37	41	35
17	39	37	32
18	40	37	35
19	38	40	43
20	>37	39	40
21	40		37
22	36		40
23	38		38
24	38		41
25	42		40
26	42		40
27	39		40
28	39		33
29	36		40
30	40		40
31	40		40
32	40		38
33	40		39
34	39		40
35			40
36			39
37			34
38			31
39			38
40			32
41			39
42			40
43			35
44			40
45			34
46			38
47			39
48			40
49			38
50			39
TOTAL	34	20	50
X	39,23	28,15	38,0
DP	1,65	1,98	3,06

ANEXO 3
NÚMERO DE CONSULTA NO PRÉ NATAL

	CHAGÁSICA NÃO CARDIOPATA	CHAGÁSICA CARDIOPATA	GRUPO CONTROLE
01	6	5	8
02	10	6	6
03	6	12	6
04	7	6	6
05	8	6	6
06	6	8	6
07	8	8	6
08	6	12	6
09	6	8	6
10	10	6	4
11	10	3	7
12	7	10	5
13	8	6	6
14	4	12	6
15		5	6
16	6	14	6
17	9	6	4
18	3	10	4
19	6	10	6
20	8	10	6
21	17		8
22	9		6
23	11		6
24	11		6
25	12		5
26	5		6
27	5		7
28	4		4
29	9		7
30	9		8
31	8		7
32	8		3
33	8		8
34	6		6
35			6
36			6
37			4
38			6
39			4
40			7
41			6
42			6
43			9
44			8
45			6
46			6
47			3
48			6
49			6
50			
TOTAL	34	20	50
X	7,56	8,50	5,98
DP	2,92	2,72	1,25

ANEXO 4
ÁPGAR (1º MINUTO)

	CHAGÁSICA NÃO CARDIOPATA	CHAGÁSICA CARDIOPATA	GRUPO CONTROLE
01	9	7	4
02	7	9	9
03	10	1	9
04	SAR	7	8
05	9	9	10
06	9	9	9
07	9	9	10
08	8	9	9
09	8	8	9
10	9	8	6
11	9	0	9
12	9	7	8
13	9	9	9
14	9	8	8
15	9	7	8
16	SAR	9	8
17	8	10	7
18	9	10	4
19	9	9	9
20	SAR	8	8
21	9		7
22	9		9
23	8		9
24	SAR		9
25	8		8
26	9		8
27	7		7
28	SAR		8
29	9		8
30	9		6
31	SAR		8
32	9		9
33	9		10
34	9		7
35			8
36			7
37			4
38			8
39			8
40			2
41			7
42			8
43			3
44			8
45			9
46			9
47			8
48			8
49			8
50			7

ANEXO 5
ÁPGAR (1º MINUTO)

	CHAGÁSICA NÃO CARDIOPATA	CHAGÁSICA CARDIOPATA	GRUPO CONTROLE
01	33409	3330	3170 > 2500
02	2470	2670	3600 > 2500
03	2890	2740	3000 > 2500
04	3630	2600	3610 > 2500
05	2650	3510	2950 > 2500
06	2690	3400	3800 > 2500
07	2960	3210	3040 > 2500
08	3550	3140	3230 > 2500
09	4060	3520	3250 > 2500
10	3270	3910	1500 > 2500
11	3470	Aborto	3330 > 2500
12	2660	2670	2390 > 2500
13	3250	2410	2840 > 2500
14	3660	3340	3460 > 2500
15	3090	2790	3770 > 2500
16	3300	2600	2940 > 2500
17	3600	2560	2590 > 2500
18	2880	2420	2190 > 2500
19	2970	3250	3500 > 2500
20	3100	3000	3000 > 2500
21	2280		2540 > 2500
22	2750		3430 > 2500
23	3150		2810 > 2500
24	2630		4050 > 2500
25	3720		2910 > 2500
26	2850		3950 > 2500
27	3160		3500 > 2500
28	3510		2340 > 2500
29	3670		3350 > 2500
30	4170		3090 > 2500
31	3630		3330 > 2500
32	3140		3220 > 2500
33	2850		3040 > 2500
34	3320		2000 > 2500
35			2910 > 2500
36			2600 > 2500
37			1630 > 2500
38			1890 > 2500
39			2670 > 2500
40			1350 > 2500
41			2480 > 2500
42			2690 > 2500
43			2590 > 2500
44			3490 > 2500
45			2900 > 2500
46			3060 > 2500
47			3100 > 2500
48			3020 > 2500
49			3200 > 2500
50			3100 > 2500
TOTAL	34	20	50
X	3185,0	2979,1	2926,2
DP	447,01	446,00	601,95

ANEXO 6

DISTRIBUIÇÃO DE 50 GESTANTES DO GRUPO CONTROLE DE ACORDO COM A IDADE, PARIDADE, IDADE GESTACIONAL NÚMRO DE CONSULTAS NO PRÉ-NATAL, TIPO DE PARTO, ANESTESIA, APGAR E PESO

SS	IDADE	PARIDADE	IDADE GESTACIONAL	NC	TIPO PARTO	ANEST	PESO	APGAR
1	16	P	41	8	C	R	3170	4
2	26	S	40	6	C	R	3600	9
3	21	S	40	6	C	R	3000	9
4	20	P	34	6	C	R	3610	8
5	20	P	38	6	C	R	2950	10
6	24	S	40	6	C	R	3800	9
7	16	P	38	6	C	R	3040	10
8	27	P	40	6	C	R	3230	9
9	21	S	40	6	C	R	3250	9
10	17	P	29	4	N	LRG	1500	6
11	25	S	40	7	C	R	3330	9
12	20	P	35	5	N	LRG	2390	8
13	17	P	40	6	C	R	2840	9
14	16	S	42	6	C	R	3460	8
15	22	M	36	6	C	R	3770	8
16	15	P	35	6	N	LRG	2940	8
17	18	S	32	4	N	LRG	2590	7
18	22	S	35	4	N	LRG	2190	4
19	17	P	43	6	C	R	3500	9
20	33	S	40	6	N	LRG	3000	8
21	21	P	37	8	N	LRG	2540	7
22	19	P	40	6	N	LRG	3430	9
23	20	P	38	6	N	LRG	2810	9
24	15	P	41	6	N	LRG	4050	9
25	18	P	40	5	N	LRG	2910	8
26	28	S	40	6	N	LRG	3950	8
27	25	P	40	7	N	LRG	3500	7
28	23	S	33	4	N	LRG	2340	8
29	21	P	40	7	N	LRG	3350	8
30	23	P	40	8	N	LRG	3090	6
31	23	P	40	7	N	LRG	3330	8
31	16	P	38	3	N	LRG	3220	9
33	26	M	39	8	N	LRG	3040	10
34	18	P	40	6	N	LRG	2000	7
35	23	M	40	6	N	LRG	2910	8
36	29	P	39	6	C	LRG	2600	7
37	27	P	34	Nfpr	N	LRG	1630	4
38	28	M	31	4	N	LRG	1890	8
39	29	P	38	6	N	LRG	2670	8
40	33	M	32	4	N	LRG	1350	2
41	27	S	39	7	N	LRG	2480	7
42	28	M	40	6	N	LRG	2690	8
43	15	P	35	6	N	LRG	2590	3
44	16	P	40	9	N	LRG	3490	8
45	20	P	34	8	N	LRG	2900	9
46	18	P	38	6	N	LRG	3060	9
47	18	P	39	6	N	LRG	3100	8
48	21	M	40	3	N	LRG	3020	8
49	24	P	38	6	N	LRG	3200	8
50	18	P	39	6	N	LRG	3100	7

P: PRIMIGESTA; S: SECUNDIPARA; M: MULTIPARA; IDADE GESTACIONAL EM SEMANAS; NC: NÚMRO DE CONSULTAS NO PRÉ-NATAL; C: CESAREANA; N: PARTO NORMAL; R: RAQUE ANESTESIA; LRG: ANESTESIA LOCO REGIONAL; PESO EM GRAMA

ANEXO 7

DISTRIBUIÇÃO DE 20 GESTANTES PORTADORAS DE DOENÇA DE CHAGAS COM CARDIOPATIA DE ACORDO COM A IDADE, PARIDADE, IDADE GESTACIONAL, NÚMERO DE SEMANAS, CLASSE FUNCIONAL, ELETROCARDIOGRAMAS

N	ID	PARIDADE	IG	NC	ECG	ECO	CF	INTERCORRÊNCIA	TP	ANESTESIA	PESO RN	APGAR	INTERC	
1	32	C3 P1 A1	38S	5	RS,BC,RD, SVD, ARV	FE 70%	I-II		NORMAL	REGIONAL	3.330	7-10		
2	37	G3 P2 A0	38S	6	BCRD, SVD, ARV	FE 77%	II-III		CESAREA	RAQUI	2.670	9-9		
3	42	G5 P1 A0	38S	12	BCRD, BDASE	FE 49%	IV	ICC - DIGOXINA + ISORDIL+HIDRALAZINA	CESAREA	PERIDURAL	2.740	1-7		
4	28	G6 P2 A4	34S	6	BCRD, ARV	FE 76%	III-IV	TPP	CESAREA	PERIDURAL	2.600	7-8		
5	27	G2 P1 A0	39S 5D	6	EV	FE 60%	I		CESAREA	RAQUI	3.510	9-10		
6	29	G3 P1 A0	37S 3D	8	BICRD, ARV	FE 56%	I		CESAREA	RAQUI	3.400	9-9		
7	29	G3 P2 A0	39S 4D	8	BS, BICRD	FE 70%	I-II	DEHG	NORMAL	REGIONAL	3.210	9-10		
8	22	PRIMIGESTA	42S 2D	12	BCRD,SVD,ARV	FE 81%	I-II		CESAREA	RAQUI	3.140	9-10		
9	32	G4 P3 A0	40S	8	BCRD, ESV, BDASE, ASRV	FE 50%	III-IV	ICC ISORDIL, DIGOXINA, SPLENDIL	NORMAL	REGIONAL	3.520	8-9		
10	31	G4 P2 A1	40S	6	EV, BCRD, ASRV	FE 80%	I-II	DEHG	CESAREA	RAQUI	3.910	8-9		
11	30	G3 P2 A0	19S 3D	3	BCRD,ASRV	FE 79%	I-II	ÓBITO FETAL	ÓBITO	ÓBITO	ÓBITO	ÓBITO		
12	30	G2 P1 A0	37S	10	FS, ARV	FE 65%	II-III		CESAREA	RAQUI	2.670	8-9		
13	30	G4 P1 A2	36S	6	ESV, EV	FE 55%	I-II	PLACENTA PRÉVIA	NORMAL	REGIONAL	2.410	7-9		
14	26	PRIMIGESTA	39S	12	EV POLIFOCAIS	FE 65%	I-II	AMIDAXONA	CESAREA	RAQUI	3.340	9-8		
15	27	G5 P2 A2	35S 5D	5	BCRD, ASRV	FE 50%	II-III	DEHEG DILOGOXINA	CESAREA	RAQUI	2.790	8-9		
16	25	PRIMIGESTA	41S	14	BAV 1º GRAU	FE 82%	I-II		CESAREA	RAQUI	2.600	7-9		
17	26	G3 P2 A0	37S	6	BCRD, BDASE, ASRV	FE 46%	III-IV	ICC DIGOXINA	CESAREA	PERIDURAL	2.560	9-9		
18	34	G2 P1A0	37S 2D	10	MARCA PASSO, ENDOCÁRDIO	FE 42%	I	ICC	CESAREA	RAQUI	2.420	10-10		
19	29	G3 P2 A0	40S	10	BS, BICRD	FE 66%	I-II		NORMAL	REGIONAL	3.250	9-10		
20	36	G2 P1 A1	39S	10	MASCA PASSO	FE 63%	I		CESAREA	PERIDURAL	3.000	8-9		
		X 30,03		38,15	8,50							2.979,12	8,05	
		DP 4,66		1,98	2,72							446,00	1,90	

ANEXO 8
DOENÇA DE CHAGAS E GRAVIDEZ SEM CARDIOPATIA APARENTE

N	ID	PARIDADE	IG	NC	CF	ECG - RITMO CARDIACO	ECO	TP	ANESTESIA REGIO.	PESO RN	APGAR	INTERC.
1	25	G4 P2 A1	40S	6	I-II	NORMAL	FE 70%	NORMAL	REGIONAL	3.340	9-9	
2	31	PRIMIGESTA	41S 3D	10	I	NORMAL	FE 73%	NORMAL	REGIONAL	2.470	7-9	
3	31	PRIMIGESTA	38S 4D	6	I	NORMAL	FE 81%	CESAREA	RAQUI	2.890	10-10	
4	24	G4 P2 A1	40S 4D	7	II-III	NORMAL	FE 70%	NORMAL	REGIONAL	3.630	SAP	
5	19	G3 P2 A0	38S 4D	8	IV	NORMAL	FE 75%	NORMAL	REGIONAL	2.650	9-9	
6	27	G4 P2 A1	38S 5D	6	I-II	NORMAL	FE 77%	NORMAL	REGIONAL	2.690	9-9	
7	20	PRIMIGESTA	40S	8	I-II	NORMAL	FE 73%	NORMAL	REGIONAL	2.960	9-9	
8	31	G2 P1 A0	40S	6	I-II	RITMO SINUSAL	FE 69%	CESAREA	RAQUI	3.550	8-9	
9	30	G3 P2	42S 1D	6	I	NORMAL	FE 76%	CESAREA	RAQUI	4.060	8-9	
10	29	G3 P1 A1	42S	10	II-III	NORMAL	FE 76%	CESAREA	RAQUI	3.270	9-10	
11	20	PRIMIGESTA	42S	10	I-II	NORMAL	FE 76%	NORMAL	REGIONAL	3.460	9-10	
12	32	G2 P1 A0	38S 4D	7	I	NORMAL/TAQUICARDIA/ SINUSAL	FE 75%	NORMAL	REGIONAL	2.660	9-10	
13	27	G2 P1 A0	39S 6D	8	I	NORMAL	FE 83%	NORMAL	REGIONAL	3.250	9-10	
14	22	PRIMIGESTA	41S 3D	4	I-II	NORMAL	FE 73%	NORMAL	REGIONAL	3.660	9-9	
15	27	MULTIPARA	> 37S	-5	II-III	NORMAL	FE 66%	CESAREA	RAQUI	3.090	9-10	
16	18	PRIMIGESTA	> 37S	6	I	NORMAL	FE 60%	CESAREA	RAQUI	3.300	SAP	
17	23	G2 P1 A0	39S	9	I	NORMAL R.SINUSAL	FE 76%	CESAREA	RAQUI	3.600	8-9	
18	27	G4 P3 A0	40 S	3	I		FE 77%	NORMAL	REGIONAL	2.880	9-9	
19	18	G2 P1 A0	38S	6	I-II	NORMAL	FE 81%	CESAREA	RAQUI	2.970	9-0	
20	29	PRIMIGESTA	> 37 S	8	I	NORMAL	FE 70%	NORMAL	REGIONAL	3.100	SAP	PNEUMONIA
21	25	G4 P2 A1	40S 6D	17	III-IV	NORMAL	FE 81%	NORMAL	REGIONAL	2.280	9	
22	29	G3 P1 A1	36S	9	III-IV	NORMAL	FE 60%	CESAREA	RAQUI	2.750	9	TPP
23	41	G12 AO P11	38S	11	II-III	NORMAL	FE 70%	CESAREA	REGIONAL	3.150	8-9	
24	38	G4 P3 A0	38S 1D	11	I	TAQUICARDIA SINUSAL	FE 77%	NORMAL	PERI-DURAL	2.630	SAP	
25	40	G4 P2 A1	42S	12	II	NORMAL	FE 61%	CESAREA	RAQUI	3.720	8-9	
26	29	PRIMIGESTA	42S	5	I	NORMAL	FE 74%	CESAREA	RAQUI	2.850	9-9	DHEG
27	34	G3 P1 A1	39S 2D	5	I	NORMAL	FE 70%	CESAREA	RAQUI	3.160	7-9	
28	31	G4 P3 A0	39S	4	I		FE 65%	NORMAL	REGIONAL	3.510	9-10 SAP	
29	27	G4 P3 A0	36S	9	III-IV	NORMAL	FE 74%	NORMAL	REGIONAL	3.670	9-10	TPP
30	41	G4 P3 A0	40S	9	III-IV	NORMAL	FE 60%	CESAREA	RAQUI	4.170	9-9	
31	22	G6 P4 A1	40S	8	II-III	NORMAL	FE 69%	NORMAL	REGIONAL	3.630	SAP	
32	32	G2 P1 A0	40S	8	I-II	NORMAL	FE 64%	CESAREA	RAQUI	3.140	9-9	DHEG
33	37	G5 P1 A3	40S	8	I-II	NORMAL	FE 76%	CESAREA	RAQUI	2.850	9-9	
34	27	G3 P3 A0	39S	6	IV-V III-IV	NORMAL	FE 69%	NORMAL	REGIONAL	3.320	9-10	