

# Anestesia para gestante cardiopata

## *Anaesthesia for pregnant cardiac disease*

Wanderley Rodrigues Moreira<sup>1</sup>, Lucas Cardoso de Andrade<sup>2</sup>

### RESUMO

Gestantes com doença cardíaca habitualmente possuem prognóstico favorável tanto materno quanto fetal. Com exceção das pacientes com a síndrome de Eisenmenger, hipertensão pulmonar primária e síndrome de Marfan com aortopatia, morte materna durante a gravidez em pacientes cardiopatas é rara. A gravidez por si só impõe modificações hemodinâmicas significativas, colocando à prova o sistema cardiovascular. Doença cardíaca reumática é a mais frequente nas gestantes, e o edema agudo pulmonar, a complicação mais comum. Defeito do septo atrial é a cardiopatia congênita acianótica mais prevalente na população adulta, enquanto que a Tetralogia de Fallot é a mais frequente das cardiopatias congênitas cianóticas. Gravidez e cardiopatia são uma associação de grandes desafios para o anestesiológico. Para evitar complicações decorrentes da morbidade ou mortalidade materno-fetal, o anestesiológico deve conhecer a evolução da doença durante a gravidez. Aqui são discutidas a fisiopatologia, apresentação clínica e a condução anestésica das doenças cardíacas valvulares adquiridas, das doenças cardíacas congênitas, da doença isquêmica do miocárdio e das miocardiopatias na gravidez.

**Palavras-chave:** Complicações, morte materna; anestesia, gestante cardiopata; gravidez, doença cardíaca; técnica anestésica, gestante cardiopata; considerações anestésicas; gestante cardiopata.

### ABSTRACT

*Pregnancy in most women with heart disease has a favorable maternal and fetal outcome. With the exception of patients with Eisenmenger syndrome, pulmonary hypertension primary, and Marfan syndrome with aortopathy, maternal death during pregnancy in women with heart disease is rare. Pregnancy per se imposes significant hemodynamic changes placing a major burden on the cardiovascular system. Rheumatic heart disease remains the most frequent heart disease in the pregnant population and the pulmonary edema is the most frequent complication. Atrial septal defect is the most frequent congenital acyanotic heart disease in the adult population, whereas tetralogy of Fallot is the most common cyanotic congenital heart disease. Pregnancy and heart disease present a unique challenge to the anesthesiologist. To avoid untoward complications resulting in significant maternal and/or fetal morbidity or mortality, the anesthesiologist must be familiar about the progression of heart disease during pregnancy. In this article, we review the pathophysiology, clinical presentation, and anesthetic management of valvular, congenital, vascular and ischemic heart disease, and cardiomyopathy in pregnancy.*

**Key words:** Complications, maternal death; anesthesia, pregnant cardiac; pregnancy, cardiac disease; anesthesia technique, pregnant cardiac; anesthesia considerations, pregnant cardiac disease.

<sup>1</sup>Anestesiológico do IPSEMG/BH, TSA/SBA  
<sup>2</sup>Médico no terceiro ano de Especialização em Anestesiologia do CET/SBA do Hospital IPSEMG

Endereço para correspondência:  
R. Victor Marinho de Andrade, 156  
B. Jardim Arizona – Sete Lagoas/MG.  
CEP: 35700-379  
E-mail: wndrlmrr@uai.com.br

## ANESTESIA EM GESTANTE CARDIOPATA

As cardiopatias são a primeira causa não obstétrica de morte materna no ciclo gravídico puerperal e, dessas pacientes, 25% tem doença cardíaca congênita.<sup>1,3</sup> Estas estão presentes em 0,1 a 4% das gestantes e a taxa de mortalidade, tanto materna como fetal, depende do tipo da cardiopatia, da reserva funcional de cada paciente e das medidas profiláticas e terapêuticas adotadas.<sup>1,3</sup>

Nos países desenvolvidos, a cardiopata mais frequente é a doença cardíaca congênita (70-80%) fruto dos avanços das técnicas cirúrgicas e da terapêutica. A proporção de doença cardíaca congênita em gestantes aumentou nas últimas duas décadas de 5% para quase 80%, significando que 85% dos 7 em 1000 nascidos com doença cardíaca congênita agora atingem a maturidade reprodutiva.

A atenção à gestante cardiopata deve considerar as modificações hemodinâmicas da gravidez em relação ao débito cardíaco, sobrecarga de volume, variações dos níveis pressóricos e sua interpretação nas diferentes fases da gestação. O atendimento deve ser multiprofissional, realizando-se consultas com o obstetra e o cardiologista durante o pré-natal.<sup>1,3</sup>

A prioridade no atendimento multiprofissional é prevenir o surgimento de complicações graves, algumas fatais, como a insuficiência cardíaca materna e fetal, endocardite infecciosa, edema agudo pulmonar, fenômenos tromboembólicos e arritmias (principalmente fibrilação atrial e taquicardia paroxística supraventricular materna e/ou fetal).

No Brasil a incidência das afecções cardíacas no ciclo gravídico-puerperal varia de 1% a 1,5%, sendo as doenças do coração a quarta causa de óbito não obstétrico. Em 55% dos casos, a etiologia é reumática (70% a 80% dos casos representados pela estenose mitral). A mortalidade materna varia de 1% a 30% nas portadoras de cardiopatias favoráveis à gestação (classes funcionais I e II), chegando a 50% nas desfavoráveis (classes funcionais III e IV). A mortalidade fetal varia entre 2% e 10% nas cardiopatias do grupo favorável e chega a até 30% no grupo desfavorável.

As principais repercussões para o concepto são o retardo do crescimento intrauterino, prematuridade, baixo peso ao nascer, cardiopatias congênitas, insuficiência cardíaca fetal, fetos hidróticos, arritmias fetais, abortos e óbitos.

## FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR DURANTE A GESTAÇÃO E O PUERPÉRIO

A gravidez provoca importantes modificações hemodinâmicas que podem não ser toleradas nas pacientes com cardiopatia. O débito cardíaco (DC), a frequência cardíaca (FC) e o volume sanguíneo aumentam significativamente na gravidez. A resistência vascular sistêmica (RVS) reduz durante a gravidez, mas aumenta muito durante o parto. O parto também causa um aumento do retorno venoso (Tabelas 1, 2, 3 e 4).

Estudos hemodinâmicos em gestantes sadias demonstram aumento do débito cardíaco, do trabalho do ventrículo esquerdo (VE) e do consumo de oxigênio. O débito cardíaco aumenta em função do aumento do volume sistólico, particularmente no primeiro e segundo trimestres. No último trimestre, o aumento do débito cardíaco é discreto e depende do ligeiro aumento da frequência cardíaca que vai até ao final da gravidez. A pressão de oclusão da artéria pulmonar e a pressão venosa central não se alteram uma vez que o aumento significativo da volemia é contrabalanceado pela da redução da resistência vascular sistêmica e pulmonar.

Durante a gravidez, o volume plasmático e o DC aumentam de 45 a 50%. Na 16ª semana, 80% do aumento do DC são atingidos principalmente pelo incremento no volume sistólico. A frequência cardíaca começa a aumentar no início da gravidez e continua até 32ª semana, quando atinge o máximo de aumento (10-20 bpm). As dimensões das câmaras cardíacas, avaliadas pela ecocardiografia, aumentam cerca de 2 a 5 mm durante a gravidez. A resistência vascular sistêmica reduz devido à baixa resistência dos vasos uterinos e elevados níveis de vasodilatadores. Essa redução é acompanhada pela queda da pressão arterial sistêmica durante o segundo trimestre. O fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular aumentam. Renina, angiotensina e peptídeo natriurético atrial aumentam durante a gestação normal. A gravidez induz um estado de hipercoagulação decorrente do aumento da concentração plasmática de fibrinogênio, fatores VII, VIII e X, e do inibidor do ativador de plasminogênio. Adesividade plaquetária está aumentada e há resistência para ativar a proteína C. Em posição supina, o fluxo sanguíneo dos membros inferiores é reduzido devido à compressão da veia cava inferior pelo útero gravídico, o que contribui para maior tendência para hipercoagulação.

**Tabela 1** - Modificações hemodinâmicas normais durante a gravidez

Variável fisiológica	Gravidez a termo	Trabalho de parto e parto	Pós-parto
Débito cardíaco	Aumento de 30-50%	Aumento 50%	Aumenta 60-80% com 15 a 20 minutos
Volume sanguíneo	Aumento 30-50%	Adicional 300-500 ml, a cada contração	Retorna os níveis basais
Frequência cardíaca	Aumento de 15-20 bpm	Aumento depende do estresse e alívio da dor	Retorna os níveis basais
Pressão arterial média	Redução de 5-10 mmHg no meio da gestação	Aumento depende do estresse e alívio da dor	Retorna os níveis basais
Resistência vascular sistêmica	Reduz	Aumenta	Retorna os níveis basais
Consumo de oxigênio	Aumento de 20%	Aumenta com o estresse do trabalho de parto e o parto	Retorna os níveis basais
Massa eritrocitária	Aumento de 15 a 20%		

Fonte: Chia P, Chia H and Subramaniam. A clinical approach to heart disease in pregnancy. Part 1: general considerations in management. *Obstet Gynaecol*, 2002;4:162-167.

**Tabela 2** - Modificações hemodinâmicas na gestação normal. Perfil hemodinâmico normal durante a gestação e pós parto

Variáveis mensuráveis	Não gestante	Gestante	Varição
DC L/min	4.3+- 0.9	6.2 +-10	43%
FC bpm	71 +-10	83+- 10	17%
RVS dinas.cm.sec <sup>-5</sup>	1530 +- 520	1210 +- 266	- 21%
PAM mmHg	86.4 +- 7.5	90.3 +- 5.8	NS
POAP mmHg	6.3 +- 2.1	7.5 +- 1.8	NS
PVC mmHg	3.7 +- 2.6	3.6 +- 2.5	NS
PCO mmHG	20.8 +- 1.0	18.0 +- 1.5	- 14%

DC = débito cardíaco, FC = frequência cardíaca, RVS = resistência vascular sistêmica, PAM = pressão arterial média, POAP = pressão de oclusão da artéria pulmonar, PVC = pressão venosa central, PCO = pressão coloidosmótica, NS= Não Significativo

Fonte: Clark SL, Cotton DB, Hankins GDV, Phelan JP, eds. *Cardiac Disease*. In: *Critical Care Obstetrics*, 3rd ed. Madden, MA: Blackwell Science;1997;290-213

**Tabela 3** - Alterações cardiovasculares na gravidez

Redução da resistência vascular sistêmica e pulmonar
Aumento da frequência cardíaca
Aumento do volume plasmático com redução da massa eritrocitária e da pressão coloidosmótica
Aumento do volume diastólico final e do débito cardíaco, presença da terceira bulha cardíaca e sopro sistólico ejetivo

Fonte: van Mook WNKA and Peeters L. Severe cardiac disease in pregnancy, part I: hemodynamic changes and complaints during pregnancy, and general management of cardiac disease in pregnancy. *Curr Opin Crit Care*, 2005;11:430-434.

O coração é remodelado durante a gravidez. Ocorre aumento de todas as câmaras cardíacas, particularmente do átrio esquerdo (AE), podendo, inclusive, predispor às arritmias supraventriculares e atriais. Devido ao crescimento uterino determinando elevação do diafragma, o coração é rodado para cima e para a esquerda, resultando em um desvio para o eixo esquerdo no eletrocardiograma e aparência de cardiomegalia na radiografia de tórax. Os diâmetros dos ânulos valvares aumentam, e a parede do VE torna-se espessada. Sopros são frequentes durante a gravidez. Regurgitação pulmonar e tricúspide ocorre em mais de 90% das gestações normais. Um terço das gestantes tem evidên-

cia clínica de regurgitação mitral pouco significativa. Volume diastólico final do VE e dimensões atriais gradualmente retornam ao normal duas semanas após o parto enquanto o espessamento da parede ventricular regride no período de 24 semanas.<sup>2</sup>

Embora o DC permaneça relativamente constante a partir da metade da gestação, há um significativo aumento durante o trabalho de parto e imediatamente após o parto. Em ambas as situações, o DC aumenta 50%, e o volume sanguíneo, em torno de 300-500 ml a cada contração uterina. As mudanças hemodinâmicas durante o trabalho de parto e o parto são influenciadas pela técnica anestésica, especialmente se a anestesia epidural for utilizada. Quinze a vinte minutos após o parto e a dequitação placentária, ocorre um significativo aumento do DC. Aproximadamente 500 ml de sangue são redirecionados para a circulação materna, o chamado efeito autotransfusão da gravidez. Muitas das alterações fisiológicas da gravidez resolvem e retornam ao normal vários dias depois do parto. O DC permanece elevado por dois

dias após o parto e gradualmente retorna aos valores pré-gravídicos, entre duas semanas e três meses.

A avaliação cardiovascular inclui a história clínica com sintomas cardíacos e achados de exame físico durante a gestação normal (Tabela 5), o exame físico (inspeção, palpação precordial e ausculta – Tabela 6) e os achados eletrocardiográficos (Tabela 7), radiográficos (Tabela 8) e ecocardiográficos (Tabela 9). Por meio de exame minucioso com detalhamento de sinais e sintomas, pode-se distinguir uma gestação normal de uma com sinais sugestivos de cardiopatia (Tabela 10).

## DETERMINAÇÃO DO RISCO GRAVÍDICO EM PACIENTES COM CARDIOPATIA

O risco gravídico compreende o risco obstétrico, o risco cardiológico e o risco de doenças associadas e/ou preexistentes.

Especificamente na gestante cardiopata, a avaliação do risco cardiológico inicia-se pela análise dos critérios para quantificá-lo: causa da cardiopatia (congenita ou adquirida), avaliação funcional, anatômica e hemodinâmica (classes funcionais I, II, III ou IV, conforme a classificação da *New York Heart Association*).

Dentre os critérios utilizados na avaliação cardiovascular da gestante cardiopata, destacam-se: área valvar, ritmo cardíaco, fração de ejeção, uso de medicamentos, tempo de pós-operatório (cirurgia corretiva ou paliativa), época da cirurgia e idade da paciente.

Ao lado dos conhecidos riscos associados às lesões específicas, um sistema de pontuação foi desenvolvido e validado pelo um seguimento de 562

pacientes com doença cardíaca, congênita ou adquirida, que receberam cuidados terciários predizendo o risco de evento materno adverso (edema pulmonar, arritmia sustentada, acidente vascular cerebral, parada cardíaca ou morte de origem cardiovascular).<sup>4</sup> Atribui-se um ponto quando presente: a) cianose (SpO<sub>2</sub>) < 90% ao ar ambiente ou classe funcional > II; b) obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo e área valvar mitral < 2 cm<sup>2</sup> ou área valvar aórtica < 1,5 cm<sup>2</sup>, com gradiente VE/Ao (ventrículo esquerdo/aórtico) < 30 mmHg; c) disfunção ventricular sistêmica – fração de ejeção < 40%; e d) evento cardíaco prévio: edema pulmonar, arritmia, acidente vascular cerebral ou acidente isquêmico transitório. A taxa de eventos adversos foi de 5%, 30% e 60% para 0, 1, e > 1 pontos respectivamente.

Toda paciente cardiopata deverá ser orientada quanto ao planejamento familiar (que varia com o tipo de cardiopatia), sobre o intervalo entre as gestações e qual método anticoncepcional mais indicado.

A respeito do número de filhos, geralmente considera-se de um a três filhos nas portadoras de insuficiência mitral ou aórtica, nas valvopatias corrigidas e de baixo risco, e um filho nas pacientes de alto risco cardiológico (prótese cardíaca biológica e metálica). A gravidez deverá ser evitada nas portadoras da síndrome de Marfan, síndrome de Eisenmenger, dependendo da repercussão hemodinâmica, nas cardiomiopatias com grande aumento câmaras cardíacas e fração de ejeção < 30%.<sup>5-7</sup>

Sobre o método de anticoncepção, a cargo do obstetra, ressalta-se que os dispositivos intrauterinos devem ser utilizados somente em pacientes de baixo risco, pois aumentam a possibilidade de endocardite infecciosa.<sup>8</sup>

**Tabela 4** - Alterações cardiocirculatórias durante a gestação normal

Parâmetro	Alterações em vários momentos (semanas)					
	5 <sup>a</sup>	13 <sup>a</sup>	20 <sup>a</sup>	24 <sup>a</sup>	32 <sup>a</sup>	38 <sup>a</sup>
FC	+	+++	+++	+++	++++	++++
PAS	=	-	-	=	+	++
PAD	=	-	--	-	=	++
VS	+	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++
DC	++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++
RVS	--	----	----	----	----	----
FE VE	+	++	++	++	+	+

+ <=5%, ++ 6-10%; +++ 11-15%; ++++ 16-20%; +++++ 21-30%; ++++++ >30%; +++++++ >40%

Fonte: Andrade J, Ávila WS. Cardiopatia e gravidez. In: Barreto ACP, Souza AGMR. SOCESP – Cardiologia, atualização e reciclagem. Rio de Janeiro: Atheneu, 1994. p.771-782.

**Tabela 5** - Sintomas cardíacos durante a gestação normal

Capacidade reduzida de exercício
Cansaço
Dispneia
Ortopnéia
Palpitações
Vertigem
Síncope

Fonte: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Edmonds Jr H, Fedderly BJ et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol, 2006;48:e1-e148.

**Tabela 6** - Achados de exame físico durante a gestação normal

<b>A. Inspeção</b>
Hiperventilação
Edema periférico
Pulsação capilar
<b>B. Palpação precordial</b>
Impulso ventricular esquerdo rápido, difuso e deslocado
Impulso ventricular direito palpável
Impulso do tronco pulmonar palpável
<b>C. Ausculta</b>
Estertores basais pulmonares
Aumento do primeiro som cardíaco com desdobramento exagerado
Desdobramento exagerado do segundo som cardíaco
Sopros ejetivos mesossistólicos na borda esternal esquerda inferior e sobre a área pulmonar irradiando para incisura supraesternal e mais para o lado esquerdo cervical que para o direito
Sopros contínuos (rumor cervical venoso, sopros mamário)
Sopros diastólicos (raros)

Fonte: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Edmonds Jr H, Fedderly BJ et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol, 2006;48:e1-e148.

O intervalo entre as duas gestações deve ser de, no mínimo, um ano, com avaliação cardiológica prévia incluindo exame clínico, eletrocardiográfico, ecocardiográfico e teste ergométrico antes da próxima gestação, quando permitida.<sup>3</sup>

O aconselhamento genético deve incluir o casal e abordar os seguintes aspectos:

- possibilidade de gravidez e uso de drogas potencialmente teratogênicas, tais como anticoagulantes orais, inibidores de enzima conversora de angiotensina, amiodarona entre outras;

- repetição ou aparecimento de cardiopatias congênitas no feto, com menor ou maior repercussão hemodinâmica, que suscitem a necessidade de correção cirúrgica logo após o nascimento ou nos primeiros meses de vida;
- surgimento de arritmias fetais ou insuficiência cardíaca fetal, que devem ser diagnosticadas e tratadas no útero, com acompanhamento ecocardiográfico fetal;
- orientação e prescrição do método anticoncepcional, sob responsabilidade do obstetra;
- recomendação de medidas higienodietéticas, tais como repouso, dieta com pouco sal (1,5 g/dia), não fumar, não usar qualquer tipo de droga (cocaína, maconha, crack e ópio), emprego de meias elásticas e prática de atividades físicas passivas ou ativas na dependência do bem-estar do binômio materno-fetal e do tipo de cardiopatia e de suas repercussões.

**Tabela 7** - Achados eletrocardiográficos durante a gestação normal

Desvio do eixo QRS
Ondas Q pequenas e P invertida na derivação III (abolida pela inspiração)
Alterações no segmento ST e onda T (tocólise com beta agonista, cesareana)
Taquicardia sinusal frequente
Maior incidência de arritmias
Aumento da relação R/S nas derivações V2 e V1

Fonte: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Edmonds Jr H, Fedderly BJ et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol, 2006;48:e1-e148.

Estratificação de risco e aconselhamento de mulheres com doença cardíaca estão indicados antes da concepção. Os dados necessários para a estratificação de risco são prontamente adquiridos através da história familiar e exame clínico, eletrocardiograma e ecocardiografia transtorácico. Em pacientes cianóticas a análise de gases sanguíneos está indicada.

No aconselhamento pré-concepção seis áreas devem ser contempladas: a doença cardíaca subjacente, estado funcional materno, a possibilidade de cuidados paliativos ou cirurgia corretiva, a avaliação de fatores de risco adicionais, expectativa de vida materna e capacidade para cuidar da criança e o risco de doença cardíaca congênita na criança.

**Tabela 8 - Achados à radiografia de tórax durante a gestação normal**

Retificação da borda cardíaca superior esquerda
Posicionamento horizontal do coração
Acentuação das imagens vasculares pulmonares
Pequena efusão pleural no período pós-parto precoce

Fonte: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Edmnds Jr H, Fedderly BJ et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol, 2006;48:e1-e148.

**Tabela 9 - Achados ecocardiográficos e ao Doppler durante a gestação normal**

Dimensões do VE ao final da sístole e da diástole discretamente aumentadas (quando o paciente é examinada na posição lateral)
Função sistólica ventricular esquerda inalterada ou discretamente maior
Moderado aumento nos tamanhos de átrio direito, ventrículo direito e átrio esquerdo
Dilatação progressiva dos ânulos valvares pulmonar, tricúspide e mitral
Regurgitação funcional pulmonar, tricúspide e mitral
Pequeno derrame pericárdico

Fonte: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Edmnds Jr H, Fedderly BJ et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol, 2006;48:e1-e148.

**Tabela 10 - Sinais e sintomas de uma gravidez normal versus insuficiência cardíaca**

Pode estar presente em uma gravidez normal	Sugere doença cardíaca
Fadiga	Precordialgia
Dispnéia aos exercícios	Dispnéia aos menores esforços, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, tosse
Palpitações (taquicardia reentrada, extrassístoles atriais e ventriculares)	Flutter ou fibrilação, taquicardia ventricular
Pressão venosa jugular elevada	Hipotensão sistêmica
Taquicardia sinusal 10-15% acima da FC normal	Taquicardia sinusal > 15% acima da FC normal
Pulso cheio	
Terceira bulha presente	Quarta bulha presente
Sopro sistólico	Edema pulmonar
Edema tornozelo	Derrame pleural

Fonte: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Edmnds Jr H, Fedderly BJ et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol, 2006;48:e1-e148.

A definição da lesão cardíaca é fundamental para estratificação do risco e para orientar a condução do caso. A natureza da lesão residual ou sequela deve ser esclarecida, especialmente a função ventricular, pressão pulmonar, severidade das lesões obstrutivas, persistência de *shunts* e presença de hipoxemia. Quase todas as pacientes podem ser estratificadas em grupos de risco: baixo, intermediário e alto (Tabelas 11,12, 13).<sup>9-13</sup> O estado funcional materno é largamente utilizado como preditor de resultados e mais frequentemente definidos pelas classes funcionais I a IV.

O risco de a doença cardíaca recorrer nos descendentes deve ser considerado. O risco da população em geral é de 0,4 a 0,6%, e o risco específico parece aumentar com determinadas doenças cardíacas.<sup>14-16</sup> Em descendentes de primeiro grau, o risco é cerca de 10 vezes maior, e a taxa de recorrência pode elevar-se de 10 a 15% após o nascimento de dois irmãos afetados. Um padrão monogênico certamente não acomete mais que 1 a 2% de todos os afetados. Aproximadamente 4 a 5% dos pacientes com cardiopatia congênita apresentam aneuploidia. Quando a doença cardíaca é diagnosticada no pré-natal, a associação com aneuploidia aproxima-se a 30%. Outros fatores contribuem com apenas 1 a 2% das anormalidades cardíacas observadas. A ecocardiografia fetal é instrumento valioso para identificação de doenças cardíacas congênitas no pré-natal (Tabela 14).

A gestante cardiopata deve ser acompanhada através de uma rotina estabelecida para as situações de gravidez de alto risco. Os princípios gerais podem ser descritos como:

1. estabelecer o diagnóstico da paciente grávida cardiopata: etiológico, anatômico e funcional;
2. classificar o grau funcional, segundo a New York Heart Association, avaliando as repercussões hemodinâmicas pelos exames clínico, eletrocardiográfico e ecocardiográfico, parâmetros que permitem a análise do risco cardiológico;
3. identificar os preditores de eventos cardíacos maternos: insuficiência cardíaca, acidente isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral, arritmia, classe funcional > 2, cianose, obstrução ventricular esquerda (área válvula mitral < 2 cm<sup>2</sup>, área da válvula aórtica < 1,5 cm<sup>2</sup>, ou pico do gradiente do fluxo ventricular > 30 mmHg pela ecocardiografia), redução da função ventricular esquerda (fração de ejeção < 40%);
4. identificar os preditores de eventos adversos neonatais: classe funcional > II ou cianose durante

- a visita pré-natal inicial, obstrução ventricular esquerda, tabagismo materno, gestação múltipla, anticoagulante durante a gravidez;
5. identificar as doenças cardíacas com indicação formal para a cesariana: aortopatia com raiz da aorta > 4 cm; dissecção aórtica ou aneurisma; tratamento com warfarina por duas semanas;
  6. reconhecer as condições que habitualmente não requerem unidades de cuidados intensivos para gestantes cardiopatas: defeito do septo atrial corrigido, defeito do septo ventricular corrigido sem *shunt* residual, defeito do ducto arterioso corrigido, estenose pulmonar leve, válvula aórtica bicúspide sem estenose, estenose aórtica leve, regurgitação valvular leve (aórtica, mitral, tricúspide, pulmonar), defeito do septo atrial não corrigido sem dilatação do ventrículo direito ou sintomas, defeito septo ventricular pequeno, restritivo, sem dilatação do ventrículo esquerdo ou sintomas (Tabela 15);
  7. eletrocardiograma de três em três meses;
  8. ecocardiograma materno no início e no final da gravidez. Quando realizado na 20ª semana, permite avaliar a repercussão hemodinâmica da cardiopatia na gestação pela análise do átrio esquerdo, de fração de ejeção e da contratilidade miocárdica;
  9. ecocardiograma fetal deve ser realizado a partir da 21ª-22ª semana de gravidez para avaliar as condições cardiovasculares fetais. Pode ser repetido para avaliar as alterações do ritmo fetal, das câmaras e fluxos intracardíacos, da definição de insuficiência cardíaca e da afecção cardíaca, reconhecimento das arritmias e para acompanhamento, em caso de tratamento fetal;
  10. O Holter é utilizado para avaliação, acompanhamento e tratamento das arritmias maternas;
  11. a cardiocografia serve para a avaliação das condições fetais, ritmo e contratilidade uterina e análise do bem-estar fetal. É utilizada na gravidez durante a cirurgia cardíaca para monitorizar o feto e verificar os efeitos das drogas utilizadas durante o procedimento;
  12. a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) permite a avaliação dos níveis pressóricos maternos na cardiopatia hipertensiva e para adequação e controle dos medicamentos anti-hipertensivos;
  13. o exame do fundo de olho para avaliação do grau de severidade da hipertensão induzida pela gravidez.<sup>4-6,17-20</sup>

## PROCEDIMENTOS EM FUNÇÃO DA IDADE GESTACIONAL E ANTIBIOTICOPROFILAXIA

Complicações da gravidez contribuem significativamente para morbidade e mortalidade materna. A média geral das pacientes obstétricas que requerem cuidados médicos em unidades intensivas durante a gravidez é de 1 a 9 em 1.000 gestações.<sup>2</sup> Em um inquérito, a mortalidade materna foi de 11,5 mortes maternas por 100.000 nascidos vivos durante o período de 1991 a 1997. A taxa de mortalidade das gestantes nas unidades de cuidados intensivos varia de 12 a 20%. Uma revisão de 18 estudos relatando as principais indicações médicas das gestantes para as unidades intensivas mostrou: doenças hipertensivas (eclâmpsia, pré-eclâmpsia, síndrome de Hellp) com 30,8%; quadros hemorrágicos (choque, descolamento de placenta, hemorragia pós-parto) com 20,3%; e complicações pulmonares (edema pulmonar, pneumonia, asma, síndrome da angústia respiratória do adulto – SARA) com 16,7%.<sup>2</sup>

**Tabela 11** - Risco de morbidade materna e morte resultante de determinadas lesões cardíacas na gravidez

Baixo risco	Moderado risco	Alto risco
Lesões cardíacas corrigidas	Ventrículo único	Classe funcional > 3
<i>Shunt</i> esquerdo-direito não complicado	Ventrículo direito sistêmico	História de cardiomiopatia periparto
Estenose pulmonar	Coarctação aórtica não corrigida	Hipertensão pulmonar
Regurgitação aórtica	Uso de anticoagulantes	Síndrome de Marfan com tamanho aórtico > 4 cm
Regurgitação mitral, prolapso válvula mitral	Estenose mitral	Disfunção ventricular esquerda severa
	Estenose aórtica	
	Disfunção ventricular esquerda	

Fonte: Dob DP, Yentis SM. Practical management of the parturient with congenital heart disease. Int J Obstet Anesth, 2006;15:137-144.

**Tabela 12** - Mortalidade materna associada a gestante cardiopata

Condição	Mortalidade materna %
Estenose mitral classes I ou II	0-1.6
Estenose mitral classes III ou IV	5.0-7.0
Estenose aórtica	0-2.0
Hipertensão pulmonar	30-50
Válvula mecânica	1.0-4.0
Coarctação da aorta	0-2.0
Síndrome de Marfan (todas apresentações)	0-1.1
Síndrome de Marfan com fatores de risco	50
Síndrome de Eisenmenger	36
Cardiomiopatia periparto (CPP) na gestação atual	18-50
CPP em gestação prévia com insuficiência ventricular esquerda	19
IAM até 14 dias do pós parto	50

Fonte: Klein LL, Galan HL. Cardiac disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2004; 31:429-52.

Uma questão fundamental é a avaliação das potenciais indicações da monitorização hemodinâmica invasiva em pacientes obstétricas, em que a gestante cardiopata se destaca pelas indicações consagradas e outras controversas (Tabela 16).

Procedimentos cirúrgicos cardíacos em gestantes cardiopatas e não cardiopatas apresentam morbidade e mortalidade materna de acordo com a indicação da cirurgia (Tabelas 17, 18 e 19).

A idade gestacional é fundamental para a indicação e o uso de medicamentos (16<sup>a</sup>, 20<sup>a</sup>, 25<sup>a</sup> e 32<sup>a</sup> semanas) é a época ideal para a realização de cirurgia cardíaca.<sup>8-10,24</sup> Valvoplastia por cateter balão e implante de marcapasso variam entre 16<sup>a</sup> e 28<sup>a</sup> a 30<sup>a</sup> semanas.<sup>5-7</sup> Antes da 16<sup>a</sup> aumenta a incidência de abortos, e após a 28<sup>a</sup> semana, a incidência de partos prematuros. Durante a circulação extracorpórea, algumas medidas podem ser adotadas para proteção do feto (Tabela 20). O tempo aceitável de anoxia é de 30 minutos, e o de perfusão, até 120 minutos. A circulação extracorpórea deve ser com normotermia e fluxo pulsátil.<sup>24</sup> Os inibidores de prostaglandinas (indometacina) por via retal devem ser utilizados na noite anterior à cirurgia e seis horas após o procedimento, e o controle cardiocardiográfico deve ser realizado antes, durante e após a cirurgia.

A valvoplastia por cateter balão é um procedimento adequado e eficaz quando utilizado durante a gravidez, podendo até ser repetido, se for necessário.

**Tabela 13** - Risco de mortalidade associada com a gravidez

<b>Grupo 1: Baixo risco - mortalidade &lt; 1%</b>
Defeito septal atrial não complicado (DSA)
Defeito septal ventricular não complicado (DSV)
Persistência do ducto arterial não complicado (DAP)
Doença leve da válvula tricúspide/pulmonar
Tetralogia de Fallot corrigida
Válvula biológica
Lesões corrigidas sem disfunção cardíaca residual
Prolapso válvula mitral isolado sem regurgitação importante
Válvula aórtica bicúspide sem regurgitação significativa
Regurgitação valvar com função sistólica normal
Estenose mitral, Classe funcional NYHA I e II
<b>Grupo 2: Risco intermediário - mortalidade 5% a 15%</b>
Estenose mitral com fibrilação atrial
<i>Shunt</i> esquerdo-direito importante
Válvula artificial mecânica
Estenose mitral, classe funcional NYHA III ou IV
Estenose aórtica
Estenose pulmonar importante
Coarctação aórtica não corrigida
Tetralogia de Fallot não corrigida
Cardiopatias congênitas cianóticas não corrigidas
Infarto do miocárdio prévio
Disfunção ventricular moderada a severa
Síndrome de Marfan com aorta normal
História de cardiomiopatia periparto sem disfunção residual
<b>Grupo 3: Risco alto - mortalidade 25% a 50%</b>
Hipertensão pulmonar severa
Estenose aórtica severa
História de cardiomiopatia periparto com disfunção residual
Coarctação aórtica complicada
Síndrome de Marfan com envolvimento aórtico ou valvular
Síndrome de Eisenmenger

Fonte: Davies GAL, Herbert WNP. Heart disease in pregnancy 2. Congenital heart disease in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2007; 29:409-14.

A permanência hospitalar varia entre um e três dias, com retorno rápido às atividades normais.

O implante de marcapasso pode ser realizado em qualquer época de gestação, sem risco materno-fetal, e as indicações são as mesmas para as pacientes não grávidas. Atualmente tem sido indicado o implante de marcapasso em mulheres com bloqueio atrioventricular avançado, assintomáticas e com hipodesenvolvimento fetal.



**Tabela 14** - Risco recorrente de doenças cardíacas congênitas

Cardiopatia materna	Risco de recorrência no feto (%)		
	Grau de parentesco com a doença		
	Irmão (ã)	Pai	Mãe
Estenose aórtica	2%	3%	17.9%
Trajeto atrioventricular	2%	1%	13.9%
Defeito septo ventricular	3%	2%	9.5%
Estenose pulmonar	2%	2%	6.5%
Defeito do septo atrial	2.5%	1.5%	4.6%
Coarctação da aorta	2%	2%	4.1%
Persistência canal arterial	3%	2.5%	4.1%
Tetralogia de Fallot	2.5%	1.5%	2.6%

Fonte: Pilu G, Baccarani G, Perolo A, Picchio FM, Bovicelli L. Prenatal diagnosis of congenital heart disease. In: Fleischer AC, Manning FA, Jeanty P, Romero R, eds. Sonography in Obstetrics and Gynecology: principles and practice. 5th ed. Stamford, CT: Aplpleton & Lange; 1996. p.149-72.

**Tabela 15** - Condições que não requerem unidade de cuidados intensivos em obstetrícia

DSA corrigido
DSV corrigido, sem <i>shunt</i> residual
DAP corrigido
Estenose pulmonar leve
Valva aórtica bicúspide sem estenose
Estenose aórtica leve
Regurgitação valvar leve: aórtica, mitral, tricúspide, pulmonar
DSA não corrigido sem dilatação do ventrículo direito (VD) ou sintomas
DSV pequeno, restritivo sem dilatação VE ou sintomas

Fonte: Gatt S. Pregnancy, delivery and the intensive care unit: need, outcome and management. Curr Opin Anaesthesiol, 2003;16:263-267.

**Tabela 16** - Potenciais indicações para monitorização invasiva em pacientes obstétricas

<b>Indicações cardíacas:</b>
Doença cardíaca valvar severa (estenose aórtica ou estenose mitral associado com hipertensão pulmonar)
Cardiomiopatia com fração de ejeção menor que 15-20%
Colapso cardiopulmonar súbito (embolia líquido amniótico ou embolia pulmonar)
<b>Indicações pulmonares:</b>
SARA com PEEP > 15 mmHg
Doença pulmonar severa com hipertensão pulmonar secundária
Edema pulmonar associado com pré eclâmpsia severa
<b>Indicações renais:</b>
Oligúria persistente a despeito da ressuscitação volêmica
<b>Outras:</b>
Choque séptico refratário a ressuscitação volêmica e terapia vasopressora

Fonte: Davies GAL, Herbert WNP. Heart disease in pregnancy 2. Congenital heart disease in pregnancy. J Obstet Gynaecol Can. 2007; 29:409-14.

A angioplastia pode ser realizada durante a gravidez, os resultados tem sido satisfatórios; a colocação de *stents*, no entanto, não tem sido referida.

As próteses metálicas ou biológicas podem ser utilizadas, dando preferência às biológicas por não exigirem o uso de anticoagulantes, que trazem risco para o feto.

Profilaxia para febre reumática com antibioticoterapia (diário ou mensal), de acordo com as diretrizes estabelecidas, é importante, assim como o manuseio de complicações como a fibrilação atrial (FA) ou edema pulmonar.<sup>8</sup> As recomendações oficiais da American Heart Association sugerem que a antibioticoprofilaxia para um parto não complicado é desnecessária, exceto para os casos de próteses valvares cardíacas ou *shunt* sistêmico pulmonar cirurgicamente construído. Por causa das dificuldades em prever os partos complicados e devido às consequências potenciais da endocardite, o antibiótico profilático para todos os partos em pacientes portadoras de doença cardíaca congênita parece razoável - exceto para os casos de defeito septal tipo *ostio secundum* e pacientes com seis meses ou mais após reparo cirúrgico de defeitos septais ou ligadura cirúrgica e divisão do ducto arterioso. Devido à alta taxa de mortalidade da endocardite infecciosa, muitos centros tem estabelecido a prática de antibioticoterapia para o parto e o puerpério. A justificativa para utilizar antibióticos é baseada na ocorrência de bacteriemia assintomática e transitória em aproximadamente 5% das gestantes no parto e em relatos de endocardite no puerpério.<sup>11,24,27,28</sup> Entretanto, não há nenhuma evidência de que a utilização de antibioticoprofilaxia tenha algum impacto na frequência da endocardite bacteriana.<sup>29</sup>

Outra abordagem diante dessas questões seria indicar a profilaxia com antibiótico nas seguintes situações: cirurgia de troca valvar prévia (biológica ou mecânica), malformações congênitas, endocardite anterior, doença reumática ou outra disfunção valvular adquirida (mesmo após a cirurgia valvular), cardiomiopatia hipertrófica e prolapso de valva mitral com regurgitação. As novas diretrizes de antibioticoprofilaxia de endocardite bacteriana contemplam a não necessidade do uso de antibióticos profiláticos em pacientes com doença valvar nativa quando submetidos a procedimentos odontológicos ou cirúrgicos.<sup>8</sup>

No entanto, por causa do efeito devastador da endocardite infecciosa, da simplicidade e baixo custo da utilização do antibiótico profilático e da dificuldade em antecipar partos complicados, vários autores defendem a utilização sistemática da prevenção.

**Tabela 17 - Princípios gerais do planejamento cirúrgico na gestante**

Atraso no diagnóstico e na cirurgia são os principais fatores de morbidade e mortalidade;
O segundo trimestre é a fase gestacional mais segura para a mãe e o feto;
Técnicas cirúrgicas não devem ser modificadas por causa da gravidez;
Incisão mediana baixa ou transversa é a preferida na primeira metade da gravidez;
Incisão umbilical deve ser usada na segunda metade da gravidez;
Avaliação seriada do balanço hidroeletrólítico, do hematócrito e da hemoglobina;
O procedimento deve ser realizado (quando possível) em decúbito dorsal lateral esquerdo ou utilizando desvio lateral do útero;
Sedação adequada para minimizar as consequências do parto prematuro;
Descompressão gastrointestinal para prevenir vômitos e aspiração;
Pré-oxigenação antes da indução e da intubação;
Prevenção do ileo adinâmico;
Não usar quantidade superior a 1.500 ml de solução salina durante o parto;
Evitar solução glicosada durante o parto, pois favorece a hipoglicemia neonatal;
Cateterização vesical com sonda de Foley para prevenir retenção urinária;
Manutenção da rotina antibiótica;
Atenção quando houver edema de membros inferiores, que aumenta o risco de flebite por estase e de tromboembolismo no pós-operatório;
Não se recomenda deambulação precoce pelo risco de parto prematuro;
Prevenir as contrações uterinas com progesterona (250mg por via vaginal).

Fonte: Andrade J, Ávila WS. Cardiopatia e gravidez. In: Barreto ACP, Souza AGMR. SOCESP-Cardiologia, atualização e reciclagem. Rio de Janeiro: Atheneu, 1994. p.771-82

**Tabela 18 - Medidas gerais para procedimento anestésico em gestante cardiopata**

Controlar frequência cardíaca (70 a 90 bpm);
Tratar as arritmias cardíacas
Fazer o cálculo adequado da infusão de líquidos
Controlar a pressão arterial
Evitar oscilações da resistência vascular sistêmica e pulmonar
Evitar o uso de drogas depressoras do miocárdio

Fonte: Andrade J, Ávila WS. Cardiopatia e gravidez. In: Barreto ACP, Souza AGMR. SOCESP-Cardiologia, atualização e reciclagem. Rio de Janeiro: Atheneu, 1994. p.771-782

**Tabela 19 - Morbidade e mortalidade materna em procedimentos cirúrgicos cardíacos**

Indicação cirúrgica	Morbidade materna Mortalidade materna	
	(%)	(%)
Doença vascular	19	9
Dissecção aórtica	34	22
Aneurisma de aorta	41	0
Disfunção prótese valvar	23	9
Anomalia congênita	17	0
Tromboembolismo pulmonar	44	22
Tumor cardíaco	43	0
Coronariopatia	75	0

Fonte: Chandrasekhar S, Cook CR, Collard C. Cardiac Surgery in the parturient. Anesth Analg. 2009; 108:777-85.

**Tabela 20 - Medidas de proteção fetal durante a circulação extra-corpórea (CEC)**

Monitorização do tônus uterino e frequência cardíaca fetal na gestação > 24 semanas
Inclinação lateral esquerdo em 15° para prevenir ou atenuar compressão aortocava
Manter hematócrito materno > 28%
Manter saturação de oxigênio materno
Normotermia
Alto fluxo de perfusão durante a CEC (> 2.5 L/min/m <sup>2</sup> )
Aumento da pressão de perfusão (> 70 mmHg)
Reduzir tempo de CEC
Considerar fluxo pulsátil
Aplicar na interpretação de alteração de pH o alfa-Stat
Terapia tocolítica (sulfato magnésio, ritodrina ou terbutalina)
Obstetra e neonatologista de prontidão caso seja necessário a cesareana

Chandrasekhar S, Cook CR, Collard C. Cardiac Surgery in the parturient. Anesth Analg, 2009;108:777-85.

## TIPO DE PARTO NAS GESTANTES CARDIOPATAS

O parto não deve ser induzido por razões cardíacas, e sim por indicações obstétricas. De um modo geral, o trabalho de parto espontâneo e parto vaginal é o preferido. Não há nenhuma evidência de que a

cesariana confere algum benefício materno-fetal. Entretanto, para algumas pacientes com doença cardíaca grave, a cesariana eletiva será a melhor opção.

Os cuidados são os mesmos para as gestantes saudáveis, incluindo evitar hipotensão e manter desvio uterino. Balanço hídrico requer atenção especial. Monitorização da pressão venosa central, capilar pulmonar e pressão arterial contínua devem ser avaliadas caso a caso.

Na maioria das pacientes com reserva circulatória adequada, a epidural é a anestesia ideal. Muitas pacientes tem um trabalho de parto rápido, particularmente aquelas que estão em uso de digoxina, já que essa droga parece ter um efeito direto no miométrio, aumentando as contrações. A técnica anestésica deve ser individualizada. A Tabela 21 refere-se às indicações, restrições e contraindicações das técnicas regionais mais frequentemente recomendadas para analgesia de parto ou cesariana.

## CUIDADOS CARDIOLÓGICOS DURANTE E APÓS O PARTO

A monitorização eletrocardiográfica e a oximetria devem ser contínuas e o controle dos níveis pressóricos deve ser realizado de cinco em cinco minutos. O cateter de Swan-Ganz pode ser necessário na medida dos níveis de pressão capilar pulmonar, medidas volumétricas e medida contínua da saturação de oxigênio venosa. Colocar sonda vesical de demora. A posição mais adequada para o parto é a semifowler. Evitar sobrecarga hídrica, principalmen-

te na estenose mitral, limitando-se a reposição líquida. Infusão hídrica rápida pode ocasionar edema agudo de pulmão.

Determinados tipos de cardiopatia habitualmente não necessitam de cuidados intensivos pós-operatórios. Em outras, a indicação é necessária e a monitorizarão invasiva imperativa. (Tabela 16).

Outra complicação na gravidez é a fibrilação atrial aguda, que deve ser revertida prontamente com cardioversão elétrica, em qualquer trimestre gestacional. A persistência da fibrilação atrial eleva em três vezes o risco de mortalidade materna.

A endocardite infecciosa é uma complicação grave e pode ser fatal. Deve ser tratada clinicamente durante a primeira semana e, depois, cirurgicamente, sempre mantendo-se a antibioticoterapia.

A parada cardíaca materna é uma situação grave, tem alto índice de óbito materno, e as medidas adotadas são as mesmas padronizadas para a reanimação. Em relação ao feto, as medidas adotadas dependem da idade gestacional, vitalidade e viabilidade fetal. A posição de reanimação deve ser em decúbito dorsal com desvio lateral do útero, utilizando coxim de apoio. As manobras de ressuscitação precisam ser iniciadas o mais rápido possível, com adequada ventilação. Se a idade gestacional for superior a 28 semanas e houver insucesso na reanimação, o feto deve ser retirado imediatamente por via cesariana.

As crises hipertensivas são tratadas com hidralazina em *bolus* e depois em infusão contínua. O sulfato de magnésio é reservado para os casos de doença hipertensiva específica da gravidez.

**Tabela 21** - Recomendações das técnicas regionais em pacientes com doença cardíaca

	EM	EA	IM	IA	S E-D	EISEN	TF	HPP	DAC	ESHI
RDU	NA/NI	NA/CA	NA/NI	NA/NI	NA/NI	NA/CA	NA/CA	CA/CA	NA/C-NI	NA/CA
Pa	I/I	C/I	R/I	R/I	R/I	I-C/C	C/CA	C-I/CA	I/I	C-I/C-NI
RCb	I/ND	I/ND	R/I	ND/ND	ND/ND	I/C	I-C/AC	I/AC	I/I	I/C-NI
BCb	I/ND	I/ND	R/I	ND/ND	ND/ND	I/C	I-C/AC	I/AC	I/I	I/C-NI
RBc	I/NA	NA/NA	I/NA	I/NA	ND/NA	ND/NA	ND/NA	C-I/NA	I/NA	I/NA

EM – estenose mitral, EA – estenose aórtica, IM – insuficiência mitral, IA – insuficiência aórtica, S E-D – *shunt* esquerdo-direito, EISEN – Eisenmenger, TF – tetralogia de Fallot, HPP – hipertensão pulmonar primária, DAC – doença arterial coronariana, ESHI – cardiopatia hipertrófica, RDU – raqui-anestesia dose única, P – peridural, RC – raqui-anestesia contínua, BC – raqui-anestesia combinada com peridural, RB – raqui-anestesia baixa – sacral, NA = não aplicável, NI = não indicado, CA = contra-indicação absoluta, I = indicado ou sem contra-indicação, C = controverso, R = recomendado, ND = dados insuficientes, Pa – baixas concentrações de anestésico local pela peridural: analgesia trabalho de parto ou epidural para cesareana em doses incrementais, opióides em todos os procedimentos, avaliação perfil da coagulação indicado, RCb – inicia-se com doses pequenas de opióides na raque ou com pequena dose de AL + opióide, RBc = pequena dose AL hiperbárico com ou sem opióide.

Fonte: Gomar C, Errando CL. Neuroaxial anaesthesia in obstetrical patients with cardiac disease. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2005;18:507-512.

## MEDICAMENTOS UTILIZADOS DURANTE A GRAVIDEZ

Os digitálicos são habitualmente seguros com relato de baixo peso fetal (digoxina) e aumento da contratilidade uterina (digitoxina). Os diuréticos tiazídicos devem ser empregados apenas no primeiro trimestre, pois produzem trombocitopenia e icterícia nos recém-nascidos. Os diuréticos de alça tem como efeito secundário a possibilidade de redução do crescimento intrauterino. Os betabloqueadores apresentam efeitos colaterais como hipoglicemia fetal, aumento da secreção das vias aéreas, hipotermia e retardo do crescimento intrauterino. Amiodarona tem efeitos colaterais para a mãe, em relação à tireóide, e para o feto, dependendo da dose e o tempo de uso.<sup>26-30</sup> A lidocaína não apresenta restrição para o seu uso. Os hidantoinatos não devem ser usados em virtude do risco de causar lábio leporino e fenda palatina. A propafenona e mexitilina não devem ser empregadas em gestantes. Alfa-metildopa não tem contraindicação, sendo apenas referido redução do perímetro craniano. A clonidina pode ser usada, embora haja possibilidade de provocar bloqueio atrioventricular no recém-nascido. O verapamil e a anlodipina são utilizados na gravidez sem relatos de efeitos adversos. Os vasodilatadores para o tratamento da angina e do infarto de miocárdio são administrados por via oral ou sublingual sem relatos de efeitos adversos no feto. A estreptoquinase pode ser administrada na dose de 750 mg nos casos de infarto agudo do miocárdio, com cautela, analisando-se a relação risco-benefício. Nas grávidas com angina ou infarto, a persistência da dor pode sugerir a necessidade de cinecoronariografia e, eventualmente, a angioplastia (Tabelas 22 e 23).

Os anticoagulantes orais devem ser evitados na gravidez, principalmente entre a 6ª e a 9ª semanas, pois podem desencadear a síndrome warfarínica

fetal, com alterações nas cartilagens, nariz em sela, retardo do crescimento, alterações dos núcleos de ossificação dos ossos longos, cegueira, atrofia óptica e síndrome de Down. Podem ser empregados entre a 12ª e a 34ª semanas, quando devem ser substituídos pela heparina subcutânea, na dose de 10.000 unidades de 12/12 horas, ou por heparina intravenosa durante o trabalho de parto. A heparina não atravessa a barreira placentária.

Recomenda-se a amamentação para todas as pacientes cardiopatas, inclusive aquelas em uso de anti-coagulante oral. Inibir a lactação somente em pacientes com insuficiência cardíaca classes funcionais III ou IV que não respondem à terapêutica medicamentosa. A lactação pode ser inibida com a bromocriptina.

## CONDUTA EM DOENÇAS CARDÍACAS ESPECÍFICAS

### Doença cardíaca valvar

#### Generalidades

De maneira geral, as gestantes toleram melhor as cardiopatias valvares tipo insuficiência do que as tipo estenóticas. Isso pode ser explicado pela redução da resistência vascular sistêmica, o que levaria a uma redução dos efeitos da regurgitação.

As novas diretrizes desenvolvidas pelo *American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)* e pela *European Society of Cardiology (ESC)* no diagnóstico e tratamento das doenças cardíacas valvares recomendam condutas intervencionistas nos pacientes oligossintomáticos ou assintomáticos.<sup>8,9,31</sup> Para lesões valvares com repercussões hemodinâmicas, a intervenção cirúrgica ainda é o tratamento de escolha.<sup>8-10</sup>

**Tabela 22** - Efeitos adversos das drogas tocolíticas na gestante e no feto

Agente tocolítico	Efeitos na gestante	Efeitos no feto
Magnésio	Hipotensão arterial e colapso cardiovascular, edema pulmonar, aumento da sensibilidade aos curares adespolarizantes	Perda da variabilidade da frequência cardíaca
Drogas beta-adrenérgicas	Taquicardia, queda da RVS, hipocalemia, edema pulmonar	Taquicardia fetal
Nitroglicerina	Redução da pré-carga com hipotensão arterial, edema pulmonar	Desconhecido
Inibidores da prostaglandinas	Tempo de sangramento aumentado	Fechamento prematuro do ducto arterioso

Fonte: Chandrasekhar S, Cook CR, Collard C. Cardiac Surgery in the parturient. *Anesth Analg*. 2009; 108:777-85.

**Tabela 23** - Efeitos adversos de medicamentos em procedimentos cirúrgicos na gravidez no primeiro trimestre

Droga	Efeitos no feto	Perfil segurança
Diazepan	Fenda palatina, lábio leporino com uso prolongado	D
Midazolam	Desconhecido	C
Propofol	Desconhecido	B
Tiopental	Desconhecido	B
Etomidato	Embriocida em altas doses em estudos com animais	C
Cetamina	Desconhecido, não usar no primeiro trimestre	D
Fentanil, morfina	Desconhecido	B
Curares	Seguro, não atravessam a placenta	C
Adrenalina/Dopamina	Desconhecido	C
Vasopressina	Desconhecido	C
Efedrina	Desconhecido	C
Fenilefrina	Relato de malformações menores	C
Atropina	Possíveis malformações menores	C
Warfarina	Malformações congênitas	D
Heparina	Não relatado	B

Perfil de segurança de acordo com a Food and Drug Administration (FDA): A,B,C,D.

A = estudos controlados não demonstraram riscos; B = sem evidência de risco em estudos com seres humanos mas em estudos com animais há evidência de risco/estudo em animais não demonstraram riscos mas não há estudos adequados com seres humanos; C = estudos em gestantes insuficientes e estudos com animais evidenciaram riscos ou foram insuficientes; D = evidência positiva de risco.

Chandrasekhar S, Cook CR, Collard C. Cardiac Surgery in the parturient. *Anesth Analg*,2009;108:777-85.

Independente da valvopatia, diante de uma paciente portadora de doença valvar adquirida, corrigida ou não, quatro questões primordiais devem ser sistematicamente consideradas:

- Avaliação minuciosa da etiologia e severidade da disfunção valvar;
- Avaliação criteriosa dos sintomas devido à valvopatia;
- Avaliação das consequências da disfunção valvar, especialmente da resposta ventricular esquerda a sobrecarga volêmica e/ou pressórica;
- Comparação dos resultados com as opções disponíveis de tratamento intervencionista com a evolução natural da doença.

## Estenose mitral

Estenose mitral é a lesão valvar mais comum na gestação. As causas predominantes da estenose mitral são, em ordem decrescente: doença cardíaca reumática, doença cardíaca congênita, artrite reumatoide, lúpus e síndrome carcinoide.<sup>32</sup> Aproximadamente 90% de todas parturientes com doença cardíaca reumática tem estenose mitral como lesão predominante.

A história natural da estenose mitral na gravidez está envolta em uma significativa taxa de complicações tanto maternas (edema pulmonar e arritmias) quanto fetais (prematuridade e retardo crescimento intrauterino).

Redução da área valvar mitral e piora do estado funcional estão associadas com complicações maternas. Em pacientes com classe funcional III e IV, a mortalidade materna é estimada em cerca de 7%, e na classe funcional IV a mortalidade fetal pode atingir até 30%.<sup>33</sup>

A área normal da valvar mitral é de 4 a 6 cm<sup>2</sup>, e a severidade da estenose mitral é classificada de acordo com a área valvar: > 1,5 cm<sup>2</sup> = leve, 1,1-1,5 cm<sup>2</sup> = moderada e ≤ 1 cm<sup>2</sup> = grave.<sup>32-34</sup> A estenose mitral grave é definida como gradiente médio > 10 mmHg ou área valvar ≤ 1 cm<sup>2</sup>. A severidade da estenose mitral avaliada pela medida da área valvar pelo ecodoppler é o mais poderoso preditor de edema pulmonar, mas essa técnica tende a superestimar a área valvar e subestimar a gravidade da estenose.<sup>34</sup>

A intensidade da obstrução do fluxo sanguíneo na estenose mitral é influenciada pelo orifício da área valvar, pelo gradiente de pressão diastólica média através da valva (entre o átrio e o ventrículo esquerdos) e pela duração da diástole. A gravidez, uma condição de estresse cardiovascular, pode tornar manifesta uma estenose mitral até então assintomática. A maioria das pacientes com estenose mitral moderada a grave (área valvar mitral < 1,5cm<sup>2</sup>) mostra piora de uma ou duas classes funcionais durante a gestação. Frequentemente acompanhados de algum grau de regurgitação mitral, problemas hemodinâmicos são relacionados predominantemente com a obstrução ao fluxo e com o aumento do gradiente pressórico através da valva mitral estenosada secundariamente aos aumentos fisiológicos da frequência cardíaca e do volume sanguíneo.

A elevação da pressão atrial esquerda pode resultar em arritmias atriais, as quais podem ocasionar

um aumento da frequência ventricular e posterior aumento da pressão do átrio esquerdo. Além disso, a pressão oncótica plasmática reduzida durante a gravidez e excessiva administração intravenosa de líquidos periparto predispõem ao edema pulmonar. Apesar da grande elevação na morbidade materna, a mortalidade é rara, principalmente por causa dos cuidados padronizados, embora haja aumento nas taxas de prematuridade, retardo de crescimento fetal e baixo peso ao nascimento.

A área valvar decresce aproximadamente em 0,09 a 0,17 cm<sup>2</sup>/ano.<sup>34</sup> Além disso, o tamanho da área valvar com estenose é relativamente fixo durante a diástole, com mínima reserva valvular relacionado ao fluxo. Hipertensão pulmonar reativa com aumento da resistência vascular pulmonar (5 a 10 vezes) pode causar falência do VD e regurgitação tricúspide.

Com a progressiva redução da área valvar, o gradiente pressórico entre o AE e o VE aumenta, causando dilatação do AE. A incidência de FA nessas situações é de 30 a 70%. A minoria das pacientes que permanecem com ritmo sinusal possui um átrio pequeno, fibrótico e hipertensão pulmonar secundária.<sup>35</sup> Nos casos de átrio esquerdo > 75 mm e FA crônica, a incidência de tromboembolismo aumenta significativamente.

Durante a gravidez, volume sanguíneo e débito cardíaco aumentam entre 30% a 50%, iniciando-se no primeiro trimestre e atingindo o pico na 20<sup>a</sup> a 24<sup>a</sup> semanas de gestação. Em pacientes hígdas, essas mudanças são geralmente bem toleradas. Na maioria dos casos de estenose mitral, o tratamento clínico é suficiente. Porém, se a estenose é severa (classes funcionais III ou IV), outras medidas podem ser necessárias, como a correção da estenose durante a gestação, incluindo desde reparo valvar (cirúrgico ou percutâneo) até a troca valvar.<sup>36</sup> O índice da valva mitral, obtido pelo ecocardiografia avaliando a mobilidade, o espessamento, a calcificação do folheto e o espessamento subvalvar pode ser usado para prever quais pacientes se beneficiam de uma valvuloplastia percutânea com balão, ou quais requerem cirurgia para valvuloplastia ou troca mitral.<sup>37</sup> Intervenções cirúrgicas devem preferencialmente ser realizadas antes do planejamento da gravidez. A valvuloplastia percutânea por balão, no entanto, tem se mostrado segura durante a gravidez.<sup>38</sup>

O tratamento clínico é direcionado para a redução da frequência cardíaca e diminuição da pressão do átrio esquerdo, com restrição da atividade física,

betabloqueadores, restrição de sal e uso criterioso de diuréticos.<sup>39</sup> Em relação aos diuréticos, deve-se estar atento aos riscos de prevenir hipovolemia e redução da perfusão uteroplacentária.<sup>39</sup>

Habitualmente, a antibioticoprofilaxia contra febre reumática é realizada, apesar de as novas diretrizes não recomendarem o uso de antibióticos profiláticos nos pacientes com doença valvar nativa em procedimentos odontológicos ou cirúrgicos.<sup>11,40</sup> A valvulotomia mitral percutânea mostrou-se segura na gestante, resultando em significativo aumento da área valvar, geralmente acima de 2,0 cm<sup>2</sup>, com os benefícios mantidos por vários anos. A presença de anatomia desfavorável, de regurgitação mitral importante (> 2+) ou presença de trombo atrial contraindicam a técnica. Essas situações impõem a cirurgia de troca valvar (grau de recomendação classe I).<sup>8-10</sup>

Valvulotomia por balão atualmente é recomendada quando sintomas estão presentes, mesmo com moderada obstrução. Ela é adequada em pacientes assintomáticas, nos casos de estenose moderada a severa com pressões pulmonares elevadas no repouso, e deverá ser considerada na situação do início de FA.<sup>8-10,41-43</sup>

O reparo ou a troca da valva mitral devem ser indicados durante a gestação apenas nos casos de estenose grave (área valvar mitral < 1 cm<sup>2</sup>) refratários aos medicamentos, ou naquelas situações em que o acompanhamento médico ideal estiver impossibilitado. Quando a troca valvar é indicada, a seleção e o tipo de prótese devem ser baseados no seu perfil hemodinâmico, na durabilidade e na necessidade de anticoagulação.

As indicações para valvotomia percutânea por balão (VPB) com grau de recomendação classe I seriam: I - sintomas com área de válvula mitral ≥ 1,5 cm<sup>2</sup> ou pressão da artéria pulmonar > 50 mmHg no repouso ou > 60 mmHg no exercício; II - nas pacientes assintomáticas com morfologia favorável naquelas situações de pressão da artéria pulmonar anteriormente descritas. Nos casos de FA de início recente, a VPB é classe IIb.<sup>8-10</sup> Entre valvoplastia e comissurotomia cirúrgica, dar preferência à valvoplastia e realizá-la entre a 13<sup>a</sup> e a 28<sup>a</sup> semana de gravidez. Evitar antes da 13<sup>a</sup> e após a 28<sup>a</sup> semana pela elevada incidência de abortos e maior número de partos prematuros, respectivamente. Deve ser realizado controle com exame clínico cardiológico associado a eletrocardiograma, ecocardiografia, dieta e medicamentos (betabloqueador, diurético, digital).

A via de parto é de indicação obstétrica, mas usualmente está indicada a via vaginal com uso de fórceps de alívio e analgesia peridural. Monitorização hemodinâmica invasiva está indicada naquelas pacientes sintomáticas com área valvar < 1,5 cm<sup>2</sup>, e deverá se estender por várias horas no período pós-parto.

O bloqueio peridural é a forma mais adequada para analgesia de parto e anestesia para cesariana, evitando uma rápida queda da resistência vascular periférica naqueles pacientes incapazes de aumentar o DC para manter a PA.<sup>35,41-48</sup>

Conduta para prática anestésica em pacientes com estenose mitral:

- oxigenoterapia, posição decúbito lateral esquerdo;
- antibioticoterapia profilática;
- restrição hídrica com monitorização invasiva para manter pré-carga;
- controlar frequência cardíaca – betabloqueadores, analgesia, fenilefrina ou metaraminol para tratar hipotensão arterial (não usar efedrina);
- prevenção/tratamento FA – digoxina, verapamil, betabloqueador, amiodarona, cardioversão;
- monitorização – ECG, oximetria de pulso, pressão arterial invasiva, cateter artéria pulmonar na presença de hipertensão pulmonar –, manter pressões de enchimento;
- anestesia regional – epidural ou epidural combinada com raqueanestesia, evitar queda abrupta da resistência vascular periférica;
- fórceps de alívio indicado para encurtar segundo estágio de parto;
- cesariana: peridural é a anestesia preferida, manter as pressões de enchimento;
- período pós-parto – avaliação crítica nas primeiras duas horas pós-parto, avaliar a utilização de dose adicional de anestésico pelo cateter peridural no pós-operatório ou pós parto;
- a amamentação é recomendada, a não ser em caso de estenose mitral severa e com área valvar < 0,9 cm<sup>2</sup>.

## Insuficiência mitral

Insuficiência mitral (IM) é a segunda causa mais comum de doença valvar na gravidez. Geralmente é bem tolerada. Durante a gravidez, a incidência relatada de congestão pulmonar é de 5,5%, FA de 4,3%, embolismo pulmonar de 2,8% e endocardite infecciosa de 8,5%.<sup>49-50</sup>

IM é uma doença progressiva na metade dos pacientes afetados, causando um aumento estável de volume regurgitado de aproximadamente 7 a 8 ml/batimento/ano.<sup>50</sup> É em geral bem tolerada, em virtude do esvaziamento ventricular esquerdo secundário à queda fisiológica da RVS. Em pacientes sintomáticas, a terapia com diurético está indicada, e a digoxina pode ser útil naquelas com função sistólica ventricular esquerda comprometida. A hidralazina tem se mostrado segura durante a gestação. Ela reduz a pós-carga ventricular esquerda e previne a piora hemodinâmica associada ao exercício isométrico durante o trabalho de parto. Por causa do risco da perda fetal, a cirurgia deve ser evitada, se possível, durante a gravidez, devendo ser empregada apenas em pacientes com insuficiência cardíaca grave e comprometimento hemodinâmico a despeito do tratamento medicamentoso adequado.

As causas de IM incluem febre reumática, trauma, endocardite, infarto do miocárdio, doença cardíaca congênita e degenerações mixomatosas do aparelho valvar. Ecocardiografia e angiografia são métodos definitivos de diagnóstico.

Na IM crônica, o AE adapta-se à sobrecarga volêmica com dilatação e aumento da complacência. Esse mecanismo protege a circulação pulmonar (arterial, capilar e venosa) da pressão induzida pela sobrecarga volêmica. Entretanto, na fase tardia da doença, o aumento da pressão do AE é retransmitido de forma retrógrada elevando as pressões pulmonares com risco de causar congestão pulmonar e insuficiência ventricular direita. A ejeção através da valva aórtica pode estar reduzida em 50% a 60%. Essa redução dependerá da resistência da valva aórtica e da relação com a valva mitral. A redução da pós-carga reduz o fluxo de sangue regurgitado e aumenta o DC.

O aumento do volume intravascular na gestante pode comprometer o desempenho do VE e resultar em congestão pulmonar, muito embora a redução da RVP atenuar este efeito. Dor, apreensão, contrações uterinas ou estimulação cirúrgica associados com o parto e trabalho de parto causam aumento da RVS, através do tônus simpático, com risco de insuficiência ventricular esquerda e congestão pulmonar.

Nessas pacientes, deve-se prevenir a vasoconstrição periférica, evitar depressão miocárdica, tratar a FA aguda com cardioversão, manter a frequência cardíaca normal ou discretamente elevada e monitorizar a pressão capilar pulmonar, quando indicada.

Deslocamento uterino para a esquerda e cefalodeclive de 10° ajudam a manter o retorno venoso. Infusão volêmica pode ser necessária para manter as pressões de enchimento do VE como resultado do aumento da capacitância venosa induzida pela anestesia.

A incidência da FA na IM é de 30%, e da hipertensão pulmonar é de 20% dos casos. A IM causa uma sobrecarga volêmica no VE com uma hipertrofia ventricular excêntrica. Uma redução da FEVE menor que 60% ou um aumento da dimensão do VE ao final da sístole > 45 mm são indicativos de intervenção cirúrgica.

A insuficiência mitral é classificada como grave se, além da presença do aumento do ventrículo esquerdo ou átrio esquerdo, estiver associada no mínimo aos seguintes itens: angiografia 3+ ou 4+, Doppler  $\geq$  a 0,7 cm, volume regurgitado  $\geq$  a 60 ml, orifício da área regurgitada  $\geq$  a 0,40 cm<sup>2</sup>.

A valvuloplastia mitral está indicada, com grau de recomendação classe I, nas pacientes sintomáticas com fração de ejeção  $\geq$  30% e dimensão do ventrículo esquerdo ao final da sístole  $\leq$  55 mm, e também naquelas pacientes assintomáticas com fração de ejeção entre 30-60% ou dimensão do ventrículo esquerdo ao final da sístole  $\geq$  40 mm. Como classe IIa, estaria indicada valvuloplastia mitral na presença de FA de início recente, hipertensão pulmonar e sintomas com fração de ejeção < 30% ou com dimensão do VE ao final da sístole  $\geq$  55 mm. Quanto à troca da valva mitral, haveria recomendação classe I nas pacientes sintomáticas, com fração de ejeção  $\geq$  30%, dimensão do VE ao final da sístole  $\leq$  55 mm e impossibilidade de valvuloplastia. A troca mitral poderia ser considerada (classe IIb) em pacientes com sintomas cuja fração de ejeção for menor ou igual a 30% e dimensão do VE ao final da sístole  $\geq$  55 mm na impossibilidade de valvuloplastia.

Embora a RVP seja inferior ao normal da 16ª à 36ª semana de gestação, ela retorna ao normal próximo ao término da gravidez. Quando em posição supina, toda paciente experimenta algum grau de compressão aortocava, com conseqüente aumento da RVS para manter a pressão arterial. Mudança para decúbito lateral melhora o retorno venoso, aumenta o débito cardíaco e reduz a RVS. O sangue lançado a circulação sistêmica pela contração uterina aumenta o volume sanguíneo e contribui para o aumento das pressões arteriais tanto a sistêmica quanto a pulmonar.

Analgesia epidural reduz o índice da RVP e POAP, com aumento do índice cardíaco e do trabalho sistólico do VE com conseqüente aumento dramático do desempenho ventricular.

Durante o segundo estágio do trabalho de parto, a manobra de Valsalva necessária para a expulsão do feto envolve prolongado aumento da pressão intratorácica com compressão das câmaras cardíacas e redução da pressão transmural limitando o enchimento cardíaco com redução do volume sistólico e do débito cardíaco. Um aumento compensatório da FC e da RVS ocorre na tentativa de manter a PA. Com a liberação da pressão expiratória, o aumento da RVS resulta na elevação da PA, a qual é mantida por cerca de dois minutos. Contrações uterinas e manobra de Valsalva frequentes acabam por determinar o não retorno a valores normais da RVS e, nas pacientes com insuficiência aórtica ou mitral, determinam o aumento do volume regurgitado. De fato, durante o segundo estágio do trabalho de parto, ondas V típicas de fluxo de regurgitação através da válvula mitral transmitido para as veias pulmonares podem ser verificadas no traçado da POAP, elevando a pressão diastólica da artéria pulmonar.

Conduta anestésica:

- oxigenoterapia, decúbito lateral esquerdo;
- antibioticoterapia profilática;
- controle da frequência cardíaca (70-80 bpm) – betabloqueador, analgesia, fenilefrina, noradrenalina, metaraminol para tratamento da hipotensão arterial;
- prevenção e tratamento da FA – digoxina, verapamil, betabloqueador, amiodarona, cardioversão;
- manter volemia;
- monitorização – ECG (V5, análise segmento ST), oximetria de pulso, cateter arterial contínuo, cateterização da artéria pulmonar está associado a alta incidência de arritmias;
- anestesia regional – peridural contínua para analgesia de parto, evitar queda abrupta da resistência vascular periférica, fórceps de alívio indicado;
- cesariana – peridural ou anestesia geral venosa, manter pressões de enchimento, controlar frequência cardíaca;
- controle clínico de rotina e tipo de parto a critério obstétrico;
- a amamentação recomendada é a natural.

### Estenose aórtica

Estenose aórtica (EA) reumática é rara durante a gestação (0,5 a 3%) e ocorre em associação a doença valvar mitral em cerca de 5% das gestantes.



A raridade da doença, nas gestantes, deve-se ao período latente típico de 35 a 40 anos entre a febre reumática aguda e sintomas da estenose. Gestantes assintomáticas não possuem risco aumentado durante trabalho de parto, mas são vulneráveis à redução do volume sistólico e hipotensão se a RVP for abruptamente reduzida.

A área normal da válvula aórtica é de 2,6 - 3,5 cm<sup>2</sup>. Gestantes com área valvar inferior a 1,5 cm<sup>2</sup> evoluem com dispneia aos esforços, angina, edema pulmonar, pré-síncope e síncope. O desenvolvimento de sintomas graves durante a gestação, especialmente se refratários a terapia medicamentosa, pode requerer interrupção da gravidez, reparo valvar cirúrgico ou valvuloplastia percutânea com balão.

A estenose aórtica grave é definida na presença de um ou mais dos seguintes critérios: velocidade do jato aórtico maior que 4,0 m/s; gradiente médio maior que 40 mmHg; área da válvula aórtica menor que 1,0 cm<sup>2</sup> ou índice da área valvar menor que 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>.

Recomenda-se o controle clínico mensal ou quinzenal a partir do 7º mês, eletrocardiograma de rotina mensal ou quando indicado, ecocardiograma materno (um a dois exames) e ecocardiograma fetal a partir da 22ª semana de gravidez. O ultrassom obstétrico deve ser realizado mensalmente.

Pacientes com estenose aórtica possuem risco aumentado quando submetidos a procedimentos anestésicos. A hipertrofia ventricular esquerda compensatória torna-o vulnerável à isquemia. O estresse adicional imposto pelas modificações fisiológicas da gravidez e do trabalho de parto pode resultar em situações instáveis, com mortalidade materna tão alta como 17% e mortalidade fetal de até 32%. A escolha da técnica anestésica deve ser criteriosa. Os objetivos da anestesia são manter a pré-carga, evitar hipotensão arterial sistêmica, isquemia, depressão miocárdica e evitar os extremos da bradicardia e taquicardia.

Não existe consenso a respeito de qual técnica anestésica seria a melhor para cesariana (anestesia geral ou bloqueio neuroaxial). Em situações nas quais a parturiente está bem, a técnica regional é geralmente reconhecida como superior. Habitualmente é dito que, em casos críticos, a anestesia regional estaria contraindicada.

Entretanto, mesmo em casos críticos, exceto a raqueanestesia em dose única, tanto a peridural contínua, raqueanestesia contínua ou a combinação destas técnicas têm se mostrado seguras.<sup>51-51</sup>

O grande risco é imposto pelo débito cardíaco limitado, podendo afetar a pressão de perfusão coronariana. Estas pacientes não toleram desvios volumétricos observados durante o parto e no período imediato do pós-parto. A utilização do cateter da artéria pulmonar pode ser útil para manter a pressão de oclusão adequadamente elevada sem precipitar edema pulmonar.

As indicações para cirurgia valvar (classe I) seriam para as pacientes sintomáticas com fração de ejeção < 50%, ou quando estiver indicada outra cirurgia cardíaca. Como classe IIb (pode ser considerada) estariam aquelas situações de hipotensão arterial durante exercícios, calcificação valva aórtica, rápida progressão da estenose ou expectativa de atraso da cirurgia.

O tipo de parto será indicado pelo cardiologista nos casos de estenose aórtica severa e de gradiente sistólico > 60 mmHg. Monitorizar continuamente o elevado risco de arritmias, dissecação de aorta e morte súbita. Evitar a infusão rápida de líquidos e fazer cobertura antibiótica para o parto. Recomenda-se anestesia geral nos casos de estenose crítica. A amamentação recomendada é a natural, e o risco cardiológico deve ser avaliado antes de uma nova gravidez.

O objetivo da anestesia é evitar queda da RVP e bradicardia e manter o retorno venoso e enchimento do VE. Medicação sistêmica, bloqueio de pudendo e anestesia inalatória podem ser selecionados para analgesia do trabalho de parto e parto. O tratamento da hipotensão arterial inclui deslocamento uterino, infusão de cristalóide e vasopressores (efedrina ou metaraminol). Anestesia geral venosa é recomendada para cesariana.

## Insuficiência aórtica

As principais causas da insuficiência aórtica no grupo de pacientes de insuficiência aórtica são a valva aórtica bicúspide, doença reumática, endocardite prévia ou anulo aórtico dilatado.<sup>53</sup>

O tempo diastólico reduzido, a queda da resistência vascular periférica, o aumento discreto da frequência cardíaca e as alterações fisiológicas induzidas pela gravidez tornam a gestação, na paciente portadora de insuficiência aórtica, quase assintomática. Essas alterações acabam por reduzir o fluxo de regurgitação e, por consequência, a intensidade do sopro, a exemplo do que ocorre na insuficiência mitral.<sup>53</sup>

Nas pacientes com insuficiência aórtica severa, o fluxo coronariano, em vez de ocorrer durante a diástole, ocorre predominantemente durante a sístole.<sup>54</sup>

Insuficiência cardíaca pode desenvolver-se em 3 a 9% dos pacientes durante a gravidez. A anestesia deve evitar o aumento da RVS durante o trabalho de parto, manter normal ou ligeiramente aumentada a FC e evitar a depressão miocárdica.<sup>53,55</sup>

Insuficiência aórtica grave é definida pelo aumento do VE associada a um dos seguintes itens: angiografia 3+ ou 4+; Doppler maior que 0,6 cm; volume regurgitado maior ou igual a 60 ml; fração regurgitada maior ou igual a 50% ou orifício da área regurgitada maior ou igual a 0,30 cm<sup>2</sup>.

Pacientes sintomáticas com fração de ejeção < 50% tem indicação de cirurgia de substituição valvar (grau de recomendação classe I). Em outras situações, a indicação cirúrgica parece razoável (classe IIa) nas seguintes situações: achados ecocardiográficos com dimensões finais na diástole do ventrículo esquerdo > 55 mm, dimensão diastólica final > 75 mm, dimensão final sistólica do ventrículo esquerdo > 50 mm, dimensão diastólica final > 70 mm com aumento do ventrículo esquerdo, ou em situações clínicas de intolerância aos exercícios.<sup>8,9</sup>

A anestesia epidural contínua está recomendada para analgesia de parto.<sup>53</sup> Anestesia geral ou regional é aceitável para cesariana. A raqueanestesia em dose única não está indicada. A raquianestesia contínua ou combinada com peridural ainda não tem dados suficientes disponíveis para se estabelecer uma indicação baseada em evidência.<sup>56</sup>

Anestesia regional evita os riscos associados à anestesia geral tais como aspiração, dificuldade de intubação e respostas cardiovasculares a laringoscopia.

Na verdade, há poucos dados na literatura para guiar a conduta anestésica de parturientes com doença aórtica ou pulmonar. A associação da estenose pulmonar com a insuficiência aórtica (síndrome de Watson) apresenta-se como desafio, e anestesia peridural com doses crescentes tem se mostrado factível.<sup>57-59</sup>

### **Prolapso valvar mitral**

Prolapso de valva mitral (PVM) ocorre em 5 a 10% da população e é a lesão valva congênita mais co-

mun. Geralmente é bem tolerada durante a gravidez, sendo 85% das pacientes assintomáticas, mas pode causar arritmias, bradicardia, insuficiência mitral e morte súbita.

O PVM por degeneração mixomatosa é a doença degenerativa mais prevalente da valva mitral. A rotura da corda e a endocardite infecciosa são as complicações mais temíveis, gerando insuficiência mitral aguda ou piorando uma insuficiência prévia. Ansiedade, palpitações, distúrbios emocionais, desconforto torácico, tonteiras e hipotensão ortostática habitualmente fazem parte do quadro clínico. Algumas possuem características marfoides ou anormalidades do esqueleto torácico. O teste diagnóstico definitivo é o ecocardiograma.

Considerações anestésicas incluem evitar hipovolemia, bradicardia, vasoconstrição e depressão miocárdica. Esses objetivos podem ser alcançados pela analgesia epidural lombar.

Pacientes com PVM, especialmente aquelas com uma valva mitral espessada e regurgitação mitral, estão sob risco aumentado de endocardite infecciosa. Apesar de controversa, a conduta de usar antibióticos para profilaxia de endocardite bacteriana é a prevalente.

### **Síndrome de Marfan**

A gravidez em mulheres portadoras da síndrome de Marfan (SM) impõe um problema duplo: complicações cardiovasculares e um alto risco de as crianças herdarem a condição.<sup>61</sup> É uma doença autossômica dominante, com 50% de risco de os filhos apresentarem lesões musculoesqueléticas, cardiovasculares e oculares. Existe uma história familiar em 85% dos casos, sendo os demais casos consequências de novas mutações. A prevalência é de 4-6 por 10.000, independente da raça, sexo ou etnia. As manifestações cardiovasculares, isoladas ou associadas, incluem prolapso de válvulas mitral e tricúspide e regurgitação aórtica com dilatação e/ou dissecação.

Complicações cardiovasculares durante a gravidez incluem dilatação da aorta ascendente, o que pode ocasionar o desenvolvimento de regurgitação mitral, insuficiência cardíaca congestiva, dissecação proximal e distal da aorta com possível envolvimento das artérias ilíacas e coronárias.

Pacientes com SM que possuem apenas envolvimento mínimo do sistema cardiovascular e diâmetro

aórtico inferior a 40 mm geralmente toleram bem a gravidez. A maioria das complicações ocorre próximo ao termo. A SM também pode ser responsável por complicações obstétricas incluindo incompetência cervical, sítio placentário anormal e hemorragias pós-parto.

O tratamento da gestante com SM deve incluir o aconselhamento pré-concepção e discussão dos potenciais riscos maternos e fetais. Mulheres com dilatação aórtica e história prévia de dissecação estão sob alto risco de complicações, nesse caso, a gravidez é desaconselhada. Em contraste, o risco para pacientes sem complicações cardíacas e com um diâmetro aórtico normal é significativamente menor. Ainda assim, um diagnóstico favorável não é garantido, e a dissecação aórtica pode ocorrer, apesar de infrequente. Devido ao risco de progressão da dilatação aórtica durante a gravidez, acompanhamento ecocardiográfico periódico está indicado. Aneurismas e dissecações podem ocasionalmente envolver a aorta descendente, e, por tal razão, o uso da ecocardiografia transesofágica parece preferido ao exame transtorácico. Durante a gestação, a atividade física vigorosa deve ser evitada. A demonstração da redução da taxa da dilatação aórtica e das complicações pelo betabloqueador impõe o seu uso durante a gravidez. Na presença de dilatação substancial ou dissecação aórtica, o abortamento terapêutico ou parto prematuro pode ser indicado, dependendo da fase da gestação (gestação a termo com parto cesareana, após substituição da raiz aórtica, é descrita).<sup>61</sup> Em geral, a cesariana é indicada de rotina e a anestesia regional é a melhor opção.

### Estenose congênita da artéria pulmonar

A stenose congênita da artéria pulmonar constitui 13% de todas as doenças cardíacas congênitas.<sup>62</sup> A lesão pode ser valvar ou subvalvar (infundibular). Monitorização hemodinâmica invasiva (pressão arterial e pressão venosa central) está indicada. Deve-se evitar bradicardia, depressão do miocárdio, aumento do volume intravascular e redução do retorno venoso e da RVS. Para o trabalho de parto e parto, a anestesia peridural ou raqueanestesia com doses diluídas de anestésico local e opióides é recomendada. Para cesariana, anestesia geral com opióides é adequada, mantendo a RVP, FC e contratilidade miocárdica.

Analgesia de trabalho de parto e parto com infusão contínua com opióides como o remifentanil, tem sido descrita com excelentes resultados.<sup>62,63</sup>

### Dupla lesão mitral ou aórtica

Na dupla lesão mitral, o controle clínico será de rotina como na estenose mitral. O tipo de parto será normal, e a anestesia, tipo peridural, raquidiana baixa ou bloqueio pudendo. A amamentação recomendada é a natural. Na dupla lesão aórtica, a evolução clínica está relacionada ao grau de estenose. Nos casos de lesões moderadas a severas, o parto será por cesariana e sob anestesia geral. A amamentação recomendada está na dependência da severidade da lesão.

### Lesões múltiplas

Mitral, aórtica e tricúspide. A evolução da gravidez depende fundamentalmente da lesão mitral e o tipo de parto depende da lesão aórtica. O tipo de anestesia está relacionado à lesão predominante, e o aleitamento é o natural.

### Comissurotomia mitral prévia

Nos casos de comissurotomia mitral, o controle clínico será de rotina. Contudo, observar o período de pós-operatório (a gravidez apresenta menor risco quando ocorrer entre seis meses e seis anos após a comissurotomia). Átrio esquerdo com diâmetro entre 35 e 40mm, área valvar residual de 2,5 a 3 cm<sup>2</sup>, ritmo sinusal, fração de ejeção > 55% e a ausência de fenômenos tromboembólicos reduzem o risco das pacientes com comissurotomia mitral prévia. O tipo de parto, a anestesia e o tipo de aleitamento são os mesmos recomendados para as pacientes com estenose mitral. Na necessidade de antibioticoterapia, dar preferência às cefalosporinas.

### Valvoplastia prévia

O controle da gestação dependerá do tipo de lesão residual, da área valvar na pós-dilatação, do tempo de realização da valvoplastia em relação ao início da gravidez, grau funcional e área valvar atual, medi-

camentos em uso, número de gestações anteriores, número de filhos vivos e número de abortos prévios. As pacientes desse grupo são controladas da mesma forma que as pacientes com estenose mitral. Podem ser submetidas à nova valvoplastia durante a gravidez. Contudo, avaliar previamente os riscos e os benefícios de uma nova intervenção ou, eventualmente, a limitação de outra gestação.

Permitida a gestação, ter acompanhamento cardiológico de 20 em 20 dias e semanalmente do 7º mês até o parto. Manter monitorização cardiológica durante o parto, com oximetria digital e controle de níveis pressóricos. A anestesia recomendada é a peridural. A amamentação é natural. Deve-se limitar o número de filhos a um ou, no máximo, dois. O risco cardiológico é decisivo quando se planeja outra gravidez. Devem ter cobertura antibiótica no parto com cefalosporina (1ª ou 2ª geração), 1g venosa seguida de 500 mg de 6/6 horas via oral, ou ampicilina 2g, venosa ou intramuscular, associada a gentamicina 80 mg intramuscular.

### Gestação em pacientes com próteses valvares cardíacas

A seleção da prótese valvar cardíaca em mulheres em idade reprodutiva permanece difícil. Valvas mecânicas de nova geração oferecem excelente durabilidade, baixo risco de reoperação e perfil hemodinâmico superior.<sup>8-10</sup> No entanto, a necessidade de anticoagulação esta associada à maior risco de hemorragia materna e perda fetal. Valvas teciduais tem um perfil hemodinâmico inferior, especialmente com pequenos tamanhos valvares na posição aórtica. Estão associadas a maior incidência de deterioração em pacientes jovens, a qual pode ser acelerada durante a gestação, com uma taxa esperada de troca valvar tão elevada quanto 30 a 50% em 10 anos. Apesar de os homoenxertos valvares e novas valvas pericárdicas parecerem ter melhor hemodinâmica, informação relativa à gravidez em mulheres com essas valvas é limitada. Na população não obstétrica tem sido relatado que os homoenxertos valvares apresentam a mesma taxa de deterioração que a das valvas porcinas bioprotéticas. O acompanhamento a longo prazo de mulheres não gestantes submetidas ao procedimento de Ross exibiu taxas de reoperação de 24 a 38% e mortalidade de 15 a 39% em 10 e 20 anos, respectivamente. Os riscos associados à gestação

em mulheres com próteses valvares estão relacionados à maior sobrecarga hemodinâmica, incidência de eventos tromboembólicos, efeitos adversos fetais causados pelas drogas cardiovasculares e anticoagulantes. A experiência em mais de 1.000 gestações indica que a maioria das pacientes assintomáticas ou levemente sintomáticas antes da gestação tolera a sobrecarga hemodinâmica da gravidez.

Na avaliação e condução das pacientes com próteses valvares mecânicas as seguintes questões são de destaque:

- a difícil decisão referente às válvulas mecânicas, especialmente em portadoras de insuficiência valvular, é definir qual o melhor momento para a cirurgia;
- nos casos de troca de válvula aórtica, escolher uma prótese mecânica adequada de forma que não tenha uma área de orifício efetiva menor que 0,85 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>;
- anticoagulação em pacientes com prótese mecânica aórtica (dois folhetos) deve ser mantida com RNI entre 2,0-3,0 e as demais próteses mecânicas e biopróteses entre 2,5-3,5 por três meses;
- sangramento na paciente com prótese mecânica é mais frequente do que trombose valvar. Trombose ocorre em 1 a 3 % dos pacientes anualmente, com eventos embólicos em 0,7% dos casos, enquanto o risco anual de sangramento é de 2,7%;
- mortalidade por complicações hemorrágicas é de 0,3%/ano e por complicações tromboembólicas de 0,03%/ano;
- trombose de valva mecânica em pacientes hemodinamicamente estáveis deve ser primariamente tratada com trombolíticos;
- avaliar, no seguimento pós-operatório, a presença de disfunção ventricular esquerda, disfunção ventricular direita, hipertensão pulmonar e complicações mecânicas;
- antibioticoprofilaxia para prevenção de endocardite infecciosa;
- regurgitação para ou transvalvar é detectada pela ecocardiografia; quando surge mais tarde pode ser inofensiva, mas pode indicar problema hemodinâmico ou endocardite;
- infecção de prótese valvar mecânica é uma complicação séria e ocorre em 0,1 a 2,3% ao ano.

Anticoagulantes orais atravessam a placenta e podem ser danosos ao feto, com risco de embriopatia em 6-7%. O efeito teratogênico ocorre entre a 8ª e a 12ª semana de gestação. A embriopatia pela war-

farina apresenta um quadro polimorfo: ponte nasal achatada, hipoplasia nasal, ossos nasais pequenos, aletas nasais hipoplásicas, telecanto, obstrução de vias aéreas superiores relacionadas com a estenose de coanas, displasia pontual epifisária de ossos longos e placas vertebrais cervicais e lombares. Há o risco de hemorragia intracraniana fetal e perda fetal (34%), principalmente devido ao abortamento espontâneo (25%). Um estudo sugeriu uma relação entre complicações fetais e dose de warfarina com a maioria dos efeitos adversos fetais, ocorrendo em doses superiores a 5 mg/dia. Essa relação, no entanto, não foi confirmada por outros estudos.

O risco de embriopatia pode ser eliminado pela substituição do anticoagulante oral pela heparina. A profilaxia tromboembólica para mulheres sob alto risco (próteses de primeira geração – Starr-Eswads®, Björk-Shiley® – em posição mitral, história de tromboembolismo mesmo em níveis de anticoagulação adequados, fibrilação atrial) parece ser mais bem alcançada com a anticoagulação oral (RNI de 3 até 4,5) pelas primeiras 35 semanas. Uma terapia alternativa para evitar a warfarina no primeiro trimestre é a utilização de heparina não fracionada (HNF), iniciada na 6ª semana de gestação ou mais cedo e mantida até 12ª semana, ou heparina fracionada (HF). Deve haver monitorização estreita e ajuste da dose no primeiro trimestre, substituição por warfarina da 13ª à 36ª semana e, a partir de então, nova substituição por heparina até o parto. Como os níveis de pico nem sempre podem prever os níveis de queda, a anticoagulação deve se direcionar a níveis pré-dose de antifator  $X_a$  maiores que 0,55 unidades/ml com heparina não fracionada e superior a 0,7 unidades/ml com heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou ainda, no intervalo médio das doses, tempo de tromboplastina parcial ativada (PTTa) de 2,5 até 3,5 segundos (pré-dose = 2 segundos).

As últimas recomendações publicadas pelo American College of Chest Physicians para anticoagulação em gestantes com prótese valvares são as seguintes:<sup>64</sup>

- dose ajustada agressiva de HNF, administrada a cada 12 horas por via subcutânea ao longo da gravidez: PTTa de duas vezes os níveis controle e colhida entre as duas doses, ou níveis de heparina anti  $X_a$  mantidos em 0,35 a 0,7 UI/ml;
- HBPM por toda a gestação, em doses ajustadas de acordo com o peso, ou o necessário para manter um nível de heparina anti  $X_a$  quatro horas após a injeção de cerca de 1,0 UI/ml;

- HNF ou HBPM, como anteriormente, até 13ª semana, substituída por warfarina até a metade do terceiro trimestre, com nova substituição por heparina até o parto;
- o uso de derivados cumarínicos ao longo da gravidez carrega um risco de 6% de embriopatia; esse risco é reduzido com dose de warfarina < 5 mg/dia ou acenocoumarol < 2,0 mg
- substituição de derivados cumarínicos com HNF ou HBPM da 6ª à 12ª semana da gravidez elimina o risco de embriopatia relacionada à anticoagulação oral, mas está relacionada com risco de 9% de trombose valvar;
- derivados cumarínicos parecem ser seguros para a mãe, com baixo índice de eventos tromboembólicos do que com o uso de HNF ou HBPM;
- doses requeridas durante a gravidez para todos os anticoagulantes podem ser diferentes dos regimes fora da gravidez. O risco de trombose valvar com HNF ou HBPM é provavelmente menor com ajustamento rigoroso de doses baseado na monitorização da PTTa ou níveis anti- $X_a$ ;
- todos os regimes de anticoagulação são poucos estudados e estudos prospectivos são necessários.

Recomendações sobre a conduta de anticoagulação em gestantes com próteses valvares mecânicas estão incluídas em recentes publicações do American College of Cardiology / American Heart Association (ACC/AHA) de 2006 e da European Society of Cardiology de 2007, com nível de evidência C (baseado em consenso de especialistas e/ou pequenos estudos retrospectivos).

A elevada incidência de parto prematuro de pacientes com próteses mecânicas justifica a substituição da warfarina por heparina na 35ª ou 36ª semanas. A troca de warfarina pela heparina deve ser realizada no hospital. Nas pacientes de menor risco, incluindo aquelas com prótese aórtica e prótese de segunda geração na posição mitral, a terapia subcutânea com heparina pode ser utilizada em toda a gestação (PTTa de duas a três vezes o nível de controles). A mudança da via subcutânea de heparina para infusão intravenosa previamente ao parto eletivo pode ser aconselhável porque permite a descontinuação quatro horas antes do parto. Um nível mais elevado de anticoagulação parece justificável em pacientes com próteses mecânicas em posição mitral, com mais de uma prótese mecânica, com fibrilação

atrial e com história de embolização sistêmica. A intensidade da anticoagulação deve ser monitorizada frequentemente e imediatamente corrigida, se necessário. Em função de pequena dose de aspirina ser segura durante a gestação e poder reduzir a incidência de embolização sistêmica ou óbito quando adicionadas à anticoagulação oral, 100 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) podem ser associados para maximizar o efeito antitrombótico.

### Diagnóstico e tratamento da trombose de valva mecânica durante a gravidez

Em pacientes portadoras de prótese valvar mecânica com dispneia e evento embólico deve-se considerar a possibilidade de trombose valvar. Ecocardiografia transtorácica ou transesofágica estão indicadas. Se esses exames não confirmarem ou afastarem o diagnóstico, fluoroscopia deve ser realizada. A fluoroscopia é relativamente segura, a dose da radiação para o feto é limitada e é improvável o aparecimento de efeitos adversos. Proteção com avental no abdome e pelve estão indicados. A European Society of Cardiology não estabelece conduta específica no tratamento de trombose de valva durante a gravidez. Em situações fora da gravidez, a recomendação é fibrinólise para pacientes críticos, quando a cirurgia não é imediatamente disponível, e para aqueles pacientes de alto risco cirúrgico; nos demais casos, a cirurgia é o tratamento de escolha. Entretanto, vários autores recomendam fibrinólise como primeira escolha em todos os pacientes.

### Portadoras de prótese biológica

Podem ter um a dois filhos, evolução normal da gravidez, anestesia com bloqueio peridural e amamentação natural. Devem ter cobertura antibiótica com cefalosporina ou ampicilina e gentamicina. O parto poderá ser normal ou com fórceps de alívio ou cesárea, pois dependerá do estado da gestante, do estado funcional das próteses, seu risco de ruptura, grau de calcificação das próteses implantadas, tempo de implante das próteses em relação a gravidez e número de fetos nesta gestação, assim como do ritmo do coração (se é ritmo sinusal ou fibrilação).

### Portadoras de prótese mecânica

Para pacientes portadoras de prótese mecânica normofuncionante, com anticoagulação controlada e na faixa terapêutica com RNI entre 2,5 e 3 por pelo menos três meses, é permitida uma gravidez apenas. Analisar risco da gravidez, idade da paciente, grau funcional atual, orientação quanto ao planejamento da futura gravidez, riscos de malformação do recém-nascido pelo uso do anticoagulante (pois este será trocado durante a gravidez por heparina). O parto deve ser por cesariana, com monitorização cardiológica durante o trabalho de parto e sob anestesia geral ou peridural. A anestesia regional, na ausência de contraindicação clínica, deverá ser realizada somente após avaliar o perfil de coagulação da paciente.<sup>65,66</sup> O parto normal é contraindicado pelo risco de sangramento meníngeo da criança no momento do acasalamento das estruturas cranianas nos períodos de dilatação e expulsivo. A paciente deverá estar em vigência do uso de heparina no momento do parto. Esta forma de anticoagulação só deve ser modificada pelo anticoagulante oral no puerpério, mantendo as duas formas até o RNI estar outra vez em faixa terapêutica, para que a mulher não corra risco de fenômenos tromboembólicos. A amamentação deverá ser natural, a não ser que o recém-nascido apresente sangramento nas fezes ou a mãe não possa amamentar devido às suas condições cardiológicas. A cobertura antibiótica segue as recomendações do Consenso do Departamento de Cardiopatia e Gravidez da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Os filhos das portadoras de próteses mecânicas geralmente são menores do que os filhos das grávidas portadoras de outras cardiopatias.

## CARDIOPATIAS CONGÊNITAS NÃO CIANÓTICAS

### Defeito septal atrial, defeito septal ventricular, ducto arterioso patente

#### Generalidades

As principais lesões deste grupo são: defeito do septo atrial (DSA), relativamente comum e, em geral, tipo *ostium secundum*; defeito do septo ventricular (DSV) e ducto arterioso patente (DAP).<sup>67</sup> O efeito do aumento do débito cardíaco durante a gravidez cau-

sa uma sobrecarga volêmica do ventrículo direito no DSA e do ventrículo esquerdo no DSV e DAP. A sobrecarga, no entanto, é geralmente é contrabalanceada pela redução da resistência vascular periférica.<sup>68</sup>

Lesões de *shunt* esquerdo-direito pequenas a moderadas são bem toleradas e grandes defeitos podem estar associados a hipertensão pulmonar. Na presença da síndrome de Eisenmenger a gravidez deve ser desestimulada.<sup>69</sup>

Ecocardiografia deve ser realizada para excluir lesão residual ou sequelar, tais como disfunção ventricular, elevação persistente da pressão pulmonar e lesões associadas como regurgitação mitral no DSA ou regurgitação aórtica em algumas formas de DSV.<sup>70</sup> Tratamento cirúrgico tardio do DSA pode estar associado com alta probabilidade de arritmia atrial.<sup>71</sup>

DSA, DSV e DAP, quando corrigidos na infância, não requerem nenhum cuidado adicional durante a gestação.<sup>1</sup> A gestação, incluindo o trabalho de parto e o parto, é geralmente bem tolerada.<sup>67-70</sup> Problemas como arritmias, disfunção ventricular e progressão da hipertensão pulmonar podem ocorrer em pacientes com grande *shunt* e/ou hipertensão pulmonar preexistente.<sup>70</sup> Ecocardiografia deve ser repetida durante a gestação. O *shunt* esquerdo-direito pode ser invertido pela elevação da resistência vascular pulmonar ou pela vasodilatação sistêmica.<sup>70</sup> Raramente embolização paradoxal pode ocorrer.<sup>7</sup> Recomendam-se filtros nas vias de administração venosa para evitar bolhas de ar e também utilização de solução salina na realização da anestesia peridural.

Alguns autores defendem o uso de AAS (100 mg) após o primeiro trimestre de gestação devido ao estado de hipercoagulação da gravidez.<sup>72</sup> Em pacientes com *shunt* residual e regurgitação valvular, a profilaxia da endocardite está indicada.

## Defeito septal atrial

O DSA geralmente é bem tolerado na gestação, mesmo em pacientes com grandes *shunts* esquerdo-direitos. O DSA ocorre em 17,5% das doenças cardíacas congênitas e é a lesão mais comum entre estas. O risco de insuficiência ventricular esquerda está aumentado durante a gravidez e mortalidade materno/fetal está entre 1 e 12%.

Gestantes com defeito septal não corrigido apresentam maior incidência de aborto, parto prematuro e sintomas cardíacos.<sup>30</sup> O desenvolvimento de hiper-

tensão pulmonar e arritmias atriais raramente ocorre em mulheres em idade reprodutiva. Como a endocardite é rara, a profilaxia antibiótica não está indicada em pacientes com defeito septal atrial tipo *secundum*.

DSA *secundum*, não raro, permanece sem diagnóstico até a gravidez, quando o sopro do fluxo pulmonar é exacerbado. Há um pequeno risco de arritmias atriais em pacientes mais idosas devido à sobrecarga volêmica do VD.

Recomendações com relação à gestação em pacientes com DSA devem ser feitas em bases individuais considerando lesões associadas, status funcional e o nível de resistência vascular pulmonar. A embolia paradoxal ocasionando acidente vascular tem sido relatada em pacientes com forame oval patente durante a gestação.<sup>7,31</sup> Em um dos casos, o fechamento percutâneo do forame oval patente foi realizado durante a gestação, guiado por ecocardiografia.<sup>16</sup>

DSAs são subclassificados de acordo com sua exata localização. Suas consequências fisiológicas são essencialmente independentes da localização e dependem, na verdade, do tamanho e da extensão do *shunt*. O comportamento do *shunt* depende da complacência dos dois ventrículos e do tamanho do defeito. Um pequeno defeito (<5 mm) tem pouca repercussão hemodinâmica, ao contrário de um grande defeito, por exemplo, com 20 mm. O diagnóstico habitualmente é feito na infância, entretanto, alguns casos somente são feitos na idade adulta. No início, a complacência do VD é substancialmente maior do que o VE, estando associado com o *shunt* esquerdo-direito. O fluxo sanguíneo pulmonar (FSP) está aumentado, e hipertensão pulmonar desenvolve-se com o tempo. Uma consequência dessas mudanças fisiológicas é a dilatação do AD, AE, VD e artérias pulmonares para acomodar o aumento do volume sanguíneo. A complacência do VD cai, resultando na redução do *shunt* ou inversão. Apesar de a hipertensão pulmonar aumentar com a idade, é raro que a RVP exceda 500 dyn s cm<sup>-5</sup>. Raramente o DSA é detectado pela dispneia ou mesmo pela insuficiência cardíaca na infância, e o mais frequente é que seja diagnosticado pela ecocardiografia, realizada por outro motivo. Na idade, adulta o mais frequente é a dispneia, arritmias atriais ou insuficiência cardíaca, embora alguns pacientes permaneçam assintomáticos até que ocorra inversão do *shunt*.<sup>75</sup>

Muito raramente, ao contrário do DSV, alguns casos de DSA fecham espontaneamente na infância.<sup>8,11</sup> Na ausência de dilatação do VD, com aumento dis-

creto do FSP, o fechamento geralmente não é necessário. DSA associado com aumento superior a 50% do FSP deve ser fechado, para prevenir disfunção do VD e arritmias atriais. Pacientes corrigidos antes dos 25 anos de idade possuem expectativa de vida geralmente normal. Tratamento realizado mais tarde apresenta risco de morte prematura.

Apesar de os pequenos DSA serem geralmente benignos, como um forame oval patente (FOP), eles podem permitir embolia paradoxal. Aproximadamente 25 a 30% da população adulta tem FOP, e a maioria dos casos não tem nenhum transtorno ao longo da vida. Entretanto, alguns eventos cerebrovasculares espontâneos podem estar relacionados com FOP. Isso levou a ACC/AHA (American College of Cardiology/ American Heart Association) a recomendar a ecocardiografia em todas as vítimas de AVC com idade inferior a 45 anos.<sup>77</sup>

Ao contrário do DSA, o FOP não permite *shunt* esquerdo-direito, mas permite um *shunt* direito-esquerdo se a pressão do AD exceder a do AE, como ocorre, por exemplo, no espirro. Apesar disso, nas neurocirurgias, embolização venosa aérea pode ocorrer em até 50% dos procedimentos, e a embolia paradoxal é rara.<sup>79,80</sup>

Em geral, o fechamento do DSA requer cirurgia. Atualmente, o fechamento transcatereter tem demonstrado resultados encorajadores e somente os resultados a longo prazo darão certeza da consolidação dessa revolucionária técnica.

Arritmias devem ser evitadas ou tratadas prontamente, assim como o aumento da resistência vascular sistêmica. Na presença de hipertensão pulmonar, deve-se evitar aumento adicional da resistência vascular pulmonar. Para analgesia e trabalho de parto ou cesariana, a peridural é uma boa indicação. Anestesia geral pode ser realizada com segurança com os critérios acima descrito.

### Ducto Arterioso Patente (DAP)

O prognóstico materno do ducto arterioso patente com *shunt* esquerdo-direito é geralmente favorável, mas deterioração clínica e insuficiência cardíaca congestiva podem ocorrer em algumas pacientes. Constituem 15% de todas as doenças cardíacas congênitas. Não houve mortes maternas em um grande número de pacientes com DAP. A necessidade de intervenção cirúrgica durante a gestação é rara. Queda na resistência vascular sistêmica e hipotensão nas primeiras ho-

ras do pós-parto podem ocasionar um *shunt* reverso em mulheres com hipertensão pulmonar. Reduções periparto na pressão sanguínea sistêmica devem ser corrigidas por meio de agentes vasopressores (fenilefrina). Gestação pós-operatória é mais bem tolerada pela mãe, e a recorrência do DAP no feto é rara (<1%).

Os princípios da anestesia são: evitar aumento da resistência vascular periférica, do volume sanguíneo, e, na presença de hipertensão pulmonar, evitar redução da resistência vascular periférica e aumento da resistência vascular pulmonar. Em caso de insuficiência ventricular, evitar depressão miocárdica. Em relação à técnica da anestesia, a peridural é adequada, e com a anestesia geral seguem-se as diretrizes anteriormente apresentadas.

### Defeito Septal Ventricular (DSV)

Mulheres com DSV isolado geralmente toleram bem a gestação, apesar de insuficiência cardíaca congestiva e arritmias terem sido relatadas. Estas incidem em 7% das doenças cardíacas congênitas. O risco imposto pela gravidez após o fechamento de um DSV não complicado não deve diferir daquele de pacientes sem doença cardíaca. A incidência de DSV no concepto tem sido relatada em 4 a 11%. Uma redução acentuada da pressão sanguínea durante ou após o parto como resultado de perda sanguínea ou anestesia pode levar a *shunt* reverso em pacientes com hipertensão pulmonar. O uso de vasopressores (fenilefrina) e reposição de volume para estabilizar a pressão sanguínea devem prevenir complicações futuras. Deve-se evitar o aumento da resistência vascular sistêmica e o aumento da frequência cardíaca. Na presença de hipertensão pulmonar, deve-se evitar redução da resistência vascular sistêmica e aumento da resistência vascular pulmonar. Em relação ao trabalho de parto, parto vaginal ou cesariana, a peridural contínua é uma técnica segura.

Na presença de DSV pequeno, geralmente o único risco é de endocardite. Antibioticoprofilaxia é recomendada para os partos complicados ou instrumentalizados.<sup>11, 73</sup>

### DOENÇA CARDÍACA CONGÊNITA COMPLEXA CIANÓTICA

O maior uso de procedimentos cirúrgicos paliativos e corretivos para anomalias cardíacas congêni-



tas complexas cianóticas permitiu a mais mulheres afetadas alcançarem a idade reprodutiva. Apesar de gestações bem-sucedidas terem sido relatadas em pacientes com doença cardíaca congênita (DCC) parcialmente corrigida e não corrigida, a gravidez está associada a maior risco nestas pacientes. Um relato de 96 gestações em 44 pacientes com DCC sem hipertensão pulmonar demonstrou complicações cardiovasculares em 32% das pacientes (insuficiência cardíaca, eventos tromboembólicos, taquicardia supraventricular e endocardite bacteriana periparto) resultando em óbito materno pós-parto em uma paciente. Além disso, uma elevada incidência de perda fetal (57%), partos prematuros, recém-nascidos pequenos para a idade gestacional e malformações congênitas cardíacas e não cardíacas foram relatadas.

Mais de 100 gestações em mulheres com reparo intra-atrial para transposição de grandes artérias foram relatadas sem mortalidade materna. Pacientes assintomáticas ou *status* funcional classe II antes da gravidez parecem tolerar bem gestação.

Um relato descrevendo a experiência com 60 gestações em 22 mulheres com transposição de grandes artérias congenitamente corrigida indicou um resultado favorável na maioria dos casos. A perda fetal e morbidade materna foram, entretanto, mais elevadas (insuficiência cardíaca congestiva, piora da regurgitação valvar, endocardite, IAM). O risco de doença cardíaca congênita nos conceitos de mulheres com transposição de grandes vasos é incerto.

## Tetralogia de Fallot

Tetralogia de Fallot (TF – obstrução de via de saída ventricular direita, hipertrofia ventricular direita, defeito do septo ventricular e acavalgamento da aorta) é a causa mais comum da DCC cianótica na infância, com incidência de 10%. Embora esses quatro defeitos estejam presentes, existe uma grande variedade de apresentações complexas. Se não corrigidas, 70% das crianças morrem antes de dez anos de vida, embora eventuais sobrevividas sejam possíveis. Pacientes com TF quase invariavelmente cursam com cianose importante, e, naqueles com leve obstrução do trato de saída do VD, a cianose pode ser menos grave. Ao contrário dos pacientes com grande DSV isolado, os pacientes com TF não desenvolvem hipertensão pulmonar (HP) porque os pulmões estão

protegidos pela obstrução da via de saída do VD. A exceção é para aquelas crianças que foram submetidas a cirurgia tipo *shunt* arterial paliativo para melhorar o FSP ou aquelas com conexões arteriais pulmonares atípicas.

A tradicional cirurgia para esses pacientes é a criação de *shunt* arterial sistêmico-pulmonar, por volta de dois a cinco anos de idade. A maioria dos casos apresenta resposta satisfatória, alguns estão associados com hipoxia crônica, progressão da hipertrofia VD levando a disfunção tardia do VD, problemas com *shunt* arterial, distorção da artéria pulmonar e, raramente, doença vascular pulmonar. Isso levou a uma mudança radical da correção cirúrgica nessa faixa etária, e cirurgias precoces nesses pacientes, abolindo a cianose na fase inicial da vida, normalizando o fluxo sanguíneo pulmonar (FSP) e promovendo crescimento da rede arterial pulmonar.

A maioria dos pacientes operados precocemente é assintomática.<sup>83</sup> Aproximadamente 10% dos pacientes podem necessitar reintervenção cirúrgica mais tarde. A sobrevivida é de 85% dos casos até 35 anos de pós-operatório, com função do VE normal por aproximadamente 24 anos. Muitos problemas encontrados durante a fase tardia do seguimento estão relacionados com a fisiologia atípica do ventrículo direito, e incluem intolerância ao exercício, arritmias ventriculares e morte súbita devido à regurgitação pulmonar crônica. Para aqueles pacientes que desenvolvem regurgitação pulmonar significativa, substituição da válvula pulmonar está associada com melhora na tolerância dos exercícios e redução das arritmias.

As alterações hemodinâmicas associadas à gestação podem causar deterioração clínica em mulheres com TF não corrigida cirurgicamente ou apenas parcialmente corrigida. Aumento no volume sanguíneo e do retorno venoso ao átrio direito elevam a pressão ventricular direita, o que, combinado à queda na resistência vascular periférica, pode produzir ou exacerbar o *shunt* direito-esquerdo e cianose. São considerados sinais de mau prognóstico: hematócrito materno acima de 60%, saturação arterial de oxigênio abaixo de 80%, hipertensão ventricular direita e episódio de síncope. Gestação em mulheres com cianose está associada a elevadas taxas de abortamento espontâneo, parto prematuro e retardo de crescimento fetal.

Monitorização contínua da pressão arterial e gases sanguíneos durante o parto e trabalho de parto é recomendada para pacientes cianóticas ou sintomá-

ticas. A incidência de defeitos cardíacos relatada em neonatos varia de 3 a 17%.

O risco da gestação em pacientes com um bom reparo cirúrgico é similar ao da população geral. Pacientes que foram submetidas apenas a procedimentos paliativos e tem problemas residuais, como regurgitação pulmonar, obstrução ao fluxo de saída do ventrículo direito, dilatação ventricular direita e disfunção, estão ainda sob risco de desenvolverem insuficiência cardíaca e arritmias durante a gestação. Pacientes que foram submetidas a procedimentos de derivação para melhorar a cianose podem desenvolver hipertensão pulmonar, o que eleva o risco gestacional. Em vista da melhora do prognóstico materno e fetal após a correção cirúrgica esse procedimento deve ser realizado antes da concepção.

Naqueles pacientes com correção incompleta e defeitos residuais, tais como comunicação interventricular com razão de fluxo pulmonar/fluxo sistêmico maior que 1,5:1,0, obstrução na via de saída do ventrículo direito cuja pressão sistólica for maior que 60 mmHg ou com insuficiência ventricular direita devida a regurgitação pulmonar, devem ser orientadas quanto ao planejamento familiar. Para determinar o risco de defeitos congênitos no feto, pacientes com TF devem ser testadas com hibridização *in situ* fluorescente para descartar síndrome de deleção 22q11 (resultados negativos desse teste indicam um baixo risco de defeito fetal).<sup>82</sup>

## Síndrome de Eisenmenger

A síndrome de Eisenmenger (SE) consiste em hipertensão pulmonar com shunt reverso ou bidirecional em nível atrioventricular ou aortopulmonar. O complexo de Eisenmenger é caracterizado por uma resistência vascular pulmonar maior que 800 dynes.s.cm<sup>-5</sup>, com fluxo inverso ou bidirecional. É a causa mais comum das doenças cardíacas cianóticas no adulto, enquanto na criança a causa mais comum é a Tetralogia de Fallot.

A evolução da SE é grandemente influenciada pelo nível do *shunt*. Na clássica série de Wood, 80% dos casos foram secundários a defeito do septo ventricular (DSV) presente na infância, com pouco mais de 2% na idade adulta.<sup>84</sup> Na idade adulta, 92% dos casos são secundários a DSA.<sup>84</sup>

Muitas vezes o tratamento do fechamento cirúrgico do orifício do *shunt* não reverte as alterações da

resistência vascular pulmonar. Quando isso ocorre, a evolução, teoricamente, é desfavorável, com sobrevida média até os 30 anos de idade, apesar de relatos de sobrevida até a sexta década. A sobrevida é substancialmente superior aos casos de hipertensão pulmonar primária. Pacientes com lesão cardíaca mais simples apresentam maior sobrevida do que aqueles com lesões complexas.

O desenvolvimento da falência do VD é indicativo de mau prognóstico. Arritmias são mal toleradas bem como hipovolemia causando queda importante do DC, pois esses pacientes são muito dependentes da pré-carga.

Como consequência dessas limitações fisiológicas, procedimentos cirúrgicos estão associados com alta morbidade e mortalidade. Existe considerável debate a respeito de realizar técnicas anestésicas tipo bloqueio do neuroeixo, principalmente em função da necessidade da manutenção da resistência vascular sistêmica. No passado, anestesia geral era uma indicação incontestável.<sup>84,85</sup> Recentemente, a anestesia regional tem se mostrado segura.<sup>87,88</sup>

Alguns autores concluíram que a mortalidade perioperatória está relacionada ao procedimento cirúrgico, mais do que à técnica anestésica.<sup>87,88</sup> Além do tipo de anestesia, outros riscos como embolização não são insignificantes. Todas as linhas venosas devem conter filtros de ar, e, na realização da peridural, o teste da perda de resistência deve ser realizado com solução salina. O objetivo da monitorização intraoperatória é detectar mudanças hemodinâmicas súbitas precocemente para evitar complicações. Não há estudos para orientar o uso de monitorização cardíaca invasiva. Monitorização da pressão arterial contínua e oximetria de pulso são sensíveis indicadores das mudanças do *shunt* direito-esquerdo, sendo habitualmente indicados.

Cesariana apresenta alta mortalidade, podendo atingir 80% na presença de pré-eclampsia.<sup>89</sup>

A SE continua sendo associada a alto risco de morbimortalidade materna. Duas revisões envolvendo 55 e 65 mulheres, respectivamente, relataram mortalidade materna de 40%. Em pacientes não grávidas submetidas à cirurgia não cardíaca, a mortalidade é estimada em 10%.<sup>90,91</sup>

A causa de óbito materno frequentemente não é esclarecida; geralmente ocorre entre os primeiros dias e primeiras semanas após o parto, sendo precedida por dessaturação e deterioração hemodinâmica e clínica. Necrose fibrinoide difusa das arteríolas pul-

monares foi encontrada em algumas pacientes, e embolia pulmonar foi relatada à necropsia.<sup>92</sup> Qualquer hipovolemia causada por hemorragia ou hipotensão arterial pode resultar em morte súbita.

A SE também está associada a mau prognóstico fetal, com uma elevada incidência de perda fetal, prematuridade, retardo de crescimento intrauterino e morte perinatal.

O grau de hipoxemia materna é o maior preditor de prognóstico fetal. Níveis de saturação de oxigênio arterial inferior a 85% anterior a gestação estão associados com apenas 12% de nascimentos vivos, enquanto níveis de saturação superiores a 90% estão associados a 92% de nascimentos vivos.<sup>93</sup>

A mortalidade depende da lesão determinante da síndrome: defeito do septo ventricular (60%), defeito septo atrial (44%) e ducto arterioso patente (42%).<sup>92</sup>

Pacientes com SE devem ser aconselhadas a não engravidar. Uma vez grávidas, em face da alta taxa de mortalidade associada com a continuação da gravidez (em torno de 30 a 50%, sendo 34% para parto vaginal e 75% para cesariana), o tratamento de opção é a indução do aborto terapêutico. Caso a gravidez seja mantida, deve-se programar internação eletiva no segundo trimestre.<sup>87</sup>

Oxigenoterapia contínua, anticoagulação e o uso de vasodilatador pulmonar são objetos de controversia. Um estudo nacional com 13 gestantes relatou redução na taxa de mortalidade materna (23%) com uso de oxigenoterapia, heparina e warfarínico 48 horas após o parto.<sup>87</sup> Não existe consenso sobre o tipo de parto mais adequado.

A conduta com a gestante deve incluir seguimento estreito para detecção precoce da deterioração clínica. A terapia anticoagulante parece indicada no terceiro trimestre da gestação e por quatro semanas pós-parto, na ausência de sangramento com warfarínico.

Como o parto prematuro é comum, a paciente deverá ser internada a qualquer sinal de atividade uterina prematura. Muitas vezes a hospitalização eletiva é recomendada. O trabalho de parto espontâneo é preferido à indução e deve reduzir a chance de prematuridade ou necessidade de cesariana. Monitorização da pressão arterial, cardioscopia e gases é essencial durante o trabalho de parto e parto. A monitorização do CO<sub>2</sub> exalado é um indicador inadequado em pacientes com *shunt* significativo, estando indicada a monitorização com gasometria.

Oxigenoterapia está indicada. O uso do fórceps de alívio está indicado para encurtar o segundo es-

tágio do trabalho de parto. Entretanto, em virtude do maior risco de sofrimento fetal durante o trabalho de parto vaginal e da necessidade potencial de cesariana de emergência, a cesariana planejada é habitualmente preferida.

O tipo de anestesia para essas pacientes é controverso. De um modo geral, bloqueio de condução está contraindicado. Bloqueio neuroaxial (raqueanestesia ou peridural) pode causar hipotensão arterial inadvertida, sendo potencialmente perigoso. Todavia, peridural em doses incrementais tem sido descrita com sucesso para salpingotripsia bilateral e cesariana.<sup>97,98</sup> Alguns autores reconhecem na peridural a técnica de preferência para analgesia do trabalho de parto, mas a contraindicam para cesariana.<sup>16</sup> Nessa situação, a maioria dos autores recomenda anestesia geral.<sup>98,99</sup>

A indução habitualmente é realizada com cetamina associada a um opioide e um bloqueador neuromuscular, e a manutenção, com agente inalatório como sevoflurano, mas anestesia venosa total tem sido descrita.

A inserção de um cateter de Swan-Ganz pode ser difícil e associada a arritmias, não sendo, portanto, indicada de rotina.<sup>99,100</sup>

Oxido nítrico inalatório foi utilizado com sucesso para reduzir a pressão pulmonar e melhorar a oxigenação durante o TP e período pós-parto precoce em duas pacientes com SE. As pacientes deram à luz dois neonatos vivos que morreram entre dois e 21 dias após o parto.<sup>87</sup>

## Hipertensão Pulmonar Primária

Hipertensão pulmonar primária (HPP) é uma das poucas condições cardiovasculares que, na gestação, continuam associadas a uma alta mortalidade materna, estimada em 30% a 40%. HPP é raramente encontrada em gestantes e possui alto risco de morbidade e mortalidade, pouco alterada na última década.<sup>94</sup> Está associada a mau prognóstico fetal com altas taxas de prematuridade, retardo de crescimento fetal e perda fetal.

A evolução clínica é variável e não pode ser prevista baseada na apresentação clínica, nos dados hemodinâmicos e mesmo nos achados histológicos da biópsia pulmonar. Em geral, a sobrevida média após o início dos sintomas é de somente dois a três anos.<sup>102</sup>

A incidência de HPP é de 1 a 2 por milhão, com predomínio nas mulheres na proporção 4-5:1.

Gravidez em pacientes com HPP implica em risco de 30% mortalidade, comparado com 30-40% na síndrome de Eisenmenger e mais de 50% nos casos de hipertensão pulmonar vascular secundária.<sup>16,103-107</sup>

O prognóstico é pior quando o índice cardíaco está abaixo de 2l/min/m<sup>2</sup> e a pressão do átrio direito acima de 15 mmHg. Mulheres que toleram a gravidez sem significativa deterioração clínica possuem um prognóstico de sobrevida maior (> 6 anos) do que aquelas que pioram significativamente com a gravidez (< 2 anos).<sup>108</sup>

A HPP é definida clinicamente pela elevação persistente da pressão da artéria pulmonar, pressão média maior que 25 mmHg ao repouso, sem etiologia conhecida. Está associada com a redução da síntese vascular do óxido nítrico e prostaciclina, com o aumento da produção da endotelina e tromboxano, e é caracterizada histologicamente pelo espessamento da camada média e fibrose da íntima.<sup>109</sup>

A deterioração clínica ou óbito durante a gestação não podem ser previstos com base no estado clínico pré-concepção. Deterioração sintomática, geralmente, ocorre no segundo e terceiro trimestres e pode manifestar-se por fadiga, dispneia aos esforços, síncope, dor torácica, palpitações, tosse não produtiva, hemoptise e edema de membros inferiores. A piora dos sintomas levou à hospitalização precoce em muitos dos casos relatados. Embolia pulmonar é um diagnóstico diferencial. Cintilografia pulmonar, angiografia pulmonar, cateterização ventricular direita ou angiografia pulmonar digital por subtração podem confirmar o diagnóstico nos pacientes com evidências ecocardiográficas de falência do ventrículo direito (dilatado, hipertrofiado, regurgitação tricúspide e desvio septal direito-esquerdo).

A ecocardiografia na gestante com suspeita de hipertensão pulmonar superestima a pressão da artéria pulmonar quando comparada com a cateterização da artéria pulmonar. Aproximadamente 32% das gestantes com pressão normal da artéria pulmonar podem ser equivocadamente identificadas como portadoras de hipertensão arterial pulmonar quando a ecocardiografia for o único método propedêutico.<sup>110</sup>

O tratamento inclui heparina, oxigênio, nifedipina, prostaciclina e óxido nítrico. A maioria das mortes ocorre entre o segundo e o nono dia após o parto.<sup>11, 112</sup>

Apesar de a causa exata da morte não ser esclarecida, isquemia e insuficiência ventricular direita pelo aumento da resistência vascular pulmonar após o parto, arritmias cardíacas, embolia pulmonar e hi-

póxia irreversível são as possíveis causas. A HPP está associada a mau prognóstico fetal com elevadas incidências de prematuridade, retardo de crescimento fetal e perda fetal.

A hipercoagulabilidade e a trombogenicidade pulmonar aumentada na HPP tornam a profilaxia tromboembólica indicada no periparto. O ideal é que essa prevenção ocorra durante toda a gravidez ou pelo menos durante o terceiro trimestre e a fase inicial do pós-parto.

Monitorização hemodinâmica e medida de gases sanguíneos estão indicadas durante o parto e o trabalho de parto. Não há consenso a respeito da monitorização da pressão da artéria pulmonar.<sup>113</sup> Oxigênio deve ser fornecido para prevenir hipoxemia, óxido nítrico inalatório ou prostaglandinas inalatórias ou intravenosas podem ser úteis para reduzir a RVP. A monitorização deverá se estender por alguns dias após o parto.

O uso do cateter de artéria pulmonar (CAP) nas gestantes com HPP, embora permita identificar precocemente a alteração da pressão da artéria pulmonar, assim como a deterioração da função do VD, não está associado com aumento da sobrevida.<sup>102</sup> Alguns autores defendem a utilização do CAP durante o parto e o período imediato pós-parto, destacando que o reconhecimento e tratamento com vasodilatadores pulmonares em conjunto com monitorização hemodinâmica e anticoagulação para HPP reduzem as complicações e mortalidade relacionadas à associação gravidez com HPP.

A severidade da doença é dependente da resposta dos vasos pulmonares aos vasodilatadores e do grau de comprometimento do ventrículo direito. Redução da pré-carga pela venodilatação ou compressão aortocava é pouco tolerada. Redução da RVS pelo bloqueio simpático pode ser fatal.

Parto espontâneo prematuro é o habitual. Parto planejado por volta da 32<sup>a</sup>-34<sup>a</sup> semana é o ideal. Na condução no período periparto, deve-se evitar aumento da resistência vascular pulmonar e manter a pré-carga, a contratilidade do VD e evitar a redução da pós-carga. Em geral, esses objetivos são alcançados evitando-se aumento da RVP devido à hipotermia, acidose, hipercabia, hipóxia, ventilação com pressão elevada e agentes simpaticomiméticos como adrenalina e noradrenalina.<sup>114</sup>

Outras técnicas tem sido descritas: opioides intratecal com bloqueio de nervo pudendo, e raqueanestesia combinada com peridural. Não há evidências de superioridade de uma técnica sobre a outra.<sup>114</sup>

Ocitocina deve ser usada com cautela, em infusão contínua, lenta e baixa dose, pois pode causar redução da RVS e elevação da RVP.<sup>115</sup> Prostaglandina F<sub>2 $\alpha$</sub>  pode causar vasoconstrição pulmonar e deve ser evitada.

Quando indicada a cesariana, a correta escolha da técnica anestésica não é fácil e deve ser individualizada. Habitualmente, o bloqueio neuroaxial não é recomendado. No entanto, anestesia epidural cuidadosa, com doses incrementais, tem sido utilizada com sucesso.<sup>116, 117</sup>

Anestesia geral venosa (opioide) minimiza o aumento da pressão pulmonar durante a laringoscopia e evita os efeitos inotrópicos negativos dos agentes inalatórios. Óxido nítrico aumenta a resistência vascular pulmonar e deve ser evitado.

Tratamento agudo e prolongado com óxido nítrico via inalatória ou venosa e prostaglandinas inalatórias (prostaciclina – PGI<sub>2</sub>, epoprostenol) melhora a função do endotélio pulmonar e o desempenho da câmara cardíaca direita.<sup>106</sup> O uso da PGI<sub>2</sub> intravenosa é limitado pelo risco de sangramento causado pela inibição da agregação plaquetária, pela redução da RVS e hipoxemia. Tratamento com óxido nítrico pode ser limitado por causar inibição da agregação plaquetária ou metemoglobinemia, formação de metabólitos tóxicos (nitratos) e pela dificuldade técnica para sua aplicação. PGI<sub>2</sub> via aerossol e o análogo sintético *iloprost* são de fácil administração e mais eficientes em reduzir a pressão na artéria pulmonar quando comparados com PGI<sub>2</sub> venosa ou ON inalatório.<sup>118</sup>

Relatos de casos demonstram a heterogeneidade de resposta ao tratamento da HPP bem como os riscos dos efeitos adversos com óxido nítrico e PGI.<sup>119-125</sup> Infelizmente não há evidências que alguma intervenção reduz a mortalidade.<sup>119-125</sup>

O óxido nítrico inalatório pode ser uma alternativa no sangramento uterino pós-parto na falha a resposta com ocitocina.

Situações de emergência são dramáticas e até a utilização de suporte por *bypass* cardiopulmonar parcial em paciente com HPP severa (com pressão da artéria pulmonar de 120 mmHg obtida pelo Swan-Ganz) para realização de cesariana tem sido descrito.<sup>126-129</sup>

## DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é extremamente raro na gestação, com incidência de 1 em 10.000-30 000 gestações, mais comumente durante o

terceiro trimestre e no puerpério na primeira ou segunda gravidez, com idade média de 32 anos.<sup>130</sup> Mulheres no pós-parto tem seis vezes maior risco de IAM do que pacientes não grávidas.

Os fatores de risco para doença isquêmica do miocárdio em mulheres mais jovens que 50 anos incluem o tabagismo, a síndrome metabólica (uma entidade complexa que associa a deposição central de gorduras e a resistência à insulina a fatores de risco cardiovasculares bem estabelecidos como hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes melito), história familiar de doença isquêmica do miocárdio, toxemia da gravidez e o uso de contraceptivos orais. A associação da síndrome metabólica com doença cardiovascular aumenta a mortalidade geral em cerca de 1,5 vez e a cardiovascular em 2,5 vezes.

Mulheres que tiveram neonatos de muito baixo peso ao nascimento ou partos prematuros também parecem estar sob risco aumentado de doença isquêmica do miocárdio.

O IAM tem sido relatado em qualquer estágio da gestação e em mulheres de 16 a 45 anos. A incidência mais elevada, no entanto, ocorre no terceiro trimestre e em mulheres acima de 33 anos. O IAM tem sido observado mais comumente em múltiparas e com localização na parede ântero-lateral. Muitos dos óbitos maternos ocorreram no momento do infarto ou dentro de duas semanas. A mortalidade do IAM é alta (25-50%), principalmente se o infarto ocorre durante o período periparto.

Apesar de a doença aterosclerótica parecer ser a causa primária do IAM, no periparto ela está associada a angiografias normais em metade dos casos, e sugere ser ocasionada por redução na perfusão coronariana causada pela dissecação coronariana, secundária a mudanças hormonais, por espasmo ou trombose *in situ*.<sup>130-132</sup> Apesar da presença do espasmo não ter sido documentada e sua causa não esclarecida, ela tem sido sugerida como o mecanismo do IAM em algumas situações, como hipertensão induzida pela gestação e com administração com derivados da ergotamina, bromocriptina, ocitocina e prostaglandina (usada para suprimir a lactação ou sangramento uterino), pacientes com feocromocitoma, embolismo, arterite coronariana, anomalias congênitas das artérias coronarianas e abuso de drogas ilícitas (especialmente a cocaína). A dissecação arterial coronariana, principalmente no período pós-parto imediato, tem sido comumente associada ao IAM periparto. A dissecação envolve a artéria descendente anterior esquerda em aproximadamente 80% dos casos e a artéria

coronariana direita em muitos outros. Outras causas potenciais de IAM durante a gestação são doença colagenovascular, doença de Kawasaki, anemia falciforme e anormalidades hemostáticas.

Em um relato de caso, uma gestante de 19 anos, sem fatores de risco para doença isquêmica do miocárdio, apresentou IAM provavelmente causado por embolia paradoxal, sugerido pelos dados evidenciados pelo ecocardiograma transtorácico e transesofágico de um formem oval patente e aneurisma do septo atrial, uma associação que aumenta em cinco vezes o risco de embolização sistêmica.<sup>133,134</sup>

Formação de trombos e embolia arterial são conhecidas sequelas de cardiomiopatia periparto, mas são poucos casos de embolia de artéria coronarina.<sup>133, 135- 137</sup>

A abordagem diagnóstica da doença isquêmica miocárdica na gestação é influenciada, em alguma extensão, pelo procedimento diagnóstico que pode lesar o feto e por alterações normais vistas durante a gestação que podem mimetizar mudanças patológicas. Inversão de onda T, onda Q na derivação III e um aumento da razão R/S nas derivações V1-V2 são comumente vistos na gravidez normal. Depressões do segmento ST não associados à dor torácica ou anormalidades ecocardiográficas da mobilidade parietal tem sido descritas durante cesariana eletiva e podem imitar isquemia miocárdica.

Como a bradicardia fetal tem sido relatada durante exercício máximo em mulheres normais, um protocolo de exercício submáximo com monitorização fetal é recomendado para a avaliação de doença isquêmica miocárdica durante a gestação.

Cintilografias de perfusão miocárdica e ventriculografia com radionuclídeos expõem o feto a alguma radiação e devem ser usadas apenas quando o benefício potencial ultrapassa os riscos. Por razões similares, o cateterismo cardíaco envolvendo fluoroscopia e cineangiocoronariografia devem ser usados somente quando informações relevantes não podem ser obtidas por outros métodos não invasivos. O retardo no diagnóstico de isquemia miocárdica e infarto durante a gestação tem sido relatado em virtude do baixo nível de suspeição. Concentrações de mioglobina creatinocinase e creatinocinase com subunidades de músculo e cérebro (CK-MB) foram encontradas em níveis dobrados 30 minutos após o parto, ao passo que o nível de troponina I permaneceu abaixo do valor de corte para discriminação do infarto miocárdico. Por essa razão, a troponina deve ser usada para o diagnóstico de IAM após o parto.

## Abordagem terapêutica

Tanto considerações maternas quanto fetais devem influenciar na abordagem terapêutica da doença isquêmica cardíaca durante a gestação. O sulfato de morfina não causa defeitos congênitos. Por atravessar a placenta, pode causar depressão respiratória neonatal quando administrado imediatamente antes do parto. Relatos disponíveis mostram que o uso da terapia trombolítica durante a gestação não suportam um efeito teratogênico e a maioria dos casos relatados apresentou resultados materno e fetal favoráveis. Essa terapia, no entanto, está associada a risco de hemorragia materna, especialmente quando administrada no momento do parto. Graças a sua segurança na gestação, os betabloqueadores parecem ser as drogas escolhidas. O uso de nitratos orgânicos e antagonistas do cálcio em pacientes com isquemia miocárdica aguda ou infarto tem sido descrito em um número limitado de pacientes. Essas drogas devem ser utilizadas cautelosamente para prevenir hipotensão materna e sofrimento fetal. O uso de altas doses de AAS durante a gestação é discutível porque há relatos de retardo de crescimento fetal e sangramento no neonato e na mãe. Apesar de o uso de AAS em baixas doses ser considerado seguro durante a gestação, um estudo randomizado em larga escala demonstrou que o uso prolongado de 100 mg desse medicamento iniciado no segundo trimestre também esteve associado a aumento de complicações hemorrágicas e menor peso ao nascimento comparado com o placebo.

A reperfusão coronariana por meio de angioplastia transluminal percutânea ou cirurgia de *bypass* de artéria coronariana foi relatada como bem sucedida durante a gestação, a despeito de experiência ainda ser limitada. Tais procedimentos devem ser evitados durante o primeiro trimestre, se possível em função dos potenciais efeitos deletérios fetais relacionados com radiação ionizante, assim como com o *bypass* cardiopulmonar.

A estratificação do risco do infarto agudo do miocárdio durante a gravidez deve ser determinada por meio de métodos não invasivos. Os níveis de colesterol total, de colesterol LDL e triglicérides estão aumentados durante a gravidez. A angiografia coronária deve ser realizada somente nos casos com indicação de angioplastia coronária ou o *bypass* cirúrgico durante a gravidez.

## Abordagem da gestação

A abordagem da gestação deve focalizar a redução do estresse cardiovascular durante a gestação e o período periparto. A interrupção da gravidez pode ser preferida em pacientes com isquemia grave ou insuficiência cardíaca em fase inicial da gravidez. Durante o trabalho de parto, analgesia adequada e suplementação de oxigênio devem ser fornecidas, e, se desejado, o débito cardíaco pode ser elevado pelo posicionamento da paciente em decúbito lateral esquerdo. O trabalho de parto na posição supina, no entanto, pode reduzir o retorno venoso e, assim, reduzir as pressões de enchimento ventricular. Fórceps baixo pode ser usado para encurtar o segundo estágio. Cateterismo da artéria pulmonar com monitorização hemodinâmica pode auxiliar na detecção precoce e correção de anormalidades hemodinâmicas durante o trabalho de parto e parto. Apesar de a cesariana eletiva não estar indicada em todos os casos, pode ser adotada em pacientes com isquemia ativa ou instabilidade hemodinâmica, a despeito da terapia medicamentosa adequada. Monitorização hemodinâmica contínua é aconselhável por várias horas pós-parto para detectar piora hemodinâmica associada às alterações hemodinâmicas já descritas.

## ARTERITE DE TAKAYASU

A arterite de Takayasu frequentemente ocorre em mulheres jovens, e há uma alta probabilidade de gravidez em pacientes com essa condição. Uma revisão da literatura revelou informação sobre gestações em mais de 60 mulheres com doença de Takayasu. A maioria dos casos mais recentemente publicados teve prognósticos maternos favoráveis, apesar de elevação pressórica com ou sem pré-eclâmpsia. Insuficiência cardíaca e/ou insuficiência renal podem ocorrer.

Habitualmente o prognóstico fetal é bom, entretanto, existe o risco de atraso de crescimento, perda fetal e parto prematuro. Nos casos descritos, a maioria dos partos foi vaginal com uso de fórceps de alívio. O parto cesariano foi realizado basicamente por indicações obstétricas, hipertensão materna ou doenças vasculares e, na grande maioria das pacientes, sob anestesia epidural.

## DISSECÇÃO AÓRTICA

É sugerido um aumento do risco para a dissecção aórtica (DA) durante a gestação. O principal fator predisponente é a degeneração do colágeno e elastina da camada íntima e média das artérias. A hipertensão arterial e a síndrome de Marfan são os principais fatores relacionados à sua ocorrência durante a gravidez, além das doenças do tecido conjuntivo com traço hereditário como a síndrome de Marfan, a síndrome Ehlers-Danlos, coarctação aórtica, válvula aórtica bicúspide, aortite e hipoplasia do arco aórtico.

Ao longo dos últimos 50 anos, mais de 200 casos de DA em associação à gestação foram relatados, a maioria ocorrendo em mulheres com a síndrome de Marfan, mas houve também casos relacionados a hipertensão sistêmica, coarctação da aorta e uso de cocaína ou crack. A DA relacionada à gestação pode ser devida ao maior estresse hemodinâmico e alterações na estrutura da parede vascular, parecendo ocorrer mais no terceiro trimestre e período periparto. O sítio mais comum de dissecção é a aorta proximal e a ruptura aórtica ocorre geralmente durante o terceiro trimestre ou no primeiro estágio do trabalho de parto. DA durante a gravidez é potencialmente letal para a mãe e feto. O manuseio é complexo e depende do tipo de dissecção e da idade gestacional. O sistema de classificação de Stanford divide a dissecção aórtica em dois tipos: tipo A, envolvendo a aorta ascendente independente do local do início da dissecção, e tipo B, envolvendo a aorta distal até emergência da artéria subclávia esquerda. A dissecção aórtica tipo B é extremamente rara durante a gravidez, o tratamento é predominantemente clínico, com controle rigoroso da pressão arterial.<sup>139</sup>

A dissecção tipo A é uma emergência cirúrgica. Em uma revisão de 12 anos de casos de gravidez complicada por dissecção aórtica, os autores sugeriram a seguinte conduta: na gestante com dissecção aórtica tipo A, o tratamento tem como objetivo salvar a gestante e o feto.<sup>140-142</sup> Antes de 28 semanas de gestação, a cirurgia da reconstrução aórtica é realizada com o feto intrauterino. Se o feto for viável, isto é, igual ou superior a 32 semanas de gestação, realiza-se primeiro a cesariana seguida da reparação aórtica, no mesmo tempo cirúrgico. Entre 28ª e 32ª semanas de gravidez, a conduta é determinada pela condição fetal. A mortalidade fetal e materna na cirurgia cardiovascular é de respectivamente 20-30% e 2-6%.<sup>141</sup>

A taxa de mortalidade para dissecção aórtica proximal aumenta de 1 a 3% por hora após o início da dissecção, aproximadamente 25% durante as primeiras 24 horas, 70% em uma semana e 80% em duas semanas.<sup>143</sup> Em um grande estudo compreendendo um período de 27 anos, a falha de diagnóstico ocorreu em 85% dos pacientes com apresentação aguda da dissecção aórtica.<sup>144</sup> Também no período periparto não é diferente.<sup>141, 142, 145</sup>

A apresentação clínica mais comum é um início súbito de dor torácica ou dorsalgia em até 96% dos casos, que é caracteristicamente lancinante. Geralmente a dor possui característica migratória de acordo com a evolução da dissecção, e sua presença pode sugerir o local e a extensão da dissecção. A isquemia de órgãos resulta da obstrução das artérias originárias da aorta. Insuficiência aórtica aguda ocorre em 18-50% na dissecção proximal da aorta e, após a ruptura aórtica, é a causa mais comum de morte. Cerca de 10 a 15% das pacientes apresentam anormalidades regionais da parede ventricular devido à má perfusão coronariana. A artéria coronariana direita é mais envolvida do que a esquerda, podendo ocorrer infarto do miocárdio. Trombólise nesse cenário é fatal.

A ecocardiografia transesofágica fornece uma poderosa e segura ferramenta no estabelecimento do diagnóstico de dissecção aórtica. Durante a gestação, esse método é preferível à tomografia computadorizada (a qual envolve exposição à radiação) e ressonância magnética (cuja segurança durante a gravidez ainda não foi completamente estabelecida).

A combinação de nitroprussiato intravenoso e agentes bloqueadores betadrenérgicos é atualmente recomendada para o controle da hipertensão em não gestantes com dissecção aórtica e tem sido aplicada com sucesso durante a gestação. No entanto, em função de o nitroprussiato poder resultar em toxicidade fetal, deve ser usado apenas no pós-parto ou em pacientes refratárias a outras drogas e pode ser substituído por hidralazina, nitroglicerina ou labetalol. Para evitar elevação pressórica associada ao trabalho de parto e parto vaginal em mulheres com DA, a cesariana é recomendada.

## ARRITMIAS CARDÍACAS NAS GESTANTES

A gravidez está associada a uma maior incidência de arritmias em mulheres com ou sem doença cardíaca estrutural.<sup>147-150</sup> Arritmias benignas são comuns e

muitas delas são de origem atrial e não apresentam repercussões hemodinâmicas. Em mulheres saudáveis, complexos prematuros atriais e ventriculares múltiplos e até frequentes podem ocorrer geralmente sem efeito para a mãe ou o feto.

As arritmias são as principais causas de hospitalização dos adultos com cardiopatia congênita (CC), representando quase metade das admissões de emergências, sendo, em alguns casos, a primeira manifestação de doença cardíaca orgânica.<sup>151</sup>

Apesar de palpitações, vertigem e até síncope serem sintomas relativamente comuns da gestação normal, estão raramente associados a arritmias cardíacas. As arritmias cardíacas, no entanto, quando ocorrem na gravidez, podem ser ter efeitos hemodinâmicos significativas, mesmo em pacientes com coração normal. A redução pressórica ocasionalmente associada a tais arritmias pode resultar em bradicardia fetal e necessidade de tratamento imediato com drogas antiarrítmicas, cardioversão elétrica ou cesariana de urgência.

## Tipos de arritmias durante a gravidez

### Extrassístoles atriais

Extrassístoles atriais são relativamente comuns, com incidência de 58% (sintomáticas ou não) quando as pacientes são submetidas a monitorização eletrocardiográfica de 24 horas.<sup>147</sup> Em condições normais, são desencadeadas pelo estado hiperdinâmico da gravidez ou por consumo de estimulantes como café, chá, cigarro, álcool e descongestionantes nasais. Podem ocorrer na doença reumática, na cardiopatia hipertensiva, chagásica ou congênita. Podem ser gatilhos para desencadeamento de FA, flutter atrial, taquiarritmias supraventriculares ou taquicardia atrial. No tratamento devem ser considerados os fatores de risco citados e a compensação do quadro hemodinâmico se houver algum grau de insuficiência cardíaca associado.

### Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV)

Os mecanismos mais frequentes de TPSV são a entrada nodal e reentrada atrioventricular envolven-



do via acessória (síndrome de Wolff-Parkinson-White aparente ou oculta), sendo a primeira a mais frequente e a segunda a que apresenta maior refratariedade a terapêutica clínica.

A gravidez pode desencadear crises de taquicardia pela primeira vez, fato que ocorre em 34% dos casos, ou aumentar a frequência das crises em 29% dos casos.

### Taquicardia atrial paroxística

A taquicardia atrial paroxística é uma arritmia infrequente com incidência de até 4% em pacientes encaminhados para estudo eletrofisiológico. As causas mais comuns são a intoxicação digitálica, doença pulmonar obstrutiva crônica e lesões atriais no pós-operatório de cardiopatias congênitas, cujos focos estão localizados próximos às áreas de sutura.

### Fibrilação e flutter atrial

*Flutter* e FA são raros durante a gestação normal e geralmente estão associados as cardiopatias. A FA, rara durante a gravidez, pode ser crônica ou paroxística. As causas mais frequentes são cardiopatia reumática (estenose mitral), miocardiopatia hipertensiva dilatada, insuficiência cardíaca, pericardite e cardiopatia congênita que se acompanham de grandes volumes atriais (CIA, anomalia de Ebstein, drenagem anômala das veias pulmonares, atresia tricúspide). Causas não cardíacas da FA são o hipertireoidismo, doença pulmonar obstrutiva crônica, embolia pulmonar e a forma idiopática (mediada pelo sistema nervoso autônomo). Em corações normais pode ser desencadeada durante estresse emocional ou após uso abusivo de álcool. Relatos descreveram FA durante a gravidez acompanhando tratamento com terbutalina, sulfato de magnésio e na síndrome de pré-excitação.

O *flutter* atrial é secundário, na maioria das vezes, a cardiopatia estrutural. Está associado a condições que provocam grandes dilatações atriais como miocardiopatias e cardiopatias congênitas.

### Extrassístoles ventriculares

O estado gravídico aumenta a frequência de extrassístoles ventriculares e, geralmente, as pacientes tornam-se sintomáticas em virtude da maior per-

cepção dos batimentos prematuros. Em um estudo comparando mulheres grávidas sintomáticas (palpitações, tontura e síncope) com coração normal com pacientes assintomáticas, os autores demonstraram que a incidência de extrassístoles é semelhante em ambos os grupos (49% *versus* 40%); entretanto, as primeiras apresentaram maior quantidade horária em relação ao grupo controle.<sup>156</sup> Prevalência igual ou superior a 50 extrassístoles por hora foi mais frequente nas mulheres sintomáticas.

Na ausência de cardiopatia, o prognóstico é bom, não havendo necessidade de tratamento, mesmo nas formas mais complexas. As cardiopatias que mais frequentemente cursam com extrassístoles são a miocardiopatia dilatada, hipertensiva, chagásica, prolapso da valva mitral, valvopatias (estenose aórtica, insuficiência mitral), miocardite aguda e síndrome do QT longo. Causas menos frequentes seriam a insuficiência coronariana, síndrome do intervalo QT longo congênito e displasia arritmogênica de ventrículo direito.

O tratamento é necessário em pacientes sintomáticas, cuja correlação com o eletrocardiograma foi estabelecida ao Holter de 24 horas.

Taquicardia ventricular é uma ocorrência rara na gestação e puerpério. Pode ocorrer em pacientes sadias, mas geralmente está associada à cardiopatia estrutural, drogas, anormalidades eletrolíticas ou eclâmpsia.

O efeito da gestação em mulheres do QT longo congênito é descrito. O período pós-parto esteve associado a um significativo aumento no risco de eventos cardíacos, incluindo óbito, parada cardíaca abortada e síncope. O tratamento com bloqueadores beta-adrenérgicos foi independentemente associado a uma redução no risco de eventos cardíacos.

### Taquicardia ventricular

A taquicardia ventricular é uma arritmia rara durante a gravidez. O estado gravídico não predispõe ao aumento da frequência dos episódios em pacientes com história prévia dessa arritmia. Em mulheres não grávidas geralmente, é secundária a cardiopatias. Durante a gestação, a maioria dos casos ocorre em mulheres sadias e o tipo mais comum é a taquicardia ventricular idiopática cuja origem mais frequente é na via de saída do ventrículo direito. Um dado importante é descartar a possibilidade de consumo de

cocaína, um fator desencadeante dessa arritmia. Dos casos de origem de cardiopatia estrutural, as causas mais comuns são: miocardiopatia chagásica, dilatada e hipertrófica, miocardiopatia periparto, valvopatias (estenose aórtica ou insuficiência mitral), prolapso de valva mitral, displasia arritmogênica do ventrículo direito, cardiopatias congênitas operadas ou não (Tetralogia de Fallot) e insuficiência coronariana. O uso indiscriminado de antiarrítmicos para tratamento de extrassístoles ventriculares e a intoxicação digitalica são causas que devem ser investigadas.

O tratamento deve ser direcionado à causa e individualizado. Quando indicado o uso de drogas antiarrítmicas, deve-se dar preferência aos medicamentos mais antigos, cujo metabolismo, efeitos terapêuticos e colaterais são mais conhecidos.

### Bloqueio atrioventricular total

O bloqueio atrioventricular total (BAVT) é uma complicação incomum da gravidez. Nas últimas décadas, as indicações para implante de marcapasso definitivo sofreram grandes mudanças.<sup>152,153</sup> Em gestantes com BAVT sintomáticas no primeiro e segundo trimestres, o marcapasso definitivo está indicado. Em pacientes a termo ou em idade gestacional próxima a ele, o marcapasso temporário deve ser implantando antes de induzir e/ou conduzir o parto. Os critérios para implantar o marcapasso provisório incluem bradicardia resistente a atropina, bloqueio átrio ventricular de segundo grau e FA com frequência ventricular baixa.<sup>154</sup>

Gestantes com BAVT congênito são raras. A distinção entre BAVT adquirido ou congênito é realizada pela aplicação dos seguintes critérios: lesão foi diagnosticada na infância, FC de repouso de 40 bpm ou mais, ausência de cardiomegalia, configuração QRS normal, tolerância à atividade física normal ou discretamente reduzida, ausência de ataques tipo Stokes-Adams.<sup>155</sup> e presença de tendência de história familiar. Embora o BAVT congênito possa estar associado a alguma anomalia cardíaca, na maioria dos casos inexistente qualquer outra anormalidade, mesmo havendo presença quase constante de sopro sistólico sugestivo de *shunt* esquerdo-direito.<sup>155</sup> Dessa forma, pacientes com BAVT podem permanecer assintomáticas durante a gravidez e ter trabalho de parto sem complicações. Nas pacientes sintomáticas com anormalidades de condução, incluindo bloqueio bifascicular, bloqueio atrioventricular de segundo grau

e bloqueio completo, a arritmia tem sido tratada durante a gravidez com marcapassos temporários ou permanentes e numerosas gestações foram relatadas em pacientes após a implantação do marcapasso.

### Abordagem das arritmias na paciente grávida

A avaliação cardiológica inicial em pacientes com queixa de palpitações, síncope ou tonturas inclui eletrocardiograma, monitorização eletrocardiográfica contínua de 24 horas (Holter) ou monitorização transtelfônica (Looper), ecocardiografia e teste ergométrico.

De maneira geral, o tratamento das arritmias durante a gestação não difere daquele empregado em mulheres não grávidas.

Uma avaliação completa está indicada em pacientes com arritmias durante a gestação para descartar causas tratáveis como desequilíbrio eletrolítico, doença tireoidiana e efeitos arritmogênicos de drogas, álcool, cafeína e tabagismo. A causa identificável deve ser tratada e o uso de drogas antiarrítmicas deve ser iniciado apenas se a arritmia persistir ou for sintomática, hemodinamicamente importante ou colocar em risco a vida. Quando a terapia medicamentosa parece necessária, a menor dose terapêutica segura conhecida para o feto deve ser utilizada. Níveis séricos terapêuticos e a indicação para a manutenção da terapia medicamentosa devem ser reavaliados periodicamente. Em virtude da imprevisível exposição à radiação ionizante, a avaliação eletrofisiológica e o procedimento de ablação por cateter são geralmente postergados até o período pós-parto (embora haja relatos de seu uso durante a gravidez). Cardioversão sincronizada tem sido realizada com segurança em todos os trimestres e pode ser empregada em pacientes com taquiarritmias não responsivas a terapia medicamentosa associadas a descompensação hemodinâmica. Não tem sido relatada a inserção de cardiodesfibrilador implantável mas gestações em mulheres com este dispositivo foram relatadas como livres de eventos.<sup>147-150</sup>

### MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

O diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica (CH) é baseado na evidência ecocardiográfica inexplicável de hipertrofia miocárdica, com espessamen-

to ventricular excedendo dois desvios-padrão para a idade.<sup>157,158</sup> O contexto clínico é estudado por meio da história médica, familiar, eletrocardiograma, ecocardiografia e monitorização por 24 horas com o Holter. Uma resposta pressórica anormal ao exercício, definida como uma falha na elevação da pressão sistólica maior que 25 mmHg dos valores basais ou a queda maior que 10 mmHg da pressão sanguínea máxima durante o exercício, são sugestivas de miocardiopatia hipertrófica.

A experiência relatada de aproximadamente 350 gestações em 200 mulheres com cardiopatia hipertrófica sugere um prognóstico favorável mas, ao mesmo tempo, um potencial para aumento de morbidade e até mortalidade. Piora dos sintomas como a dispneia e fadiga foram relatados em 15 a 20% dos casos e predominam nas pacientes sintomáticas antes da gravidez.

O quadro clínico cursa com dor torácica, palpitações, períodos de vertigem e síncope. Há relatos de casos isolados de arritmias como taquicardia supraventricular resistente e mal tolerada com sofrimento fetal, FA com deterioração hemodinâmica requerendo cardioversão ou fibrilação ventricular tratada com desfibrilação.

Aproximadamente 30% dos portadores de CH apresentam gradiente pressórico em repouso na via de saída do ventrículo esquerdo. Esse gradiente pressórico é gerado por obstrução mecânica da via de saída, com grande variabilidade espontânea, podendo ser reduzido ou abolido por intervenções que reduzam a contratilidade miocárdica (betabloqueadores) ou por aumento do volume ventricular ou da resistência periférica (vasoconstritores, anestesia geral, exercício isométrico). De maneira inversa, o gradiente pode ser elevado por fatores que aumentam a contratilidade miocárdica (inotrópicos positivos) e fatores que reduzem o volume ventricular ou pressão arterial (manobra de Valsalva, nitratos, hipovolemia, exercício dinâmico, vasodilatadores).<sup>157</sup>

Aproximadamente 20% dos pacientes com gradiente na via de saída apresentam insuficiência mitral de intensidade variável, o que agrava a hipertensão venocapilar pulmonar e a dispneia, contribuindo para o aumento do átrio esquerdo e facilitando o surgimento de arritmias supraventriculares.

A mortalidade materna relacionada com a gestação é baixa em pacientes com CH, sendo maior em comparação com a população geral, e se deve às arritmias ventriculares. Apesar de o prognóstico fetal

ser favorável, mulheres com sintomas prévios à gravidez tem um risco aumentado de prematuridade, comparadas com mulheres saudáveis. O risco de herdar a doença pode ser tão alto quanto nos casos familiares e menor em casos esporádicos.

A abordagem terapêutica da gestante com CH depende da presença de sintomas e obstrução ao fluxo do VE. Na paciente sintomática com CH obstrutiva, deve-se tentar evitar perda sanguínea e uso de drogas que possam levar a vasodilatação ou estimulação simpática durante o trabalho de parto. Indicações para terapia medicamentosa durante a gestação incluem arritmias e sintomas de insuficiência cardíaca.

Betabloqueadores, diuréticos, amiodarona e antagonistas de cálcio são drogas utilizadas no tratamento das pacientes sintomáticas.

Em vista do potencial efeito arritmogênico da gestação, a implantação de um desfibrilador automático antes da gravidez deve ser considerada em pacientes com história de síncope, arritmias ameaçadoras a vida ou história familiar de óbito causado pela mesma condição.

Parto vaginal demonstrou-se seguro. Nas pacientes com sintomas de obstrução ao fluxo, o segundo estágio do trabalho de parto deve ser encurtado pelo uso do fórceps de alívio. O uso de prostaglandina para indução do parto apresenta risco pelo efeito vasodilatador. A ocitocina habitualmente é bem tolerada.

Os agentes tocolíticos, pela sua ação beta adrenergica, agravam a obstrução no trato de saída do VE e estão contraindicados. O sulfato de magnésio não apresenta restrição quanto ao uso. Similarmente, anestésicos espinhais e peridurais devem ser usados com cautela, devido à vasodilatação induzida. A perda sanguínea excessiva deve ser evitada e, se ocorrer, deve ser prontamente tratada.

Um estudo com 127 gestantes com miocardiopatia hipertrófica demonstrou evolução favorável com poucas complicações.<sup>158</sup> 19 pacientes (15%) foram submetidas a cesariana sob anestesia geral; em 11 pacientes (8,7%) o diagnóstico foi feito antes da gravidez. Peridural foi realizada em 24 pacientes (18,9%) sendo 11 (8,7%) com diagnóstico prévio. O gradiente do trato de saída do ventrículo esquerdo não apresentou alteração significativa ( $\geq 30$  mmHg). 13 pacientes (10,2%) com doença diagnosticada após a gravidez também receberam peridural para cesariana. Três dessas pacientes tinham um gradiente importante ( $> 30$  mmHg), e outra havia sido operada de miomectomia.

mia anteriormente. Em 30% dos casos, o diagnóstico da CH só foi realizado após o término da gestação.

Apesar de dados favoráveis à anestesia peridural, a recomendação ainda é de cautela nas pacientes com gradiente da via de saída do VE importante.<sup>158-160</sup>

Amiodarona tem sido associada com neurotoxicidade e hipotireoidismo fetal/neonatal. Tanto a amiodarona quanto o betabloqueador estão associados a atraso de crescimento intrauterino e morte fetal. Conclusões definitivas são difíceis de serem obtidas com tão poucos dados, mas estes sugerem que essas drogas devam ser suspensas ou reduzidas durante a gravidez.

Alguns autores recomendam a profilaxia contra endocardite infecciosa, principalmente na forma obstrutiva.

As medidas preconizadas para o manuseio cirúrgico dessas pacientes são:

- manter o uso de betabloqueador ao longo da gestação para as pacientes sintomáticas;
- evitar o uso de digital ou drogas simpaticomiméticas ou vasodilatadoras;
- manter a volemia adequada durante o trabalho de parto, durante a cirurgia e no pós-operatório imediato;
- monitorizar a pressão venosa central ou a pressão capilar pulmonar nos casos mais graves ou em cirurgias de grande porte;
- durante o trabalho de parto, manter a paciente em decúbito lateral, para evitar a redução do retorno venoso pela compressão aortocava pelo útero;
- a indicação de parto cesáreo fica condicionada às indicações obstétricas ou para os casos de insuficiência cardíaca descompensada;
- encurtar o segundo estágio do parto, com fórceps de alívio, reduzindo e minimizando as manobras de Valsalva;
- usar betabloqueadores endovenosos para controle da taquicardia e amiodarona para as arritmias ventriculares e supraventriculares;
- usar fenilefrina ou noradrenalina para correção da hipotensão arterial grave;
- na anestesia regional evitar taquicardia, inotrópicos positivos e queda abrupta da resistência vascular periférica;
- na peridural analgésica manter retorno venoso e resistência vascular periférica;
- parece haver maior estabilidade hemodinâmica com anestesia endovenosa em relação aos bloqueios peridural ou subaracnoideo;
- para cesariana a anestesia geral é indicada; halotano pelo seu efeito inotrópico e cronotrópico negativo é uma boa opção; cetamina deve ser evitada;
- peridural pode ser utilizada, desde que a resistência vascular periférica seja mantida através de aumentos de doses lentamente; anestesia combinada – peridural com raquianestesia – pode ser utilizada, desde que esses princípios sejam mantidos;
- a raquianestesia em dose única é relativamente contraindicada;
- deve-se realizar profilaxia antimicrobiana pelo risco de endocardite bacteriana.<sup>159-160</sup>

## CARDIOMIOPATIA PERIPARTO \_\_\_\_\_

A cardiomiopatia periparto (CPP) é uma forma de cardiomiopatia dilatada com disfunção sistólica ventricular esquerda que resulta em sinais e sintomas de insuficiência cardíaca.<sup>161</sup> A síndrome tem sido definida por quatro critérios: 1) desenvolvimento de insuficiência cardíaca no último mês de gravidez ou no período de cinco meses após o parto; 2) ausência de uma causa identificável para a insuficiência cardíaca; 3) ausência de doença cardíaca reconhecida anterior ao último mês de gestação; 4) disfunção sistólica do ventrículo esquerdo demonstrada pelos critérios ecocardiográficos clássicos, como fração de ejeção < 45% e/ou encurtamento reduzido (> 30%), dimensão ao final da diástole > 2.7 cm/m<sup>2</sup>. No entanto, há relatos de casos de início precoce de CPP, durante o segundo e terceiro trimestres de gestação, em uma minoria dos pacientes. A incidência da doença é desconhecida e é relatada de 1:4.000 a 1:15.000 partos, com maior incidência nas populações mais subdesenvolvidas.

A causa é desconhecida, e entre as hipóteses estão a de origem autoimune ou miocardite viral.<sup>162</sup> Pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais comum em maiores de 30 anos. Parece comprometer mulheres de vários grupos étnicos e está relacionada com a primeira e segunda gestações em quase 60% dos casos. Há uma forte relação entre o desenvolvimento de CPP e hipertensão gestacional, gravidez gemelar e o uso de terapia tocolítica.

A identificação de uma causa específica para insuficiência ventricular esquerda exclui o diagnóstico de CPP. Disfunção e dilatação ventricular esquerda são essenciais para o diagnóstico.<sup>163</sup>

Dispneia, fadiga, dor torácica, palpitações, ganho ponderal, edema periférico, embolização pulmonar ou periférica e arritmias podem estar presentes no curso da doença. O exame físico frequentemente revela um aumento cardíaco, terceira bulha e sopros de regurgitação mitral e tricúspide. O eletrocardiograma pode exibir taquicardia, alterações do segmento ST-T, anormalidades de condução e arritmias. Radiografia de tórax geralmente mostra cardiomegalia e ocasionalmente efusão pleural. A ecocardiografia com *doppler* comumente demonstra aumento das quatro câmaras cardíacas com acentuada redução na função sistólica ventricular esquerda. Derrame pericárdico pequeno a moderado, regurgitação mitral, tricúspide e pulmonar podem ser evidentes. A apresentação clínica e alterações hemodinâmicas são indistinguíveis daquelas encontradas em outras formas de cardiomiopatia dilatada.

O curso clínico da CPP é variável. 50 a 60% das pacientes exibem recuperações completas ou quase completas do estado clínico e função cardíaca geralmente dentro de seis meses pós-parto e o restante das pacientes demonstra deterioração clínica posterior, podendo direcionar-se para morte prematura ou disfunção ventricular esquerda persistente e insuficiência cardíaca crônica.<sup>164</sup>

A insuficiência cardíaca aguda deve ser tratada vigorosamente com oxigênio, diuréticos digitais e agentes vasodilatadores. O uso de hidralazina como agente redutor de pós-carga é seguro durante a gravidez. O uso de nitratos orgânicos, dopamina, dobutamina e milrinona tem sido relatado em pequeno número de casos. O uso nesiritide durante a gestação ainda não foi relatado. Nitroprussiato de sódio tem sido utilizado com sucesso durante a gravidez, mas experimentos em animais exibiram um potencial para toxicidade fetal. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina têm um efeito teratogênico, podendo causar disfunção renal, portanto não devem ser utilizados. A terapia anticoagulante está indicada pelo aumento de fenômenos tromboembólicos. Como a doença pode ser reversível, o uso de balão de propulsão intra-aórtico ou dispositivo de assistência ventricular esquerdo pode auxiliar na estabilização das condições da paciente. Um pequeno estudo retrospectivo sobre o uso de imunoglobulina intravenosa mostrou um efeito favorável na recuperação da disfunção ventricular esquerda. Pentoxifilina em associação ao cuidado padrão proporcionou uma

melhora significativa. Avaliações futuras dessas terapias são necessárias.

Em alguns casos, o transplante cardíaco está indicado, com taxa de sobrevivência semelhante à miocardiopatia dilatada idiopática.

Gestações subsequentes em mulheres com CPP estão frequentemente associadas a recaídas, levando à disfunção ventricular esquerda, deterioração sintomática e até ao óbito.<sup>165</sup> De acordo com os dados disponíveis, a taxa de recorrência da CPP em uma nova gravidez é de 50 a 100% dos casos. Ausência de cardiomegalia à radiografia de tórax realizada seis meses após o diagnóstico indicaria um risco de recorrência de CPP em 25% em uma nova gravidez. Entretanto, um teste modificado de estresse com dobutamina constatou que esses casos de recorrência devem-se muito mais a uma disfunção ventricular sistólica subclínica. Apesar disso, em pacientes com CPP prévia com ecocardiografia sob estresse com dobutamina normal, uma nova gravidez sempre é considerada de risco.<sup>162,165</sup>

Apesar de a possibilidade de recaída ser maior em pacientes com função cardíaca persistentemente anormal, ela pode ocorrer naqueles que recuperaram completamente da cardiopatia. De maneira geral, uma nova gestação deve ser bastante discutida.

A conduta anestésica é determinada pela apresentação clínica. Não há dados para sugerir qual via de parto, normal ou cesariana, é a mais segura.

A conduta pode ser assim descrita: tratar a insuficiência cardíaca com restrição hídrica e de sal, usar diurético, digital, suporte inotrópico e monitorização hemodinâmica invasiva quando indicada. A anestesia peridural contínua ou combinada com a raque-anestesia pode ser utilizada na cesariana. Anestesia geral com opioide para evitar a depressão miocárdica tem sido indicada.<sup>165</sup>

## GESTAÇÃO APÓS TRANSPLANTE CARDÍACO \_\_\_\_\_

Um estudo conduzido para determinar o prognóstico da gestação em transplantadas identificou 47 gestações em 35 pacientes com 35 nascidos vivos (74%).<sup>158</sup> Abortamento terapêutico foi realizado em cinco casos em virtude do curto intervalo entre o transplante e a concepção. Alterações hemodinâmicas maternas durante a gestação pareceram bem toleradas, e episódios de rejeição foram raros.

Maior incidência de complicações maternas foi constatada incluindo hipertensão arterial crônica, pré-eclampsia, agravamento da insuficiência renal, ruptura prematura de membranas e infecções. Apesar da perda fetal não parecer elevada, um aumento na incidência de partos prematuros, retardo de crescimento fetal e cesariana foram observados. Não foram relatados óbitos maternos durante a gestação, mas a incidência de óbito tardio foi alta em comparação com mulheres saudáveis da mesma idade. Nenhum dos neonatos apresentou malformações congênitas, sugerindo ausência de efeitos teratogênicos dos agentes imunossupressores.

A técnica anestésica é dependente da apresentação clínica, parecendo não haver contraindicação para qualquer técnica.

## Coarctação da aorta

O prognóstico materno e fetal é geralmente favorável em casos de coarctação da aorta.<sup>158,159</sup> Risco de hipertensão arterial grave, insuficiência cardíaca congestiva e dissecação aórtica sempre estão presentes. Hipertensão arterial sistêmica é comum durante a gestação em mulheres com gradiente de coarctação significativo. O risco de doença cardíaca congênita é de 3 a 4%.

Como a incidência de hipertensão e endocardite infecciosa na mãe e doença cardíaca congênita no feto são maiores nas pacientes não corrigidas cirurgicamente, a correção está indicada antes da gravidez.

Medidas para reduzir a incidência de dissecação aórtica e ruptura de aneurismas cerebrais durante a gestação consistem em limitar a atividade física e controlar a pressão arterial. Como o bloqueio adrenergico pode reduzir o risco desses eventos pela redução da tensão da parede aórtica, os betabloqueadores devem ser as drogas anti-hipertensivas de escolha. A correção cirúrgica da coarctação tem sido realizada com sucesso durante a gravidez e deve ser indicada em pacientes com hipertensão sistólica grave, incontrolável ou insuficiência cardíaca.<sup>157</sup> Não há informação disponível em gestantes com coarctação aórtica após dilatação percutânea.

## REFERÊNCIAS

1. Klein LL and Galan HL. Cardiac disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2004; 31:429-59.

2. Ayoub CM, Jalbout MI, Baraka AS. The pregnant cardiac woman. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2002; 15:285-91.
3. Lovell AT. Anaesthetic implications of grown-up congenital heart disease. *Br J Anaesth.* 2004; 93:129-39.
4. Andrade J. A doença reumática no ciclo gravídico puerperal [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 1981.
5. Andrade J. Evolução da gravidez em pacientes com cardiopatia reumática submetidas a cirurgia cardíaca. In: Lopes AC, Delascio D. *Cardiopatia e gravidez.* São Paulo: Savier; 1986. p. 209-38.
6. Andrade J, Ávila WS. Cardiopatia e gravidez. In: Barreto ACP, Souza AGMR. *SOCESP – Cardiologia, atualização e reciclagem.* Rio de Janeiro: Atheneu; 1994. p. 771-82.
7. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation.* 2001; 104:515-21.
8. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, Leon Jr AC, Edmunds Jr H, Fedderly BJ, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48:e1-e148.
9. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: the task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Cardiol.* 2007; 28:230-68.
10. Nashef SA, Roques F, Hammill BG, Peterson ED, Michel P, Grover FL et al. Validation of European System for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002; 22:101-05.
11. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation.* 2007; 116:1736-54.
12. Dob DP, Yentis SM. Practical management of the parturient with congenital heart disease. *Int J Obstet Anesth.* 2006; 15:137-44.
13. Davies GAL, Herbert WNP. Heart disease in pregnancy 2. Congenital heart disease in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2007; 29:409-14.
14. Ramsey PS, Ramin KD, Ramin SM. Cardiac disease in pregnancy. *Am J Perinatol.* 2001; 18:245-65.
15. Whittemore R, Hobbins J, Engle M. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 1982; 50:641-51.
16. Weiss BM, Van Segesser LK, Alon E. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984-1996. *Am J Obstet Gynecol.* 1998; 179:1643-53.
17. Pilo G, Baccarani G, Perolo A, Picchio FM, Bovicelli L. Prenatal diagnosis of congenital heart disease. In: Fleischer AC, Manning FA, Jeanty P, Romero R, editors. *Sonography in obstetrics and gy-*

- necology: principles and practice. 5<sup>th</sup> ed. Stamford, CT: Appleton & Lange; 1996. p.149-72.
18. Burn J, Brennan P, Little J, Holloway S, Coffey R, Somerville J, et al. Recurrence risks in offspring of adults with major heart defects: results from first cohort of British collaborative study. *Lancet*. 1998; 351: 311-6.
  19. Gelson E, Johnson M, Gatzoulis M, Uebing A. Review cardiac disease in pregnancy. Part 1: congenital heart disease. *Ostet Gynaecol*. 2007; 9:15-20.
  20. Gatt S. Pregnancy, delivery and the intensive care unit: need, outcome and management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2003; 16:263-67.
  21. Cohen SE, Hamilton CL, Riley ET, Walker DS, Macario A, Halpem JW. Obstetric postanesthesia care unit stays. Reevaluation of discharge criteria after regional anesthesia. *Anesthesiology*. 1999; 89:1559-65.
  22. Morgam PJ, Pittini R, Regehr G, Marrs C, Haley MF. Evaluating teamwork in a simulated obstetric environment. *Anesthesiology*. 2007; 106:907-15.
  23. Chilvers J, Geoghegan J, Moore P, Shah J. Internal jugular vein compression to assess the correct placement of an epidural catheter in postpartum women. *Anaesthesia*. 2007; 62:332-34.
  24. Chandrasekhar S, Cook CR, Collard C. Cardiac Surgery in the parturient. *Anesth Analg*. 2009; 108:777-85.
  25. Streckenbach SC. Intraoperative pacemaker rate changes associated with the rest mode. *Anesthesiology*. 2008; 109:1137-39.
  26. Alexoudis AK, Spyridonidou AG, Vogiatzaki TD, Iatrou CA. Anaesthetic implications of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Anaesthesia*. 2009; 64:73-8.
  27. Hibbard JU, Lindheimer M, Lang RM. A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstet Gynaecol*. 1999; 94: 311-6.
  28. Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med*. 2006; 34:1-4.
  29. Tote SF, Grounds RM. Performing perioperative optimization of the high-risk surgical patient. *Br J Anaesth*. 2006; 97:4-11.
  30. Arbous MS, Meursing AEE, Van Kleef JW, de Lange JJ, Spoormans HHJM, Touw P, Werner FM et al. Impact of anesthesia management characteristics on severe morbidity and mortality. *Anesthesiology*. 2005; 102:257-68.
  31. Patel A, Asopa S, Tang ATM, Ohri SK. Cardiac surgery during pregnancy. *Tex Heart Inst J*. 2008; 35:307-12.
  32. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Siu SC. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 2003; 91:1382-85.
  33. Sawhney H, Aggarwal N, Suri V, Vasishta K, Sharma Y, Grover A. Maternal and perinatal outcome in rheumatic heart disease. *Int J Gynaecol Obstet*. 2004; 80:18-23.
  34. Boon NA, Bloomfield E. The medical management of valvar heart disease. *Heart*. 2002; 87:395-400.
  35. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation*. 2002; 106:1183-8.
  36. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J*. 2006; 30:299-308.
  37. Nercolini DC, Bueno RRL, Guérios EE, Tarastchuk JC, Pacheco AL, Andrade PMP, et al. Percutaneous mitral balloon valvuloplasty in pregnant women with mitral stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002; 57:318-22.
  38. Sakal C, Makaryus AN, Rosen SE, Jauhar S. Successful preterm delivery in a patient with severe mitral stenosis. *Cardiol Rev*. 2006; 14:e24-e26.
  39. Siva A, Shah AM. Moderate mitral stenosis in pregnancy: the haemodynamic impact of diuresis. *Heart*. 2005; 91:e3-e5.
  40. Sugrue D, Blake S, Troy P, MacDonald D. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis after normal delivery – is it necessary? *Br Heart J*. 1980; 44:499-502.
  41. Reinold SC, Rutherford JD. Valvular heart disease in pregnancy. *N Engl J Med*. 2003; 349:52-9.
  42. Linch C, Rizor RF. Anesthetic management and monitoring of a parturient with mitral and aortic valvular disease. *Anesth Analg*. 1982; 9:788-92.
  43. Cunha CR, Santos PC, Castineira CP, Pereira FS. Cirurgia de troca valvar em gestante. *Rev Brass Cir Cardiovasc*. 2007; 22:498-500.
  44. Soltesz EG, Cohn LH. Minimally invasive valve surgery. *Cardiol Rev*. 2007; 15:109-15.
  45. Patel A, Asopa S, Tang ATM, Ohri SK. Cardiac surgery during pregnancy. *Tex Heart Inst J*. 2008; 35:307-12.
  46. Song YB, Park SW, Kim JH, Shin DH, Cho SW, Lee SC et al. Outcomes of pregnancy in women with congenital heart disease: a single center experience in Korea. *J Korean Med Sci*. 2008; 23:808-13.
  47. Chia P, Chia H, Subramaniam. A clinical approach to heart disease in pregnancy. Part 1: general considerations in management. *Obstet Gynaecol*. 2002; 4:162-7.
  48. Chia P, Chia H, Subramaniam. A clinical approach to heart disease in pregnancy. Part 2: specific considerations in management. *Obstet Gynaecol*. 2002; 4:212-6.
  49. Otto CM. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2001; 345:740-6.
  50. Enriquez-Sarano M. Timing of mitral valve surgery. *Heart*. 2002; 87:79-85.
  51. Pittard A, Vucevi M. Regional anaesthesia with a subarachnoid microcatheter for caesarean section in a parturient with aortic stenosis. *Anaesthesia*. 1998; 53:169-73.
  52. Clark SL. Cardiac disease in pregnancy. *Crit Care Clin*. 1991; 7:777-97.
  53. Klein LL, Galan HL. Cardiac disease in pregnancy. *Obstet Gynaecol Clin North Am*. 2004; 31:429-52.
  54. Ardehali A, Segal J, Cheitlin MD. Coronary blood flow reserve in acute aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 25:1387-92.
  55. Lynch III C, Rizor RF. Anesthetic management and monitoring of a parturient with mitral and aortic valvular disease. *Anesth Analg*. 1982; 61:788-92.
  56. Alderson JD. Cardiovascular collapse following epidural anaesthesia for caesarean section in a patient with aortic incompetence. *Anaesthesia*. 1987; 42:643-5.
  57. Conway JB, Posner M. Anaesthesia for caesarean section in a patient with Watson's syndrome. *Can J Anaesth*. 1994; 41:1113-6.

58. Campbell N, Rosaeg OP, Chan KL. Anaesthetic management of a parturient with pulmonary stenosis and aortic incompetence for caesarean section. *Br J Anaesth.* 2003; 90:241-3.
59. Ransom DM, Leicht DC. Analgesia with sufentanil for labor and delivery in a parturient with severe pulmonary stenosis. *Anesth Analg.* 1995; 80:418-21.
60. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, Mehra A. Cardiovascular problems in pregnant women with the Marfan syndrome. *Ann Intern Med.* 1995; 123:117-22.
61. Neumayer U, Somerville J. Outcome of pregnancies in patients with complex pulmonary atresia. *Heart.* 1997; 78:16-21.
62. Ransom DM, Leicht DC. Analgesia with sufentanil for labor and delivery in a parturient with severe pulmonary stenosis. *Anesth Analg.* 1995; 80:418-21.
63. Ginsberg JS, Greer I, Hirsh I. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest.* 2001; 119:122S-138S.
64. Kromabach JW, Dagtekin O, Kampe S. Regional anesthesia and anticoagulation. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2004; 17:427-33.
65. Kyung P. Preoperative cardiology consultation. *Anesthesiology.* 2003; 98:754-62.
66. Iserin L. Management of pregnancy in women with congenital heart disease. *Heart.* 2001; 85:493-4.
67. Weiss BM, Hess OM. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management strategies, and perspectives. *Eur Heart J.* 2000; 21:104-15.
68. Ayoub CM, Jalbout MI, Baraka AS. The pregnant cardiac woman. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2002; 15:285-91.
69. Zuber M, Gautschi N, Oeschlin E. Outcome of pregnancy in women with congenital shunt lesions. *Heart.* 1999; 81:271-5.
70. Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC, Sermer M, Harrison DA. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med.* 1999; 340:839-46.
71. Daehnert I, Ewert P, Berger F. Echocardiographically guided closure of a patent foramen ovale during pregnancy after recurrent strokes. *J Inter Cardiol.* 2001; 14:191-96.
72. Klein LL, Galan HL. Cardiac disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2004; 31:429-59.
73. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bansi AG. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *Circulation.* 1997; 96:358-66.
74. Lovell AT. Anaesthetic implications of grown-up congenital heart disease. *Br J Anaesth.* 2004; 93:129-39.
75. Cockerham J, Martin T, Guitierrez F, Nugent M. Spontaneous closure of secundum atrial septal defect in infants and young children. *Am J Cardiol.* 1983; 52:1267-71.
76. American College of Cardiology/American Heart Association task force on assesment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. *Circulation.* 1990; 82:2323-45.
77. American College of Obstetricians and Gynecologists. OG practice bulletin number 47: Prophylactic antibiotics in labor and delivery. *Obstet Gynecol.* 2003; 102:875-82.
78. Mammoto T, Hayashi Y, Ohnishi Y, Kuro M. Incidence of venous and paradoxical air embolism in neurosurgical patients in the sitting position: detection by transesophageal echocardiography. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1998; 42:643-7.
79. Cucchiara R, Nugent M, Seward J, Messick J. Air embolism in upright neurosurgical patients: detection and localization by two-dimensional transesophageal echocardiography. *Anesthesiology.* 1984; 60:353-5.
80. Abreu MP, Fragiaco VC, Aranha EL, Tavares PFAC. Anestesia peridural com ropivacaína e morfina para cesareana em gestante cardiopata. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol.* 2000; 50:380-2.
81. Meijer JM, Pieper PG, Drenthen W, Voors AA, Roos-Hesselink JW, van Dijk APJ et al. Pregnancy, fertility, and recurrence risk in corrected tetralogy of Fallot. *Heart.* 2005; 91:801-5.
82. Therrien J, Siu SC, Harris L, Dore A, Niwa K, Janousek J et al. Impact of pulmonary valve replacement on arrhythmia propensity later after of tetralogy of Fallot. *Circulation.* 2001; 103:2489-94.
83. Wood P. The Eisenmenger syndrome or pulmonary hypertension with reversed central shunt. *Br Med J.* 1958; 2:701-9.
84. Ammash NM, Connolly HM, Abel MD, Warnes CA. Nocardiac surgery in Eisenmenger syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33:222-7.
85. Raines DE, Liberthson RR, Murray JR. Anesthetic management and outcome following noncardiac surgery in nonparturients with Eisenmenger's physiology. *J Clin Anesth.* 1996; 8:341-7.
86. Martin JT, Tautz TJ, Antognini JF. Safety of regional anesthesia in Eisenmenger's syndrome. *Reg Anesth Pain Med.* 2002; 27:509-13.
87. Smedstad KG, Cramb R, Morison DH. Pulmonary hypertension and pregnancy: a series of eight cases. *Can J Anaesth.* 1994; 41:502-12.
88. Phupong V, Wicchaswadi P, Charakorn C, Prammanee K, Prasertsri S, Charuluxanaman S. Fatal maternal outcome of a parturient with Eisenmenger's syndrome and severe preeclampsia. *Arch Gynecol Obstet.* 2003; 276:163-6.
89. Sammust MS, Paes ML. Anaesthesia for laparoscopic cholecystectomy in a patient with Eisenmenger's syndrome. *Br J Anaesth.* 1997; 79:810-2.
90. Kopka A, McMenemin IM, Serpell MG, Quasin I. Anaesthesia for cholecystectomy in two non-parturients with Eisenmenger's syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004; 48:782-6.
91. Gleicher N, Midwall J, Hochberger D, Jaffin H. Eisenmenger's syndrome and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 1979; 34:721-41.
92. Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Raboljoli F. Pregnancy in cyanotic heart disease: outcome of mother and fetus. *Circulation.* 1994; 89:2673-6.
93. Weiss BM, Hess OM. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management strategies, and perspectives. *Eur Heart J.* 2000; 21:104-15.
94. Avila WS, Grinberg M, Snitcowsky R, Faccioli R, Da Luz PL, Bellotti G, et al. Maternal and fetal outcome in pregnant women with Eisenmenger's syndrome. *Eur Heart J.* 1995; 16:460-4.
95. Head CEG, Thorne SA. Congenital heart disease in pregnancy. *Postgrad Med J.* 2005; 81:292-8.
96. Foster JMG, Jones RM. The anaesthetic management of the Eisenmenger Syndrome. *Ann Royal Coll Surg Engl.* 1984; 66:353-5.
97. Crowford J, Mills W, Pentecost B. A pregnant patient with Eisenmenger's syndrome. *Br J Anaesth.* 1971; 43:1091-4.



98. Robinson S. Pulmonary artery catheters in Eisenmenger's syndrome: many risks, few benefits. *Anesthesiology*. 1983; 58:588-90.
99. Penning S, Robinson RK, Major CA, Garite TJ. A comparison of echocardiography and pulmonary artery catheterization for evaluation of pulmonary artery pressures in pregnant patients with suspected pulmonary hypertension. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 184:1568-70.
100. Borges VTM, Magalhães CG, Martins AMVC, Matsubara BB. Síndrome de Eisenmenger na gravidez. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 90:e40-e41.
101. Lupton M, Oteng-Ntim E, Ayida G, Steer PJ. Cardiac disease in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2002; 14:137-43.
102. Sharma SK, Philip J, Wiley J. Thromboelastographic changes in healthy parturients and postpartum women. *Anesth Analg*. 1997; 85:94-8.
103. Norris LA, Sheppard BL, Burke G, Bonnar J. Platelet activation in normotensive and hypertensive pregnancies complicated by intrauterine growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol*. 1994; 101:209-14.
104. Siu SC, Sermer M, Harrison DA, Grigoriadis E, Liu G, Sorensen S, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation*. 2007; 96:2789-94.
105. Daliento L, Somerville J, Presbitero P, Menti L, Brach-Prever S, Rizzoli G et al. Eisenmenger syndrome: factors relating to deterioration and death. *Eur Heart J*. 1998; 19:1845-55.
106. Niwa K, Perloff JK, Kaplan S, Child JS, Miner PD. Eisenmenger syndrome in adults: ventricular septal defect, truncus arteriosus, univentricular heart. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34:223-32.
107. Ramsey OS, Ramin KD, Ramin SM. Cardiac Disease in pregnancy. *Am J Perinatol*, 2001; 18:245-65.
108. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth*. 2004; 93:428-39.
109. Penning S, Robinson RK, Major CA, Garite TJ. A comparison of echocardiography and pulmonary artery catheterization for evaluation of pulmonary artery pressures in pregnant patients with suspected pulmonary hypertension. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 184:1568-70.
110. Kuczkowski KM. Labor analgesia for the parturient with cardiac disease: what does the obstetrician need to know? *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2004; 83:223-33.
111. Thorne AS. Congenital heart disease. Pregnancy in heart disease. *Heart*. 2007; 90:450-56.
112. Smedstad KG, Cramb R, Morison DH. Pulmonary hypertension and pregnancy. A series of eight cases. *Can J Anaesth*. 1994; 41:502-12.
113. Robinson DE, Leicht CH. Epidural analgesia with low dose bupivacaine and fentanyl for labour and delivery in a parturient with severe pulmonary hypertension. *Anesthesiology*. 1988; 68:285-8.
114. Goswami NJ, Wen TS, Freeman GL. An unusual presentation of congenital heart disease. *Tex Heart Inst J*. 2003; 30:214-7.
115. Weiss BM, Maggiorini M, Jenni R, Lauper U, Popov V, Bombeli T et al. Pregnant patient with primary pulmonary hypertension: inhaled pulmonary vasodilators and epidural anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2000; 92:1191-4.
116. Gomar G, Errando CL. Neuroaxial anaesthesia in obstetrical patients with cardiac disease. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2005; 18:507-12.
117. Heller AR, Litz RJ, Koch T. A fine balance – one-lung ventilation in a patient with Eisenmenger syndrome. *Br J Anaesth*. 2004; 92:587-90.
118. ON Monnery L, nanson J, and Charlton G. Primary pulmonary hypertension in pregnancy: a role for novel vasodilators. *Br J Anaesth*. 2001; 87:295-9.
119. Rosenzweig EB, Kerstein D, Barst RJ. Long-term prostacyclin for pulmonary hypertension with associated congenital heart defects. *Circulation*, 1999; 99:1858-65.
120. Mikhail G, Gibbs SR, Richardson M, Wright G, Khagani A, Banner N et al. An evaluation of nebulized prostacyclin in patients with primary and secondary pulmonary hypertension. *Eu Heart J*. 1997; 18:1499-1504.
121. Goodwin TM, Gherman RB, Hameed A, Elkayam U. Favorable response of Eisenmenger syndrome to inhaled nitric oxide during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 180:64-71.
122. Case records of the Massachusetts General Hospital Weekly clinicopathological exercises. Case 1999: A 38-year-old woman with increasing pulmonary hypertension after delivery. *N Engl J Med*. 1999; 340:455-64.
123. Esterling TR, Ralph DD, Schmucker BS. Pulmonary hypertension in pregnancy: treatment with pulmonary vasodilators. *Obstet Gynecol*. 1999; 93:494-8.
124. O'Hare R, McLoghin C, Milligan D, McNamee D, Sidhu H. Anaesthesia for caesarean section in the presence of severe primary pulmonary hypertension. *Br J Anaesth*. 1998; 81:790-92.
125. Penning S, Thomas N, Atwal D, Nageotte M and McConnell D. Cardiopulmonary bypass support for emergency cesarean delivery in a patient with severe pulmonary hypertension. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 184:225-6.
126. Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *Chest*. 1993; 104:236-50.
127. Monnery L, Nanson J, Charlton G. Primary pulmonary hypertension in pregnancy: a role for novel vasodilators. *Br J Anaesth*. 2001; 87:295-8.
128. Stewart R, Tuazon D, Olson G, Duarte A, G. Pregnancy and primary pulmonary hypertension: successful outcome with epoprostenol therapy. *Chest*. 2001; 119:973-5.
129. Badui E, Enciso R. Acute myocardial during pregnancy and puerperium review. *Angiology*. 1996; 47:739-56.
130. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med*. 1996; 125:751-62.
131. Greer IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet*. 1999; 353:1258-65.
132. Agostini P, Gasprini G, Destro G. Acute myocardial infarction probably caused by paradoxical embolus in a pregnant woman. *Heart*, 2004; 90:e12-e13.
133. Mas J-L, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes L, Derumeaux G, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm or both. *N Engl J Med*. 2001; 345:1740-6.
134. Janssens U, Klues HG, Hanrath P. Successful thrombolysis of right atrial and ventricle thrombi in a patient with peripartum cardiomyopathy and extensive thromboembolism. *Heart*. 1997; 78:515-6.

135. Dickfield T, Gagliardi JP, Marcos J, Russel SD. Peripartum cardiomyopathy presenting as an acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc.* 2003; 77:500-01.
136. Box LC, Hanak V, Arciniegas JG. Dual Coronary emboli in peripartum cardiomyopathy. *Tex Heart Inst J.* 2004; 31:442-4.
137. Sachdev M, Miller WC, Ryan T, Jollis JG. Effect of fenfluramine-derivative diet pills on cardiac valves: A meta-analysis of observational studies. *Am Heart J.* 2002; 144:1065-73.
138. Jayaram A, Carp HM, Davis L, Jacobson S-L. Pregnancy complicated by aortic dissection: caesarean delivery during extradural anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1995; 75: 358-60.
139. Paulus DA, Layon AJ, Mayfield WR, D'Amico R, Taylor WJ, James CF. Intrauterine pregnancy and aortic valve replacement. *J Clin Anesth.* 1995; 7:338-46.
140. Fabricius AM, Autschbach R, Doll N, Mohr W. Acute aortic dissection during pregnancy. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2001; 49:56-7.
141. Zeebregts CJ, Schepens MA, Hameeteman TM, Morshuis WJ, de la Riviere AB. Acute aortic dissection complicating pregnancy. *Ann Thorac Surg.* 1997; 64:1345-8.
142. Pitt MP, Bonser RS. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease: an overview. *J Card Surg.* 1997; 12:270-8.
143. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. A population-based longitudinal study over 27 years. *Chest.* 2000; 117:1271-8.
144. Lewis S, Ryder I, Lovell AT. Peripartum presentation of an acute aortic dissection. *Br J Anaesth.* 2005; 94:496-9.
145. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to update the 1997 Guidelines for the clinical application of echocardiography) [Cited 2009 July 20]. Available from: [www.acc.org/clinical/guidelines/echo/index.pdf](http://www.acc.org/clinical/guidelines/echo/index.pdf)
146. Moreira DAR. Arritmias em gestantes. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 1998; 8:127-36.
147. Ikeoka DT, Caramelli B. Aplicações clínicas do eletrocardiograma na avaliação perioperatória de cirurgia não-cardíaca. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 1999; 9: 424-8.
148. Ávila WS, Grinberg M. Abordagem pré-operatória de gestante cardiopata. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 2000; 10:361-70.
149. Figueiredo MJO, Pinho C, Bittencourt LAK. Abordagem pré-operatória de pacientes com distúrbios de condução e do ritmo cardíaco. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 2000; 10:392-6.
150. Kaemmerer H, Fratz S, Bauer U, Oechslin E., Brodherr-Heberlein S. Emergency hospital admissions and three-year survival of adults with and without cardiovascular surgery for congenital cardiac disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 126:1048-52.
151. Mehta S, Goswami D, Tempe A. Successful pregnancy outcome in a patient with complete heart block. *J Postgrad Med.* 2003; 49:98.
152. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB Jr et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on pacemaker implantation). *Am Coll Cardiol.* 1998; 31:1175-1209.
153. Çevik B, Çolakoglu S, İlham C, Örskiran A. Anesthetic management of cesarean delivery in pregnant women with a temporary pacemaker. *Anesth Analg.* 2006; 103:500-01.
154. Kenmure ACF, Cameron JV. Congenital complete heart block in pregnancy. *Br Heart J.* 1967; 29:910-2.
155. Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, Johnson JV, Elkayan U. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. *Am J Cardiol.* 1997; 79:1061-4.
156. Almeida DR, Areosa CM, Diniz RZ, Carvalho A, Viégas RF, Carvalho AC, et al. Abordagem pré-operatória de pacientes com miocardiopatia hipertrófica. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 2000; 10:383-91.
157. Thaman R, Varnava A, Hamid MS, Firoozi S, Sachdev B, Condon M, et al. Pregnancy related complications in women with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.* 2003; 89:752-6.
158. Autore C, Brauneis S, Apponi F, Botting B, Bachinski LL. Epidural anesthesia for cesarian section in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of three cases. *Anesthesiology.* 1999; 90:1205-7.
159. Minnich ME, Quirk JG, Clark RB. Epidural anaesthesia for vaginal delivery in a patient with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Anaesthesiology.* 1987; 67:50-90-92.
160. Ridley DM, Smiley RM. The parturient with cardiac disease. *Anesthesiol Clin N Am.* 1998; 16:419-40.
161. Said AS, Bezold LI. Outcome of pregnancy following intervention for coarctation of the aorta. *Am J Cardiol.* 1998; 82:786-9.
162. Sanderson JE, Adesanya CO, Anjorin FI, Parry EHO. Postpartum cardiac failure-heart failure due to volume overload? *Am Heart J.* 1979; 97:613-21.
163. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: a longitudinal echocardiographic study. *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 177:1129-32.