



ELSEVIER



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY

Ghid de practică

Document de consens al experților privind managementul bolilor cardiovasculare în timpul stării de graviditate

Grupul de lucru privind managementul bolilor cardiovasculare în timpul stării de graviditate al Societății Europene de Cardiologie

Membrii grupului de lucru: Celia Oakley, președinte*, Anne Child, Bernard Iung, Patricia Presbitero, Pilar Tornos, CPGPC Members, Werner Klein, Chairperson, Maria Angeles Alonso Garcia, Carina Blomstrom-Lundqvist, Guy de Backer, Henry Dargie, Jaap Deckers, Marcus Flather, Jaromir Hradec, Gianfranco Mazzotta, AM Oto, Alexander Parkhomenko, Sigmund Silber, Adam Torbicki, Hans-Joachim Trappe, ESC Staff, Veronica Dean, Dominique Poumeyrol-Jumeau

Preambul	Tetralogie Fallot
Introducere	Coarctăție de aortă
Managementul bolilor cardiovasculare în sarcină	Corecția intraatrială a transpoziției de vase mari (TGA)
Modificări hemodinamice în sarcină	TGA corectată congenital
Boli cardiace congenitale	Procedura Fontan
Paciente cu risc înalt	Tulburări de ritm în sarcina asociată cu boli cardiace congenitale
Hipertensiune pulmonară	Evaluare fetală
Obstrucție severă a tractului de ejecție a ventriculului stâng	Momentul și calea nașterii
Boli cardiace cianogene	Sindromul Marfan și alte afecțiuni asociate ce implică aorta
Tratamentul pacienților cu risc înalt	Sindromul Marfan
Paciente cu risc scăzut	Sănătatea mamei
Condiții specifice	
Stenoză de valvă pulmonară	

* Corespondență: Celia Oakley, Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology, Hammersmith Hospitals, Du Cane Road, London W12 OHS, UK, tel.:+44-81-383-3141/184-420-8246; fax:+44-181-740-8373/1844-202968, e-mail: oakleypridie@aol.com

Sănătatea nou-născutului
Teste genetice
Sindromul Ehlers-Danlos
Forme familiale de anevrism și disecție de aortă toracică
Concluzii
Boli valvulare dobândite
Insuficiențe valvulare
Stenoze valvulare cardiace
Stenoza mitrală
Stenoza aortică
Sarcina la femei cu proteze valvulare
Modalitatea nașterii
Recomandări
Boală coronariană
Cardiomiopatii
Cardiomiopatia peripartum
Cardiomiopatia dilatativă
Recomandări
Cardiomiopatia hipertrofică
Recomandări
Endocardita infecțioasă
Profilaxia cu antibiotice
Recomandări
Tulburări de ritm
Hipertensiunea arterială (HTA)
Clasificare și definiții
HTA cronică
Managementul hipertensiunii cu risc scăzut
Paciente cu risc înalt
Terapie farmacologică
Managementul HTA postpartum
Preeclampsia
Tratamentul HTA acute
Concluzii
Concluzii
Bibliografie

Preambul

Ghidul dorește să prezinte toate dovezile relevante asupra unor aspecte particulare pentru a ajuta practicianul să evalueze riscurile și beneficiile unui diagnostic anume sau procedură terapeutică. Acesta ar trebui să fie de ajutor în toate deciziile clinice.

Un număr mare de ghiduri au fost emise în ultimii ani de organizații diferite – Societatea Europeană de Cardiologie (ESC), Asociația

Americană a Inimii (AHA), Colegiul American de Cardiologie (ACC) și alte societăți adiacente. Prin accesarea paginilor web a Societăților Naționale sunt disponibile câteva sute de ghiduri. Această risipă poate pune în pericol autoritatea și validitatea ghidurilor, care poate fi garantată doar dacă au fost dezvoltate printr-un proces de decizie incontestabil. Acesta este motivul pentru care ESC și alții au formulat recomandări pentru realizarea și emiterea de ghiduri, care sunt citate ca preambul sau anexă în raportul final.

Cu toate că standardele pentru emiterea ghidurilor de calitate sunt bine definite, studiarea recentă a ghidurilor publicate în reviste recenzate între 1985 și 1998 a arătat ca standardele metodologice nu au fost respectate în marea majoritate a cazurilor. De aceea este de mare importanță prezentarea ghidurilor în forme ușor interpretabile. Subsecvent, programele de implementare a lor trebuie să fie bine conduse. Au fost încercări de a afla dacă ghidurile cresc calitatea practicii medicale și utilizarea resurselor medicale. În plus, implicațiile legale ale ghidurilor au fost discutate, rezultând documente de opinie care au fost publicate de grupuri de lucru.

Comitetul ESC pentru Ghiduri de Practică și Conferințe de Consens (CPGPC) a supravegheat și coordonat pregătirea acestui nou Ghid și Document de Consens realizat de grupuri de lucru, grupuri de experți și întruniri de consens. Comitetul este de asemenea responsabil pentru atestarea acestui ghid sau afirmații.

Acest document definește procedura și regulile pentru dezvoltarea și emiterea ghidurilor și documentelor de consens, din momentul alcătuirii grupului de lucru sau grupului expert până la publicarea finală a documentului.

Introducere

Acest document se adresează cardiologilor a căror pacienți ar dori o sarcină, caută sfat odată gravide sau a căror boală cardiovasculară este diagnosticată în perioada stării de graviditate.

Accentul este pus pe acele afecțiuni care amenință viața sau sănătatea mamei sau copilului și cu menționarea pe scurt a celor bine tolerate. Am prezentat pe larg principiile hemodinamice pe baza cărora se determină rezultatele probabile, insistând asupra importanței rapidității consultației acolo unde există suspiciuni și a lucrului în echipă între cei implicați: cardiologi, medici de familie, obstetricieni, anesteziști și geneticieni (după caz).

Managementul bolilor cardiovasculare în sarcină

Majoritatea femeilor cu boală cardiacă au sarcini încununate de reușită dar cei mai mulți cardiologii și obstetricienii văd doar un număr mic de cazuri. Gravidele caută îngrijiri locale, dar femeile cu boli cardiovasculare cunoscute sau suspectate, dispnee neexplicată sau alte simptome în timpul sarcinii (sau planificând să fie gravide) ar trebui trimise în centre

specializate. Aici vor colabora cardiologi cu experiență, obstetricieni, anesteziști, geneticieni, neonatologi. Îngrijiri distribuite între servicii locale și medic de familie pot fi organizate cu supravegherea, momentul, locul și modalitatea nașterii realizate funcție de nevoile individuale.

Succesul chirurgiei neonatale a crescut mult supraviețuirea și a permis copiilor cu malformații congenitale complexe să ajungă la vârstă adultă. Femeile cu boală cardiacă congenitală depășesc cu mult pe cele cu boală cardiacă reumatică (excepție țările în curs de dezvoltare). Deoarece afectarea cardiacă reumatică este acum rară în vestul Europei, cu excepția emigranților, diagnosticul ei poate fi omis uneori și dispneea greșit atribuită sarcinii sau astmului și nu stenozei mitrale sau hipertensiunii pulmonare. Ecocardiografia și ECG furnizează de obicei datele pentru diagnosticul clinic. Explorările radiologice toracice trebuie evitate în sarcină și atunci când se efectuează să se folosească șorț de protecție, dar pot furniza informații valoroase altfel imposibil de obținut. Răspunsul probabil la modificările hemodinamice din sarcină poate fi evaluat, dar dacă boala cardiacă nu este suspectată, pacienta nu va ajunge să fie consultată de un cardiolog sau să i se facă o evaluare ecocardiografică.

Majoritatea, dar foarte important nu toate, pacientelor din clasa I- II NYHA au o evoluție bună. Unele afecțiuni ca stenoza mitrală sau aortică pot da probleme chiar și atunci când sunt asimptomatice sau nici măcar n-au fost bănuite înaintea sarcinii. Situațiile periculoase sunt : boala vasculară pulmonară (indiferent de etiologie), aorta fragilă ca în sindromul Marfan, obstrucțiile pe partea stângă și ventriculul stâng dilatat cu funcție contractilă compromisă. Riscul este evident crescut la femeile în clasa NYHA III- IV.

Femeile cu boală preexistentă sunt mai puțin capabile să facă față condițiilor supraadăugate sarcinii, ca de exemplu cardiomiopatia peripartum (PPCM), și au un risc mai mare de a face complicații ca embolism pulmonar, tulburări de ritm și accident vascular cerebral. Acestea și disecția spontană de arteră coronară (sau chiar a aortei) pot distruge păreri anterioare ce le considerau rare.

Cardiologii mai mult ca oricare alții practică medicina pe baza evidențelor din trialuri randomizate, dar în ceea ce privește managementul sarcinii nu există astfel de dovezi. Atât clinicienii cât și pacientele sunt probabil rezervați în a participa la astfel de studii și câștigarea unui număr adecvat de paciente este dificilă.

Medicamentele prescrise în sarcină au intrat în practica curentă fără studii clinice și continuă să fie folosite cât timp efectele adverse nu pun probleme. Excepția o reprezintă anticoagulatele orale, care se folosesc în continuare la pacientele cu proteze mecanice, pentru că nu exista nici o alternativă eficientă.

Managementul este ghidat pe studii observaționale care au corespuns cu legătura dintre risc și clasa funcțională și subliniază pericolele la care sunt expuse femeile cu boală vasculară pulmonară. Un studiu recent multicentric din Canada a cuprins 562

femei gravide între 1994 și 1999, dar nu a avut un număr suficient pentru fiecare patologie pentru a avea semnificație statistică. Patologia cardiacă a fost congenitală în 3 sferturi din cazuri (fără nici o hipertensiune pulmonară severă sau sindrom Eisenmenger) și dobândită la 20%. Studiul a reiterat cunoștințele actuale referitoare la riscurile din sarcină și a subliniat diferențele în patologia din țările dezvoltate și cele în curs de dezvoltare. Stenoza mitrală rămâne o cauză majoră de deces în sarcină în aceste țări, cu experiență vastă în valvulotomia pe cord închis și valvuloplastia percutană cu balon.

Modificări hemodinamice în sarcină

Modificările hormonale care determină relaxarea musculaturii netede, urmată de formarea placentei și a circulației fetale, determină o creștere a volumului sanguin începând gradat din a 5-a săptămână de gestație. Creșterea este de 50% la termen față de valorile inițiale și este mai mare la sarcinile multiple față de cele unice. Atât rezistența vasculară sistemică cât și tensiunea arterială scad iar frecvența cardiacă de repaus crește cu 10-20 bătăi pe minut. rezultatul este o creștere de 30-50% a debitului cardiac, creștere realizată în mare parte prin creșterea volumului-bătaie. Eșecul acestor adaptări se manifestă prin tahicardie de repaus care ne furnizează dovada rezervei cardiovasculare diminuate, și care este prin ea însăși dăunătoare în condițiile în care umplerea ventriculară stângă este scăzută.

Travaliul și nașterea implică o creștere suplimentară a debitului cardiac și a tensiunii arteriale, particular în timpul contracțiilor uterine, și o creștere a consumului de oxigen. Aceste modificări hemodinamice sunt puternic influențate de modalitatea nașterii.

Debitul cardiac este de asemenea crescut în post-partumul precoce, pentru că sângele adus în circulație de contracțiile uterine determină o creștere a presarcinii. De aceea pacientele la risc dezvoltă adesea edem pulmonar acut în această etapă. Modificările hemodinamice revin la normal în 1-3 zile în majoritatea cazurilor, dar această revenire poate dura până la o săptămână.

Boli cardiace congenitale

Modificările hemodinamice în timpul sarcinii pot exacerba problemele asociate cu bolile cardiace congenitale. Rezultatul este influențat de clasa funcțională (NYHA), natura bolii și intervențiile chirurgicale cardiace anterioare.

Paciente cu risc înalt

Orice pacientă care ajunge în clasă funcțională NYHA III sau IV în timpul sarcinii este la risc înalt, indiferent de condiția clinică subiacentă, ceea ce înseamnă că nu există rezervă cardiovasculară. Situațiile cu risc înalt sunt prezentate în continuare.

Hipertensiunea pulmonară

Boala vasculară pulmonară severă (în sindromul Eisenmenger) cu sau fără defecte septale se știe de mult că are cel mai mare risc (mortalitate maternă 30-50%). Aceasta se datorează în principal creșterii rezistenței vasculare pulmonare amenințătoare de viață, creștere datorată trombozelor sau necrozei fibrinoide, care are o evoluție accelerată în peripartum și postpartum, și poate duce la deces chiar la pacientele care anterior nu aveau incapacitate sau un grad foarte redus al acesteia. În sindromul Eisenmenger șunturile dreapta stânga cresc în timpul sarcinii datorită vasodilatației sistemice și suprasarcinii ventriculului drept cu creșterea cianozei și scăderea fluxului sanguin pulmonar.

Obstrucție severă a tractului de ejecție a ventriculului stâng

O rezistență fixă a tractului de ejecție a ventriculului stâng nu este capabilă să se adapteze creșterii debitului cardiac, datorat creșterii volumului plasmatic. Acesta poate conduce la insuficiență cardiacă cu o creștere marcată a presiunii în ventriculul stâng și în capilarul pulmonar, index cardiac scăzut și congestie pulmonară.

Boli cardiace cianogene

Mortalitatea maternă globală este în jur de 2% cu un risc crescut de complicații (30%) cum ar fi: endocardita infecțioasă, tulburări de ritm și insuficiență cardiacă congestivă. Prognosticul fetal este nefast cu risc crescut de avort spontan (50%), naștere prematură (30-50%) și gretate mică la naștere datorită hipoxemiei materne ce împiedică creșterea fetală.

Trombembolismul este una din complicațiile sarcinilor cu risc cardiovascular crescut și utilizarea profilactică a heparinelor va fi luată în considerare mai ales după cezariană și în perioada puerperală.

Tratamentul pacientelor cu risc înalt

Sarcina nu este recomandată în aceste situații. Dacă apare totuși, întreruperea cursului sarcinii se recomandă deoarece riscul matern este mare (mortalitate 8-35%, morbiditate 50%). Chiar și întreruperea sarcinii are riscuri adiacente datorită vasodilatației și scăderii contractilității miocardice determinate de anestezie.

Activitatea fizică ar trebui limitată și repausul la pat recomandat dacă apar simptome. Se va administra oxigen dacă hipoxemia este evidentă. Pacienta va fi internată anterior sfârșitului trimestrului II și i se vor administra heparine cu greutate moleculară mică subcutan, ca profilaxie a trombembolismului pulmonar (la pacientele cianotice în mod particular).

În stenoza aortică severă este important de monitorizat tensiunea arterială și ECG pentru a depista semnele ce indică apariția sau înrăutățirea suprasarcinii ventriculului stâng. Volvuloplastia

percutană cu balon poate rezolva cazurile simptomatice și severe dacă valva este pliabilă. Această procedură se efectuează cel mai bine în trimestrul II, când embriogeneza este completă și pentru a evita efectele negative ale agenților ionici de contrast asupra tiroidei fetale în perioada tardivă a gestației. Doza de radiații asupra abdomenului mamei este scăzută, între 0.05 și 0.2 rad. Volvuloplastia percutană cu balon este contraindicată dacă valva este calcificată sau dacă există deja regurgitare semnificativă. Chirurgia reprezintă alternativa. Bypassul cardiopulmonar are o mortalitate fetală de 20%, deci se recomandă a se face toate eforturile pentru a continua sarcina până ce fătul este viabil și practicarea cezarienei înainte de intervenția cardiacă.

În bolile cardiace cianogene severe monitorizarea saturației în oxigen este foarte importantă. Hematocritul sau hemoglobina nu sunt indicatori de încredere ai hipoxemiei ca urmare a hemodiluției ce apare în sarcină. Dacă există hipoxemie severă și întreruperea sarcinii este refuzată trebuie efectuat un șunt dacă e posibil pentru îmbunătățirea oxigenării.

Paciente cu risc scăzut

Pacientele cu șunt mic sau moderat fără hipertensiune pulmonară sau cu regurgitare valvulară ușoară sau moderată beneficiază de scăderea rezistențelor vasculare sistemice care apar în timpul sarcinii. Pacientele cu obstrucție ușoară sau moderată a tractului de ejecție a ventriculului stâng de asemenea tolerează bine sarcina. În acest caz gradientul de presiune crește proporțional pe măsura creșterii volumului bătaie. Chiar și obstrucția moderat severă a tractului de ejecție al ventriculului drept (stenoza pulmonară) este bine tolerată și rareori necesită intervenție pe parcursul sarcinii.

Majoritatea pacientelor care au suferit o intervenție chirurgicală pe cord în copilărie, fără a fi purtătoare de proteze mecanice, tolerează bine sarcina. Pe de altă parte, defecte reziduale există la 2-50% din cazuri și trebuie evaluate atât clinic cât și ecocardiografic. În cazurile cu risc scăzut este rezonabil să le liniștești pe paciente și să le evaluezi trimestrial. Evaluarea bolii cardiace congenitale la făt se va face printr-o ecocardiografie fetală.

Condiții specifice

Stenoza de valvă pulmonară

Obstrucția tractului de golire a ventriculului drept (RVOT) tinde să fie bine tolerată în timpul sarcinii în ciuda supraîncărcării volemice din sarcină care se adaugă unui ventricul drept deja forțat presional. Nici un deces și o incidență scăzută a complicațiilor materne minore (15%) a fost raportată. Când stenoza este severă sarcina poate precipita insuficiența cardiacă dreaptă, tulburări de ritm atriale sau regurgitare tricuspidiană, chiar dacă anterior sarcinii nu existau simptome. Pacientele cu RVOT severă trebuie informate asupra riscurilor anterior concepției. În caz de insuficiență cardiacă dreaptă în timpul

sarcinii valvuloplastia percutană cu balon este soluția de ales pentru stenozele valvulare severe (4 cazuri cunoscute, nici o complicație).

Tetralogie Fallo

Sarcina la pacientele neoperate are un risc de complicații materne și fetale care este dependent de gradul cianozei materne. Riscul este crescut când saturația în oxigen este sub 85%. Creșterea volumului sanguin și a întoarcerii venoase în atriu drept cu scăderea rezistențelor vasculare sistemice crește șuntul dreapta-stânga și cianoza. Monitorizarea frecventă a tensiunii arteriale și a gazelor sanguine în timpul travaliului este necesară, și orice vasodilatație sistemică indusă medicamentos trebuie evitată.

Riscul asociat sarcinii la pacientele cu corecție chirurgicală depinde de statusul hemodinamic. Riscul este scăzut, apropiat cu cel din populația generală, la pacientele cu rezultate bune ale corecției. La pacientele cu RVOT reziduală semnificativă, regurgitare pulmonară severă cu sau fără regurgitare tricuspidiană, și/sau disfuncție de VD, volemia crescută indusă de sarcină poate duce la insuficiență cardiacă dreaptă și tulburări de ritm. Toți pacienții cu tetralogie ar trebui să fie consiliați genetic preconcepțional cu evaluarea cazului de sindrom al deleției 22q11, folosind hibridizare in situ fluorescentă (FISH). În caz contrar riscul fetal este scăzut (4%).

Coarctarea de aortă

Coarctarea aortei ar trebui corectată anterior sarcinii. Este rară în timpul sarcinii (9% din defectele congenitale). Managementul hipertensiunii arteriale este dificil la pacientele gravide neoperate. Dezvoltarea fetală este de obicei normală și, în contrast cu hipertensiunea arterială esnețială, preeclampsia nu apare, dar un tratament prea agresiv al hipertensiunii arteriale poate cauza perfuzie scăzută a segmentelor distale. Aceasta poate cauza avort sau moarte fetală chiar dacă tensiunea arterială în segmentele proximale continuă să crească la efort. Ruptura aortică este cea mai frecventă cauză de deces și ruptura unui anevrism din poligonul Willis a fost raportată în cursul sarcinii. Creșterea volumului sanguin și a debitului cardiac crește riscul de disecție sau ruptură aortică în timpul sarcinii, motiv pentru care ar trebui instituit tratament cu beta-blocant.

Restrângerea activității fizice este singura modalitate de a minimaliza potențialele efecte negative ale tensiunii arteriale. Corecția chirurgicală este foarte rar indicată în timpul sarcinii, doar în caz de insuficiență cardiacă sau tensiune arterială necontrolabilă. Angioplastia cu balon este contraindicată datorită riscului de disecție sau ruptură. Nu sunt dovezi că acest risc ar fi acceptabil prin implantare de stent.

Corecția intraatrială a transpoziției de vase mari (TGA)

Peste o sută de sarcini au fost prezentate în literatură fără nici un deces. La femeile în clasă funcțională I-II

NYHA sarcina este bine tolerată. Înăutățirea funcției globale a ventriculului stâng în timpul sau la scurt timp după sarcină s-a raportat la 10% din paciente. Inhibitorii de enzimă de conversie ar trebui opriți anterior concepției, sau cât mai repede de la diagnosticarea sarcinii. Reevaluări frecvente sunt recomandate.

TGA corectată congenital

Femeile fără alte defecte congenitale semnificative au o evoluție bună, dar pot apare probleme prin insuficiență ventriculară dreaptă datorită creșterii regurgitării tricuspidiene. Tulburări de ritm supraventriculare, embolii sau bloc atrio-ventricular sunt alte complicații potențiale.

Procedura Fontan

Sarcina aduce risc suplimentar matern datorită forțării hemodinamice a atriului drept și a ventriculului unic. Rata deceselor materne este raportată în jur de 2%. Creșterea stazei venoase și deteriorarea funcției ventriculare sunt cele mai frecvente complicații. Apar tulburări de ritm atriale sau se înăutățesc cele preexistente. Pot să se formeze trombi în atriu drept cu un risc de embolism paradoxal dacă este Fontan cu filtru. Avortul spontan este frecvent (până la 40%) și se datorează probabil congestiei venelor intrauterine. Doar 45% sunt nou-născuți vii la termen. Selecția atentă a pacientelor este importantă. Operația Fontan reușită cu un atriu drept mic sau cu conectare cavopulmonară totală (TCPC) în clasă funcțională I-II NYHA probabil vor duce o sarcină la termen cu nașterea unui făt viu. Pacientele cu un atriu drept mare și congestie venoasă trebuie monitorizate foarte atent. Ele au nevoie de anticoagulant și o TCPC trebuie luată în calcul anterior sarcinii.

Tulburări de ritm în sarcina asociată cu boli cardiace congenitale

Incidența tulburărilor de ritm atât supra cât și ventriculare cresc în sarcină datorită modificărilor hemodinamice, hormonale și emoționale. În majoritatea bolilor cardiace congenitale presiunea în atriu drept și/sau ventriculul drept sau volumul cresc și în consecință apar în mod particular tulburări de ritm supraventriculare în 10-60% din cazuri. În sarcină tulburările de ritm devin și mai frecvente apărând până la 80% din cazuri. Modificările fiziologice din sarcină alterează absorbția, excreția și respectiv concentrația plasmatică a tuturor antiaritmicelelor.

În cazul unui tratament cronic preventiv cu antiaritmice digoxinul este de obicei primul prescris, dar este inefficient. Chinidina, verapamilul, beta-blocantele s-au folosit ca medicație de lungă durată atât pentru tulburările de ritm supra- cât și ventriculare fără a fi notate efecte teratogene. Amiodarona este un antiaritmie potent dar se va utiliza doar când celelalte antiaritmice au eșuat și utilizând cele mai mici doze eficiente. Toate aceste medicamente au efect inotrop

negativ și trebuie utilizate cu precauție în cazurile de disfuncție ventriculară.

Episoade de tahicardie susținută (mai ales flutter atrial care este cea mai frecventă tulburare de ritm la adulții cu boală cardiacă congenitală) care nu sunt bine tolerate pot cauza hipoperfuzie fetală și conversia electrică de urgență trebuie realizată pentru a restabili ritmul sinusal. Dacă tahicardia este bine tolerată hemodinamic se preferă terapie medicamentoasă.

Evaluare fetală

La toate femeile gravide cu boală cardiacă congenitală este necesară evaluarea cardiacă fetală deoarece există un risc de 2-16% de boală cardiacă congenitală la făt. Incidența bolii cardiace congenitale la descendenți este mai mare în cazul afectării materne decât la afectarea tatălui, mai ales în caz de valvă aortică bicuspidă (care este mai frecventă la sexul maculin).

Tabel 1 – Sarcina și incidența bolilor cardiace congenitale (CHD) la descendenți

Total 4.1%	Mamă 5%	Tată 2%
Fallot	2,5%	1,5%
Obstrucție VS	10-18%	3%
VSD	6%	2%
ASD	4,5%	1,5%

Într-o populație cu risc specific detecția CHD este în procent mare (75-85%). Feții afectați beneficiază de naștere în centre terțiare, dar importanța majoră a detectării CHD anterior vârstei gestaționale de 24 săptămâni este dată de posibilitatea întreruperii cursului sarcinii (avort terapeutic). Cei 2 mari determinanți ai prognosticului fetal sunt clasa funcțională maternă și gradul de cianoză. Când mama este în clasa III-IV NYHA sau cu patologie cu risc înalt (stenoză aortică severă, sindrom Eisenmenger, etc.) nașterea prematură este în general o opțiune bună. Aceasta va fi obligatorie pentru femeile cianozate la care monitorizarea creșterii fetale este foarte importantă deoarece încetinește și se oprește anterior termenului nașterii (moment din care nu mai există beneficiu fetal în continuarea sarcinii ci doar riscuri și mediu intrauterin neprielnic). Rata de supraviețuire la prematuri peste 32 săptămâni este mare (95%) și riscurile sechelelor neurologice sunt mici, așa că în caz de sarcină cu vârstă gestațională ≥ 32 săptămâni nașterea se impune cât mai rapid. Deoarece rata de supraviețuire este mică la prematuri sub 28 săptămâni (<75%) și riscurile de leziuni cerebrale la supraviețuitori mari (10-14%), chirurgia sau procedurile percutane (dacă sunt posibile) ar trebui realizate pentru a amâna nașterea cât de mult se poate.

Alegerea este dificilă pentru vârste gestaționale între 28-32 săptămâni și decizia trebuie individualizată. Dacă fătul urmează a fi născut anterior 34 săptămâni, maturarea pulmonară fetală trebuie accelerată cu betamethazonă administrată mamei.

Momentul și calea nașterii

La majoritatea pacientelor nașterea vaginală este recomandată cu anestezie peridurală (obligatoriu) pentru a evita stress-ul dat de durerile din travaliu. La pacientele cu risc înalt cezariana programată ar trebui să fie calea de ales. Aceasta dă posibilitatea ca hemodinamica maternă să fie mai ușor de menținut stabilă. Deși debitul cardiac crește și cu anestezie generală sau epidurală, creșterea este mai mică (30%) decât la nașterea spontană (50%). Mai mult, inducerea nașterii prematur eșuează adesea sau durează foarte mult. Dacă este necesară chirurgie cardiacă, cezariana poate fi efectuată chiar înaintea acesteia. Parametri hemodinamici și gazele sanguine trebuie monitorizate în timpul nașterii. La paciente cu CHD în sarcină o abordare multidisciplinară a consultației cu cardiologi, chirurghi cardiaci, anesteziști, obstetricieni, neonatologi și geneticieni este necesară pentru a scădea riscul atât matern cât și fetal.

Sindromul Marfan și alte afecțiuni asociate ce implică aorta

Dintre afecțiunile majore moștenite ce afectează inima și aorta în timpul nașterii sindromul Marfan (cu o incidență în populația generală de 1/5000) este cel mai important în lume. Unusprezece tipuri de sindrom Ehlers-Danlos au fost definite, cu o incidență sumată de 1/5000 nașteri. Atingerea aortică apare primar în sindromul Ehlers-Danlos tip IV. Alte forme familiale de anevrism și disecție de aortă toracică pun de asemenea probleme de management în timpul sarcinii.

Sindromul Marfan

Sindromul Marfan este cea mai gravă, moștenită autosomal dominant, deficiență a fibinei-1, afectând toate sistemele, dar mai ales ochii, inima și scheletul. Semne clasice de afectare a 2 din 3 sisteme principale constituie criteriul de diagnostic. La 25% din pacienți sindromul apare prin mutație spontană, dar 75% au antecedente heredo – colaterale pozitive. Antecedentele privind evoluția în timpul sarcinii a femeilor afectate și, dacă este disponibil, diametrul rădăcinii aortei la momentul disecției sau operației sunt de ajutor în decizia asupra unui plan de management medical. Vârsta la care anevrismul aortic a apărut la alte femei ne orientează, dar este o mare variabilitate chiar și în cadrul aceleiași familii.

Sănătatea mamei

Pacientele cu sindrom Marfan au în 80% din cazuri și afectare cardiacă. Majoritatea au prolaps de valvă mitrală cu insuficiență mitrală și tulburări de ritm asociate. Repararea valvei mitrale poate fi necesară înaintea sarcinii.

Anevrismul, ruptura și disecția aortei rămân încă cele mai frecvente cauze de deces în sindromul Marfan. Sarcina este o perioadă cu risc crescut pentru femeile afectate, la care disecția apare cel mai frecvent în ultimul trimestrul sau precoce în postpartum. Evaluarea completă e necesară înainte de sarcină și

implică examinare ecografică a inimii și a întregii aorte. Femeile cu afectare cardiacă minimă (diametrul rădăcinii aortei sub 4 cm și fără regurgitare aortică sau mitrală semnificativă) vor fi informate asupra unui risc de 1% de disecție de aortă sau de alte complicații majore ca endocardita infecțioasă sau insuficiența cardiacă congestivă, pe parcursul sarcinii. Pacientelor cu un diametru al rădăcinii aortice mai mare de 4cm li se va explica că au un risc de disecție aortică de 10% pe parcursul sarcinii. Argumentele pro și contra sarcinii vor fi discutate în amănunțime, la fel ca și alternativele (lipsa unui copil, adopția, mamă purtătoare).

Ricul este scăzut la pacientele ce au o sarcină după înlocuirea progamată a rădăcinii aortei, (la un diametru de cel puțin 4.7cm). Sunt paciente care după o intervenție de succes de înlocuire a rădăcinii aortice duc o sarcină la termen fără complicații. Este citat cazul unei paciente care a dus și o a doua sarcină la termen, dar în cursul acesteia a apărut un anevrism al arcului aortic, care ulterior a fost înlocuit cu succes. Acestor paciente trebuie să li se monitorizeze aorta ecografic la 6-8 săptămâni pe tot parcursul sarcinii și încă 6 luni post partum. Terapia beta blocantă se va administra pe tot parcursul sarcinii. Fiecare sarcină va fi supravegheată de un cardiolog și un obstetrician, avizați asupra complicațiilor.

Nașterea

Dacă se dorește naștere pe cale vaginală, etapa a doua trebuie eliminată (suprimarea efortului expulziv). Travaliul este permis în decubit lateral stîng sau în poziție semișezîndă pentru a minimiza stressul asupra aortei. Dacă diametrul rădăcinii aortei este mai mare de 4.5cm se recomandă cezariană.

Disecția aortică în sarcină

Disecția acută a aortei ascendente este o urgență chirurgicală. Repararea cu o proteză compozită este soluția de ales. Prezervarea valvei sau înlocuirea cu o homogrefă evită anticoagularea pe termen lung. Bypass-ul normotermic, progesteron transvaginal și monitorizare cardiacă fetală continuă, reduc riscul asupra fătului. Vindecarea dificilă a plăgii este o caracteristică a sindromului Marfan, la fel ca și hemoragiile în postpartum și tendința crescută la prolaps a organelor pelvine. Firele de sutură se vor lăsa mai mult decît de obicei și se va face antibioterapie pe toată perioada până ce vor fi scoase firele.

Disecția apărută după emergența subclaviei stîngi, ce nu implică aorta proximală va fi rezolvată medical. De obicei nu necesită chirurgie și va fi monitorizată prin rezonanță magnetică nucleară. Dilatația progresivă peste 5cm, durere recurentă sau semne sugestive pentru o disecție recentă cum ar fi dezvoltarea ischemiei de organ sau membru, sunt toate indicații de intervenție chirurgicală. Fătul dacă este viabil va fi născut prin cezariană, înaintea efectuării by-pass-ului.

Efectuarea cezarienei înaintea by-pass-ului permite un management al anesteziei care să

minimalizeze, pe de o parte, efectele sedativelor asupra fătului și, pe de altă parte, să mențină un echilibru hemodinamic mamei. Anestezia epidurală sau rahianestezia vor fi luate în considerare după ce se ia în calcul posibilitatea ectaziei durale și a chistelor arahnoidale care ar putea determina o diluție anestezică considerabilă.

Sănătatea nou-născutului

Copiii cu sindrom Marfan tind să fie lungi și slabi, cu facies tipic, palat înalt și degete lungi. Pot fi hipotonici și să aibă dificultăți de hrănire. Examinarea oftalmologică pentru identificarea luxației de cristalini ar trebui efectuată imediat după naștere.

Sfatul genetic

Au fost descrise aproape 200 de mutații ale genei ce codifică fibrilina 1 și aproape fiecare pacient are o mutație unică. La momentul actual, dacă o mutație a fost identificată la un părinte bolnav, diagnosticul copilului poate fi făcut prin biopsie de vilozități coriale la 13 săptămîni de gestație, amniocenteză și culturi celulare sau postnatal utilizând sânge din cordonul ombilical sau probă obținută prin periaj bucal de la copil. Dacă părinții doresc să știe doar dacă copilul este afectat, testarea va fi făcută în perioada neonatală. Aceasta evită riscul de 1% de avort al manevrelor efectuate în timpul sarcinii.

Sindromul Ehlers-Danlos

Acest grup heterogen al afectării ereditare a țesutului conjunctiv este caracterizat prin hipermobilitate articulară, hiperextensibilitatea pielii și fragilitate tisulară. Toate aceste anomalii asociate apar la 1/5000 de nașteri. Afectarea aortei apare aproape exclusiv la tipul IV de boală, care este transmis autosomal dominant. Femeile afectate sunt de obicei scunde, slabe, cu mâini ridate, fețe triunghiulare, ochi mari și bărbii mici, nas ascuțit și urechi mici fără lobi. În timpul sarcinii femeile au tendință crescută la echimoze, hernii, varice sau rupturi ale vaselor sanguine mari. Disecția aortei poate să apară fără dilatație. Evoluția sarcinii și a nașterii trebuie evaluate cu atenție. Hemoragiile în postpartum pot fi severe. Inciziile se vindecă lent și este recomandabilă utilizarea firelor lent resorbabile, cu scoaterea lor după cel puțin 14 zile, pentru a evita dehisvența plăgii. Nașterile premature și precipitate sunt frecvente datorită laxității țesutului conjunctiv cervical și a membranelor subțiri. Copiii afectați tind să fie cu hiperextensibilitate crescută și pot avea luxație congenitală de șold. Hipotonia și tendința la sîngerare sunt alte complicații posibile.

Forme familiale de anevrism și disecție de aortă toracică

Unele paciente au un istoric de disecție aortică în absența unui sindrom Marfan clinic manifest. Examinarea atentă a membrilor afectați ce au supraviețuit indică un status Marfanoid de un grad

variabil. De obicei examinarea histopatologică intraoperatorie indică necroză medio-chistică a peretelui aortic ca în sindromul Marfan. Unii pacienți au mutații ale genei ce codifică fibrilina 1 și recent alte 2 locusuri ale genelor au fost identificate în aceste familii.

Sarcina la aceste femei trebuie monitorizată la fel ca la cele cu sindrom Marfan.

Concluzii

Atât managementul cardiac cât și al sarcinii la pacientele cu risc înalt cu tendință la anevrism și disecție aortică trebuie să includă ecografiile regulate înaintea, în timpul și după sarcină. Hipertensiunea arterială și tulburările de ritm trebuie atent controlate. Chirurgia aortei în timpul sarcinii e greafată de o mare mortalitate fetală. Ar putea fi evitată prin înlocuirea electivă a rădăcinii aortice, cu prezervarea valvei sau înlocuirea cu homogrefă înaintea sarcinii. Cezariana ar trebui rezervată celor cu rădăcina aortei mai mare de 4.5cm sau celor cu travaliu prelungit. Beta-blocantele se vor administra pe toată perioada sarcinii. Hemoragiile în postpartum sunt de așteptat. Nou-născuților trebuie să li se facă un examen clinic amănunțit, ecocardiografie și examen oftalmologic. Alternativele la sarcină trebuie discutate la pacientele cu risc înalt.

Boli valvulare dobândite

Afectarea valvulară reumatică rămâne o problemă majoră de sănătate publică în țările în curs de dezvoltare. În țările vestice, deși prevalența reumatismului a scăzut considerabil, încă sunt cazuri de afectare cardiacă reumatică. În particular acestea apar la emigranții care nu au acces optim la serviciile de sănătate. În afara bolilor valvulare native, există probleme specifice ale femeilor însărcinate purtătoare de proteză, datorate în principal terapiei anticoagulante.

Insuficiențe valvulare

Insuficiența mitrală sau aortică severă la femeile tinere este frecvent de origine reumatică. Regurgitarea severă prin valvă degenerată este rar întâlnită la femeile tinere în absența sindromului Marfan sau a endocarditei infecțioase în antecedente. Prognosticul femeilor însărcinate cu prolaps de valvă mitrală este excelent doar dacă regurgitarea nu este severă și prost tolerată.

Creșterea volumului sanguin și a debitului cardiac va crește suprasarcina de volum cu efect asupra regurgitării valvulare, dar descreșterea rezistenței vasculare sistemice va scădea fracția de regurgitare cu compensare parțială a acesteia. În regurgitarea aortică scurtarea diastolei succesivă tahicardiei contribuie, de asemenea, la reducerea volumului regurgitant. Așa se explică de ce sarcina este de obicei bine tolerată chiar și la pacientele cu regurgitare valvulară severă. Toleranța hemodinamică este proastă în rarele cazuri de regurgitare acută datorită absenței dilatării ventriculului stâng.

Pacientele pot dezvolta insuficiență cardiacă congestivă prograssivă, particular în ultimul trimestru de sarcină. Ele au nevoie de diuretice și vasodilatatoare pentru a scădea postsarcina, chiar dacă tensiunea arterială este scăzută. Antagoniștii de receptori de angiotensină I și inhibitorii de enzimă de conversie sunt contraindicate, la fel ca și hidralazina în primele trimestre, singurele vasodilatatoare ce pot fi folosite fiind nitrații (mai puțin ultimul trimestru) și dihidropiridinele (dintre blocanții de canale de calciu). Nașterea vaginală poate avea loc în siguranță la marea majoritate a bolnavelor, chiar și la cele ce au avut episoade de insuficiență cardiacă, utilizând aceeași medicație. Monitorizarea hemodinamică este necesară doar în cazurile severe.

Chirurgia valvulară este de evitat în sarcină datorită riscurilor asupra fătului și va fi luată în considerare doar la pacientele cu insuficiență cardiacă refractară, situație rar întâlnită în cazul regurgitărilor. Repararea valvei mitrale este preferabilă ori de câte ori e posibil în timp ce prezervarea valvei aortice nu este de obicei încununată de succes (cu excepția sindromului Marfan).

Stenoze valvulare cardiace

Creșterea debitului cardiac prin valva stenozată determină o creștere marcată a gradientului transvalvular și sarcina poate fi prost tolerată de pacientele cu stenoză mitrală sau aortică severă. Agravarea stării funcționale apare cel mai frecvent în trimestrul II de sarcină.

Stenoza mitrală

Stenoza mitrală este cea mai frecventă afectare valvulară mitrală la femeile însărcinate și este aproape întotdeauna de origine reumatică. Gradientul transmitral crește în mod particular în trimestrul II și III de sarcină și tahicardia, prin scurtarea diastolei, contribuie la o creștere suplimentară a presiunii în atrul stâng. La pacientele cu o arie a mitralei sub 1.5cm^2 (sau sub $1\text{cm}^2/\text{m}^2$ arie corporală) sarcina implică risc de edem pulmonar, insuficiență cardiacă, tulburări de ritm și restricție de creștere intrauterină.

Monitorizarea atentă este necesară la orice femeie cu stenoză mitrală strânsă, chiar dacă a fost total asimptomatică anterior sarcinii sau în primul trimestru de sarcină. Gradientul transmitral și presiunea în artera pulmonară ar trebui măsurate prin ecocardiografie Doppler la 3, 5 luni și apoi lunar.

Se recomandă începerea terapiei cu beta-blocante la pacientele simptomatice sau la cele cu o presiune estimată în artera pulmonară $\geq 50\text{mmHg}$. Alegerea preparatelor selective de tip atenolol sau metoprolol limitează riscurile interacțiunii cu contracțiile uterine. Ajustarea dozelor se va face în funcție de valoarea gradientului mediu, presiunea în artera pulmonară și toleranța funcțională. Doze crescute sunt frecvent necesare spre sfârșitul sarcinii. Se vor asocia și diuretice dacă semnele de congestie pulmonară persistă. Dacă pacientele continuă să fie simptomatice și/sau hipertensiunea pulmonară se

menține în ciuda terapiei medicamentoase, este risc crescut de edem pulmonar acut cu risc vital pentru mamă și făt în timpul nașterii sau post-partum, motiv pentru care se recomandă corecția stenozei.

Decesul fetal în timpul operației pe cord deschis este estimat între 20-30% și este imprevedibil, dar anterior morții fetale in utero în timpul by-passului cardiopulmonar s-au decelat semne de suferință fetală. Din acest motiv valvulotomia pe cord închis este soluția de ales în timpul sarcinii. Este sigură pentru mamă, dar are risc de moarte fetală de 2-12% chiar și pe seriile publicate în anii 1980.

Valvuloplastia percutană cu balon (PMV) a înlocuit acum chirurgia. Fezabilitatea și siguranța efectuării sale în timpul sarcinii sunt bine stabilite. Datele publicate descriu efectuarea procedurii la peste 200 paciente. Rezultatele hemodinamice sunt bune deoarece femeile tinere au de obicei o anatomie favorabilă. Starea funcțională se îmbunătățește și sarcina poate continua până la nașterea pe cale vaginală a unui nou-născut sănătos. Expunerea la radiații este minimă prin protejarea abdomenului, evitarea măsurătorilor hemodinamice și a angiografiei. Ușurința utilizării balonului INOUE este de importanță particulară pentru a scurta procedura cât mai mult posibil.

Siguranța fetală a fost demonstrată prin monitorizare periprocedură și măsurarea expunerii la radiații. Procedura este grefată de un risc de 5% de regurgitare severă mitrală traumatică, care este în general prost tolerată și necesită corecție chirurgicală de urgență sub by-pass cardiopulmonar. Aceasta este în mod particular periculoasă pentru făt. Riscul de tamponadă sau embolie în timpul PMV este foarte scăzut.

Datorită acestor potențiale complicații PMV se recomandă a fi efectuată doar în centre cu experiență mare și doar la pacientele ce rămân simptomatice împotriva terapiei medicamentoase. Nu se recomandă efectuarea sa în scop profilactic la pacientele cu stenoză mitrală severă dar fără hipertensiune pulmonară și toleranță funcțională bună. Același lucru este valabil și pentru valvulotomia pe cord închis care, din motive economice, rămâne procedura cea mai frecvent utilizată pentru corecția stenozei mitrale în țările în curs de dezvoltare. În cazuri rare PMV se efectuează în urgență ca o soluție salvatoare la pacientele însărcinate în stare critică.

Stenoza aortică severă este mult mai puțin frecventă decât stenoza mitrală la femeile însărcinate. Majoritatea cazurilor sunt congenitale, mai rar de origine reumatică (situație în care se asociază cu stenoza mitrală). Nașterea este sigură la pacientele cu toleranță funcțională bună.

În rarele cazuri în care pacientele rămân sever simptomatice și, în particular, la cele cu insuficiență cardiacă stenoza aortică trebuie corectată anterior nașterii. Valvuloplastia percutană cu balon a aortei este de preferat, atunci când se poate efectua, înlocuirii valvulare, dar este riscantă în timpul sarcinii și, de aceea, se recomandă efectuarea ei doar în centre cu experiență și la cazuri selectate.

Sarcina la femei cu proteze valvulare

Toleranța hemodinamică a sarcinii și a nașterii la femeile ce au suferit o înlocuire valvulară este bună. Problema este necesitatea terapiei anticoagulante la pacientele cu proteze mecanice, care poate fi sintetizată astfel:

1. existența unui status procoagulant pe tot parcursul sarcinii.

2. antagoniștii de vitamină K cresc riscul de avort precoce, embriopatie și prematuritate.

Incidența embriopatiei este încă un subiect de dezbatere. Riscul global este de 5% la pacientele ce primesc antagoniști de vitamină K între 6-12 săptămâni, raportându-se și procente mai scăzute, iar riscul este dependent de doză. Antagoniștii de vitamină K trebuie opriți înaintea nașterii. Heparina nefracționată nu trece placentă, dar terapia de lungă durată este dificil de monitorizat în sarcină și crește considerabil riscul trombo-embolic al mamei.

Nu există studii randomizate care să permită o comparație corectă între diferitele regimuri anticoagulante în timpul sarcinii. O revedere a datelor din literatură a raportat un total de 1234 sarcini la 976 femei cu proteze valvulare mecanice, 2/3 din ele fiind în poziție mitrală (Tabel 2). S-a arătat că folosirea heparinei pe toată durata sarcinii a fost grefată de o incidență prohibitivă a evenimentelor tromboembolice, chiar și când s-au folosit doze adaptate. Există consens în ceea ce privește utilizarea antagoniștilor de vitamină K în trim. II și III de sarcină. Recomandarea uzuală este ca ele să fie oprite la 36 săptămâni de gestație și să fie înlocuite cu administrarea de heparină subcutan

Tabel 2: Frecvența complicațiilor fetale și materne funcție de regimul anticoagulant din sarcină la femei cu proteze valvulare mecanice. După Chan și colab.⁷⁷

Regim anticoagulant	Embrio -patie	Avort spontan	Complicații tromboembolice	Deces matern
Antagoniști de vit.K toată sarcina *	6,4	25	3,9	1,8
Heparină toată sarcina	0	24	33	15
doză mică	0	20	60	40
doză ajustată	0	25	25	6,7
Heparină în trim.I apoi antagoniști de vit.K	3,4	25	9,2	4,2

* cu sau fără heparină la debutul nașterii

Stenoza aortică

sau intravenos pentru a evita riscul hemoragiei

intracraniene la nou-născut în timpul nașterii. O alternativă este cezariana programată la 36 săptămâni. De altel este frecvent necesară pentru că travaliul începe adesea prematur, fătul fiind încă anticoagulat și este sensibil, datorită perioadei scurte de heparină.

Nu există un consens referitor la tratamentul anticoagulant din primul trimestru. Continuarea antagoniștilor de vitamină K, menține un nivel de anticoagulare stabil și sigur pentru mamă. Date recente sugerează că riscul de avort și de embriopatie este scăzut la paciențele ce primesc sub 5mg warfarină zilnic. Alternativa este reprezentată de folosirea heparinelor nefracționate administrate subcutan în primul trimestru și în particular între 6-12 săptămâni de gestație. Acest regim scade riscul embriopatiilor la 0 doar dacă heparina este începută înainte de 6 săptămâni. Pe de altă parte, adițional discomfortului administrării, riscului de trombocitopenie și osteoporoză, administrarea de heparină subcutan în primul trimestru se asociază cu o incidență crescută a evenimentelor tromboembolice, în particular tromboze de proteze. Date consistente arată că administrarea de antagoniști de vitamină K chiar și în primul trimestru de sarcină reprezintă soluția terapeutică cea mai sigură pentru mamă.

Alegerea va fi făcută după informarea explicită a mamei și a partenerului ei asupra ricurilor diferitelor regimuri anticoagulante. Potențialele implicații medico-legale vor fi luate în considerare având în vedere că administrarea de warfarină este de principiu contraindicată în sarcină (pe prospectul său se recomandă a nu se administra în sarcină). INR-ul țintă este același și de regulă doza rămâne neschimbată.

Heparinele cu greutate moleculară mică au avantaje față de heparina nefracționată, în special menținerea unui nivel de anticoagulare stabil. Eficacitatea lor a fost demonstrată la paciențele cu tromboembolism venos, dar au fost utilizate doar la un număr mic de paciențe însărcinate cu proteze valvulare mecanice. Siguranța și eficacitatea acestui tratament nu a fost demonstrată la paciențele cu proteze valvulare mecanice nici în afara sarcinii. Deși utilizarea lor este menționată în recomandări recente, opinia autorilor ghidului este că heparinele cu greutate moleculară mică nu sunt recomandabile la momentul actual paciențelor însărcinate cu proteze valvulare mecanice. Indiferent de regimul de anticoagulare sarcina la femeile cu proteze valvulare mecanice se asociază cu o mortalitate maternă de 1-4%, datorată în principal trombozelor de proteză survenite sub tratament cu heparină.

Repararea valvulară înainte de sarcină este de preferat ori de câte ori este posibil, sau, când acest lucru nu este posibil, folosirea valvelor biologice de luat în calcul. De asemenea sarcina „per se” poate să nu accelereze degenerarea bioprotezei, dar durabilitatea acestora la paciențele tinere este proastă și acestea trebuie să accepte inevitabilitatea unei reintervenții în următorii ani, cât timp copiii lor sunt încă mici și să înțeleagă riscurile pe care această reintervenție le implică.

Modalitatea nașterii

În pofida stresului hemodinamic, nașterea vaginală cu anestezie epidurală este sigură la femeile însărcinate, cu proteze valvulare mecanice, care au o condiție clinică stabilă. Procedurile obstetricale care au rolul de a scurta durata totală a travaliului, în particular în partea a doua pot fi utile. Monitorizarea hemodinamică invazivă este necesară doar la paciențele cu stenoză valvulară severă sau cu insuficiență cardiacă recentă.

Cezariana are avantajul de a evita stresul psihic din timpul travaliului, dar are anumite consecințe hemodinamice datorită anesteziei și ventilației asistate, iar riscul de tromboembolism venos trebuie calculat.

În toate cazurile modalitatea nașterii trebuie discutată între cardiolog, obstetrician, anestezist și pacientă. Este de preferat ca lucrurile să fie aranjate astfel încât întreaga echipă medicală să fie pregătită.

La paciențele sub terapie anticoagulantă, heparina va fi oprită cu 4 ore anterior cezarienei sau la debutul travaliului și reluată la 6-12 ore după naștere.

La paciențele cu risc înalt cu endocardită infecțioasă în antecedente sau cu proteze valvulare se va face antibioprofilaxie la începutul travaliului și în timpul nașterii.

Alăptarea va fi încurajată la femeile ce iau anticoagulante. Heparina nu se secretă în laptele matern iar concentrația de warfarină este mică.

Recomandări

- Evaluarea ecocardiografică va fi făcută tuturor femeilor tinere cu afectare valvulară cardiacă, chiar în absența simptomelor.
- Conduita terapeutică a paciențelor valvulare, va fi discutată înaintea sarcinii ori de câte ori este posibil, în special la cazurile de stenoză mitrală sub 1.5cm^2 , pretabile la valvuloplastie percutană și în cazurile de stenoză aortică sub 1cm^2 .
- Monitorizarea strânsă este obligatorie de la începutul trimestrului II de sarcină.
- În cazurile cu toleranță funcțională slabă, tratamentul medical trebuie să includă beta blocante în stenoza mitrală severă, vasodilatatoare în regurgitări și diuretic.
- Valvuloplastia percutană cu balon este indicată în timpul sarcinii doar dacă paciențele rămân simptomatice în ciuda terapiei medicale.
- Chirurgia pe cord deschis ar trebui efectuată doar dacă viața mamei este în pericol și fătul viabil născut înainte.
- La paciențele însărcinate cu proteze valvulare mecanice alegerea terapiei anticoagulante în primul trimestru de sarcină va fi luată punând în balanță riscul tromboembolic mare sub heparină și riscul de embriopatie sub antagoniștii de vitamină K. Utilizarea antagoniștilor de vitamină K în primul trimestru este cel mai sigur tratament pentru mamă.

- Nașterea, în măsura în care este posibil, va fi planificată, iar modalitatea nașterii va fi discutată cu anestezistul și obstetricianul.

Boală coronariană

Boala coronariană aterosclerotică este puțin frecventă în sarcină, dar nu atât de rară cum era. Atât hipercolesterolemia familială, fumatul, obezitatea cât și vârsta înaintată la momentul concepției cresc numărul acestor cazuri. Aceste femei pot dezvolta angină în timpul sarcinii și necesită tratament pentru a menține o rezervă de flux coronarian care să le permită păstrarea sarcinii în siguranță. Testul de efort este important în evaluarea situației. Dacă beta blocantele și blocantele de canale de calciu sunt insuficiente, se poate efectua angioplastie coronariană cu grijă pentru a minimaliza efectele radiațiilor asupra fătului. Trimestrul II este momentul optim pentru efectuarea ei. Desigur că pacientele cunoscute cu boală coronariană trebuie evaluate și tratate înaintea concepției. By-pass-ul coronarian în antecedente nu reprezintă o contraindicație dacă starea pacientei este convenabilă. Sfatul genetic referitor la nașterea unui copil ce va fi obligatoriu heterozigot trebuie discutat cu femeile cu hipercolesterolemie homozigotă sau combinat heterozigotă. Aceste paciente de asemenea dezvoltă obstrucție în tractul de ejecție al ventriculului stâng, datorită îngustării rădăcinii aortice combinată cu imobilizarea cuspelor valvei aortice prin depozite xantomatoase în sinusurile aortice. Dacă sunt observate în timpul sarcinii pacientele vor fi tratate repede.

Durere toracică bruscă și severă la o femeie însărcinată poate fi determinată de disecția aortei. Dacă durerea este provocată de un infarct miocardic acut, este foarte probabil ca acesta să fie produs prin disecție spontană de arteră coronară. Nu se recomandă administrarea de trombolitic (sarcina este o contraindicație relativă), dar se recomandă efectuarea de urgență a coronarografiei și eventual angioplastie cu stent. Disecția poate să apară pe una sau mai multe coronare și indicația de intervenție depinde de localizarea și aparenta mărime a infarctului.

Anomaliile coronariene congenitale sunt întâlnite ocazional. De obicei fistulele coronarocamerale cât și cele dintre coronare și artera pulmonară nu pun probleme. Arterita coronariană secundară bolii Kawasaki, cu formare de anevrism și tromboză (care poate fi nouă) se poate manifesta în sarcină ca angină sau infarct și necesită graft coronarian. Acesta ar fi preferabil să nu se facă sub by-pass cardiopulmonar, dar uneori este inevitabil. Arterita coronariană se poate asocia și unei boli autoimune evolutive, ce se poate manifesta ca infarct în timpul sarcinii sau în perioada puerperală.

Coronarografia este esențială pentru cunoașterea mecanismului și a anatomiei infarctului și pentru alegerea terapeutică cea mai corectă. Majoritatea apar în peripartum și trebuie diferențiate de cardiomiopatia peripartum (PPCM), atunci când există și semne de insuficiență cardiacă.

Cardiomiopatii

Cardiomiopatia peripartum

Este o formă de cardiomiopatie dilatativă care apare în peripartum la femeile anterior sănătoase. Se definește ca disfuncție de ventricul stâng inexplicabilă, care apare în ultima lună de sarcină ori până la 5 luni după naștere. Această definiție vrea să excludă formele preexistente de cardiomiopatie dilatativă (DCM), care pot fi prezente dar nesuspectate înainte de sarcină și este probabil ca sarcina să le agraveze și să devină manifeste anterior ultimei luni de sarcină. Sunt puține date în literatură referitoare la DCM și sarcină, posibil pentru că pacientele diagnosticate anterior sunt descurajate să rămână însărcinate. Cazurile raportate descriu de obicei o deteriorare marcată.

Femeile care dezvoltă PPCM se prezintă mai frecvent cu semne de insuficiență cardiacă cu retenție lichidiană marcată decât cu tulburări de ritm sau accidente embolice. Cele mai severe cazuri tind să se dezvolte în primele zile postpartum. Fenomenele de insuficiență cardiacă pot fi dramatice (fulminante), să necesite medicamente inotrop pozitive, dispozitive de asistare ventriculară sau chiar transplant. Deoarece funcția ventriculară de obicei se îmbunătățește (dar nu întotdeauna), utilizarea dispozitivelor de asistare este preferabilă transplantului, dacă astfel se poate trece peste perioada cea mai severă. La fel ca și în cazurile de miocardită din afara sarcinii, cazurile cele mai severe par să aibă și cea mai mare capacitate de recuperare (la fel ca și spre deces) și la aceste cazuri utilizarea dispozitivelor de asistare ventriculară până la momentul recuperării este în mod particular soluția adecvată.

Cazurile mai puțin severe necesită terapie standard a insuficienței cardiace și monitorizare atentă a funcției ventriculului stâng. Anticoagulatele sunt importante atâta timp cât riscul de embolie este mare. Îmbunătățirea poate întârzia până la un an și poate chiar mai mult, iar în unele cazuri starea se poate agrava și transplantul să fie inevitabil. Urmărirea a 44 femei cu un istoric de PPCM și cu un total de 60 sarcini ulterioare a arătat un risc mare de recădere în cursul următoarelor sarcini. Această constatare nu a fost limitată la femeile cu dilatație de ventricul stâng reziduală. A fost constatată și la femeile a căror funcție aparent a revenit la normal, dar nici un eveniment fatal nu s-a înregistrat în acest grup. Alte experiențe sunt mai încurajatoare, dar numărul raportat este mic.

Biopsia cardiacă de obicei arată miocardită dacă se efectuează la debut. Cauza este necunoscută, dar se pare că este o reacție imună la fătul „străin”. Astfel, terapia imunosupresivă ar avea o justificare, dar sunt doar date observaționale care să susțină utilizarea lor. Imunoglobulinele au fost de asemenea încercate cu aparent beneficiu, dar pe un număr mic de paciente.

Cel mai frecvent moment de prezentare este în primele zile postpartum. Stress-ul hemodinamic ar trebui să fie mai domolit, cu excepția faptului că aceasta este o perioadă de hipervolemie la femeile care au avut doar pierderi mici de sânge în timpul nașterii. Hiperhidratarea poate fi un factor după nașterea

chirurgicală cu care PPCM este în particular asociat. Totuși, când PPCM în formele moderate apare târziu în perioada puerperală, poate fi pusă numai pe seama sarcinii sau pe coincidența puțin probabilă a dezvoltării a unei DCM în acest moment. PPCM afectează uneori femeile cu boală cardiacă preexistentă și cu rezervă cardiovasculară diminuată, dar a căror funcție ventriculară stângă a fost documentată anterior ca fiind normală.

Cardiomiopatia dilatativă

Sunt foarte rare situațiile în care DCM este bine documentată înaintea sarcinii. În cele mai multe situații sarcina este evitată la sfatul medicului și pacientele cu ventricul stâng dilatat sunt diagnosticate doar ocazional la începutul sau la mijlocul sarcinii. Dacă simptomele apar prima dată în ultima lună de sarcină se folosește termenul de „peripartum”, fără a ști sau a putea afla funcția ventriculară stângă anterioară.

Dacă există un istoric familial de DCM, acesta ar putea fi un indiciu pentru o disfuncție preexistentă dar ocultă, la o pacientă care dezvoltă primele simptome în intervalul de timp artificial denumit „peripartum” din motive formale. Debutul adesea exploziv sau mai tardiv, insidios, într-o perioadă fără solicitări hemodinamice este atât de specific încât PPCM își merită categorisirea separată.

Pacientele cu DCM sunt sfătuite să evite o sarcină, datorită șansei mari de deteriorare atât în timpul sarcinii cât și în peripartum. Dacă rămân însărcinate se recomandă întreruperea cursului sarcinii dacă fracția de ejeție este sub 50% și/sau dimensiunile de ventricul stâng sunt anormale.

Dacă întreruperea sarcinii este refuzată pacienta trebuie evaluată frecvent și fracția de ejeție verificată ecocardiografic. Internarea precoce în spital este înțeleaptă, mai ales că atât inhibitorii de enzimă de conversie cât și antagoniștii de receptori de angiotensină II sunt contraindicați și posibilitățile terapeutice sunt mult mai limitate ca în afara sarcinii.

Recomandări

- Ecocardiografia trebuie făcută înaintea concepției ori de câte ori este posibil la toate pacientele cu DCM cunoscută sau suspectată sau care au un istoric familial de DCM sau PPCM.
- Sarcina trebuie descurajată dacă funcția ventriculului stâng este deteriorată datorită riscului mare de agravare.
- La pacientele cu istoric familial de DCM, un risc crescut de PPCM trebuie luat în considerare.
- Pacientele cu DCM sunt la risc înalt și trebuie internate în spital dacă apare orice semn de agravare.

Cardiomiopatia hipertrofică

Femeile cu cardiomiopatie hipertrofică tolerează sarcina bine de obicei, în timp ce ventriculul stâng pare să se adapteze într-un mod fiziologic. Acestea este în special avantajos în situația în care dimensiunile cavității tind să fie scăzute. Evenimente fatale au fost raportate în cursul sarcinii dar sunt rare. Un caz prezentat cu deteriorarea funcției ventriculului stâng în postpartum putea fi PPCM.

Femeile cu murmur și gradient în tractul de ejeție al ventriculului stâng sunt mai probabil să fie prima oară diagnosticate în sarcină. Afectare considerabilă se poate datora atât diagnosticului în sine cât și implicațiilor genetice. Un impact negativ asupra acestui lucru a avut și considerabila publicitate din presa dirijată asupra riscului de moarte subită. În absența istoricului familial de moarte subită, pacientelor asimptomatice li se poate spune că riscul lor este foarte mic și sarcina este de obicei cu evoluție normală. După diagnostic, ecocardiografie și ECG, testul de efort, monitorizarea ECG ambulatorie și sfatul genetic trebuie făcute ca și în absența sarcinii.

Pacientele cu disfuncție diastolică severă pot dezvolta congestie pulmonară sau chiar edem pulmonar acut. Acestea pot apare la efort sau emoții, dar este cel mai probabil să apară în peripartum. Beta blocantele trebuie continuate, iar dozele mici de diuretic pot fi utile, dar repausul și beta blocantele sunt esențiale în prevenția tahicardiei la aceste paciente cu risc înalt. Este înțeles să se administreze doze mici de heparină.

Dacă apare fibrilația atrială (AF) administrarea anticoagulantelor este obligatorie. Heparinele cu greutate moleculară mică sunt potrivite. Dacă conversia spontană la ritm sinusal nu apare, conversia electrică (DC) poate fi necesară după excluderea trombului în atrul stâng prin ecocardiografie transesofagiană. Beta blocantele sunt utile pentru controlul alurii ventriculare și pentru prevenția recurențelor. Digoxinul nu este contraindicat la aceste paciente care rar au gradient în tractul de ejeție al ventriculului stâng.

Pacientele cu tulburări de ritm persistente, în particular aritmii ventriculare simptomatice, ce se dezvoltă în cursul sarcinii, pot necesita amiodaronă cu tot riscul de hipotiroidism fetal indus. Este eficace mai ales în asociere cu beta blocant.

Nașterea normală programată poate fi permisă, cu continuarea beta blocantelor și evitarea vasodilatației sistemice. Orice pierdere de sânge trebuie înlocuită, dar cu atenție pentru a nu produce suprasarcină de volum la pacientele cu risc înalt care au o presiune instabilă în atrul stâng.

Riscul genetic trebuie discutat, inclusiv fenomenul anticipației, care implică debut precoce și forme mai severe la generațiile următoare în anumite familii.

Recomandări

- Majoritatea pacienților asimptomatice cu cardiomiopatie hipertrofică duc sarcina bine.
- Medicația trebuie limitată în tratarea simptomelor.
- Pacientele cu disfuncție diastolică severă necesită repaus și tratament în spital.
- Congestia și edemul pulmonar cel mai probabil apar în partea a treia a nașterii și de aceea aceasta va fi întotdeauna în spital și planificată.

Endocardita infecțioasă

Endocardita infecțioasă este rară în timpul sarcinii dar poate prezenta dificultăți de management. Creșterea volumului sangvin și debitului pot precipita semnele de insuficiență determinate de febră și pot agrava distrugerile tisulare. Antibioticele trebuie alese să salveze viața mamei și în același timp să se evite afectarea fetală. Intervenția chirurgicală trebuie evitată datorită riscului de a pierde copilul, dar nu trebuie amânată dacă indicația e dată de regurgitare acută sau obstrucție de șunt, sau e vorba de un stafilococ la un pacient în stare toxică neresponsiv la tratament. În astfel de cazuri ar trebui să ne opunem tentației de a amâna operația până după naștere. Dacă fătul este viabil trebuie născut înainte de operația pe cord.

Profilaxia cu antibiotice

Indicațiile pentru profilaxia cu antibiotice sunt aceleași ca în afara sarcinii, realizând protecția pentru manevrele stomatologice sau alte proceduri ce pot cauza bacteriemie cu germeni Gram pozitivi.

Incidența bacteriemiei în timpul nașterii pe căi naturale este de 0-5%. Cel mai adesea când apare bacteremia este minoră dar este determinată de mai multe microorganisme. Riscul de endocardită în timpul nașterii normale este extrem de scăzut. Cu toate acestea profilaxia cu antibiotice este indicată la purtătoarele de proteze mecanice, la cele cu endocardită infecțioasă în antecedente și la alte categorii de pacienți cu naștere normală anticipată, deoarece complicațiile sunt imprevizibile. Antibioticele se vor administra obligatoriu înaintea cezarienei sau a operației pe cord.

Recomandări

- Diagnosticul și tratamentul este ca în afara sarcinii.
- Dacă este necesară administrarea gentamicinei concentrația sa plasmatică trebuie monitorizată cu atenție datorită riscului de surditate fetală.
- Decizia de intervenție chirurgicală trebuie luată repede deoarece riscul fetal este dependent de starea mamei.
- Profilaxia cu antibiotice este facultativă la nașterea normală, dar trebuie utilizată la pacienții cu proteze valvulare sau la cele cu endocardită infecțioasă în antecedente.

Tulburări de ritm

Atât bătăi ectopice cât și tulburări de ritm susținute apar mai frecvent în timpul sarcinii, când se pot dezvolta pentru prima oară. În general sunt tratate ca în afara sarcinii, dar cât mai conservator posibil, rezervând tratamentul definitiv pentru mai târziu dacă acest lucru nu este periculos.

Toate antiaritmicele uzuale traversează placentă. Farmacocinetica medicamentelor este modificată în sarcină și concentrația sanguină trebuie verificată pentru a asigura eficacitate maximă și a evita toxicitatea.

Paciențele îngrijorate de bătăile ectopice, trebuie liniștite doar dacă frecvența acestora nu crește la efort. Tahicardiile supraventriculare sunt corectate prin manevre vagale sau dacă acestea eșuează prin administrarea de adenozină intravenos. Conversia electrică nu este contraindicată și se recomandă ori de câte ori tahicardiile susținute determină instabilitate hemodinamică și, implicit, amenință siguranța fetală. Beta blocantele beta1 selective sunt prima alegere ca profilaxie. Verapamilul dă constipație, multe pacienți nu tolerează verapamilul și sotalolul, care deși sunt eficiente tind să dea bradicardie fetală. Ablația cu radiofrecvență pentru reintrarea în nodul atrio-ventricular(AV), sau pentru anumite tahicardii cu reintrare AV, dacă este necesar, se poate face în sarcină cu protecția abdomenului și cu utilizarea maximă a ecografiei decât a fluoroscopiei cu raze X.

Dacă este necesar un antiaritmice de clasă III, amiodarona este preferabilă sotalolului. Mici cantități de amiodaronă traversează placentă (concentrația fetală este 20% din cea maternă), are un efect inotrop negativ mai slab decât alte antiaritmice și are un risc proaritmice sau letal mic comparativ cu alte medicamente. Administrarea pe termen lung poate cauza hipotiroidism la făt (9% din nou născuți), hipertiroidism și gușă, de aceea trebuie utilizată doar când alte metode terapeutice au eșuat și când tulburările de ritm determină instabilitate hemodinamică cu risc de hipoperfuzie fetală.

Tahiaritmiile ventriculare potențial amenințătoare de viață sunt rare în sarcină dar trebuie oprite prin conversie electrică. Beta blocantele beta1 selective singure, amiodarona singură sau combinația lor poate fi eficace în prevenția acestora, iar dacă acestea sunt ineficiente un defibrilator implantabil (ICD) poate fi necesar. Prezența ICD nu contraindică o sarcină ulterioară prin prezența sa.

Stimulatorul pentru a evita bradicardia simptomatică poate fi implantat la orice vârstă de sarcină utilizând ghidaj ecografic.

Hipertensiunea arterială(HTA)

Hipertensiunea arterială este cea mai frecventă complicație a sarcinii. Boala hipertensivă rămâne una din cauzele cele mai întâlnite de morbiditate și mortalitate atât maternă cât și perinatală. Managementul ei nu s-a schimbat semnificativ de mulți ani datorită progreselor mici care s-au făcut în înțelegerea ei și absenței unor dovezi pentru introducerea unor terapii noi.

Clasificare și definiții

- Hipertensiune arterială cronică, hipertensiune preexistentă ± proteinurie la o pacientă cu boală preexistentă diagnosticată înainte, în timpul sau după sarcină.
- Preeclampsia – eclampsia. Proteinurie (peste 300mg / 24h, sau ++ în două mostre de urină) asociat cu hipertensiune nou descoperită. Edeemele nu mai sunt incluse în diagnostic datorită specificității scăzute.
- Preeclampsia suprapusă hipertensiunii arteriale cronice. Creșterea valorilor tensionale peste valorile de bază ale pacientelor, modificări ale proteinuriei sau semne de afectare a organelor țintă.
- Hipertensiunea gestațională. Hipertensiune nou descoperită cu valori mai mari de 140/90 la două măsurători separate, apărută după 20 săptămâni de gestație.

Korotkoff V este acum recomandat pentru măsurarea tensiunii diastolice, deoarece corespunde cel mai apropiat tensiunii intra-arteriale.

La femeile cu hipertensiune preexistentă creșterea tensiunii este principala manifestare. În contrast, în cele mai amenințătoare condiții asociate cu preeclampsia, creșterea tensiunii arteriale este unul din semnele unui sindrom ce apare pe fondul unei disfuncții endoteliale sistemice asociate cu vasospasm, scăderea perfuziei de organ, și activarea cascadei coagulării.

Se crede că preeclampsia este cauzată de hipoperfuzia placentară datorată insuficienței remodelării (dilatării) a arterelor materne spirale și eliberării în circulație a unui factor (încă necunoscut) care determină modificări ale funcției endoteliale sistemice. Sindromul HELLP este definit ca hemoliză, creșterea enzimelor hepatice și scăderea numărului trombocitelor. Cefalee, tulburări de vedere și edem pulmonar pot să apară.

Preeclampsia suprapusă apare la 20-25% din femeile cu hipertensiune arterială cronică și implică riscuri atât pentru copil cât și pentru mamă.

Hipertensiunea gestațională se diferențiază de preeclampsie prin absența proteinuriei și se utilizează termenul de hipertensiune tranzitorie de sarcină dacă valorile tensionale revin la normal până la 12 săptămâni postpartum și de hipertensiune cronică dacă acestea rămân crescute. Hipertensiunea gestațională impune o urmărire atentă deoarece aproximativ jumătate dezvoltă preeclampsie și dacă apar simptome și markeri hematologici și biochimici patologici, chiar dacă proteinuria este absentă, preeclampsia este probabilă.

Hipertensiunea cronică este prezentă înainte de săptămâna 20 de gestație, în timp ce preeclampsia specifică sarcinii este rar întâlnită înainte de 20 de săptămâni de gestație cu excepția bolii trofoblastice (mola hidatiformă).

HTA cronică

Complicațiile materne ale hipertensiunii includ abruptio placentae și hemoragie cerebrală la fel ca și preeclampsie supraadăugată. Complicațiile fetale includ prematuritate, dismaturitate, născut mort sau deces neonatal.

Managementul hipertensiunii cu risc scăzut

Controlul tensiunii ar trebui început înainte de concepție. Pacientele cu risc scăzut au hipertensiune esențială cu valori cuprinse 140-160/90-110, examen fizic normal, ECG normal, ecocardiografie normală, proteinurie absentă. Câteve studii au arătat că medicamentele antihipertensive sunt eficiente în prevenția creșterii suplimentare a valorilor tensionale în sarcină, dar nu în prevenția preeclampsiei supraadăugate nici a mortalității perinatale care nu sunt influențate de tipul medicamentelor utilizate. S-au realizat doar câteva studii randomizate. Nici unul din medicamentele testate nu a fost urmat de efecte adverse asupra rezultatului sarcinii. Atenololul s-a asociat cu o incidență crescută a copiilor cu greutate mică la naștere și cu placentă cu greutate mică, dar această diferență nu s-a mai înregistrat la un an.

La fel ca și la pacientele nehipertensive, tensiunea tinde să scadă în timpul sarcinii, deci poate deveni posibilă întreruperea tratamentului. Urmărirea frecventă este esențială deoarece pacientele pot deveni cu risc înalt prin dezvoltarea hipertensiunii severe sau a preeclampsiei. Tratamentul medicamentos va fi necesar pentru protecția mamei dacă valorile tensionale cresc iar, numai cu condiția ca și creșterea fetală să fie normală, sarcina poate continua până la termen. Internarea în spital sau nașterea se recomandă dacă apare preeclampsie sau creșterea fetală încetinește.

Paciente cu risc înalt

Situațiile asociate cu afectare microvasculară pot afecta placentă și să inducă un risc crescut de preeclampsie. Genotipurile materne și fetale au de asemenea influență. Pacientele cu risc înalt au HTA severă cu semne de afectare a organelor țintă, antecedente obstetricale patologice sau comorbidități cu afectare renală, diabet zaharat sau afectare vasculară în boli de collagen. Aceste femei necesită individualizarea atitudinii medicale, consiliere și evaluare frecventă a biochimiei sanguine și urinare, ca și evaluare frecventă a creșterii fetale.

Din motive etice nu există studii controlate placebo asupra medicației pentru tratamentul hipertensiunii severe în sarcină. Atât mortalitatea maternă cât și cea fetală erau mari la hipertensivele severe, mai ales prin preeclampsia toxică supraadăugată a cărei mortalitate a fost redusă mai degrabă ca urmare a anticipării și recunoașterii rapide decât prin tratament eficient. Terapia antihipertensivă este recomandată pentru mamă și pentru beneficiul potențial fetal prin prelungirea cursului sarcinii (prematuritate scăzută).

Terapie farmacologică

- Methil-dopa rămâne prima linie terapeutică pentru siguranța cea mai bună, fără dovezi de afectare maternă sau fetală, inclusiv prin urmărirea pediatrică pe termen lung. Doza de 750mg până la 4g zilnic se administrează în 3-4 prize.
- Beta blocantele au fost folosite pe larg. Alfa beta blocantele (labetalol) au avantajul vasodilatației. Doza este de 100mg de 2 ori zilnic, maxim 2400mg zilnic. Nici un betablocant nu a fost asociat cu teratogenitate.

Când este administrat doar târziu în sarcină atenololul, metoprololul, pindololul și oxiprenolul nu au fost asociate cu nici un efect secundar.

Ca și atenololul, labetalolul a fost asociat cu greutate mică pentru vârsta gestațională, dar nu s-a demonstrat acest efect într-un studiu mare în care labetalolul a fost introdus de la 6-13 săptămâni vârstă gestațională.

- Blocanții de canale de calciu, în principal nifedipina, nu au fost demonstrați ca dăunători sau ca beneficii, dar administrați sublingual sau rapid intravenos scăderea rapidă și excesivă a TA a produs infarct miocardic sau suferință fetală. Depresia miocardului poate surveni administrării unui blocant de canale de calciu și a unui preparat cu magneziu intravenos.
- Clonidina a fost utilizată mai ales în ultimul trimestru fără a se comunica efecte adverse asupra rezultatului sarcinii. Doza uzuală este de 0.1-0.3mg zilnic divizat în prize multiple, până la 1.2mg zilnic.
- Diureticele sunt controversate în sarcină pentru că reducerea volumului plasmatic indusă ar putea duce la apariția preeclampsiei. Deși nu există dovezi în acest sens, diureticele ar trebui folosite doar în combinație medicamentoasă, mai ales când vasodilatația crește retenția lichidiană, pentru că potențează marcat răspunsul la alți agenți antihipertensivi. Diureticele sunt contraindicate când perfuzia utero-placentară este deja scăzută în preeclampsia cu restricție de creștere intrauterină (modificări în reactivitatea vasculară și volumul plasmatic preced cu săptămâni manifestările clinice ale preeclampsiei). Dacă este nevoie o tiazidă ar trebui aleasă. Furosemidul a fost folosit cu siguranță în sarcina complicată cu insuficiență cardiacă sau renală.

Femeile gravide cu boală renală sunt de obicei hipertensive. Supraviețuirea fetală este redusă marcat și greutatea la naștere scade pe măsura creșterii creatininei. Supraîncărcarea volemică poate crește, și reactivitatea la medicație să necesite regim hiposodat, diuretice de ansă sau dializă. Proteinuria în creștere maschează preeclampsia. Regula este nașterea prematură și greutatea mică la naștere.

- Inhibitorii de enzimă de conversie sunt contraindicați în trim.II și III pentru că produc disgenezii renale.
- Hidralazina a fost utilizată pe larg pentru controlul preeclampsiei severe și nu au existat efecte adverse utilizării ei în trim. II și III pentru HTA cronică, dar a fost mai puțin eficace ca alte medicamente.

Managementul HTA postpartum

Remisia HTA poate fi întârziată și insuficiența renală, encefalopatia și edemul pulmonar pot apare în postpartum, mai ales la pacientele cu boală cronică renală sau cardiacă și preeclampsie supraadăugată. Aceasta reflectă timpul necesar pentru refacerea endotelială. HTA gestațională se remite de obicei rapid. Alăptarea la sân trebuie promovată. Deși mai toți agenții antihipertensivi sunt excretați în lapte nu prea există date despre efectele la nou-născuți. Atenolol, metoprolol și nandolol sunt concentrați în lapte și diureticele reduc volumul lactogenezei așa că sunt de evitat la mamele care alăptează.

Preeclampsia

Lipsa cunoașterii cauzei sale restrânge prevenția preeclampsiei. Identificarea și diagnosticul precoce a femeilor cu risc înalt permite monitorizare strânsă și naștere planificată meticuloasă.

Preeclampsia este complet reversibilă și de obicei începe remisiunea odată cu nașterea, care este tratamentul potrivit întotdeauna pentru mamă, pentru făt maturarea fiind obiectivul principal. Problema majoră este întotdeauna dacă fătul are șanse mai bune de supraviețuire „în utero” sau în maternitate (problema sechelelor este secundară).

Scopul este să se reducă complicațiile vasculare materne fără a scădea perfuzia utero-placentară în mod critic (și astfel cerc vicios cu exacerbarea situației patologice). Repausul la pat este frecvent. Studii randomizate au observat lipsa beneficiului în rezultatele fetale prin medicație antihipertensivă.

Tratamentul HTA acute

Cele mai utilizate medicamente parenterale sunt nifedipina, labetalolul și hidralazina.

Utilizarea sulfatului de magneziu pentru preeclampsia severă și eclampsie este acum bine stabilită, deși puțin este înțeles despre modul de acțiune al acestuia. Tratamentul cu medicamente antihipertensive și sulfat de magneziu în spital poate fi urmat de o îmbunătățire și o astfel de atitudine poate prelungi cursul sarcinii și scădea mortalitatea și morbiditatea perinatală. Supravegherea maternă și fetală intensă sunt esențiale și nașterea de urgență este indicată de agravarea stării mamei, semne de laborator de disfuncție de organe țintă sau suferință fetală. Nașterea este singurul tratament definitiv și etiopatogenic pentru preeclampsie.

Steroizii ar trebui administrați 48h pentru maturarea pulmonară fetală la vârstă gestațională sub 34 săptămâni.

- Folosirea heparinelor fracționate la paciente cu coagulopatii cunoscute sau antecedente de preeclampsie rămâne controversată.

- Aspirina

O recenzie Cochrane recentă a observat o reducere de 15% a preeclampsiei și 7% a nașterilor premature, dar îmbunătățirea globală a rezultatelor fetale mică și datele conflictuale.

- Antioxidanți

Dacă radicalii liberi declanșează disfuncția endotelială atunci antioxidanții pot ajuta. Funcția endotelială poate fi îmbunătățită „in vitro” de acid ascorbic, dar un studiu randomizat cu vit.C și E a arătat lipsa diferenței în rezultatele perinatale.

Concluzii

Femeile gravide cu HTA sunt la risc. Managementul atent a redus complicațiile materne și fetale. Terapia medicamentoasă nu îmbunătățește rezultatele perinatale la femei cu risc scăzut dar tratament antihipertensiv trebuie folosit pentru a proteja femeile cu HTA cu risc înalt. Strategiile terapeutice sunt orientate spre ameliorarea răspunsului matern, dar singura intervenție disponibilă pentru a îmbunătăți rezultatele perinatale este nașterea programată.

Concluzii

- Femeile cu risc scăzut în sarcină sunt acelea asimptomatice sau simptome minore, funcție ventriculară bună fără tulburări de ritm amenințătoare de viață sau cu compromitere hemodinamică. Acestea nu au obstrucție severă mitrală sau aortică, nu au hipertensiune semnificativă pulmonară sau sistemică și nu nevoie de terapie anticoagulantă.

- După evaluare cardiacă completă pacientele cu risc scăzut pot fi supravegheate local, dar menținerea legăturii cu centrul obstetrică-cardiologie nivel 3 pentru orice problemă sau nelămurire care apare.

- Pacientele la risc înalt trebuie tratate la nivelul sau sub autoritatea centrului de obstetrică-cardiologie, iar cele cu risc deosebit necesită internare cam de la vârsta gestațională de 20 săptămâni.

- Momentul și modalitatea nașterii trebuie discutate și stabilite din timp. Nașterea pe cale vaginală este adesea posibilă. Excepții sunt pacientele cu rădăcină aortică dilatăată (Marfan) sau disecție de aortă, coarctare necorectată, boală vasculară pulmonară (inclusiv sindromul Eisenmenger) și/sau cianoză și purtătoare de proteză mecanică de valvă (pentru a diminua perioada de lipsă a anticoagulării). Analgezia epidurală este indicată, dar vasodilatația trebuie evitată la pacientele cianotice sau volum-bătaie compromis. Încărcarea volemică adecvată este importantă, dar nu trebuie exagerat la paciente cu obstrucție a ventriculului stâng sau cardiomiopatie

hipertrofică severă. Monitorizarea invazivă este rar justificată prin riscurile inerente.

- *Antibioprofilaxia* este opțională pentru naștere naturală. Riscul endocarditei a fost demonstrat ca foarte mic și beneficiile neclare, dar acoperirea nașterilor chirurgicale, pacientelor cu proteze intracardiac de orice fel sau paciente cu endocardită infecțioasă în antecedente este logică și înțeleaptă.

- *Pacientele cu hipertensiune pulmonară* trebuie monitorizate postpartum chiar și o săptămână în terapie intensivă cardiologică pentru paciente cu risc înalt, cu puls-oximetrie continuă, deoarece aceasta este perioada de risc maxim când o creștere în rezistența vasculară pulmonară necesită combatere cât mai promptă și agresivă.

Bibliografie

1. 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.
2. Mc Faul P, Dornan J, Lamki H et al. Pregnancy complicated by maternal heart disease. A review of 519 women. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;**95**:861-7.
3. Morgan Jones A, Howitt G. Eisenmenger syndrome in pregnancy. *Br Med J* 1965;**1**:1627.
4. Weiss BM, Hess OM. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management and perspectives. *Eur Heart J* 2000;**21**:104-5.
5. Siu SC, Sermer M, Harrison DA et al. Risk and predictors for pregnancy related complications in women with heart disease. *Circulation* 1997;**96**:2789-94.
6. Robson SC, Hunter S, Boys RJ et al. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989;**256**:H1060-5.
7. Robson SC, Dunlop W, Boys RJ et al. Cardiac output during labour. *Br Med J* 1987;**295**:1169-72.
8. Elkayam U, Gleicher N. Hemodynamics and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. In: Elkayam, Gleicher N, editors. Cardiac problems in pregnancy. New York: Wiley; 1998, p. 3-19.
9. Oakley C. Pulmonary hypertension in heart disease in pregnancy. London: BMJ Publishing Group, 1997, p. 97-111.
10. Oakley C. Cyanotic congenital heart disease. Heart disease in pregnancy. London: BMJ Publishing Group; 1997, p. 63-82.
11. Presbitero P, Somerville J, Stone S et al. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation* 1994;**89**:2673-6.
12. Presbitero P, Prever SB, Brusca A. Interventional cardiology in pregnancy. *Eur Heart J* 1996;**17**:182-8.
13. Pomini F, Mercogliano D, Cavalletti C et al. Cardiopulmonary bypass in pregnancy. *Ann Thorac Surg* 2000;**61**:259-68.
14. Vajifdar BU, Gupta AK, Kerkar PG et al. Pre-natal echocardiographic diagnosis and neonatal balloon dilatation of severe valvar pulmonic stenosis. *Indian J Pediatr* 1999; **66**:799-803.
15. Burn J, Brennan P, Little 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.
16. Deal K. Woolley coarctation of the aorta and pregnancy. *Ann Intern Med* 1973;**78**:706-10.
17. Genoni M, Jenni R, Hoerstrup SP et al. Pregnancy after atrial repair for transposition of the great arteries. *Heart* 1999; **81**:276-7.
18. Connolly HM, Grogan M, Warnes CA. Pregnancy among women with congenitally corrected transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 1999;**84**:820-4.
19. Canobbio M, Mair D, van der Velde M et al. Pregnancy outcomes after the Fontan repair. *J Am Coll Cardiol* 1996; **28**:763-7.
20. Tan HL, Lie KI. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. *Eur Heart J* 2001;**22**:458-64.
21. Bloomfield TH, Hawkins DF. The effect of drugs on the human fetus. In: Setchell, Ginsberg, editors. Scientific foundations of

- obstetrics and gynaecology. Oxford: Butterworth Heinemann; 1991, p. 320–36. 778 Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases
22. Magee LA, Downar E, Sevner M et al. Pregnancy outcome after gestational exposure to amiodarone in Canada. *Am J Obstet Gynecol* 1995;**172**:1307–11.
 23. James C, Banner T, Caton D. Cardiac output in women undergoing caesarean section with epidural or general anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1989;**160**:1178–82.
 24. De Paepe A, Devereux R, Dietz H et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996; **62**:417–26.
 25. Child AH. Marfan syndrome — current medical and genetic knowledge: how to treat and when. *J Card Surg* 1997;**12**(Suppl):131–6.
 26. Child AH. Pregnancy management in Marfan syndrome and other connective tissue disorders. In: Oakley C, editor. Management of pregnancy in women with cardiac disease. London: BMA publications; 1997, p. 153–62.
 27. Pyeritz R. Maternal and fetal complications of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Med* 1981;**71**:784–90.
 28. Rossiter J, Repke JT, Morales AJ et al. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in women with Marfan syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995; **183**:1599–606.
 29. Lipscomb KJ, Smith JC, Clarke B et al. Outcome of pregnancy in women with Marfan syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;**104**:201–6.
 30. Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al. Task force report: diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001;**22**:1642–81.
 31. Gott VL, Pyeritz RE, Magovern GJ Jr. et al. Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta in the Marfan syndrome: results of composite-graft repair in 50 patients. *N Engl J Med* 1986;**314**:1070–4.
 32. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V et al. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;**115**(5):1080–90.
 33. Pinosky ML, Hopkins RA, Pinckert TL et al. Anaesthesia for simultaneous cesarean section and acute aortic dissection repair in a patient with Marfan syndrome. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994;**8**:451–4.
 34. Pyeritz R, Fishman EK, Bernhardt BA et al. Dural ectasia is a common feature of Marfan syndrome. *Am J Hum Genet* 1988;**43**(5):726–32.
 35. Steinmann B, Royce PM, Superti-Furga A. The Ehlers–Danlos syndrome. In: Royce PM, Steinmann B, editors. Connective tissue and its heritable disorders. New York: Wiley; 1993, p. 351–457.
 36. Pope FM, Narcisi P, Nicholls AC et al. COL3A1 mutations cause variable clinical phenotypes including acrogeria and vascular rupture. *Br J Dermatol* 1996;**135**:163–81.
 37. Coady M, Davies R, Roberts M et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999;**134**:361–7.
 38. Furthmayr H, Francke U. Ascending aortic aneurysm with or without features of Marfan syndrome and other fibrillinopathies: new insights. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; **9**:191–205.
 39. Iserin L, Jondeau G, Sidi D et al. Manifestations cardiovasculaires et indications thérapeutiques. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997;**90**(Suppl):1701–5.
 40. Chia YT, Yeoh SC, Lim MC et al. Pregnancy outcome and mitral valve prolapse. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol* 1994; **20**:383–8.
 41. Hagay ZJ, Weissman A, Geva D et al. Labor and delivery complicated by acute mitral regurgitation due to ruptured chordae tendineae. *Am J Perinatol* 1995;**12**:111–2.
 42. Sheikh F, Rangwala S, DeSimone C et al. Management of the parturient with severe aortic incompetence. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;**9**:575–7.
 43. Khandelwal M, Rasanen J, Ludormirski A et al. Evaluation of fetal and uterine hemodynamics during maternal cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 1996;**88**:667–71.
 44. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:893–9.
 45. Bryg RJ, Gordon PR, Kudesia VS et al. Effect of pregnancy on pressure gradient in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1989; **63**:384–6.
 46. Avila WS, Grinberg M, Decourt LV et al. Clinical course of women with mitral valve stenosis during pregnancy and puerperium. *Arq Bras Cardiol* 1992;**58**:359–64.
 47. Al Kasab SM, Sabag T, Al Zaibag M et al. Beta-adrenergic receptor blockade in the management of pregnant women with mitral stenosis. *Am J Obstet Gynecol* 1990;**163**:37–40.
 48. Butters L, Kennedy S, Rubin PC. Atenolol in essential hypertension during pregnancy. *Br Med J* 1990;**301**:587–9.
 49. Clark SL, Phelan JP, Greenspoon J et al. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis: central hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol* 1985;**152**:984–8.
 50. Jakobi P, Adler Z, Zimmer EZ et al. Effect of uterine contractions on left atrial pressure in a pregnant woman with mitral stenosis. *Br Med J* 1989;**298**:27.
 51. Ducey JP, Ellsworth SM. The hemodynamic effects of severe mitral stenosis and pulmonary hypertension during labor and delivery. *Intensive Care Med* 1989;**15**:192–5.
 52. Zitnik RS, Brandenburg RO, Sheldon R et al. Pregnancy and open-heart surgery. *Circulation* 1969;**39**(Suppl 1):257–62.
 53. Bernal JM, Miralles PJ. Cardiac surgery with cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1986; **41**:1–6.
 54. Sullivan HJ. Valvular heart surgery during pregnancy. *Surg Clin North Am* 1995;**75**:59–75.
 55. Rossouw GJ, Knott-Craig CJ, Barnard PM et al. Intracardiac operation in seven pregnant women. *Ann Thorac Surg* 1993; **55**:1172–4.
 56. Weiss BM, von Segesser LK, Alon E et al. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984–1996. *Am J Obstet Gynecol* 1998;**179**:1643–53.
 57. Levy DL, Warriner RA, Burgess GE. Fetal response to cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 1980;**56**:112–5.
 58. Lamb MP, Ross K, Johnstone AM et al. Fetal heart monitoring during open heart surgery. Two case reports. *Br J Obstet Gynecol* 1981;**88**:669–74.
 59. El Maraghy M, Abou Senna I, El-Tehewy F et al. Mitral valvotomy in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1983; **145**:708–10.
 60. Vosloo S, Reichart B. The feasibility of closed mitral valvotomy in pregnancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; **93**:675–9.
 61. Pavankumar P, Venugopal P, Kaul U et al. Closed mitral valvotomy during pregnancy. A 20-year experience. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1988;**22**:11–5.
 62. Esteves CA, Ramos AIO, Braga SLN et al. Effectiveness of percutaneous balloon mitral valvotomy during pregnancy. *Am J Cardiol* 1991;**68**:930–4.
 63. Patel JJ, Mitha AS, Hassen F et al. Percutaneous balloon mitral valvotomy in pregnant patients with tight pliable mitral stenosis. *Am Heart J* 1993;**125**:1106–9.
 64. Iung B, Cormier B, Elias J et al. Usefulness of percutaneous balloon commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *Am J Cardiol* 1994;**73**:398–400. Management of cardiovascular diseases 779
 65. Kalra GS, Arora R, Khan JA et al. Percutaneous mitral commissurotomy for severe mitral stenosis during pregnancy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;**33**:28–30.
 66. Gupta A, Lokhandwala Y, Satoskar P et al. Balloon mitral valvotomy in pregnancy: maternal and fetal outcomes. *J Am Coll Surg* 1998;**187**:409–15.
 67. Ben Farhat M, Gamra H, Betbout F et al. Percutaneous balloon mitral commissurotomy during pregnancy. *Heart* 1997;**77**:564–7.
 68. Mangione JA, Lourenco RM, dos Santos ES et al. Long-term follow-up of pregnant women after percutaneous mitral valvuloplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;**50**:413–7.
 69. De Souza JAM, Martinez EE, Ambrose JA et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:900–3.
 70. Patel JJ, Munclinger MJ, Mitha AS et al. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve in critically ill young patients with intractable heart failure. *Br Heart J* 1995; **73**:555–8.
 71. Lao TT, Sermer M, MaGee L et al. Congenital aortic stenosis and pregnancy—a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1993; **169**:540–5.
 72. McIvor RA. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty during pregnancy. *Int J Cardiol* 1991;**32**:1–3.
 73. Lao TT, Adelman AG, Sermer M et al. Balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;**100**:1141–2.
 74. Banning AP, Pearson JF, Hall RJ. Role of balloon dilatation of the aortic valve in pregnant patients with severe aortic stenosis. *Br Heart J* 1993;**70**:544–5.

75. Ben-Ami M, Battino S, Rosenfeld T et al. Aortic valve replacement during pregnancy. A case report and review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; **69**:651–3.
76. De Boer K, Ten Cate JW, Sturk A et al. Enhanced thrombin generation in normal and hypertensive pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; **160**:95–100.
77. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. *Arch Intern Med* 2000; **160**:191–6.
78. Sbarouni E, Oakley CM. Outcome of pregnancy in women with valve prostheses. *Br Heart J* 1994; **71**:196–201.
79. Sareli P, England MJ, Berk MR et al. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical heart valve prostheses. *Am J Cardiol* 1989; **63**:1462–5.
80. Gohlke-Barwolf C, Acar J, Oakley C et al. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease: Study Group of the Working Group on valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1995; **16**:1320–30.
81. Prendergast B, Banning AP, Hall RJC. Valvular heart disease: recommendations for investigation and management. Summary of guidelines produced by a working group of the British Cardiac Society and the Research Unit of the Royal College of Physicians. *J R Coll Physicians Lond* 1996; **30**:309–15.
82. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC et al. ACC/AHA 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. *J Am Coll Cardiol* 1998; **32**:1486–588.
83. Oakley CM. Pregnancy and prosthetic heart valves. *Lancet* 1994; **344**:1643–4.
84. Elkayam UR. Anticoagulation in pregnant women with prosthetic heart valves: a double jeopardy. *J Am Coll Cardiol* 1996; **27**:1704–6.
85. Hanania G. Management of anticoagulants during pregnancy. *Heart* 2001; **86**:125–6.
86. Vitale N, De Feo M, De Santo LS et al. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol* 1999; **33**:1637–41.
87. Salazar E, Izaguirre R, Verdejo J et al. Failure of adjusted doses of subcutaneous heparin to prevent thromboembolic phenomena in pregnant patients with mechanical cardiac valve prostheses. *J Am Coll Cardiol* 1996; **27**:1698–703.
88. Hanania G, Thomas D, Michel PL et al. Pregnancy and prosthetic heart valves: a French cooperative retrospective study of 155 cases. *Eur Heart J* 1994; **15**:1651–8.
89. Menschengieser SS, Fondevila CG, Santarelli MT et al. Anticoagulation in pregnant women with mechanical heart valve prostheses. *Heart* 1999; **82**:23–6.
90. Sadler L, McCowan L, White H et al. Pregnancy outcomes and cardiac complications in women with mechanical, bioprosthetic and homograft valves. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; **107**:245–53.
91. Montalescot G, Polle V, Collet JP et al. Low molecular weight heparin after mechanical heart valve replacement. *Circulation* 2000; **101**:1083–6.
92. Sanson BJ, Lensing AWA, Prins MH et al. Safety of lowmolecular-weight heparin in pregnancy: a systematic review. *Thromb Haemost* 1999; **81**:668–72.
93. Lee LH. Low molecular weight heparin for thromboprophylaxis during pregnancy in 2 patients with mechanical mitral valve replacement. *Thromb Haemost* 1996; **76**:628–9.
94. Tenconi PM, Gatti L, Acaia B. Low molecular weight heparin in a pregnant woman with mechanical heart valve prosthesis: a case report. *Thromb Haemost* 1997; **79**:733.
95. Ginsberg JS, Greer I, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 2001; **119**:122S–31S.
96. North RA, Sadler L, Stewart AW et al. Long-term survival and valve-related complications in young women with cardiac valve replacements. *Circulation* 1999; **99**:2669–76.
97. Piehler JM, Blackstone EH, Bailey KR et al. Reoperation on prosthetic heart valves. Patient-specific estimates of in-hospital events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; **109**:30–48.
98. Kee WD, Shen J, Chiu AT et al. Combined spinal-epidural analgesia in the management of labouring parturients with mitral stenosis. *Anaesth Intensive Care* 1999; **27**:523–6.
99. Brian JE Jr., Seifen AB, Clark RB. Aortic stenosis, cesarean delivery, and epidural anesthesia. *J Clin Anesth* 1993; **5**:154–7.
100. McKenna R, Cole ER, Vasani V. Is warfarin sodium contraindicated in the lactating mother? *J Pediatr* 1983; **103**:325–7.
101. Bac DJ, Lotgering FK, Verkaaik APK et al. Spontaneous coronary artery dissection during pregnancy and postpartum. *Eur Heart J* 1995; **16**:136–8.
102. Rallings P, Exner T, Abraham R. Coronary artery vasculitis and myocardial infarction associated with antiphospholipid antibodies in a pregnant woman. *Aust NZ J Med* 1989; **19**:347–50.
103. Parry G, Goudevenos J-C, Williams DO. Coronary thrombosis postpartum in a young woman with Still's disease. *Clin Cardiol* 1992; **15**:305–7.
104. Pearson GD, Veille J-C. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000; **283**:1183–8. 780 Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases
105. Van Hoesen KH, Kitsis RN, Katz SD et al. Peripartum versus idiopathic dilated cardiomyopathy in young women—a comparison of clinical, pathological and prognostic features. *Int J Cardiol* 1993; **40**:57–65.
106. Elkayam U, Tummala PP, Rao K et al. Maternal and fetal outcome of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *New Engl J Med* 2001; **344**:1567–71.
107. De Souza JL Jr., de Carvalho Frimm C, Nastari L et al. Left ventricular function after a new pregnancy in patients with peripartum cardiomyopathy. *J Card Fail* 2001; **7**:36–7.
108. Bozkurt B, Villaneuva FS, Holubkov R et al. Intravenous Immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999; **34**:177–80.
109. Purcell IF, Williams DO. Peripartum cardiomyopathy complicating severe aortic stenosis. *Int J Cardiol* 1995; **52**:163–6.
110. Oakley CM, Nihoyannopoulos P. Peripartum cardiomyopathy with recovery in a patient with coincidental Eisenmenger ventricular septal defect. *Br Heart J* 1992; **67**:190–2.
111. Oakley CM. Hypertrophic cardiomyopathy in heart disease in pregnancy. New York: BMJ Publishing, 1997, p. 201–209.
112. Kazimuddin M, Vashist A, Basher AW et al. Pregnancy induced severe left ventricular systolic dysfunction in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 1998; **21**:848–50.
113. Redhead, Fadell EJ. Bacteraemia during parturition. *JAMA* 1959; **160**:1284–5.
114. Baker TH, Hubbell R. Reappraisal of asymptomatic puerperal bacteraemia. *Am J Obstet Gynecol* 1967; **97**:575–6.
115. Sugrue D, Blake S, Troy P. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis after normal delivery—is it necessary? *Br Heart J* 1980; **44**:499–522.
116. Joglar JA, Page RL. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy; safety considerations. *Drug Saf* 1999; **20**:85–94.
117. Natale A, Davidson T, Geiger MJ. Implantable cardioverter defibrillators and pregnancy. A safe combination? *Circulation* 1997; **96**:2808–12.
118. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; **183**:S1–S22.
119. Higgins JR, de Swiet M. Blood pressure measurement and classification in pregnancy. *Lancet* 2001; **357**:131–5.
120. Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000; **356**:1260–5.
121. Barton JR, O'Brien JM, Bergauer NK et al. Mild gestational hypertension remote from term: progression and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2001; **184**:979–83.
122. Sibai BM, Mabie WC, Shamsa F et al. A comparison of no medication versus methyl dopa or labetalol in chronic hypertension during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; **162**:960–5.
123. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med* 1996; **335**:257–65.
124. Magee LA, Ormstein MP, von Dadelszen P. Fortnightly review: management of hypertension in pregnancy. *BMJ* 1999; **318**:1332–6.
125. Roberts JM, Cooper DW. Pathogenesis and genetics of pre-eclampsia. *Lancet* 2001; **357**:53–6.
126. Cockburn J, Moar VA, Ounsted M et al. Final report of study on hypertension during pregnancy: the effects of specific treatment on the growth and development of the children. *Lancet* 1982; **1**:647–9.
127. Nifedipine versus expectant management in mild to moderate hypertension in pregnancy. Gruppo di Studio ipertensione in Gravidanza. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; **105**:718–22.
128. Magee LA, Schick B, Donnenfeld AE et al. The safety of calcium channel blockers in human pregnancy: a prospective multicenter cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 1996; **174**:823–8.

129. Horvath JS, Phippard A, Korda A et al. Clonidine hydrochloride—a safe and effective antihypertensive agent in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985;**66**:634–8.
130. Lain Y, Roberts JM. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of pre-eclampsia. *JAMA* 2002; **287**:3183–6.
131. Hanssens M, Keirse MJ, Vankelecom F et al. Fetal and neonatal effects of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1991; **78**:128–35.
132. Heyborne KD. Pre-eclampsia prevention: lessons from the low dose aspirin therapy trials. *Am J Obstet Gynecol* 2000; **183**:523–8.
133. Duley L, Henderson-Smart DE, Knight M et al. Anti-platelet drugs for prevention of pre-eclampsia and its consequences: a systematic review. *BMJ* 2001;**322**:329–33.
134. Chambers JC, Fusi L, Malik IS et al. Association of maternal endothelial dysfunction with pre-eclampsia. *JAMA* 2001;**285**:1607–12.

***Traducere de: dr. Nicoleta Calomfirescu, dr. Marius Calomfirescu
Vucea***