

CONDUITA GRAVIDELOR CU VICII CARDIACE DOBÂNDITE

**Olga Cuşnir, Anatolie Țîmbalari, Gheorghe Manolache, dr. în med., conf. cerc.,
Departamentul Cardiochirurgie, IMSP Spitalul Clinic Republican,
Chisinau, Republica Moldova**

cusnir.olga@meta.ua tel. mob: 079662018

Rezumat

Valvulopatiile reprezintă una din multiplele boli cardiovasculare, care afectează un număr mare de gravide, necesită proceduri standartizate de diagnostic și conduita terapeutică de durată. Aproximativ 0,4-4% din totalitatea sarcinilor sunt complicate de patologia cardiacă, care constituie cauza mortalității materne în mai mult de 1/3 din cazuri, 20% din sarcini cu patologia valvulară fiind însoțite de complicații fetale. Chirurgia neonatală actuală permite supraviețuirea până la vârsta adultă a fetițelor cu malformații congenitale, ele fiind mai numeroase decât cele cu boala cardiacă reumatică 75% versus 25%. Raritatea afectării reumatismale cardiace poate fi o cauză a omiterii diagnosticării ei, dispneea fiind atribuită în mod eronat sarcinii, astmului și, nu a stenozei mitrale sau hipertensiunii pulmonare. Valvulopatiile sunt frecvent diagnosticate în sarcină, atunci când solicitarea cardiacă le declanșează simptomatologia. Tahicardizarea excesivă reprezintă expresia eșecului adaptativ cardiac la condiții gestaționale, demască o discrepanță între condițiile hemodinamice necesare unei sarcini fiziologice și cele pe care le poate oferi cordul patologic. Managementul sarcinii când gravida este protezată cu o valvă mecanică este destul de controversat și nu există încă niciun consens universal. Strategia tratamentului anticoagulant se alege în timpul sarcinii, existând un risc crescut de complicații atât la mamă, cât și la făt: avort, hemoragii placentare, tromboze valvulare. Terapia optimă se consideră aceea, care asigură efectul anticoagulant adecvat și rata complicațiilor hemoragice minimă.

Cuvinte-cheie: sarcina, valvulopatii cardiace, proteze valvulare

Summary. The conduct of pregnant women with acquired heart defects

Valvulopathies represent one of the multiple cardiovascular diseases, which affect a large number of pregnant women that necessitate standard diagnostic procedures and a specific long-term follow-up. Approximately 0.4-4% of the total pregnancies are complicated by cardiac pathology, that causes maternal mortality rate in more than 1/3 of cases, 20% of pregnancies with valvular disease are accompanied with foetal complications. Current neonatal surgery allows the survival of the girls with congenital cardiac malformations till adulthood which are more numerous than those with rheumatic heart disease 75% versus 25% of the cases. Low incidence of rheumatic heart disease can be a cause of diagnosis failure,

dyspnea being wrongly attributed to pregnancy, asthma, but not due to mitral stenosis or pulmonary hypertension. Valvulopathies are frequently diagnosed during pregnancy, when cardiac overload causes the symptoms. Excessive tachycardia is an expression of adaptive cardiac failure to the gestational conditions, exposes a discrepancy between hemodynamic conditions necessary in physiologic pregnancy and those that are due to diseased heart. Management of pregnancy when pregnant is a mechanical valve prosthesis is quite controversial and there is still no consensus universal. Strategia choose anticoagulant during pregnancy, there is an increased risk of complications as both mother and fetus: abortion, placental hemorrhage, thrombosis is considered optimal valvular. Terapia therefore ensuring adequate anticoagulation and bleeding complications minimum rate.

Key words: pregnancy, valvular pathology, artificial heart valves

Резюме. Ведение беременных женщин с приобретенными пороками сердца

Пороки сердца являются одной из многочисленных сердечно-сосудистых заболеваний большого количества беременных женщин которые требуют унификации диагностических процедур и длительного специфического лечения. От 0, 4 до 4% беременностей осложняются сердечной патологией, которая является причиной материнской смертности в более чем 1/3 случаев, 20% беременностей с клапанной патологией сопровождаются осложнениями у плода. Девочки с врожденными пороками развития сердца, достигших детородного возраста, являются более многочисленными, чем те, с ревматической болезни сердца -75% по сравнению с 25%. Относительно редкое ревматическое поражение сердца у беременных может служить причиной диагностических ошибок. Отдыхают относят к беременности или бронхиальной астме, а не к симптомам митрального стеноза или легочной гипертензии. Ведение беременности у женщин с механическим протезами клапана является дискуссионным. Тактика антикоагулянтной терапии устанавливается во время беременности. Существует повышенный риск осложнений как для матери так и для плода: аборт, плацентарное кровоизлияние, тромбоз клапанов. Терapiя является оптимальной если достигается адекватный антикоагулянтный эффект при минимальных геморрагических осложнениях.

Ключевые слова: беременность. Пороки сердца. Искусственные клапаны сердца

Aproximativ 0, 4-4% din totalitatea sarcinilor sunt complicate de patologia cardiacă, care constituie cauza mortalității materne în mai mult de 1/3 din cazuri, 20% din sarcini cu patologia valvulară fiind însoțite de complicații fetale.

În sarcină, organismul femeii suferă o serie de modificări hemodinamice fiziologice: creșterea volumului cu 50%; scăderea rezistenței vasculare sistemice cu 21% și a rezistenței vasculare pulmonare cu 34%; scăderea TA sistolice cu 15 mm/Hg și a TA diastolice; creșterea frecvenței contracțiilor cardiace în repaus cu 10-20 bătăi pe min, rezultând o creștere de 30-50% a debitului cardiac în special prin creșterea volum bătăie până la 34 de săptămâni de amenoree [1].

Travaliul și nașterea cresc suplimentar debitul cardiac și TA, mai ales concomitent contracțiilor uterine, cu creșterea consecutivă a consumului de oxigen. După naștere, compresiunea venei cave inferioare este îndepărtată, cu creșterea întoarcerii venoase, ceea ce duce la augmentarea debitului cardiac și la suprasolicitarea cardiacă.

Presarcina și debitul cardiac în postpartum precoce sunt crescute prin sângele adus în circulație de contracții uterine, expunând lăuzele cu valvulopatii la riscul de edem pulmonar acut.

Diagnosticul patologiei cardiace în sarcină este dificil, luând în considerație că în multe cazuri, în ab-

sența patologiei pot fi prezente: dispneea, scăderea toleranței la efort fizic, amețeli, edeme periferice. Însă apariția unor simptome poate pleda pentru patologia cardiacă: accesele nocturne de sufocare, dureri precordiale, tuse nocturnă, apariția unor sufluri cardiace noi, ralurilor pulmonare, hepatomegaliei.

Cel mai important factor ce influențează rezultatul final al sarcinii, este clasa funcțională a insuficienței cardiace a pacientei. Mortalitatea maternă a pacienților cu clasa funcțională I-II (NYHA) este mai mică de 1%, în timp ce riscul de deces în cazul clasei funcționale III-IV crește până la 5-15%. În timpul perioadei de sarcină gradul insuficienței cardiace în mediu va crește cu o singură clasă funcțională, deși, aceste schimbări sunt strict individuale. În studiul [22] cu 64 de gravide cu patologia valvulară, la 26% de paciente s-a determinat agravarea insuficienței cardiace cu o clasă funcțională. De cele mai dese ori, aceasta se întâmplă în al II-lea trimestru. Într-un alt studiu [20], unde au fost monitorizate paciente cu stenoză mitrală, în cazul formelor ușoare și moderate, s-a constatat o deteriorare nesemnificativă a tabloului clinic. La toate pacientele cu stenoză mitrală severă, insuficiența cardiacă a crescut cu 1-2 clase funcționale. În studiu retrospectiv (Otto. J) care a inclus 486 de gravide cu boala reumatică a cordului, 113(22, 6%) paciente prezentau insuficiență cardiacă III-IV(NYHA). În total au fost înregistrate 10 (2,1) decesuri materne, din care

8 paciente aveau din start III-IV (NYHA). Într-un alt studiu (21) cu un grup eterogen de femei gravide cu vicii cardiace dobândite (25%) și vicii cardiace congenitale (75%), cel mai important predictor de morbiditate și mortalitate a fost prezența disfuncției ventricolului stâng ($FE < 40\%$). Pe lângă aceasta, la factorii de risc importanți s-au atribuit evenimente cardiace ischemice anterioare, aritmiile (care necesitau tratament), NYHA III-IV sau cianoza, boala obstructivă a inimii stângi (aria orificiului aortal $< 1,5 \text{ cm}^2$, aria orificiului mitral $< 2 \text{ cm}^2$), obstrucția tractului de ejecție a ventricolului stâng cu gradient $> 30 \text{ mm/Hg}$. Posibilitățile complicațiilor cardiovasculare la gravide fără factori de risc a fost 4%, cu un factor de risc 27%, și 62% cu 2 sau mai mulți factori de risc.

Gradul de risc al gravidelor valvulopate se apreciază după următoarele criterii:

1. *Criterii de risc scăzut: - asimptomatice-pauci-simptomatice:*

- clasa NYHA I-II (funcție ventriculară bună, fără compromitere hemodinamică);
- fără stenoză mitrală, stenoză de arteră pulmonară, sau stenoza severă de valvă aortică;
- fără hipertensiune pulmonară;
- nu necesită anticoagulare.

2. *Criterii de risc crescut: -absența criteriilor de încadrare în risc scăzut:*

- clasa NYHA III-IV indiferent de cauză (fără rezerva cardiovasculară) sau NYHA II la stenoza valvulară mitrală.

Insuficiența cardiacă clasa II-IV (NYHA) și obstrucția inimii stângi sunt predictor ai complicațiilor neonatale: naștere prematură, sindrom de detresă respiratorie și deces [2,3,4,5,6].

Cardiologii practică medicina pe baza evidențelor obținute din studii randomizate, dar în ceea ce privește managementul sarcinii, nu există astfel de dovezi. Atât medicii, cât și pacienții sunt probabil rezervați în a participa la astfel de studii și selectarea unui număr adecvat de pacienți e dificilă. Medicamentele care sunt prescrise în sarcină au intrat în practică curentă fără studii clinice și continuă să fie utilizate atâta timp, cât nu apar efectele adverse. Anticoagulatele orale se utilizează la gravide cu proteze valvulare și sunt o excepție pentru că nu există o alternativă eficientă.

Stenoza mitrală

Stenoza mitrală este cea mai frecventă afectare a valvei mitrale la gravide (aproape întotdeauna de natură reumatismală) [9,10]. Mortalitatea gravidelor cu stenoza mitrală asimptomatică este mai mică de 1%. În stenoza mitrală severă, acest indicator crește până la 5%. Riscul decesului fetal crește în dependență de agravarea insuficienței cardiace, în clasa funcțională IV (NYHA) ajungând până la 30%. Stenoza mitrală

severă în 80% din cazuri este asociată cu complicații din partea gravidei (edem pulmonar, astm cardiac) sau a fătului (detresa respiratorie, nașterea prematură, decesul fătului).

Echo-CG și ECG susțin diagnosticul clinic de stenoză mitrală (facies mitralis, zgomotul I întărit, clacment de deschidere a valvei mitrale, suflul diastolic apăsător), permit evaluarea gradului stenozei mitrale, a consecințelor acesteia: dilatarea atriului stâng, hipertensiune pulmonară, suprasolicitare de presiune a ventricolului drept, decompensarea ventricolului drept.

Prezintă risc crescut în special forma severă de stenoză mitrală, cu aria orificiului $< 1,5 \text{ cm}^2$. Faptul că în sarcină crește presiunea în atriul stâng și gradientul transmitral, în trimestrul II-III poate determina complicații ca edem pulmonar, aritmii, insuficiență cardiacă, hipotrofie fetală. Din aceste motive, se recomandă monitorizare atentă și evaluarea Echo CG a gradientului mediu transmitral, a presiunii pulmonare în luna a III-a de amenoree, luna a V-a, apoi lunar.

Gravidele cu stenoză mitrală trebuie să respecte următoarele principii: limitarea activității fizice până la repaos la pat, limitarea aportului de sare, limitarea aportului de lichide, oxigenoterapie. Tratamentul gravidei cu stenoza mitrală include: betablocantele selective, dacă presiunea în artera pulmonară $> 50 \text{ mm/Hg}$, iar pacienta este simptomatică și diuretică, dacă persistă semne de stază pulmonară.

Betablocantele selective au interacțiune redusă cu contractilitatea uterină și previn sau tratează tahicardia pentru optimizarea umplerii diastolice [8]. Doza crescută de betablocante este frecvent necesară la sfârșitul sarcinii. Diureticele trebuie utilizate judicios pentru diminuarea stazei venoase sistemice și pulmonare cu grijă de a evita hipotensiunea și tahicardia, precum și perfuzia uteroplacentară [8,16]. Medicul cardiolog trebuie să indice heparinoterapia: în timpul repaosului la pat, aritmii supraadăugate, atriul stâng dilatat. Tratament medical ineficient (persistența hipertensiunii pulmonare, insuficienței cardiace III-IV (NYHA)) impune o conduită chirurgicală, din cauza prezentei riscului crescut de edem pulmonar acut cu risc vital maternofetal intra sau postpartum [7,8], situații în care se practică valvuloplastie percutană mitrală cu balon sau comisurotomie închisă. Se recomandă ca medicul cardiolog să utilizeze Echo CG pentru aprecierea probabilității succesului operației corectoare a stenozei mitrale. Se poate aplica scorul Wilkins bazat pe flexibilitatea valvelor, fuziunilor subvalvulare și calcificarea cordajelor [3,11,12].

Valvuloplastia percutană cu balon e sigură pentru gravide cu risc minim de tamponadă cardiacă sau de embolie pulmonară. Constă în introducerea unui ca-

teter cu un balon până la nivelul valvei mitrale prin vena femorală-vena cavă inferioară-atriul drept-sept interatrial-atriul stâng-valva mitrală. Prin umflarea balonului la nivelul valvei mitrale stenoizante se dilată orificiul stenoizat. Dilatarea se obține până la 80% din stenozele mitrale care au scor echografic mai mic de 8. Aplicată la peste 200 de pacienți cu rezultate bune hemodinamice a înlocuit chirurgia valvei mitrale [26], permite îmbunătățirea stării generale, funcției cardiace, riscul de deces fetal în uter fiind 2-12%. Permite continuarea sarcinii până la nașterea vaginală a unui nou-născut sănătos [7,17,18]. Contraindicații: recurgitare mitrală moderat-severă, calcificarea valvei mitrale, tromb în atriu stâng. Complicațiile tehnicii sunt: insuficiența de valve mitrală, defect septalatrial restant punșionării septului interatrial, embolii periferice printr-un fragment de thrombusatrial imobilizat de cateter. Paciente fără calcificări, fără deformații subvalvulare sunt cele mai indicate pentru această procedură.

Comisurotomie mitrală închisă prezintă riscul mortalității materne -1,7%, și, riscul mortalității fetale 5%. Se practică toracotomia și se introduce un dejet, de obicei dejetul arătător prin urechiușa stângă până la orificiul mitral, se încearcă ruperea comisurilor sudate sau cu ajutorul unui dilatator transventricular. Tactica e bună pentru bolnave cu scor echografic mai mic de 8, fără trombi în atriu stâng. Valvulotomie pe cord închis în scop profilactic e contraindicată la gravide cu stenoza mitrală severă, fără hipertensiune pulmonară cu toleranța funcțională bună.

Comisurotomie mitrală pe cord deschis se face după oprirea cardiacă și by-pass cardiopulmonar. Se deschide atriu, se curăță de trombi, se incizează valvele sudate și se fac separări de cordaje fuzionate, se debridează valvele de calciu și se fac eventualele corecții ale insuficienței mitrale.

Înlocuirea valvulară cu proteza biologică sau mecanică în timpul sarcinii în condiții de circulație extracorporală, prezintă riscul de moarte fetală -20%. Chirurgia pe cord deschis în sarcină trebuie efectuată doar când e risc vital matern cu condiția extragerii unui făt viabil în prealabil. Chiar în condiții ideale, incluzând tehnicile de by-pass cardiopulmonar care permit debite mari, există incidență mare de suferință fetală, pierderi de sarcină [8,14,15].

Stenoza aortică

La gravide stenoza aortică este mai rară decât stenoza mitrală, fiind congenitală sau de natură reumatică (caz în care se poate asocia cu alte valvulopatii). Simptomatologia și semiologia stenozei aortice depind de gradul ei. Medicul cardiolog trebuie să indice evaluarea severității afectării valvulare cu ajutorul Echo CG și ECG. Echo CG e necesară pentru

confirmarea stenozei aortice, evaluarea mecanismului acesteia, aprecierea severității stenozei și a consecințelor acestei patologii (dimensiunile și funcția ventricolului stâng), diagnosticul altor valvulopatii asociate, evaluarea posibilităților terapeutice (valvulotomia cu balon) sau chirurgicale (înlocuirea valvulară cu proteză). E necesar de apreciat severitatea stenozei aortice la gravide, ținând cont că determinarea ariei valvulare este un criteriu orientativ mai bun decât gradientul de presiune transvalvular, deoarece la gravide circulația hiperdinamică poate duce la supraestimarea acestuia.

Medicul cardiolog trebuie să evalueze criteriile de probabilitate a toleranței sarcinii la gravide cu stenoza aortică:

- ECG în repaos normal, fără subdenivelarea segmentului ST;
- ECG de efort normal, creșterea concordantă a tensiunii arteriale și alurii ventriculare, fără modificări ST;
- Funcție bună a ventricolului stâng;
- Echo CG Doplerpregestațional a valvei aortice (gradient presional de vârf < 80 mm/Hg, gradient presional mediu < 60 mm/Hg).

Gravidele cu stenoza aortică moderată ușoară sau moderată asimptomatică anterior sarcinii, de obicei tolerează bine sarcina. Pacientele cu stenoza aortică severă (aria orificiului < 1 cm², gradientul mediu transvalvular peste 40 mm/Hg, viteza getului peste 4 m/s, simptomatică, de obicei, prezintă agravarea ei în timpul sarcinii. Este prezent riscul de insuficiență acută a ventricolului stâng, dacă aria valvulară < 0,5 cm² și gradientul de presiune mediu transvalvular > 50 mm/Hg [5]. Valva aortică bicuspidă prezintă riscul de disecție de aortă.

Medicul cardiolog trebuie să utilizeze beta blocaantele în sarcina în caz de stenoza aortică severă asimptomatică (se permite umplerea coronariană). Se asociază repaos la pat și oxigenoterapia. Se evită administrarea diureticelor în absența stenozei aortice severe cu scopul prevenirii accentuării hipotensiunii și tahicardiei materne. Se poate utiliza digoxina la pacienți cu fracție de ejeecție redusă.

E necesar să se respecte indicațiile de corecție prenatală a stenozei aortice:

- gravidele cu stenoza severă, simptomatică;
- gravidele cu clasa III-IV (NYHA).

Datorită riscurilor vitale materne și/sau fetale [7] pe care le presupune intervenția chirurgicală de corecție a viciului cardiac, se recomandă valvuloplastia percutană cu balon a valvei aortice preconcepțional la pacienți cu aria valvulară < 1 cm².

Se indică tratament chirurgical în sarcină la gravide cu stenoza aortică:

- dacă tratamentul medicamentos e ineficient;

- de urgență la gravide în stare critică.

Valvuloplastia percutană cu balon e de preferat când se poate efectua, dar și ea e riscantă în timpul sarcinii [7,8]. Indicațiile procedurii: stenoza aortică simptomatică severă cu condiția ca valva aortică să fie pliabilă. Contraindicații la efectuarea intervenției: valva aortică calcificată, recurgitare de valvă aortică severă. Se recomandă medicului cardiolog intervenționist să aleagă momentul intervenției în trimestrul II de sarcină. E moment optim deoarece embriogeneza este finalizată și se evită acțiunea negativă a substanțelor ionice de contrast folosite, pe tiroida fătului în trimestrul III. Doza de radiație pe abdomenul matern-0, 06-0, 2 rad [3]. Deasemenea, există o asocieră între valva aortică bicuspidă și dilatarea rădăcinii aortei, cu risc de disecție spontană de aortă, uzual întâlnită în trimestrul III, mai ales, dacă mai coexistă o coarctare de aortă [8,19].

Se indică by-pass cardiopulmonar în stenoza aortică simptomatică severă ca alternativă la valvuloplastie percutană cu balon cu condiția extragerii prin operația cezariană a unui făt viabil.

Medicii trebuie să încerce să mențină sarcina până la viabilitatea fetală. Pentru diminuarea mortalității fetale, se recomandă ca momentul intervenției să fie ales după practicarea operației cezariene electivă premature.

Medicul chirurg cardiovascular trebuie să practice chirurgia pe cord deschis în sarcină doar dacă există risc vital matern, cu condiția extragerii unui făt viabil. Riscul mortalității operatorii materne este de 11% [7,13] și riscul pierderii fetale e de 30% [13].

Se recomandă de utilizat protezele biologice, pentru evitarea anticoagulării de durată și, deși se pot deteriora accelerat în sarcină, ele nu expun la risc de eșec sau reintervenție [8,13]. Se pot utiliza și valvele mecanice aortice. Ele sunt mai trainice dar impun anticoagulare postoperatorie, ceea ce poate complica sarcina prezentă sau viitoare.

Insuficiențe valvulare (mitrală și aortică)

Recurgitarea mitrală și aortică severă la gravidele tinere sunt frecvent de natură reumatică sau congenitală, mai rar de geneză degenerativă. Gravidele cu astfel de viciu cardiac de obicei tolerează bine sarcina chiar și la recurgitări valvulare severe. Creșterea volumului și a debitului cardiac duc la creșterea supra-sarcinii de volum afectând recurgitarea mitrală, dar fracția de recurgitare este compensată parțial de scăderea rezistenței vasculare periferice [3]. În recurgitarea aortică scurtarea diastolei consecutiv tahicardiei conduce la scăderea volumului recurgitant.

Medicul cardiolog trebuie să asigure scăderea

postsarcinii la gravide cu recurgitări valvulare dobândite prin tratament cu vasodilatatoare și diuretice [8], în cazul dezvoltării insuficienței cardiace congestive, mai ales, în trimestrul III de sarcină. Diureticele se indică chiar dacă tensiunea arterială este mai mică în aceste situații [7]. Vasodilatatoarele nu trebuie administrate la valori normale sau scăzute ale tensiunii arteriale [8]. Se recomandă de utilizat în scop vasodilatator doar a dihidropiridinelor și nitratilor.

Dihidropiridinele-vasodilatatoare arteriale periferice, care reduc volumul și masa ventricolului stâng, cu creșterea fracției de ejeție. Nitrații sunt permisi în trimestrul I și II de sarcină [7].

Nu se utilizează în scop vasodilatator în cazul dezvoltării insuficienței cardiace congestive la gravide cu recurgitări valvulare dobândite:

- nitrați în trimestrul III de sarcină;
- inhibitorii de enzimă de conversie;
- antagonștii receptorilor de angiotenzina II;
- hidralazină.

E necesar de indicat digoxina când funcția sistolică a gravidei cu recurgitare mitrală este alterată.

În cazul recurgitării valvulare dobândite, tratamentul chirurgical valvular în sarcină se indică doar în cazul insuficienței cardiace congestive refractare medicației administrate, când interesul matern primează deși, chirurgia valvulară crește riscul fetal. Insuficiența aortică acută severă este un eveniment destul de rar întâlnit, considerate urgent chirurgicală, deoarece există riscul de edem pulmonar acut și a socului cardiogen. În insuficiența cardiacă refractară, păstrarea valvei aortice e rar posibilă, excepție fiind sindromul Marfan.

Sarcina și protezele valvulare

Conduita sarcinii la pacientele protezate valvular, rămâne una din cele mai dificile probleme pentru medici cardiologi și obstetricieni, ginecologi în toată lumea. Conform datelor statistice mondiale, indicatorul mortalității materne la acest grup de paciente este de 2,9%, dar frecvența hemoragiilor masive în timpul nașterii constituie 2,5% [23]. În 20% din cazuri, sarcina la gravide cu proteze valvulare este însoțită de complicații fetale [24].

Complicațiile trombotice reprezintă cauza principală de deces la pacientele cu proteze valvulare.

Managementul sarcinii când gravida este protezată cu o valvă mecanică, este destul de controversat și nu există încă niciun consens universal. Strategia tratamentului anticoagulant se alege în timpul sarcinii, existând un risc crescut de complicații atât la mamă, cât și la făt: avort, hemoragii placentare, tromboze valvulare. Terapia optimă se consideră aceea, care

asigură efectul anticoagulant adecvat și rata complicațiilor hemoragice minimă. Cea mai mică incidență a complicațiilor tromboembolice și hemoragice se atestă la un INR de la 2,2 până la 3,5 [25]. La pacienții cu proteze valvulare mecanice, INR trebuie menținut la valori 2,5-3,5. În cazul protezelor biologice INR țintă este 2,0-3,0.

Heparina nefracționată se administrează, de obicei, subcutanat și intravenos începând din primul trimestru de sarcină, de îndată ce a fost confirmată sarcina, pentru a minimaliza astfel expunerea fătului la warfarină. Se continuă administrarea sa până în săptămânile 13-14 de sarcină, când se termină practic perioada de embriogeneză și, poate fi începută administrarea de warfarină. Unii medici continuă administrarea de heparină toată sarcina pentru a evita orice expunere a fătului la warfarină, dar s-a demonstrat faptul ca tratamentul cu heparină este mai deficitar din punct de vedere al anticoagulării în timpul sarcinii. Conform unui studiu retrospectiv european, care a comparat diferite strategii de anticoagulare, s-a observat că cele mai multe complicații materne (tromboze valvulare, accidente vasculare, decesul) se produc în timpul administrării heparinei [26]. Cel mai frecvent se complică protezele mecanice în poziție mitrală [27]. Deasemenea, riscurile de osteoporoză sau trombocitopenie induse de utilizarea prelungită a heparinei duc la rezervarea acestui mod de anticoagulare strict pe perioade de timp bine delimitate.

Heparinele cu greutate moleculară joasă (HMMG) reprezintă o alternativă atractivă la heparina nefracționată, pentru că este mai ușor de utilizat și are o bi-ovalabilitate superioară. Decesele raportate în timpul administrării acestora s-au datorat de obicei trombozelor valvulare. Administrarea sa trebuie monitorizată atent prin măsurarea factorului antiXa. Este recomandată administrarea subcutanată la fiecare 12 ore, iar doza ajustată, astfel încât nivelul de antiXa la 4 ore de la injectare să fie la aproximativ 1,0-1,2 unit la ml, măsurarea sa fie efectuată săptămânal [28]. Adăugarea unei doze mici de aspirină 76-162 mg pe zi, este, deasemenea recomandată.

Tratamentul trebuie oprit cel puțin cu 24 de ore înainte de naștere, dacă se va folosi și anestezia epidurală, deoarece există riscul de formare a hematoamelor spinale. În toate tipurile de strategii, anticoagulantele ar trebui reluate cât mai repede după naștere.

Expunerea fetală la warfarină în primul trimestru de sarcină poate fi asociată cu un risc crescut de embriopatii. În formele ușoare poate să apară doar condrodizplazia punctată, dar situațiile mai severe se manifestă prin mai multe semne: nas hipoplazic,

atrofie optică, leucom corneal, retard mental, palatal dur despicat, hipoplazia VS, polidactelie, un singur rinichi. Riscul raportat de embriopatii fetale este în medie de 6%. Acest risc este redus dacă se începe cu administrare de heparină înainte de 6 săptămâni de sarcină, dar dezavantajul constă în creșterea riscului de tromboze valvulare materne. Warfarina determină și un risc crescut de avorturi spontane.

Riscul de embriopatii poate fi dependent de doza preparatului administrat. Un studiu efectuat de Vitalie și colab. a arătat că acest risc este foarte scăzut dacă doza de warfarină este mai mică de 5 mg [29]. Astfel, tratamentul anticoagulant la gravide este individualizat. Pentru pacientele cu generații mai vechi de proteze valvulare, mai ales, dacă sunt în fibrilație atrială, cea mai sigură abordare este administrarea de warfarină pentru primele 34-35 de săptămâni de sarcină (mai ales, dacă doza este sub 5 mg). Pentru pacientele cu risc mai scăzut, terapia cu heparină poate fi selectată de îndată ce este confirmată sarcina, warfarina administrându-se de la 13-14 săptămâni, iar heparina reîncepută la aproximativ 35 de săptămâni.

Concluzii: Viciile cardiace la femeile gravide nu sunt totalmente situații cu pericol pentru viață. Cunoașterea evoluției și pronosticului patologiei e importantă în selectarea tacticii de tratament. Colaborarea medicilor (cardiologi, obstetricieni, anesteziologi) e indispensabilă pentru obținerea rezultatului optimal al sarcinii-sănătatea mamei și a copilului.

Pacientele cu proteze valvulare prezintă un grup de risc înalt pentru dezvoltarea complicațiilor tromboembolice și hemoragice în timpul sarcinii. Tratamentul anticoagulant la gravide este individualizat. Terapia optimă se consideră aceea, care asigură efectul anticoagulant adecvat și rata complicațiilor hemoragice minimală.

Bibliografie

1. Hunter S., Robson S. C. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J* 1992; 68 (6): 540-3.
2. European Society of Cardiology. ghid de evaluare și tratament al bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii de graviditate; *European Heart Journal* (2003), 24: 761-781, traducere în limba română de cardiologie, Vol XX, nr. 1, 2005.
3. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease; A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthesiologists (endorsements pending).
4. Elkayam U., Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy, part I: native valves. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 223-30.

5. Elkayam U., Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy, part II: prosthetic valves. *J Am CollCardiol* 2005; 46: 403-10.
6. Chow W. H., Chow T. C., Wat M. S., Cheung K. L. Percutaneous balloon mitral valvotomy in pregnancy using the Inoue ballooncatheter. *Cardiology* 1992; 81: 182-5.
7. European Society of Cardiology. Ghid de evaluare-şitratament al bolilorcardiovasculareîntimpulstării de graviditate; *European Heart Journal* (2003), 24: 761-781, tradusînRevistaromână de cardiologie, Vol XX, nr. 1, 2005.
8. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease; A Report of the AmericanCollegeofCardiology/AmericanHeartAssociation Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthesiologists (endorsements pending).
9. Gorlin R. The mechanism of the signs and symptoms of mitral valve disease. *Br Heart J* 1954; 16: 375-80.
10. Wood P. An appreciation of mitral stenosis, II: investigations and results. *Br Med J* 1954; 4871: 1113-24.
27. Carroll JD, Feldman T. Percutaneous mitral balloon valvotomyandthe new demographics of mitral stenosis. *JAMA* 1993; 270: 1731-6.
11. Wilkins G. T., Weyman A. E., Abascal V. M., Block P. C., Palacios I. F. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988; 60: 299-308.
12. Lung B., Cormier B., Ducimetiere P, et al. Functional results 5 years after successful percutaneous mitral commissurotomy in a series of 528 patients and analysis of predictive factors. *J Am CollCardiol* 1996; 27: 407-14.
13. Weiss B. M., von Segesser L. K., Alon E., Seifert B., Turina M. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984 - 1996. *Am J ObstetGynecol* 1998; 179: 1643-53.
14. Desai D. K., Adanlawo M., Naidoo D. P., Moodley J., Kleinschmidt I. Mitral stenosis in pregnancy: a four-year experience at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa. *Br J ObstetGynecol* 2000; 107: 953-8.
15. Bryg R. J., Gordon P. R., Kudesia V. S. et al. Effect of pregnancy on pressure gradient in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1989; 63: 384-6.
16. Al Kasab S. M., Sabag T., Al Zaibag M. et al. Beta-adrenergic receptor blockade in the management of pregnant women with mitral stenosis. *Am J ObstetGynecol* 1990; 163: 37-40.
17. Levy D. L., Warriner R. A., Burgess G. E. Fetal response to cardiopulmonary bypass. *ObstetGynecol* 1980; 56: 112-5.
18. Lamb M. P., Ross K., Johnstone A. M. et al. Fetal heart monitoring during open heart surgery. Two case reports. *Br J ObstetGynecol* 1981; 88: 669-74.
19. O'Keefe J. H. Jr., Shub C., Rettke S. R. Risk of noncardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. *Mayo ClinProc* 1989; 64: 400-5.
20. Teerlink J. R., Foster E. Valvular heart disease in pregnancy. A contemporary perspective // *Cardiol. Clin.* - 1998. - Vol. 16 (3). - P. 573-598.
21. Siu S. C., Sermer M., Harrison D. A. et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease // *Circulation.* - 1997. - Vol. 96. - P. 2789-2794.
22. Hameed A., Karaapl I. S., Tummala P. P. et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2001. - Vol. 37 (3). - P. 893-899.
23. Chan W. S., Anand S., Ginsberg J. S. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature // *Arch. Intern. Med.* - 2000. - Vol. 160, No. 2. -P. 191-196.
24. Spandorfer J., Konkle B., Merli G. J. Management and prevention of thrombosis in primary care. - New York: Arnold, 2001. -349 p.
25. Siu S. C., Sermer M., Colman J. M., et al. Cardiac Disease in Pregnancy (CARPREG) Investigators. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease // *Circulation.* - 2001. - Vol. 104, No. 5, No. 31. - P. 515-521.
26. Sbarouni E., Oakley C. M. - Outcome of pregnancy în women with valve prostheses. *Br Heart J* 1994; 71: 196.
27. Elkayam U., Bitar F. - Valvular heart disease and pregnancy: Part ÎI: Prosthetic valves. *J Am CollCardiol* 2005; 46: 403.
28. Bates S. M., Greer I. A., Hirsh J., Ginsberg J. S. - Use of antithrombotic agents during pregnancy: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 627S.
29. Vitale N., De Feo M., De Santo L. S., et al. - Dose-dependent fetal complications of warfarin în pregnant women with mechanical heart valves (see comment). *J Am CollCardiol* 1999; 33: 1637.