

DEBORAH CHRISTINA NERCOLINI

# **VALVOPLASTIA MITRAL PERCUTÂNEA POR CATETER- BALÃO NA GESTANTE COM ESTENOSE MITRAL**

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre, Curso de Pós-Graduação em Cardiologia, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha

CURITIBA - PR

1996

Ao meu pai, Valdomiro Antonio  
(in memorian), pelo exemplo de força,  
coragem e perseverança.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha, Coordenador do Mestrado de Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, orientador e amigo, pela inestimável orientação e auxílio na elaboração deste trabalho, meu profundo reconhecimento e gratidão.

Ao Dr. Ronaldo da Rocha Loures Bueno, colega e amigo, pelo auxílio fundamental em minha formação profissional e incentivo incondicional à viabilização e elaboração deste trabalho, meu respeito e minha gratidão.

Ao Dr. Paulo Maurício Piá de Andrade, colega e amigo, pelo exemplo profissional e pela valiosa participação em minha formação.

Ao Prof. Dr. Danton Richlin da Rocha Loures, colega e amigo, pelo exemplo de profissionalismo.

Ao Dr. Ênio Eduardo Guérios, colega e amigo, pelo entusiasmo e auxílio para que este trabalho fosse completado.

Ao Dr. Álvaro Luis Aranha Pacheco, colega e amigo, pelo apoio e incentivo.

À Dra. Maria João Amorin (in memoriam), colega e amiga, pelo estímulo e exemplo profissional.

Aos Drs. Marcos Augusto Pereira e Paulo Roberto Ferreira Rossi, pela amizade, dedicação e apoio profissional

Ao Dr. Mário Lobato da Costa, pela amizade, apoio e estímulo.

Aos Drs. Miguel Chamma Neto, Lílian Bluhme, Sônia Perreto e Bianca Millanese Ávila, pela realização dos estudos ecocardiográficos.

Aos Drs. Edison Ribeiro e Kátia Pifer, pela amizade e confiança.

Ao Prof. Dr. Gastão Pereira da Cunha, pelos anos dedicados ao ensino da Cardiologia e mestre em minha formação acadêmica e na pós-graduação, minha homenagem e reconhecimento.

Ao Prof. Dr. Paulo Franco de Oliveira, mestre e pioneiro em hemodinâmica, pela inspiração profissional, amizade e estímulo.

Ao Prof. Dr. Hélio Germiniani, pela participação inestimável na avaliação das pacientes e pelo estímulo na realização deste trabalho, o meu reconhecimento.

À Bel. Salete do Carmo Pelanda, pela elaboração da análise estatística.

À Dra. Marlene de Fátima Neves, pela disposição em discutir os tópicos relacionados à parte obstétrica.

À Srta. Sandra Regina Jacopetti, enfermeira e amiga, pelo entusiasmo e incentivo.

A Flávio Augusto Schmeiske, pela orientação e valioso auxílio no manuseio do computador.

Às secretárias Lilian Cristina C. Mattos, Jociane Ferraz Lovato e Sônia Aparecida Fritzen, pela dedicação profissional e carinho aos pacientes.

Às enfermeiras e funcionários do Serviço de Hemodinâmica do Hospital Evangélico de Curitiba, pela competência profissional e carinho com os pacientes.

À minha família, pelo incentivo e compreensão.

A todos que contribuíram para a realização deste trabalho.

# SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	VII
LISTA DE FIGURAS.....	VIII
LISTA DE GRÁFICOS.....	IX
LISTA DE ABREVIATURAS.....	X
RESUMO.....	XI
ABSTRACT.....	XIII
INTRODUÇÃO.....	1
REVISÃO DA LITERATURA.....	4
1. Notas históricas.....	4
2. Alterações Hemodinâmicas na Gestação.....	7
2.1. O Débito Cardíaco.....	8
2.2. Mecanismos para Aumento do Débito Cardíaco.....	9
3. Cardiopatia e Gestação.....	13
4. Valvoplastia Mitral Percutânea Por Cateter-Balão (VMPCB).....	17
5. VMPCB Durante a Gestação.....	19
CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	21
1. Casuística.....	21
2. Métodos.....	21
2.1. Avaliação Clínica.....	22
2.2. Eletrocardiograma.....	22
2.3. Ecografia Obstétrica.....	23
2.4. Estudo Ecocardiográfico.....	23
2.5. Estudo Hemodinâmico e Cineangiográfico.....	27
2.6. Técnica de VMPCB.....	30
2.7. Período de Internamento Pós Valvoplastia.....	47
2.8. Análise Estatística.....	47
RESULTADOS.....	49
1. Características Gerais da População.....	49
1.1. Avaliação Clínica.....	49
2. Avaliação Eletrocardiográfica.....	51
3. Ecografia Obstétrica.....	51
4. Avaliação Ecocardiográfica.....	52
4.1. Análise da Área da Valva Mitral.....	52
4.2. Análise do Gradiente Transvalvar Mitral Médio.....	53
4.3. Análise do Refluxo da Valva Mitral.....	54
4.4. Análise do Escore Ecocardiográfico.....	55
5. Avaliação Hemodinâmica.....	56

5.1. Análise da Pressão Sistólica em Tronco de Artéria Pulmonar.....	56
5.2. Análise da Pressão Média Tronco de Artéria Pulmonar.....	57
5.3. Análise da Pressão Média do Átrio Esquerdo.....	58
5.4. Análise do Gradiente Transvalvar Mitral.....	59
5.5. Análise do Refluxo da Valva Mitral.....	59
6. Valvoplastia Mitral Percutânea por Cateter-Balão (VMPCB).....	60
6.1. Tempo do Procedimento.....	60
6.2. Técnica utilizada.....	61
6.3. Intercorrências durante o procedimento.....	62
6.4. Complicações.....	62
6.5. Resultado Imediato durante o procedimento.....	63
7. Dados Obstétricos.....	63
7.1. Idade Gestacional no Momento do Parto.....	63
7.2. Tipo de Parto.....	63
7.3. Condições do Recém Nascido.....	63
DISCUSSÃO.....	65
1. A Metodologia Empregada.....	65
1.1. A População Estudada.....	65
1.2. Os Exames Complementares.....	67
1.3. A VMPCB - Considerações Técnicas .....	70
2. Os Resultados Obtidos.....	71
2.1. Avaliação Clínica.....	71
2.2. Análise Ecocardiográfica.....	72
2.3. Estudo Hemodinâmico.....	75
3. Valvoplastia Mitral Percutânea por Cateter-Balão (VMPCB).....	79
3.1. Tempo do Procedimento.....	79
3.2. Resultado Imediato do Procedimento.....	79
3.3. Complicações e Intercorrências.....	80
4. Aspectos Obstétricos.....	81
CONCLUSÕES.....	83
ANEXOS.....	84
1. Dados Estatísticos Complementares.....	84
2. Banco de Dados.....	93
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	99

## LISTA DE TABELAS

1 - DISTRIBUIÇÃO POR IDADE EM ANOS.....	49
2 - DISTRIBUIÇÃO POR IDADE GESTACIONAL EM SEMANAS.....	52
3 - ECOCARDIOGRAMA: ÁREA VALVAR MITRAL (CM <sup>2</sup> ) PRÉ E PÓS VMPCB.....	52
4 - ECOCARDIOGRAMA: DISTRIBUIÇÃO POR GRADIENTE TRANSVALVAR MITRAL PRÉ E PÓS VMPCB.....	53
5 - ECOCARDIOGRAMA: DISTRIBUIÇÃO POR REFLUXO MITRAL PRÉ E PÓS VMPCB.....	55
6 - DISTRIBUIÇÃO POR ESCORE ECOCARDIOGRÁFICO.....	56
7 - ESTUDO HEMODINÂMICO: DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO SISTÓLICA DE TRONCO DE ARTÉRIA PULMONAR PRÉ E PÓS VMPCB.....	56
8 - ESTUDO HEMODINÂMICO: DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO MÉDIA DE ÁTRIO ESQUERDO PRÉ E PÓS VMPCB.....	58
9 - ESTUDO HEMODINÂMICO: DISTRIBUIÇÃO POR REFLUXO VALVAR MITRAL PRÉ E PÓS VMPCB.....	60
10 - TESTE PARA DIFERENÇA ENTRE PROPORÇÕES DOS REFLUXOS MITRAIS PRÉ E PÓS VMPCB PARA ESTUDO ECOCARDIOGRÁFICO E HEMODINÂMICO.....	60
11- DISTRIBUIÇÃO POR TEMPO DE DURAÇÃO DO PROCEDIMENTO EM MINUTOS.....	61

## LISTA DE FIGURAS

1 - ECOCARDIOGRAMA PRÉ E PÓS VMPCB.....	26
2 - TRAÇADO DE CURVAS DE PRESSÃO AE/VE PRÉ E PÓS VMPCB.....	29
3 - CATETER-BALÃO DE INOUE.....	34
4 - PUNÇÃO TRANSEPTAL.....	36
5 - TÉCNICA DE DUPLO BALÃO.....	39
6 - TÉCNICA DE DUPLO BALÃO (CONTINUAÇÃO).....	40
7 - TÉCNICA DE DUPLO BALÃO (CONTINUAÇÃO).....	41
8 - VMPCB PELA TÉCNICA DE DUPLO BALÃO.....	42
9 - TÉCNICA DE INOUE.....	45
10- VMPCB PELA TÉCNICA DE INOUE.....	46



## LISTA DE GRÁFICOS

I- DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS RELACIONADOS AO USO DE MEDICAÇÃO.....	50
II- DISTRIBUIÇÃO POR CLASSE FUNCIONAL.....	51
III- ÁREA VALVAR MITRAL PRÉ E PÓS VMPCB.....	53
IV- GRADIENTE MÉDIO TRANSVALVAR MITRAL PRÉ E PÓS VMPCB.....	54
V- DISTRIBUIÇÃO POR ESCORE ECOCARDIOGRÁFICO.....	55
VI- PRESSÃO SISTÓLICA DE TRONCO PULMONAR - DIFERENÇA ENTRE PERÍODO PRÉ E PÓS VMPCB.....	57
VII- PRESSÃO MÉDIA DE TRONCO PULMONAR - DIFERENÇA ENTRE PERÍODO PRÉ E PÓS VMPCB.....	58
VIII- GRADIENTE TRANSVALVAR MITRAL MÉDIO PRÉ E PÓS VMPCB.....	59
IX- DURAÇÃO DO PROCEDIMENTO.....	61
X- VMPCB - TÉCNICA UTILIZADA.....	62

## LISTA DE ABREVIATURAS

2.3 – DPG - 2.3 - difosfoglicerato  
AD - átrio direito  
AE - átrio esquerdo  
AEp – átrio esquerdo pós  
A<sub>m</sub> - Altura em metros  
Aminof. - aminofilina  
Ao - aorta  
AVE - área valvar estimada  
AVM - área valvar mitral  
AVMp. – AVM pós  
bpm - batimentos por minuto  
Ca - Cálcio  
CF - Classe Funcional  
CFp – Classe Funcional pós  
Cir.Prev. – história prévia de cirurgia  
cm - centímetro  
cm<sup>2</sup> - centímetro quadrado  
cols. - colaboradores  
CP – Capilar pulmonar  
D1 - diâmetro do balão 1  
D2 - diâmetro do balão 2  
DB - diâmetro dos balões  
DC - débito cardíaco  
DEDB - diâmetro equivalente de dilatação dos balões  
Digox. - digoxina  
DVE - diâmetro valvar estimado  
ECO - ecocardiograma  
Esp. - espessura  
F. Subv. – fibrose subvalvar  
F.A. – fibrilação atrial  
FC - frequência cardíaca  
Fr - French (unidade de medida)  
Furos. - furosemida  
GE – gradiente  
GTM p. – gradiente transvalvar mitral pós  
GTM - gradiente transvalvar mitral  
HEMO – estudo hemodinâmico  
Hep. - heparina  
Hidroc. - hidroclorotiazida

INCOR-SP – Instituto do Coração – São Paulo  
Kg/cm<sup>2</sup> - quilograma por centímetro quadrado  
m - metro  
mg/ml - miligramas por mililitro  
MHz - megahertz  
ml - mililitro  
ml/Kg - mililitros por quilograma  
MLAP - Mean Left Atrial Pressure  
mm - milímetro  
mmHg - milímetros de mercúrio  
Mob. - mobilidade  
mrem - milirem (unidade de medida radiológica)  
mSv - miliSievert (unidade de medida radiológica)  
MVA - Mitral Valve Area  
MVR - Mitral Valve Regurgitation  
NYHA - New York Heart Association  
p. - paciente  
PBMV - Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty  
Pd<sub>2</sub>VE - pressão diastólica final do ventrículo esquerdo  
Penic.- penicilina  
PMAE - pressão média de átrio esquerdo  
PMCP - pressão média de capilar pulmonar  
PO<sub>2</sub> - pressão de oxigênio  
PSAP – pressão sistólica de artéria pulmonar  
pt. - patients  
RM - refluxo mitral  
RMp – refluxo mitral pós  
RVP – resistência vascular periférica  
s/ med. – sem medicação  
SD – sopro diastólico  
Sopro p – sopro no período pós  
SS – sopro sistólico  
TG - Transmitral Gradient  
TP – tronco pulmonar  
TPM – pressão média de tronco pulmonar  
TPMp – pressão média de tronco pulmonar no período pós  
UI - unidades internacionais  
UTI – Unidade de Terapia Intensiva  
VD - ventrículo direito  
VE - ventrículo esquerdo  
VMPCB - Valvoplastia Mitral Percutânea por Cateter-balão

## RESUMO

A estenose mitral é a doença cardíaca valvar mais freqüente em mulheres em idade reprodutiva e, devido às importantes alterações hemodinâmicas que ocorrem na gestação, a mulher gestante com estenose mitral torna-se uma paciente de alto risco, onde freqüentemente a insuficiência cardíaca é refratária ao tratamento clínico.

A valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão (VMPCB) tem sido proposta como método eficaz para o tratamento da estenose mitral. O objetivo deste estudo é demonstrar a aplicabilidade da VMPCB em pacientes gestantes com estenose mitral.

Trinta e seis pacientes gestantes consecutivas portadoras de estenose mitral foram submetidas a VMPCB. A idade média das pacientes foi de  $29\pm 6$  anos. Na avaliação clínica inicial, 3 pacientes (8,3%) encontravam-se na classe funcional (New York Heart Association) (CF) II; 28 pacientes (77,7%) encontravam-se na CF III e 5 pacientes (13,8%) encontravam-se na CF IV. A idade gestacional média no momento da valvoplastia foi de  $23\pm 5$  semanas. Trinta e cinco pacientes (97,3%) encontravam-se em ritmo sinusal e 1 paciente (2,7%) encontrava-se em ritmo de fibrilação atrial.

O estudo ecocardiográfico foi realizado em todas as pacientes no período pré VMPCB, e no período pós procedimento para avaliação dos resultados. Imediatamente antes da VMPCB, todas as pacientes foram submetidas a estudo hemodinâmico, o qual foi repetido no período pós procedimento. Na VMPCB utilizou-

se a técnica de duplo balão em 33% dos casos (12 pacientes = p.) e a técnica de Inoue em 67% (24 p.).

Previamente à VMPCB a Doppler ecocardiografia demonstrou área valvar mitral média de  $1,19 \pm 0,28$  cm<sup>2</sup> que aumentou significativamente para  $2,09 \pm 0,43$  cm<sup>2</sup>. O gradiente transvalvar médio variou de uma média pré VMPCB de  $16,14 \pm 5,87$  mmHg para média de  $7,75 \pm 3,67$  mmHg no pós procedimento. A distribuição por escore ecocardiográfico foi de 26p. (74,5%) com escore  $\leq 8$  e 9p. (25,5%) com escore  $> 8$  (variando de 9 a 11). De acordo com a ecocardiografia, 8p.(22,2%) apresentavam refluxo mitral (RM) leve e 3p. (8,3%) apresentavam RM moderado no período pré, sendo que no período pós, 15p. (41,6%) apresentavam RM leve e 5p. (13,8%) apresentavam RM moderado.

A pressão sistólica de artéria pulmonar apresentou variação significativa entre os períodos pré e pós VMPVB (médias de  $56,54 \pm 25,02$  e  $37,0 \pm 14,36$  mmHg respectivamente). Da mesma forma, a pressão média de átrio esquerdo (PMAE) e o gradiente transvalvar mitral (GTM) apresentaram redução significativa entre os períodos pré e pós procedimento. A PMAE variou de  $23,08 \pm 7,35$  mmHg para  $10,47 \pm 4,23$  mmHg e o GTM variou de  $17,5 \pm 6,29$  mmHg para  $5,22 \pm 3,59$  mmHg. Na avaliação cineangiocardiográfica observou-se que 3p. (8,4%) apresentava RM leve no período pré valvoplastia mudando para 4p.(86%) com refluxo RM leve e 1p.(2,8%) com RM moderado no período pós.

O tempo total médio do procedimento foi de  $63 \pm 20$  minutos. Obteve-se sucesso em 100% dos casos, observando-se melhora clínica significativa das pacientes, observando-se 84% (27p.) na CF I e 17% (6p.) na CF II. Não houve complicações maiores relacionadas ao procedimento.

Das 30 pacientes avaliadas no acompanhamento até o parto, 25p.(83%) chegaram ao termo, 3 p. (10%) evoluíram com trabalho de parto prematuro resultando em 1 óbito e 2 p. (6,6%) apresentaram óbito fetal. As complicações obstétricas ocorreram pelo menos 3 semanas após a VMPCB, não estando, portanto, relacionadas com o procedimento.

Conclui-se que a VMPCB é um procedimento seguro para o tratamento da estenose mitral na paciente gestante, promovendo alívio sintomático significativo e condições de chegar ao termo em melhores condições clínicas.

# ABSTRACT

Mitral stenosis is the most frequent valvular heart disease in women. Pregnant women with mitral stenosis constitute a high-risk group of patients that frequently presents with severe heart failure.

Percutaneous balloon mitral valvuloplasty (PBMV) has been proposed as a helpful tool in the management of mitral stenosis. To assess the value of this procedure during pregnancy we studied 36 consecutive patients, which underwent PBMV. The mean age was  $29\pm 6$  years. Three patients (pt) (7.6%) were in New York Heart Association functional class (FC) II; 28 pt. (77.7%) were in FC III and 5 pt. were in FC IV. The mean gestational age at the time of PBMV was  $23\pm 5$  weeks. Thirty-five (97.3%) patients were in sinus rhythm and 1 patient (2.7%) was in atrial fibrillation.

Echocardiographic study and cardiac catheterization were performed in all patients before and after PBMV. PBMV was performed with double balloon technique in 12 pt. (33%) and with Inoue technique in 24pt. (67%).

As assessed by Doppler echocardiography, mean mitral valve area (MVA) before PBMV was  $1.19\pm 0.28$  cm<sup>2</sup> and had a significant increase to  $2.09\pm 0.43$  cm<sup>2</sup> after the procedure. The mean mitral valve gradient decreased from  $16.14\pm 5.87$  mmHg before, to  $7.75\pm 3.67$  mmHg after PBMV. The echocardiographic score was  $\leq 8$  in 26 pt. (74.5%) and  $> 8$  (from 9 to 11) in 9 pt. (25.5%). Mitral valve regurgitation (MVR) assessed by echocardiography before PBMV showed 8 pt. (22.2%) with mild MVR and 3 pt. (8.3%) with moderate MVR. After PBMV there

were 15 pt. (41.6%) with mild MVR and 5 pt. (18.8%) with moderate MVR. According to left ventriculography, 3 pt. (8,4%) mild MVR before PBMV changing to 4 pt. (11.1%) with mild MVR and 1 pt. (2,8%) with moderate MVR after PBMV.

The systolic pulmonary artery pressure decreased significantly from  $56.54 \pm 25.02$  mmHg to  $37.0 \pm 14.36$  mmHg. There was also a significant reduction in the mean left atrial pressure (MLAP) and transmitral gradient (TG). MLAP decreased from  $23.08 \pm 7.35$  mmHg to  $10.47 \pm 4.23$  mmHg and TG decreased from  $17.5 \pm 6.39$  mmHg to  $5.22 \pm 3.59$  mmHg.

The mean total time of the procedure was  $63 \pm 20$  minutes. PBMV was performed successfully in all patients. There was immediate symptomatic improvement after PBMV, with 27 pt. (84%) in FC I and 6 pt. (17%) in FC II. There were no major complications related to the procedure

Regarding labor and delivery, we evaluated 30 patients: 25 pt. (83%) reached term and delivered normal infants; 3pt. (10%) delivered prematurely resulting in 1 infant death. Two pt. (6,6%) had fetal death. These obstetrical complications occurred at least 3 weeks after PBMV, and should not be related to the procedure.

We concluded that PBMV is a safe procedure for the treatment of mitral stenosis in pregnant patients providing significant symptomatic relief and better clinical conditions for labor and delivery.

---

# **INTRODUÇÃO**



# INTRODUÇÃO

A estenose mitral tem como etiologia quase exclusiva a Febre Reumática que, por sua vez, é uma das grandes responsáveis pelas doenças cardíacas valvares. A Febre Reumática aguda e subsequente doença cardíaca reumática ainda são importantes problemas cardiovasculares nos países tropicais e subtropicais da América do Sul, África, Oriente Médio e Ásia. Embora seja passível de prevenção, a Febre Reumática ocorre devido à superpopulação em determinados lugares, à natureza auto limitada da faringite estreptocócica e à natureza leve ou clinicamente inaparente das infecções estreptocócicas. É rara antes dos 3 anos de idade e incide mais entre 5 e 15 anos, quando as infecções estreptocócicas são mais freqüentes. Durante epidemias de faringite estreptocócica, a freqüência com que se manifesta a Febre Reumática é de 3%, enquanto que em situações endêmicas esta incidência é de apenas 0.3% (FELDMAN, 1993; LOPES e cols., 1994).

Devido à grande incidência de Febre Reumática na infância e adolescência, a ocorrência de gestação associada a cardiopatia torna-se relativamente elevada. Há relatos de que a incidência de cardiopatia em mulheres gestantes está em torno de 4% da população brasileira, distribuída em 55% reumáticas, 14% chagásicas, 16% congênitas, 13% entre hipertensas e 2% de causas variadas. A taxa de mortalidade materna entre essas mulheres é de 1,66%, sendo maior em pacientes submetidas a cirurgia cardíaca prévia à gestação (2,2%). A perda do produto conceptual corresponde a 4,48% no grupo em que a cardiopatia tem

acompanhamento clínico e 12,39% no grupo em que tenha sido necessário o tratamento cirúrgico, anterior à gestação (LOPES e cols., 1994).

A valva mitral é a mais complexa das estruturas cardíacas. O “aparelho valvar mitral” é constituído basicamente por quatro estruturas: as cúspides, a cordoalha tendínea, os músculos papilares e o anel fibroso. Diferente das outras valvas cardíacas, a valva mitral apresenta somente duas cúspides, contínuas entre si, ligadas pelas comissuras. A área total, ao nível do anel fibroso, é aproximadamente duas vezes e meia a área do orifício mitral, que, em indivíduos normais, é de aproximadamente 4,5 cm<sup>2</sup> (variando de 4 a 6 cm<sup>2</sup>).

O orifício principal da valva mitral é representado pela área entre as cúspides, mas uma quantidade razoável de sangue passa através dos espaços compreendidos entre um grande número de cordas tendíneas. A fusão desta cordoalha pode levar a uma redução do orifício mitral efetivo.

O anel fibroso não é uma estrutura totalmente rígida, e sua área pode variar durante o ciclo cardíaco em torno de 19 a 34%. A área máxima é observada em coincidência com a onda P do eletrocardiograma.

A estenose mitral ocorre como resultado de endocardites reumáticas recorrentes, onde as cúspides valvares e as cordas tendíneas são afetadas, ocorrendo cicatrização e concomitante contratura. Junto com isto ocorre aderência entre as comissuras, resultando na fusão das mesmas. Este processo associado ao encurtamento das cordas, faz com que as cúspides fusionadas sejam tracionadas para baixo. O resultado é a formação de uma estrutura em forma de funil, característica desta entidade patológica. Com a fusão das cordas, os orifícios secundários obliteram-se e, devido à fusão comissural, o orifício principal reduz-se em tamanho. Isto leva ao desenvolvimento de um gradiente pressórico através da valva com redução do fluxo de sangue e conseqüente redução do débito cardíaco. A elevação da pressão no átrio esquerdo leva a um aumento da pressão nas veias e capilares pulmonares, ocorrendo edema pulmonar quando a pressão capilar supera a pressão oncótica do plasma normal, que é cerca de 25mmHg. (ALOAN, 1988)

Durante a gestação ocorrem grandes repercussões hemodinâmicas, normalmente bem toleradas pela gestante. O sistema circulatório é o que mais se modifica para adaptar-se às novas demandas criadas pelo concepto. Durante o transcurso da gravidez, ocorre marcada elevação da volemia e do débito cardíaco, com redução da resistência vascular sistêmica, sendo o trabalho de parto a fase onde a sobrecarga cardíaca é máxima.

As gestantes cardiopatas (em especial aquelas com pequeno comprometimento hemodinâmico) conseguem suportar bem essas alterações. Em algumas situações no entanto, pode ocorrer deterioração clínica, com evolução para insuficiência cardíaca grave e até morte. Estas situações são particularmente mais graves nas cardiopatias obstrutivas, especialmente na estenose mitral. As lesões estenóticas da valva mitral apresentam risco maior quanto menor a área valvar.

Assim, as estenoses com área valvar menor que 1 cm<sup>2</sup> são mais graves e colocam em risco a vida da mãe e do concepto. A mortalidade materna na estenose mitral é de aproximadamente 1% e aumenta para cerca de 7% quando há obstrução severa. A mortalidade perinatal gira em torno de 15 a 20% (AVILA e cols., 1992).

Na década de cinquenta a evolução da cardiopatia reumática e congênita associada à gestação tomou novos rumos em função da cirurgia cardíaca no tratamento das diversas lesões cardiovasculares, possibilitando novas perspectivas para mulheres nas quais a concepção e a gestação eram desaconselhadas ou mesmo inviáveis.

Com o advento da valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão, surgiu uma nova era no tratamento da estenose mitral, particularmente neste grupo de alto risco, onde o manejo clínico é dificultado pela presença de gestação e a intervenção cirúrgica, devido a anestesia geral e circulação extracorpórea, coloca em risco o concepto.

Em 1988 foi publicado o primeiro relato de caso de valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão em gestante (SAFIAN e cols., 1988), descrevendo melhora clínica significativa, permitindo a evolução da gestação sem complicações. A partir daí surgiram novas publicações (PALACIOS e cols., 1988; MANGIONE e cols., 1989; SMITH e cols., 1989; SAVAS e cols., 1991; DROBINSKY e cols., 1991; RUZYLLO e cols., 1991; GANGBAR e cols., 1992; ZIMARINO e cols., 1992; PATEL e cols., 1992; BEN FARHAT e cols., 1992; RIBEIRO e cols., 1992; LOYA e cols., 1993; ÁVILA e cols., 1993; LEDESMA VELASCO e cols., 1993; ÁVILA e cols., 1994; BORN e cols., 1994; BRIGUI e cols., 1994; BEN FARHAT e cols., 1995), demonstrando bons resultados no tratamento da estenose mitral deste grupo de pacientes.

**O objetivo deste estudo é demonstrar a aplicabilidade da valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão em pacientes gestantes com estenose mitral, como modalidade terapêutica alternativa à cirurgia de comissurotomia mitral, bem como apresentar resultados e benefícios desta abordagem.**

---

**REVISÃO DA  
LITERATURA**

# REVISÃO DA LITERATURA

## NOTAS HISTÓRICAS

A cirurgia cardíaca começou a se desenvolver no início deste século quando ocorreram as primeiras intervenções intracardíacas, limitadas porém por uma série de fatores. Em 1913, Doyen realizou a primeira intervenção sobre doença valvar em paciente com estenose pulmonar congênita utilizando um tenótomo. Sua paciente foi a óbito poucas horas após a intervenção e, na necropsia constatou-se ser portadora de estenose pulmonar infundibular, comunicação interventricular e desenvolvimento pulmonar incompleto. Em 1914, Tuffier realizou dilatação digital de uma valva aórtica estenótica com sucesso, tendo seu paciente se recuperado e melhorado de sua sintomatologia.( Apud CUTLER e BECK, 1929).

As primeiras intervenções sobre a valva mitral em humanos foram realizadas em 1922, quando Cutler e Levine (CUTLER e LEVINE, 1923), utilizando-se de um tenótomo, realizaram comissurotomia mitral em uma paciente de 11 anos com estenose mitral grave. A paciente veio a falecer somente quatro anos e meio depois da cirurgia. Neste mesmo ano, Allen e Graham ( ALLEN e GRAHAM, 1922 ) realizaram intervenção sobre a valva mitral com um cardioscópio, tendo no entanto, o paciente falecido durante o ato operatório. Em 1923 e em 1924, Cutler, Levine e Beck (CUTLER e cols., 1924), realizaram intervenções sobre a valva mitral

utilizando-se de tenótomos e cardiovalvulótomos. Todos os seus pacientes foram a óbito horas ou poucos dias após a cirurgia. Em 1925, Souttar (SOUTTAR, 1925) realizou dilatação digital sobre a valva mitral em um paciente portador de estenose mitral e insuficiência aórtica, e o paciente evoluiu bem, com pronta recuperação e melhora dos sintomas. Ainda em 1925, Pribram (PRIBRAM, 1926), utilizando-se de cardiovalvulótomo, realizou a primeira cirurgia em paciente portador de estenose mitral e endocardite infecciosa da valva aórtica, mas o paciente faleceu 6 dias após a operação. Entre 1926 e 1928, novamente Cutler e Beck (CUTLER e BECK, 1929) realizaram intervenções sobre valvas mitrais estenóticas com cardiovalvulótomo, mas ainda com 100% de óbito pós operatório. Até esta época, a mortalidade neste tipo de intervenção estava em 83%, resultados estes bastante desanimadores.

Na tentativa de aliviar a hipertensão pulmonar provocada pela estenose mitral e conseqüentemente aliviar os sintomas decorrentes desta situação, foram propostas várias formas de cirurgias para produção de "shunts". A proposta de provocar comunicação interatrial ou anastomose entre a veia ázigos e a veia pulmonar foi feita pelo Dr. Richard Sweet. A primeira cirurgia deste tipo realizada em humanos foi descrita por Both Harken e Charles P. Bailey, que promoveram a abertura do septo interatrial (Apud BAILEY, 1949). No entanto, embora os sintomas diminuíssem, observou-se que a retirada do mecanismo compensatório da hipertensão atrial esquerda ocasionava uma diminuição ainda maior do débito cardíaco, desenvolvendo-se congestão sistêmica, de alguma forma aumentada pela comunicação. Em 1948, Litwak realizou com sucesso em laboratório, anastomose da veia pulmonar inferior esquerda com o ventrículo esquerdo através de um enxerto de veia. ( Apud BAILEY, 1949)

Em 1939, Gibbon e cols. publicaram os primeiros relatos sobre manutenção da vida durante oclusão experimental da artéria pulmonar com sobrevida ( Apud ROBERTS, 1987). Em 1957, LILLEHEY e cols. iniciam uma nova era da cirurgia cardíaca, agora já utilizando o método desenvolvido por Gibbon de circulação extracorpórea, o que permitiu a intervenção sobre as estruturas cardíacas internas sob visualização direta.

As primeiras referências sobre cirurgia cardíaca em gestantes são de 1952 com um total de 11 casos publicados, todos de estenose mitral submetidos a comissurotomia mitral a "céu fechado". Houve um óbito materno e um parto pré termo. Em 1958 foi realizada a primeira cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea em gestante, relatada por Leyse e cols., em 1961. O resultado materno foi satisfatório, mas o feto apresentava anomalias múltiplas ao nascimento, falecendo no quarto mês de vida ( Apud BORN e cols., 1994).

Em 1959, Durbourg e cols. realizaram comissurotomia e correção de defeito no septo atrial em paciente com trilogia de Fallot, no terceiro mês de gestação, utilizando circulação extracorpórea. A paciente faleceu três meses depois e, neste caso, o feto não apresentava malformações ( Apud BORN e cols., 1994)

Em 1969, Zitnik e cols.(ZITNIK e cols., 1969 ) revisaram 20 casos de cirurgia cardíaca em um grupo que incluía gestantes com cardiopatia reumática e congênita, em Classe Funcional III e IV (NYHA). As cirurgias foram realizadas antes da 20ª semana e na maioria após a 12ª semana. A mortalidade materna neste grupo foi de 5% e a fetal de 33%. Os autores demonstraram que a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea pode ser efetuada na gestante com riscos semelhantes aos da mulher não grávida, porém com risco fetal elevado. Na ocasião, já existiam evidências de que, com assistência perfusionista adequada, a cirurgia era possível mesmo nas primeiras semanas de gestação, com riscos aceitáveis para o conceito (UELAND e HANSEN, 1969).

Em nosso meio, MEIER e cols.(1968) relataram a evolução de 12 gestantes, em sua maioria portadoras de cardiopatia reumática, submetidas a cirurgia com circulação extracorpórea, nas quais não observaram mortalidade materna, com apenas um caso de perda do produto conceptual.

Entre 1960 e 1970 várias técnicas de intervenção com cateter-balão emergiram como alternativa para o tratamento das doenças cardiovasculares (INOUE E HUNG, 1991). Entre elas, incluíam-se extração de êmbolo ou trombo arterial, dilatação de estenoses arterioscleróticas de vasos periféricos e septostomia atrial para doenças congênitas do coração. Inspirado por estas inovações, Inoue desenhou e desenvolveu um novo sistema por cateter em 1976. Um protótipo de cateter-balão coaxial com duplo lúmen foi aperfeiçoado e apresentado em 1980. Este cateter foi primeiramente utilizado para criar um defeito septal em crianças com transposição dos grandes vasos, atresia tricúspide e outros tipos de cardiopatia congênita cianótica. Além disto, foi utilizado também para tratar obstrução membranosa da porção hepática da veia cava inferior e lesões estenóticas das artérias ileofemorais.

A capacidade do balão de separar comissuras fusionadas da valva mitral foi avaliada sob visão direta como meio auxiliar em comissurotomia mitral a céu aberto em 1979 (INOUE e cols. 1982). Observou-se que as comissuras podiam ser separadas precisamente em suas linhas naturais sem nenhum dano às cúspides ou às cordas tendíneas e sem provocar regurgitação mitral significativa. Em 3 de junho de 1982 foi realizada a primeira aplicação clínica do protótipo deste cateter-balão com sucesso em um paciente de 33 anos com estenose mitral reumática (INOUE e cols. 1984). Nesta época, devido ao alto perfil deste cateter-balão, ainda era necessária a dissecação da veia safena. Modificações subseqüentes reduziram o seu perfil, permitindo a inserção percutânea do mesmo através da veia femoral, e o procedimento foi chamado de comissurotomia mitral transvenosa percutânea .

Em 1984 INOUE e cols. publicaram os resultados dos 6 primeiros casos tratados com valvoplastia mitral transvenosa percutânea, com sucesso em 5 dos 6 pacientes. Descreviam esse cateter específico para dilatação da valva mitral, que, introduzido transeptalmente, possibilitava sua fixação sobre a valva mitral por

inflação parcial e, após inflação total, permitia a separação das comissuras fusionadas (INOUE e cols. 1984).

Em 1986, AL ZALBAG e cols. publicaram os primeiros casos de valvoplastia mitral transvenosa percutânea utilizando a técnica de duplo balão, com melhora clínica significativa em sete de nove pacientes tratados e reestudados seis semanas após (AL ZALBAG e cols. 1986).

No ano seguinte, surgem relatos de variações, como a dilatação de próteses biológicas estenóticas, publicados primeiramente por CALVO e cols. (1987).

Em um esforço para identificar os melhores candidatos para valvoplastia mitral percutânea, Peter Block publicou em 1988, um estudo de análise de regressão múltipla de fatores demográficos e ecocardiográficos, estabelecendo fatores preditivos de bons resultados, que tornaram-se conhecidos como “Critérios de Block” e ainda hoje orientam a seleção dos pacientes (BLOCK, 1988).

Em 1988, SAFIAN e cols. publicaram o primeiro caso de valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão em paciente gestante de 39 anos, no primeiro trimestre da gestação. O procedimento foi um sucesso e a paciente conseguiu levar a gravidez a termo (SAFIAN e cols., 1988). No ano seguinte, MANGIONE e cols. (1989) publicaram os resultados dos primeiros cinco casos realizados em nosso meio, sugerindo este procedimento como tratamento de escolha para pacientes grávidas com estenose mitral, refratárias ao tratamento clínico.

## 2- ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS NA GESTAÇÃO

*“The young creature, separate individuality as it is, finds the newly prepared nest ready for it, and occupies it. Ensnared there it thrusts thence suckers into maternal tissue, and draws from the circulation of the mother nutriment, and in effect breathes through its mother’s circulation... The embryo’s life and the mother’s life at no time are affluent or commingled. The new life is on its own though it lives as a parasite on the old, a benign parasite, doing the mother no harm and destined at term to set the hostess free.”*

Sherrington, *Man on His Nature*

A mãe, impelida pelo conceito, sofre uma série de ajustes para possibilitar funções adicionais, necessárias à sobrevivência e desenvolvimento do mesmo. Estes ajustes requerem uma série de alterações na estrutura e função dos órgãos e tecidos maternos. Para entender os problemas de doenças na gestação é necessário conhecimento a respeito da fisiologia da gestação, assim como a fisiologia da doença.



A tarefa mais importante da circulação da mulher durante a gestação é suprir um fluxo adequado e bem oxigenado de sangue ao útero, de forma que o feto possa crescer e desenvolver-se normalmente. O fluxo sanguíneo uterino deve suprir nutrientes e remover produtos de resíduos, incluindo calor, mas o suprimento contínuo de oxigênio é essencial para a saúde fetal.

Ao examinar-se uma mulher durante a gestação percebe-se imediatamente um sistema cardiovascular hiperdinâmico. Seria de se esperar que as alterações hemodinâmicas da gestação estivessem bem documentadas, os mecanismos destas alterações entendidos, a relação mãe-feto explicada e a interação das adaptações fisiológicas com uma doença concomitante bem descritas. No entanto, apenas as alterações no repouso parecem estar bem documentadas.(METCALFE e cols., 1986)

## 2.1 O DÉBITO CARDÍACO (DC)

Devido ao fato de ser o oxigênio transportado ao feto na placenta por difusão, a  $PO_2$  arterial fetal não excede a  $PO_2$  venosa da placenta materna. Em contrapartida, o feto necessita de uma  $PO_2$  adequada para seu crescimento e desenvolvimento. Por esta razão, o fluxo sanguíneo placentário materno deve manter-se em níveis relativamente altos para que o oxigênio possa ser transportado pelo feto com uma pequena diferença artério-venosa materna. Quando perto do termo, o fluxo uterino é de aproximadamente 1,2 l/min para suprir um feto de somente 3,5 kg. Por outro lado, o fluxo sanguíneo materno remanescente, o qual deve ser cinco vezes o fluxo uterino, deve suprir adequadamente uma massa corporal vinte vezes maior que a do feto.(McANULTY e cols., 1988)

O aumento no DC parece preceder aumentos importantes no fluxo uterino em humanos. Ocorre elevação significativa do DC já na quinta semana após o último período menstrual. Assim, elevando-se o DC antes do aumento do fluxo uterino, a circulação materna estabelece um débito positivo no qual o feto pode ser suprido sem competir com os tecidos maternos (ROBSON e cols., 1989).

A maioria dos valores do DC durante a gravidez humana mostram elevações de 30 a 50% durante o segundo trimestre comparados com o pós parto. ROBSON e cols. (1989) observaram um DC médio de 4.88 l/m antes da concepção, que aumentou para 7.21 l/min na 32ª semana de gestação. Há marcada elevação entre a 20ª e 24ª semana observando-se valores máximos em torno da 28ª à 32ª semana (TUCCI e cols., 1994). No terceiro trimestre, o DC é mais variável e está claramente influenciado pela postura. O mecanismo destes achados parecem ser devido à obstrução da veia cava, resultando em redução do retorno venoso. Como resultado de compressão máxima da veia cava pelo útero gravídico, o DC medido em posição supina é menor que aquele em posição lateral. Em 5% das mulheres, a permanência

em decúbito dorsal pode provocar hipotensão acentuada com bradicardia, a qual é chamada Síndrome hipotensiva supina da gravidez. (BRAGWAT e ENGEL, 1995 ; TUCCI e cols., 1994 ; McANULTY e cols., 1988).

Em trabalho realizado também por ROBSON e cols. (1987) os autores descreveram a ocorrência de um aumento progressivo do DC durante o trabalho de parto, elevando-se de uma média basal de 7.8 l/min para 10.5 l/min durante as contrações uterinas, com dilatação do colo igual ou maior que 8 cm. Uma hora após o parto, observou-se retorno da frequência e do DC aos valores pré parto, embora a pressão arterial e o volume sistólico permanecessem aumentados. Vinte e quatro horas após o parto, todas as variáveis retornaram aos valores pré parto. Segundo BRAGWAT e ENGEL (1995), a cada contração uterina ocorre uma autotransfusão de aproximadamente 500 ml para dentro da corrente sanguínea, com conseqüente aumento do volume sistólico e do DC. A diminuição da dor e ansiedade com anestesia local ou epidural pode limitar, porém não impede o aumento do DC relacionado às contrações uterinas. Após o parto ocorre ainda outro aumento marcante do volume intravascular, resultado da descompressão súbita da veia cava e reabsorção de edema

## 2.2 MECANISMOS PARA AUMENTO DO DÉBITO CARDÍACO

### 2.2.1 FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC)

O DC é o produto da FC multiplicada pelo débito sistólico (DS). Segundo HUNTER e cols. (1992) o aumento da FC é a primeira alteração hemodinâmica observada na gravidez, começando entre 2 e 5 semanas e continuando até o termo. VERED e cols. (1991) relataram aumentos de  $70 \pm 7$  bpm na fase inicial para  $77 \pm 10$  bpm perto do termo, voltando ao basal após o parto. Assim, a FC aumentada contribui para o aumento do DC durante a gravidez, porém de forma não muito expressiva na fase inicial, sendo mais importante sua participação na fase mais tardia da gestação (BRAGWAT e ENGEL, 1995).

### 2.2.2 DÉBITO SISTÓLICO (DS)

O DS aumenta na gravidez, tendo seu pico no segundo trimestre, com queda variável no terceiro trimestre, e marcada sensibilidade à postura (METCALFE e cols., 1986). A variação máxima do DS no segundo trimestre é de cerca de 30%. Estudos ecocardiográficos em gestações humanas demonstram aumento do volume diastólico final sem alteração da fração de ejeção como o mecanismo de aumento do DS durante a gestação. Como o coração da mulher grávida não pode tornar-se

30% maior pelo incremento do retorno venoso, o coração deve remodelar-se como um órgão maior durante a gestação. O remodelamento ventricular foi demonstrado em cobaias e ovelhas, e as estimativas ecocardiográficas em gestações humanas sugerem aumento da massa de apenas 10 a 15%. Em ambas as espécies a espessura de parede e o raio da cavidade ventricular estão aumentados (McANULTY e cols., 1988). Segundo HUNTER e cols. (1992), o DS aumenta um pouco mais tarde que a FC e continua aumentando durante o segundo trimestre, quando há maior retorno venoso e menor resistência vascular sistêmica.

### 2.2.3 VOLUME SANGÜÍNEO

O outro aspecto marcante na gestação, além do aumento do DC é o aumento do volume sangüíneo circulante. O montante de aumento da volemia pode variar de 20 a 100% dos valores pré gestacionais, com média de 40%. Esta expansão inicia-se nas primeiras semanas da gravidez, atingindo valores próximos do máximo no segundo trimestre (TUCCI e cols., 1994). Alguns estudos demonstram aumento progressivo até a trigésima semana, quando então permanece estável até o termo. (METCLAFE e cols., 1986, SULLIVAN e RAMANATHAN, 1985).

A expansão do volume resulta em parte de um aumento de 20 a 40 % do número de eritrócitos, mas depende principalmente do maior volume plasmático, que chega a aumentar 50% em torno da 32ª semana. O predomínio da elevação do volume plasmático resulta em redução do teor de hemoglobina sangüínea e do hematócrito, constituindo a chamada “anemia fisiológica da gravidez” (SULLIVAN e RAMANATHAN, 1985; TUCCI e cols., 1994; BRAGWAT e ENGEL, 1995).

O aumento do volume sangüíneo durante a gestação depende de mecanismo em que placenta e feto regulam o volume sangüíneo materno através de sistema de “feedback”, que otimizaria o desenvolvimento fetal (METCALFE e cols., 1986). O volume plasmático aumenta como consequência da reabsorção renal de sódio e retenção de água. Os níveis plasmáticos de aldosterona e a atividade da renina aumentam durante a gestação, a despeito da maior taxa de filtração glomerular e da quantidade de sódio liberada no túbulo renal. É possível que parte desta renina aumentada seja de origem uterina. Além disto, substâncias estrogênicas estimulam a produção do substrato da renina no fígado. O ritmo de produção do estradiol durante a gestação está em função da disponibilidade do sulfato de dehidroepiandrosterona, que vem basicamente da glândula suprarenal fetal. O aumento dos níveis circulantes de aldosterona é atribuído ao aumento da concentração plasmática de renina. A progesterona participa inibindo a ação da aldosterona nas células dos túbulos renais. Assim, tanto o estrogênio quanto a progesterona agem aumentando a atividade plasmática da renina e aldosterona e, como consequência, promovem a reabsorção de sódio, retenção e aumento da água corporal total. Durante a gestação, ocorre uma retenção cumulativa gradual de 500 a

900 mEq de sódio, com um total 6 a 8 litros de aumento na água corporal total, sendo que destes, 4 a 6 litros são do espaço extracelular. Ocorre edema em 50 a 80% das gestações normais. (McANULTY e cols., 1988 ; SULLIVAN e RAMANATHAN, 1985)

Um outro mecanismo que leva à retenção hídrica e aumento do volume sanguíneo seria o relaxamento das grandes veias durante a gestação. Isto parece ser causado diretamente pela ação da progesterona. Assim, ocorre um aumento da capacidade do sistema vascular durante a gestação pelo relaxamento venoso e pelo crescimento do plexo venoso no ligamento largo do útero. Esta alteração na capacidade venosa é provavelmente de fundamental importância na retenção de água e sódio durante a gestação. A expansão do volume sanguíneo parece equilibrar-se com a expansão da capacidade vascular, uma vez que a secreção e excreção de aldosterona respondem apropriadamente, e de uma forma similar à mulher não grávida, quando as alterações do volume extracelular são produzidas por variação do sódio na dieta, administração de diuréticos ou manobras posturais. (METCALFE e cols., 1986)

#### 2.2.4 RESISTÊNCIAS VASCULARES E PRESSÃO ARTERIAL

Como o visto, o reservatório vascular e o volume sanguíneo parecem aumentar em paralelo durante a gravidez. A pressão venosa central, e as pressões de ventrículo direito, de artéria pulmonar e de capilar pulmonar porém, não estão aumentadas na gravidez humana normal. Ao contrário a que se possa esperar com tamanha expansão do volume sanguíneo, parece haver inclusive certa dificuldade em manter o volume sanguíneo central no final da gravidez, principalmente nas posições vertical e supina. A obstrução da veia cava tem uma importante parcela neste fenômeno, mas um aumento generalizado da capacitância vascular pode ser também significativo (McANULTY e cols., 1988).

A pressão arterial está reduzida durante a gestação com uma redução média de 10 mmHg na metade do segundo trimestre. (McANULTY e cols., 1988). A pressão diastólica reduz-se mais que a sistólica, aumentando a pressão de pulso; atingindo redução máxima perto do fim do segundo trimestre, especialmente em mulheres primigestas. Assim, observa-se redução da pressão arterial média até a metade da gestação, retornando próxima aos níveis não gestacionais quando próximo do termo (TUCCI e cols., 1994; METCALFE e cols., 1986).

O aumento do DC está associado a uma queda na resistência vascular sistêmica, que ocorre já nos primeiros estágios da gestação. Esta queda da resistência vascular sistêmica é devida à vasodilatação mediada por hormônios gestacionais, prostaglandinas e criação de uma circulação de baixa resistência no útero gravídico e placenta (BRAGWAT e ENGEL, 1995).

A pré-carga, determinada pelo retorno venoso, está aumentada, resultando em um aumento do volume diastólico final. A pressão diastólica final, no entanto, permanece normal, sugerindo um aumento da complacência. No final da gestação, a pré carga pode facilmente ser alterada com a mudança de decúbito da posição supina para a posição lateral. A resistência vascular periférica, sendo um dos maiores determinantes da pós carga, está diminuída durante a gestação (SULLIVAN e RAMANATHAN, 1985).

### 3- CARDIOPATIA e GESTAÇÃO

A doença cardíaca é a quarta causa mais comum de mortalidade materna, ocupando o primeiro lugar dentre as causas não obstétricas (OAKLEY e cols., 1990; BORN e cols., 1994). Durante o acompanhamento pré natal, 40% das gestantes cardiopatas necessita tão somente de vigilância, porém 60% exige assistência mais ativa. Os maiores riscos são: edema pulmonar que pode ocorrer subitamente em paciente portadora de estenose mitral; hipertensão pulmonar ( devido à tendência a exacerbação da doença vascular pulmonar durante a gestação), endocardite infecciosa e cardiopatia periparto fulminante. As cardiopatias mais freqüentes diagnosticadas em 1000 casos acompanhados no INCOR-SP foram: cardiopatia reumática crônica ( em 56% dos casos); cardiopatia congênita ( 14%); Doença de Chagas (13%); outras miocardiopatias (3%); prolapso da valva mitral (6%); arritmia cardíaca (5%) e outras afecções (3%) (ÁVILA e cols., 1992).

A valvopatia reumática crônica persiste como o mais freqüente contingente etiopatogênico e a estenose mitral, por predominar no sexo feminino e por se manifestar em idade reprodutiva - a lesão mais diagnosticada, perfazendo 60% dos casos de doença cardíaca na gravidez (ÁVILA e cols., 1993 ; BERNAL e cols., 1986).

Na estenose mitral ocorre obstrução ao fluxo de sangue do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. A pressão do átrio esquerdo aumenta, com tendência a forçar a passagem do sangue através da valva estenosada, mantendo desta forma o DC. O aumento da pressão de átrio esquerdo é necessariamente acompanhado de alterações similares na pressão venosa e capilar pulmonar. Quando esta pressão excede 25 mmHg, inicia-se transudação de líquido para os alvéolos, provocando congestão pulmonar. A diminuição da pressão coloidosmótica que acompanha a gravidez normal pode também contribuir para o desenvolvimento de edema pulmonar no puerpério (CLARK e cols., 1985).

Durante a evolução da estenose mitral observa-se aumento progressivo das pressões pulmonares. Em alguns pacientes no entanto, a hipertensão de capilar pulmonar é de certa forma evitada ou reduzida por intermédio de vasoconstrição

arteriolar pulmonar , a qual chamamos de “hipertensão pulmonar reativa”, que parece ser desencadeada pela hipertensão do átrio esquerdo e das veias pulmonares. A medida que este estado se perpetua, observam-se alterações obliterativas na vasculatura pulmonar, o que acaba por limitar o aumento da pressão em átrio esquerdo com conseqüente diminuição do DC. Este regime de hipertensão arterial pulmonar provoca repercussão também a nível de ventrículo direito, levando a hipertrofia ventricular direita e posterior falência do mesmo. O paciente torna-se vulnerável a diminuições de pré carga do lado direito e estas alterações, afetando a perfusão pulmonar já comprometida, podem ser rapidamente fatais (CLARK e cols., 1985; DUCEY e ELLSWORTH, 1989).

A elevação da pressão de átrio esquerdo leva à dilatação desta câmara, aumentando a incidência de taquiarritmias, particularmente a fibrilação atrial, que ocorre em até 40% dos pacientes com estenose mitral (ALOAN, 1988).

Correlacionando os achados clínicos com a área valvar, ALOAN (1988) refere que ao atingir uma área de 2,5 cm<sup>2</sup>, as pressões e o DC ainda são normais em repouso. Porém com o exercício observa-se elevação da pressão de átrio esquerdo e tronco pulmonar, com aumento correspondente do DC. Com esta elevação pressórica do átrio esquerdo, ocorre a dispnéia de esforço. Com áreas entre 2,5 e 2 cm<sup>2</sup> , a dispnéia apresenta-se somente aos grandes esforços, e entre 2,0 e 1,5 cm<sup>2</sup>, com médios esforços. Quando a área valvar atinge 1,5 cm<sup>2</sup> , observa-se elevação das pressões em átrio esquerdo e tronco pulmonar mesmo em repouso. Durante o esforço observa-se aumento importante da pressão, determinando grande gradiente transvalvar. Nesta fase a tentativa de manter o DC proporcionalmente elevado nem sempre ocorre, surgindo os sintomas de congestão pulmonar, por vezes mesmo em repouso.

Com áreas inferiores a 1 cm<sup>2</sup> , observa-se elevação importante das pressões em repouso com redução do DC. Ocorre intolerância ao exercício com queda do DC. A dispnéia apresenta-se portanto, mesmo em repouso, havendo sinais de baixo débito. A pressão capilar pulmonar geralmente encontra-se entre 25 e 30 mmHg, sendo este grau de estenose considerado crítico (ALOAN, 1988).

Baseado nas alterações hemodinâmicas próprias da gestação descritas anteriormente, pode-se ter idéia do que acontece na gestante portadora de estenose mitral: o aumento do DC próprio da gravidez é limitado pela obstrução valvar, não ocorrendo na proporção devida. Esta incapacidade de aumentar o DC provoca aumento das pressões a nível de capilar pulmonar, com conseqüente congestão pulmonar.

Em 1921, MCKENZIE publicou um dos primeiros livros voltados especialmente à cardiologia obstétrica. Este autor foi quem primeiro deu importância ao papel funcional no estudo das cardiopatias, enfatizando principalmente a capacidade funcional no início da gravidez. Nesta época, já referia a estenose mitral associada à gravidez como a responsável pelo maior número de alterações

hemodinâmicas e defendia a necessidade de ação conjunta do obstetra e do cardiologista na assistência a pacientes cardiopatas durante a gestação, parto e puerpério ( Apud BORN e cols., 1994).

O reconhecimento da paciente gestante com estenose mitral de maior risco não se baseia na severidade dos sintomas. HOWITT relatou dois casos de pacientes absolutamente assintomáticas antes da gestação, que evoluíram com edema agudo de pulmão e óbito. Este autor estabeleceu que “a maioria das mortes maternas durante a gravidez ocorrem em pacientes que, à primeira vista, foram classificadas em Classe Funcional (CF) grau I ou II (Apud METCALFE e cols., 1986). ÁVILA e cols. (1992) em estudo realizado em pacientes gestantes com estenose mitral observaram que 86,7% das pacientes evoluíram para CF III/IV durante a gestação. Os autores consideraram CF III pacientes com dispnéia em repouso associada a sinais auscultatórios de congestão pulmonar e/ou FC > 100 bpm e CF IV aquelas pacientes em edema agudo de pulmão. O edema agudo de pulmão continua sendo “causa mortis” expressiva de gestantes com estenose mitral, seguramente assintomáticas na época da concepção. Estima-se que o índice de mortalidade entre as pacientes que atingem CF III/IV seja aproximadamente 14 vezes mais elevado do que aquelas que permanecem em CF I/II. SUGISHITA e cols. (1986) estudaram 206 mulheres grávidas que evoluíram com deterioração hemodinâmica durante a gestação e observaram que todas as pacientes que apresentavam pressão sistólica de artéria pulmonar maior que 50 mmHg deterioraram, sendo esta deterioração muito mais freqüente em patologias da valva mitral do que da valva aórtica. Isto os levou a concluir que o estado anormal da circulação pulmonar seria um dos mais importantes fatores determinantes da deterioração hemodinâmica na gestação.

Parto e puerpério imediato são fases particularmente delicadas, requerendo assistência rigorosa (DUCEY e ELLSWORTH, 1989). O risco de congestão pulmonar aumenta em consequência das variações do retorno venoso, resistência vascular periférica e volemia. Esta situação pode ser agravada pela administração inadequada de líquidos quando da correção de hipotensão arterial por ocasião de anestesia regional durante o parto. A incidência de arritmias cardíacas em gestantes portadoras de estenose mitral corresponde a 10 a 15%. Deste percentual, 30% apresentam fibrilação atrial aguda, que proporciona redução brusca do DC e do fluxo útero-placentário. Nestas circunstâncias, além de edema agudo de pulmão, observa-se alta incidência de perda do concepto. (ÁVILA e GRINBERG, 1994). DUCEY E ELLSWORTH (1989) descrevem mecanismos que mantêm a viabilidade fetal nestes momentos mais críticos. O fluxo placentário na gravidez normal parece exceder a demanda do metabolismo fetal, devido à pequena diferença artério-venosa de teor de oxigênio. Além disso, a avidéz da hemoglobina fetal por oxigênio é maior que a do adulto normal, devido à ligação anormal da hemoglobina fetal ao 2.3-DPG. Observa-se também aumento da resistência ao fluxo através da placenta quando perto do termo, devido ao processo chamado “senescência placentária”. Este

processo pode ser alterado ou não ocorrer, quando a demanda de oxigênio fetal ultrapassar o suprimento em qualquer momento desta fase. Fatores locais que aumentam a oferta de oxigênio também podem entrar em ação, tais como pH tecidual, temperatura ou níveis de 2,3-DPG, os quais podem afetar a curva de dissociação da hemoglobina.

A partir de observações do período de parto e puerpério imediato, CLARK e cols. (1985) delinearam um roteiro de manejo intraparto para pacientes em CF III/IV, incluindo recomendações de monitorização hemodinâmica e indicações de anestesia epidural na fase aguda do trabalho de parto.

O benefício da anestesia epidural citado anteriormente, foi demonstrado por ZISKIND e cols. em trabalho publicado em 1990, onde 7 pacientes portadoras de estenose mitral grave apresentaram deterioração hemodinâmica aguda durante o trabalho de parto. Utilizou-se este tipo de anestesia, tendo sido observada diminuição significativa da FC, da pressão arterial média, da pressão média de capilar pulmonar (PMCP), do índice cardíaco e da resistência vascular sistêmica. A PMCP pôde nestes casos ser ajustada dependendo do ângulo do Trendelenburg, que pareceu ser um método seguro de controle deste tipo de situação aguda.

O acompanhamento clínico mais rigoroso durante a gestação e os cuidados no período periparto promoveram diminuição dramática da mortalidade materna, mesmo antes do advento da cirurgia da valva mitral. Entretanto, em alguns casos a intervenção sobre a valva pode salvar vidas ou, dependendo da fase em que a paciente é abordada, evitar situações de altíssimo risco como as mencionadas acima, com deterioração hemodinâmica aguda durante o trabalho de parto e risco de vida imediato para a mãe e para o concepto.

Dentro deste contexto, antes do advento da valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão, a abordagem cirúrgica tornou-se a única opção terapêutica para aqueles casos onde o manejo clínico não era suficiente. Em revisão realizada por BERNAL e MIRALLES (1986), observou-se uma incidência de óbito fetal entre 9 e 20% relacionada a cirurgias com circulação extracorpórea. Os casos de malformações fetais (3 casos) parecem estar relacionados à idade gestacional, devido a cirurgia realizada no primeiro trimestre da gestação. É importante salientar que a cirurgia não afeta a mortalidade materna, porém aumenta a mortalidade fetal. GLANTZ e cols. (1993) referem uma perda fetal de 23%, com mortalidade materna de 2% para cirurgias de troca de valva mitral durante a gestação.

Apesar de haver vários estudos demonstrando a viabilidade de conduzir-se clinicamente uma gravidez em paciente com estenose mitral grave e mesmo realizar o parto em condições críticas com a paciente em CF III/IV (ÁVILA e cols., 1992; DUCEY e ELLSWORTH, 1989; CLARK e cols., 1985), estudo realizado por ÁVILA e cols. (1992) demonstra incidência aumentada de recém nascidos pré termo, de baixo peso e pequenos para a idade gestacional nestas pacientes. Isto ocorre devido a fatores metabólicos, farmacológicos e principalmente hemodinâmicos. Com este



panorama, as indicações de valvoplastia mitral percutânea tornam-se mais amplas, por ser um procedimento de baixo risco materno fetal que propicia uma gravidez com menos intercorrências, levando ao parto em condições favoráveis, sem prejuízo maior para o feto.

#### 4. VALVOPLASTIA MITRAL PERCUTÂNEA POR CATETER-BALÃO

O cateter-balão foi introduzido na metade da década de 60 para abertura do septo atrial de crianças com transposição dos grandes vasos da base e anomalias similares. A primeira valvoplastia por cateter-balão foi realizada sobre a valva pulmonar por Kan e cols. em 1982 (Apud ROBERTS, 1987).

Em 1984, quando INOUE e cols. primeiro descreveram um procedimento que permitia a realização de comissurotomia mitral sem toracotomia, iniciou-se uma nova era no tratamento das valvopatias adquiridas, particularmente sobre a valva mitral.

Este procedimento foi primeiramente testado sob visão direta durante cirurgias de comissurotomia mitral e observou-se que era possível a separação das comissuras pela inflação do balão sobre a valva, com resultados similares àqueles obtidos na cirurgia (INOUE e cols. 1982).

Estes resultados são atingíveis naquelas condições onde a valva apresenta basicamente fusão comissural, sem comprometimento importante das cúspides e/ou do aparelho subvalvar por espessamento ou calcificação.

Baseado nestas informações, BLOCK (1988) estabeleceu critérios ecocardiográficos com a finalidade de identificar os melhores candidatos à comissurotomia mitral percutânea. O autor estabeleceu um escore analisando o espessamento valvar, calcificação, comprometimento do aparelho subvalvar e a mobilidade da valva, graduando cada item de 1 a 4. O escore máximo seria de 16 e o mínimo de 4. Segundo ele, pacientes com escore menor ou igual a oito apresentariam bons resultados em 90% dos casos. Já aqueles pacientes com escore ecocardiográfico maior que 11 teriam pequena chance de obter bons resultados. A faixa compreendida entre 8 e 11, foi intitulada "zona cinzenta", constituída pelos casos aceitáveis para o procedimento na dependência da distribuição do escore. Os fatores mais importantes para a previsão dos resultados seriam a presença de calcificação e o comprometimento subvalvar.

Em revisão realizada por PAVLIDES e cols. (1996), a valvoplastia mitral percutânea produz melhora clínica e hemodinâmica na maioria dos pacientes. De forma geral, ocorre diminuição de 50 a 70% no gradiente transmitral com aumento de 50 a 100% da área valvar mitral. Dependendo da técnica, observa-se um ganho menor da área valvar final na técnica de balão único quando comparada à técnica de

duplo balão. Quando comparada a técnica de duplo balão com a técnica de Inoue, os resultados são similares. Embora a recorrência em seis meses seja maior, vários estudos (REDIKER e cols., 1988; SERRA e cols., 1993; JANG e cols., 1995) confirmam a eficácia da valvoplastia mitral por balão também em pacientes com comissurotomia mitral prévia.

As complicações mais importantes incluem morte em 0 a 1,6% dos casos, eventos tromboembólicos (0 a 1,6%) e regurgitação severa necessitando de cirurgia de troca da valva (0,9 a 3%). Bloqueio transitório e tamponamento pericárdico são infreqüentes com a técnica de punção transeptal. O "shunt" esquerdo-direito pode ser detectado em cerca de 20% dos casos imediatamente após a valvoplastia por via transeptal, mas geralmente a sua relação é menor que 1,5:1 e diminui nos primeiros seis meses na maioria dos casos (CASALE e cols., 1990)

## 5. VALVOPLASTIA MITRAL PERCUTÂNEA POR CATETER-BALÃO DURANTE A GESTAÇÃO

A estenose mitral na gestação, como já enfatizado, é uma combinação potencialmente perigosa. O envolvimento reumático ainda é a forma mais comum de doença cardíaca em pacientes gestantes nos países subdesenvolvidos sendo evidente a dominância de estenose mitral, que perfaz 75% dos casos. (PATEL e cols., 1993).

A partir de 1988 quando SAFIAN e cols. publicaram o primeiro relato de caso sobre valvoplastia mitral por cateter-balão em paciente gestante com bons resultados, estabeleceu-se uma alternativa ao tratamento da mulher com estenose mitral em curso de gestação cujo risco cirúrgico tornava-se alto em relação ao feto.

Nos anos subseqüentes, vários estudos foram publicados (SMITH e cols., 1989; PALACIOS e cols., 1988; RIBEIRO e cols., 1991; DROBINSKI e cols. 1991; ZIMARINO e cols., 1992; GLANTZ e cols., 1993; LOYA e cols., 1993; RACHOR e cols., 1994) todos apresentando bons resultados e propiciando uma evolução da gestação sem maiores intercorrências, levando a partos normais com recém nascidos saudáveis. Devido ao fator agravante da gravidez sobre a estenose mitral observa-se maior flexibilidade na indicação de intervenção nestas pacientes em relação às pacientes não gestantes, tanto em relação às condições anatômicas da valva classificadas por escore ecocardiográfico, como também relativas à área valvar e ao quadro clínico.

Em nosso meio as primeiras publicações são de MANGIONE e cols. (1989), a primeira de fevereiro de 1989 relatando 3 casos e posteriormente em julho do mesmo ano, relatando 5 casos. Casuísticas maiores começaram a surgir a partir de 1991 com ESTEVES e cols. (1991) com 13 casos, PATEL e cols. (1993) com 19 casos e mais recentemente em trabalho apresentado em congresso do "American

College of Cardiology” em 1995, BEN FARHAT e cols. com 36 casos. Neste último, cuja estatística já é significativa, os resultados foram bons, com estenose mitral residual mínima. Dentre as complicações, observou-se insuficiência mitral significativa em 2 pacientes (5,5%). Não houve óbitos maternos ou fetais. Das 36 pacientes, 3 continuavam grávidas na época, e das 33 restantes todas geraram recém-nascidos vivos, sendo 30 normais e 3 hipotróficos.

A Valvoplastia Mitral Percutânea por cateter-balão é colocada como forma terapêutica paliativa, que tem como principal objetivo retardar o momento cirúrgico para troca valvar. Está indicada nos casos onde existe anatomia valvar favorável, que determina bons resultados. No caso da paciente gestante portadora de estenose mitral, esta alternativa terapêutica tem argumentos adicionais no que se refere ao risco fetal ampliando suas indicações em relação à paciente não gestante. Por ser um grupo de pacientes bastante restrito, ainda não existem casuísticas suficientemente grandes que comprovem sua superioridade, porém os resultados até o momento parecem bastante encorajadores.

---

# **CASUÍSTICA E MÉTODOS**

# CASUÍSTICA E MÉTODOS

## 1. CASUÍSTICA

Entre outubro de 1988 e junho de 1996, foram submetidas a valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão 36 pacientes gestantes consecutivas, portadoras de estenose mitral, no Serviço de Hemodinâmica e Cineangiocardiografia do Hospital Evangélico de Curitiba:

Foram considerados os seguintes critérios para inclusão:

a) Portadoras de estenose mitral, apresentando insuficiência cardíaca em Classe Funcional III / IV (NYHA) e/ou achados ecocardiográficos indicativos de estenose mitral severa.

b) Gestação com idade gestacional superior a 14 semanas

c) Ausência de insuficiência mitral significativa (insuficiência mitral de grau moderado e severo observado na angiografia)

Foram critérios para exclusão

a) Atividade reumática e/ou infecção em atividade

b) Presença de trombos intra-cardíacos, visualizados por ecocardiografia

c) Incapacidade de realização de punção transeptal por deformidade anatômica da paciente.

Adotou-se como critério de sucesso do procedimento a definição de resultado “ótimo” referida por BLOCK e PALACIOS (1988) que consiste em ganho maior que 25% na área valvar mitral, com gradiente transvalvar residual menor que 10 mmHg e área valvar mitral final igual ou maior que 1,0 cm<sup>2</sup>.

## 2. MÉTODOS

### 2.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA

#### 2.1.1 SINTOMAS:

As pacientes foram classificadas com base no “New York Heart Association Criteria Committee” (HURST, 1986):

Classe Funcional I - Pacientes portadores de doença cardíaca, porém sem limitação de suas atividades físicas. Atividades físicas habituais não causam fadiga, palpitações dispnéia ou dor anginosa.

Classe Funcional II - Pacientes portadores de doença cardíaca, que apresentam limitação leve de suas atividades físicas. Ficam confortáveis em repouso. Atividades físicas habituais resultam em fadiga, palpitações, dispnéia ou dor anginosa.

Classe Funcional III - Pacientes portadores de doença cardíaca que apresentam marcante limitação de suas atividades físicas. Ficam confortáveis em repouso. Atividades físicas menores que as habituais causam fadiga, palpitações dispnéia ou dor anginosa.

Classe Funcional IV - Pacientes portadores de doença cardíaca que apresentam incapacidade de exercer qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de insuficiência cardíaca ou de síndrome anginosa podem estar presentes mesmo em repouso.

#### 2.1.2 EXAME FÍSICO

Especial atenção era dedicada à ausculta cardíaca, sendo particularmente considerados os dados relevantes para diagnóstico e avaliação clínica da severidade da doença mitral, tais como: ritmo cardíaco, presença de frêmito, fones das bulhas ( comprometimento mitral da primeira bulha e componente pulmonar da segunda bulha), sopros diastólicos e sistólicos na área mitral. A

intensidade dos sopros era classificada em escala convencional de + a ++++ (PORTO, 1996).

## 2.2 ELETROCARDIOGRAMA

Os eletrocardiogramas eram realizados com eletrocardiógrafo marca "Funbec" modelo ECG-40, utilizando-se as 12 derivações habituais acrescidas de DII longo para melhor avaliação do ritmo. Alterações morfológicas do traçado eletrocardiográfico eram rotineiramente analisadas, dando-se especial atenção ao ritmo cardíaco.

## 2.3 ECOGRAFIA OBSTÉTRICA

As ecografias obstétricas foram realizadas em aparelho marca ALOKA 500 com transdutor de 3,5 MHz. Os parâmetros para avaliar idade gestacional foram:

- diâmetro biparietal,
- circunferência abdominal,
- medida do fêmur,
- maturação placentária e
- quantidade de líquido amniótico.

O exame morfológico foi realizado naquelas pacientes que apresentavam-se entre 20 e 26 semanas. Nas pacientes com idade gestacional a partir de 26 a 28 semanas foi também avaliada a vitalidade fetal.

## 2.4 ESTUDO ECOCARDIOGRÁFICO

### 2.4.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os exames foram realizados com aparelhos da marca " ALOKA". No início da pesquisa (1988-1991) envolviam as técnicas de ecocardiografia unidimensional, bidimensional e Doppler e, a partir de 1991 foi acrescentado o mapeamento de fluxo a cores. Foram utilizados transdutores de 2,25 MHz e 3,5 MHz.

Por ocasião do exame as pacientes eram colocadas preferentemente em decúbito lateral esquerdo, sendo os registros realizados pelas vias paraesternal (transdutores em 3º ou 4º espaços intercostais esquerdos) e apical (transdutor no "ictus cordis").

## 2.4.2 CORTES ECOCARDIOGRÁFICOS

Os cortes ecocardiográficos realizados na posição paraesternal esquerda foram os seguintes: corte longitudinal do ventrículo esquerdo, corte transversal do ventrículo esquerdo ao nível da valva mitral e ao nível dos músculos papilares, e corte transversal ao nível da valva aórtica e átrio esquerdo.

Na posição apical foram realizados cortes das quatro e duas câmaras, além de corte que permitia a análise da via de saída do ventrículo esquerdo, valva aórtica e aorta (corte das "cinco câmaras").

## 2.4.3 ANÁLISE DA ÁREA VALVAR MITRAL

A medida da área valvar mitral foi realizada com Doppler pulsado ou contínuo pela técnica do "tempo de meia pressão" ("pressure half time") ao nível da valva mitral, pela via apical. Para a classificação da severidade da estenose mitral, conforme a área valvar, foi obedecido o seguinte critério de classificação (ORTIZ e cols., 1993):

Área valvar mitral:

- igual ou menor que  $1.0\text{cm}^2$  = estenose mitral de grau severo;
- entre  $1.1\text{cm}^2$  e  $1.5\text{cm}^2$  = estenose mitral de grau moderado;
- maior que  $1.5\text{cm}^2$  = estenose mitral de grau discreto.

## 2.4.4 ANÁLISE DO GRADIENTE TRANSVALVAR MITRAL MÉDIO

Obtinha-se as curvas das velocidades de fluxo mitral com o Doppler pulsado ou contínuo, pela via apical. O gradiente médio era calculado como a média de diversas medidas instantâneas de gradientes transvalvares durante a diástole, sendo fornecido automaticamente pelo equipamento (Figura 1).

## 2.4.5 ANÁLISE DA REGURGITAÇÃO MITRAL

A regurgitação era avaliada pelo mapeamento de fluxo a cores e, na fase inicial, quando este método não era disponível, pelo Doppler pulsado. A gravidade do refluxo era assim quantificada (MORCERF , 1996):



Regurgitação mitral:

- Leve: refluxo detectado na região imediatamente atrás da valva ou se estendendo até 1/3 da cavidade atrial esquerda.
- Moderada: refluxo detectado até a metade do átrio esquerdo.
- Severa: distúrbio do fluxo observado além da metade da cavidade atrial esquerda.

#### 2.4.6 ANÁLISE MORFOLÓGICA DA ESTENOSE MITRAL

Para análise morfológica da valva mitral, adotou-se os critérios preconizados por Peter C. BLOCK (1988) que estabeleceu um escore para a morfologia da valva mitral estenosada. Esta avaliação é feita por intermédio de quatro itens que são: mobilidade das cúspides valvares, espessamento das cúspides valvares, espessamento subvalvar e presença e grau de calcificação. Cada item foi classificado em quatro graus de severidade, onde podemos, com o somatório deles, obter um escore ecocardiográfico .

Graduação das características da valva mitral pelo exame ecocardiográfico:

##### Mobilidade

Grau 1: Boa mobilidade da valva, com restrição apenas das margens das cúspides

Grau 2: Redução da mobilidade das porções média e basal das cúspides

Grau 3: Redução global da mobilidade, porém ainda movendo-se anteriormente na diástole, basicamente pelas bases

Grau 4: Mínimo ou nenhum movimento anterior das cúspides na diástole.

##### Espessamento dos folhetos valvares

Grau 1: Espessamento das cúspides próximo ao normal ( 4-5mm)

Grau 2: Porção média das cúspides normal, acentuado espessamento das margens ( 5-8mm)

Grau 3: Espessamento estendendo-se a todo a cúspide (5-8mm)

Grau 4: Espessamento acentuado de todo o tecido da cúspide (> 8-10mm)

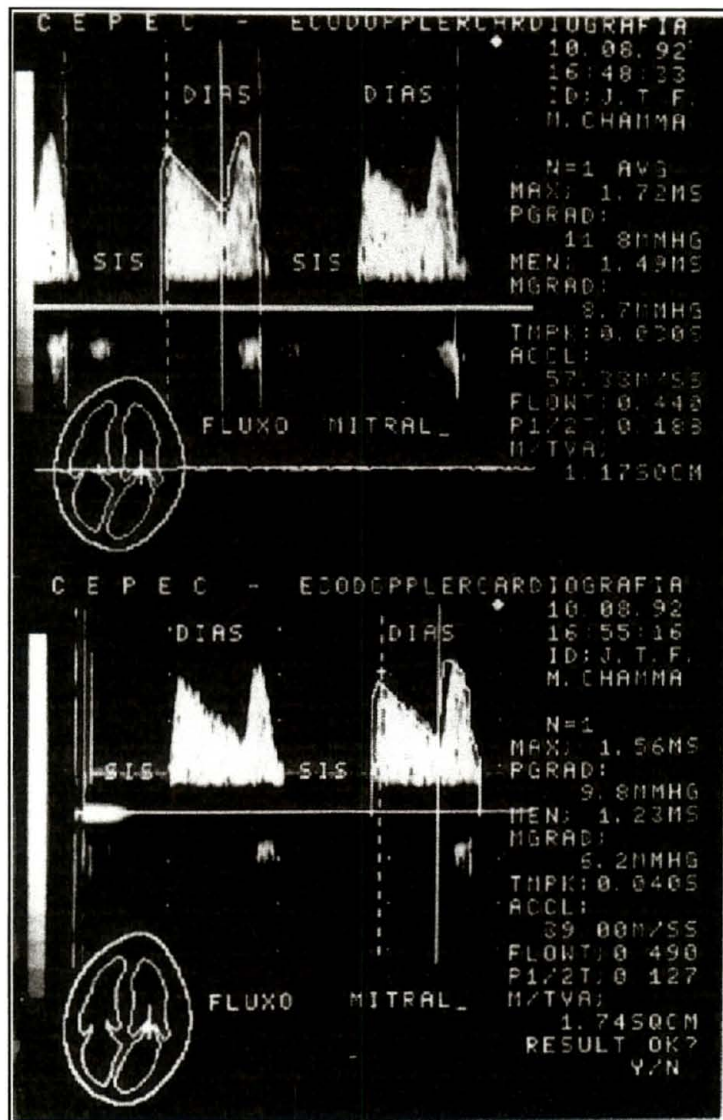


Figura 1- Resultado de uma valvoplastia mitral com cateter-balão. Na parte superior, período pré, com gradiente mitral de 8,7 mmHg e área valvar de 1,17 cm<sup>2</sup>. Na parte inferior, período pós, redução do gradiente mitral para 6,2 mmHg e aumento da área mitral para 1,74 cm<sup>2</sup>.

### Espessamento do aparelho subvalvar

Grau 1: Espessamento mínimo, imediatamente abaixo das cúspides

Grau 2: Espessamento das cordas tendíneas estendendo-se além do seu terço inicial

Grau 3: Espessamento estendendo-se ao terço distal das cordas tendíneas

Grau 4: Extenso espessamento e encurtamento de toda a estrutura das cordas tendíneas, estendendo-se até os músculos papilares.

### Calcificação

Grau 1: Presença de uma única área de aumento de ecogenicidade

Grau 2: Áreas dispersas de ecogenicidade, confinadas à margem da cúspide

Grau 3: Ecogenicidade estendendo-se até a porção média das cúspides

Grau 4: Ecogenicidade intensa observada em praticamente toda a cúspide

O estudo ecocardiográfico foi realizado em todas as pacientes para confirmação diagnóstica antes do procedimento ( período não superior a 2 semanas) e para avaliação do resultado da valvoplastia no período pós imediato ( de 4 a 48 horas após o procedimento)

## 2.5 ESTUDO HEMODINÂMICO E CINEANGIOCARDIOGRÁFICO

### 2.5.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os exames eram realizados em decúbito dorsal , utilizando-se avental de chumbo envolvendo a paciente e cobrindo o abdome do rebordo costal ao púbis, objetivando limitar a radiação fetal. Era realizado cateterismo diagnóstico em todas as pacientes. A cinecoronariografia era realizada apenas naquelas pacientes com suspeita de coronariopatia associada ou com idade superior a 40 anos.

O cateterismo diagnóstico era realizado por via femoral direita, através de punção pela técnica de Seldinger modificada (DELIGONUL e ROTH, 1991).

Eram utilizados introdutores 7Fr (2.3mm) e 9FR (3mm), com guias de 0.35 polegadas de diâmetro por 52 cm de comprimento. Os cateteres utilizados eram de "dacron" ou "teflon", com 100 cm de comprimento, e diâmetro de 6Fr (2mm), 7Fr (2.3mm) ou 8Fr (2.7mm) tipo "NIH", "Lehman", "Judkins" e "Pig-tail", marca "Cordis", "USCI" e "Schneider", sendo introduzidos com guias de 0.35 polegadas de diâmetro por 160 cm de comprimento com alma móvel e ponta distal em "J", em aço inoxidável, marca "USCI" e "Cordis".

Os cateteres e acessórios eram radiopacos e eram visualizados no sistema cardiovascular através de fluoroscopia.

As cenas eram filmadas com intensificador de imagem marca "Siemens" modelo Cardioscop U, com cinecâmara de 35 mm e lentes de 70 mm, utilizando-se 30 quadros por segundo. O filme utilizado era de marca "Kodak", tipo CFT. Os filmes revelados eram analisados em moviola marca "Tagarno" modelo XR.

Acoplado ao sistema de fluoroscopia e filmagem, utilizava-se gravador de videotape marca "Siemens" modelo Sirecord para gravação e revisão de imagem durante o procedimento. O monitor de vídeo era de marca "Siemens", de 18 polegadas e 520 linhas.

Para injeção de contraste nas cavidades, utilizava-se bomba eletropneumática marca "Vasocor". O estudo cineangiocoronariográfico foi realizado utilizando-se contraste à base de iodo para uso radiológico na concentração de 350mg/ml, na dose máxima de 3 ml/Kg de peso.

As pressões foram medidas e registradas por meio de dois transdutores com respostas lineares de 0-300mmHg, de alta sensibilidade, tipo "ST Statham p 231D", conectados a polígrafo de raios catódicos modelo UR 12 da marca "Eletronics for Medicine". Os registros das curvas pressóricas foram feitos em papel fotográfico marca "Kodak", tipo "Linograph direct print". Tomou-se como ponto de referência o nível axilar médio. As pressões foram determinadas por integração eletrônica, sendo, no registro, utilizado velocidade de 25mm por segundo.

## 2.5.2 MANOMETRIA

Determinavam-se as pressões em "capilar pulmonar" (CP), tronco de artéria pulmonar (TP), ventrículo direito (VD) e átrio direito (AD). Da mesma forma, determinavam-se pressões em aorta (Ao) e ventrículo esquerdo (VE), sob monitoragem contínua na puxada do cateter no sentido CP-AD, bem como VE - Ao. Para avaliação da estenose mitral, observava-se o grau de hipertensão pulmonar e o gradiente transvalvar medido indiretamente através do registro simultâneo das curvas de ventrículo esquerdo e de capilar pulmonar, relacionando a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (Pd2VE) e a pressão média de

capilar pulmonar(PMCP). A pressão de átrio esquerdo era obtida durante a valvoplastia, através de punção transeptal.(Figura 2)

Quanto ao grau de hipertensão pulmonar era considerada a pressão sistólica de artéria pulmonar e classificado como (LEVINE e cols., 1989):

- Hipertensão pulmonar leve: PSTP entre 30 e 45mmHg
- Hipertensão pulmonar moderada: PSTP entre 45 e 60 mmHg
- Hipertensão pulmonar severa: PSTP acima de 60 mmHg

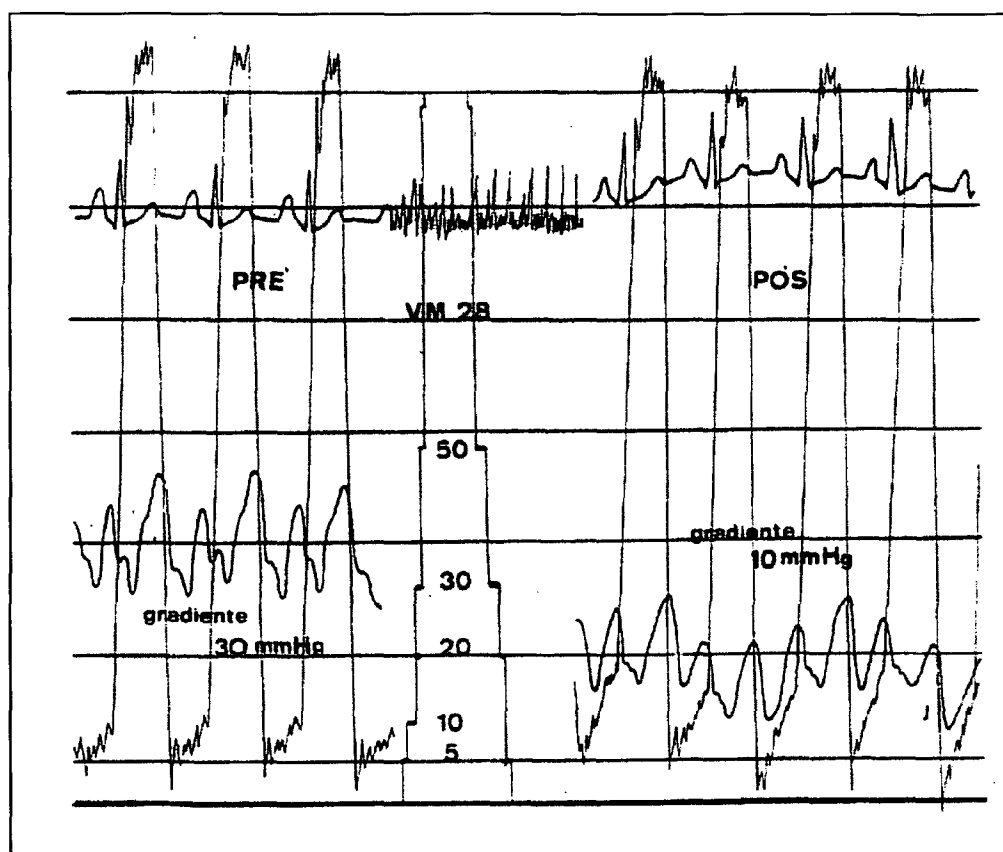


Figura 2 - Traçado de curvas de pressão simultânea de átrio esquerdo e ventrículo esquerdo no período pré e pós VMPCB.

### 2.5.3 VENTRICULOGRAFIA ESQUERDA

Realizava-se a ventriculografia esquerda utilizando-se cateter tipo "Pig-tail", na projeção oblíqua anterior direita a 30 graus.

Eram analisadas a contractilidade do ventrículo esquerdo, a mobilidade das cúspides mitrais, e a presença ou ausência de regurgitação do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo.

O grau de regurgitação mitral era classificado da seguinte forma (SELLERS e cols., 1964):

0 = ausente;

1 = leve - observa-se um pequeno jato de contraste em átrio esquerdo

2 = moderada – nota-se o jato de contraste com alguma opacificação do átrio esquerdo que, no entanto, clareia rapidamente.

3 = moderadamente severa – não se observa o jato de contraste, mas uma opacificação do átrio esquerdo igual à do ventrículo esquerdo e aorta, tardiamente

3 = severa - a opacificação do átrio esquerdo é maior que a do ventrículo esquerdo e aorta, e persiste por tempo prolongado.

## 2.5.4 CINECORONARIOGRAFIA

A cinecoronariografia, quando indicada, era realizada na artéria coronária direita, nas projeções oblíqua anterior esquerda a 45 graus com angulação caudal de 15 graus e oblíqua anterior direita a 45 graus. Para a artéria coronária esquerda eram realizadas as projeções oblíqua anterior direita a 30 graus, oblíqua anterior esquerda a 55/60 graus e oblíqua anterior esquerda a 55/60 graus com angulação cranial de 20 graus.

O estudo hemodinâmico e cineangiográfico era realizado em todas as pacientes no período pré valvoplastia (minutos antes) e para avaliação do resultado no período pós valvoplastia imediato ( minutos após o procedimento).

## 2.6 TÉCNICA DE VALVOPLASTIA MITRAL PERCUTÂNEA POR CATETER-BALÃO

### 2.6.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

No dia anterior ao procedimento a paciente era internada e submetida a exames laboratoriais, solicitados de rotina: tipagem sanguínea, hemograma, coagulograma, sódio, potássio, uréia, creatinina e glicemia. Era também realizada ecografia obstétrica para avaliação da situação do feto imediatamente antes do procedimento. Na prescrição médica constavam os medicamentos que a paciente vinha fazendo uso, acrescido de supositório de Indometacina 100mg 6 horas antes do procedimento e recomendação de jejum de 8 horas.

Todas as pacientes eram medidas e pesadas, sendo calculada a superfície corpórea. Era realizada tricotomia da região inguinal bilateralmente.

Antes do procedimento, as pacientes liam e assinavam um termo de responsabilidade onde se explicava o que iria ser feito, riscos e possíveis complicações. O médico operador colocava-se a disposição para esclarecer dúvidas ou fornecer explicações adicionais.

Era instituído acesso venoso no braço esquerdo para infusão de líquidos e medicamentos, se necessário. Eram colocados eletrodos nos ombros direito e esquerdo e pernas direita e esquerda, que eram conectados ao cardioscópio do polígrafo, para controle do ritmo e frequência cardíaca.

## 2.6.2 CATETERES E ACESSÓRIOS EMPREGADOS

### 2.6.2.1 Procedimento com duplo-balão

#### 2.6.2.1.1 Cateter-balão:

O cateter-balão é feito de polietileno, e é construído de forma a manter seu diâmetro e forma pré estabelecidos ao ser inflado. Apresenta diâmetro desinflado de 9 Fr (3mm), com comprimento total de 110mm. É constituído de dois lúmens proximais, sendo um destinado a inflação e deflação do balão (feita com solução de contraste e solução salina isotônica em proporções iguais) e o outro para monitoragem, registro de pressões e via para passagem do fio guia de troca.

O balão situa-se na porção distal do cateter, e adquire forma cilíndrica quando inflado. As dimensões dos balões utilizados neste estudo variaram de 3 a 5 cm em seu comprimento e 15 a 25mm em seu diâmetro quando inflados. Eram empregados balões de 6 mm de diâmetro para dilatação do septo interatrial e da veia femoral.

#### 2.6.2.1.2 Fios guias:

A “guia de troca” é constituída de aço inoxidável, do tipo Amplatz “Extra Stiff” com ponta distal em “J”, apresentando 0,38 polegadas de diâmetro por 260 centímetros de comprimento. É usada para introduzir e posicionar o cateter-balão no ventrículo esquerdo.

O fio guia do tipo “standard” é constituído de aço inoxidável revestido com teflon, e apresenta 0.35 polegadas de diâmetro por 140cm de comprimento . Foi

utilizado para auxiliar o posicionamento do cateter de Brockenbrough na veia cava superior.

#### 2.6.2.1.3 Cateter guia:

O cateter guia utilizado foi do tipo Amplatz de coronária direita, que foi modificado de forma a adquirir uma curvatura da ponta com ângulo aproximado de 140 graus. É constituído de dacron, com diâmetro de 8Fr (2.7mm) . Era utilizado para auxiliar o posicionamento da “guia de troca” no ventrículo esquerdo.

#### 2.6.2.1.4 Cateter para cateterismo esquerdo transeptal:

Era utilizada na técnica de punção do septo interatrial cateter em dacron idealizado por Brockenbrough (BRONCKENBROUGH e BRAUNWALD, 1960), com 8 Fr (2.7mm) de diâmetro e 69 cm de comprimento e curvatura distal de 2,5cm de raio.

#### 2.6.2.1.5 Agulha para punção transeptal:

A agulha era utilizada para punção do septo interatrial É constituída de aço inoxidável, medindo 1.8 mm de diâmetro por 71 cm de comprimento. Sua extremidade distal apresenta uma curvatura com ângulo de 22 graus e sua extremidade proximal à conexão dá acesso ao lúmen para monitorização da curva de pressão durante a punção.

#### 2.6.2.1.6 Cateter de duplo lúmen:

Este cateter , também constituído de dacron, tem diâmetro de 10Fr (3,3mm) e comprimento de 100 cm. Apresenta dois lúmens, e era utilizado para colocação das duas “guias de troca” em paralelo no ventrículo esquerdo.

### 2.6.2.2 Procedimento com Balão de Inoue

#### 2.6.2.2.1 Cateter-balão



O Cateter-balão de Inoue é um cateter de duplo lúmen, constituído de um corpo de polivinil, com diâmetro de 12Fr (4.0mm) e balão constituído de 2 camadas de látex intercaladas por uma malha sintética, que faz seu reforço. O lúmen interno do cateter permite medidas de pressão e inserção de fios guias, tubos de metal e estiletos. O lúmen externo se conecta proximalmente com uma torneira de duas vias, usada para conectar a seringa de inflação e deflação do balão e a um sistema “vent”, usado para retirar o ar deste compartimento do cateter. O balão pode suportar uma pressão máxima de 3 kg/cm<sup>2</sup>, podendo assumir diversas formas para servir diferentes funções. A parte do balão pode ser alongada e enrijecida por um tubo de metal, que permite a entrada suave deste através da veia femoral, sem a necessidade de introdutor. Esta forma também facilita a passagem do balão pelo septo interatrial. O balão é construído de forma a mudar sua forma em 3 diferentes estágios a medida que é inflado. Inicialmente, somente a metade distal infla; depois a metade proximal, permanecendo com uma constrição no meio. Finalmente, a constrição desaparece quando se alcança sua inflação total.(Figura 3)

#### 2.6.2.2.2 Instrumentos auxiliares

a) Tubo de metal: Consiste em um tubo de metal 18 gauge (1.2mm) de 80 cm de comprimento que é inserido no lúmen interno, proporcionando o alongamento e enrijecimento da ponta do cateter. Este tubo é introduzido até uma posição onde se fixa com o cateter.

b) Dilatador: Consiste em um tubo de polietileno com 14Fr (4.6mm) de diâmetro e 70 cm de comprimento, com ponta distal afilada. É usado para dilatar o septo interatrial e a veia femoral ao mesmo tempo.

c) Guia de troca com ponta em espiral: Consiste em fio guia de aço inoxidável de 0.6mm de diâmetro e 180 cm de comprimento, com extremidade distal macia e em formato espiral. É introduzida no átrio esquerdo através do cateter transeptal para guiar o cateter-balão para o átrio esquerdo.

d) Estilete: constituído de aço inoxidável, é uma guia mais rígida com ponta em “J”, de 0,96 mm de diâmetro por 80 cm de comprimento. É introduzido no lúmen interno do cateter após sua entrada no átrio esquerdo para dar forma ao cateter e orientar sua entrada no ventrículo esquerdo através do orifício mitral. Quando o estilete é tracionado, a ponta do cateter avança e vice-versa. A forma da ponta pode ser moldada dependendo das dimensões do átrio esquerdo.

e) Seringa plástica de 30 ml e tubo conector: a extensão da inflação do balão é controlada através do ajuste do volume de contraste diluído na seringa, que é injetado manualmente. A seringa apresenta marcas pré testadas com os volumes correspondentes, porém, antes da introdução do cateter no paciente,

realiza-se dois testes para confirmação: primeiro, do diâmetro máximo do balão (i.e. 28 mm se for de tamanho M), e segundo, o diâmetro do balão que será usado no primeiro procedimento de dilatação.

d) Paquímetro: Constituído de metal ou material plástico, é usado para medir o diâmetro do balão inflado.

A fase inicial do procedimento até a punção do septo interatrial é idêntica à técnica de duplo-balão, onde utiliza-se cateter para cateterismo esquerdo transeptal, fio guia “standard” de 0.35” e agulha para punção transeptal. (INOUE E HUNG, 1990).

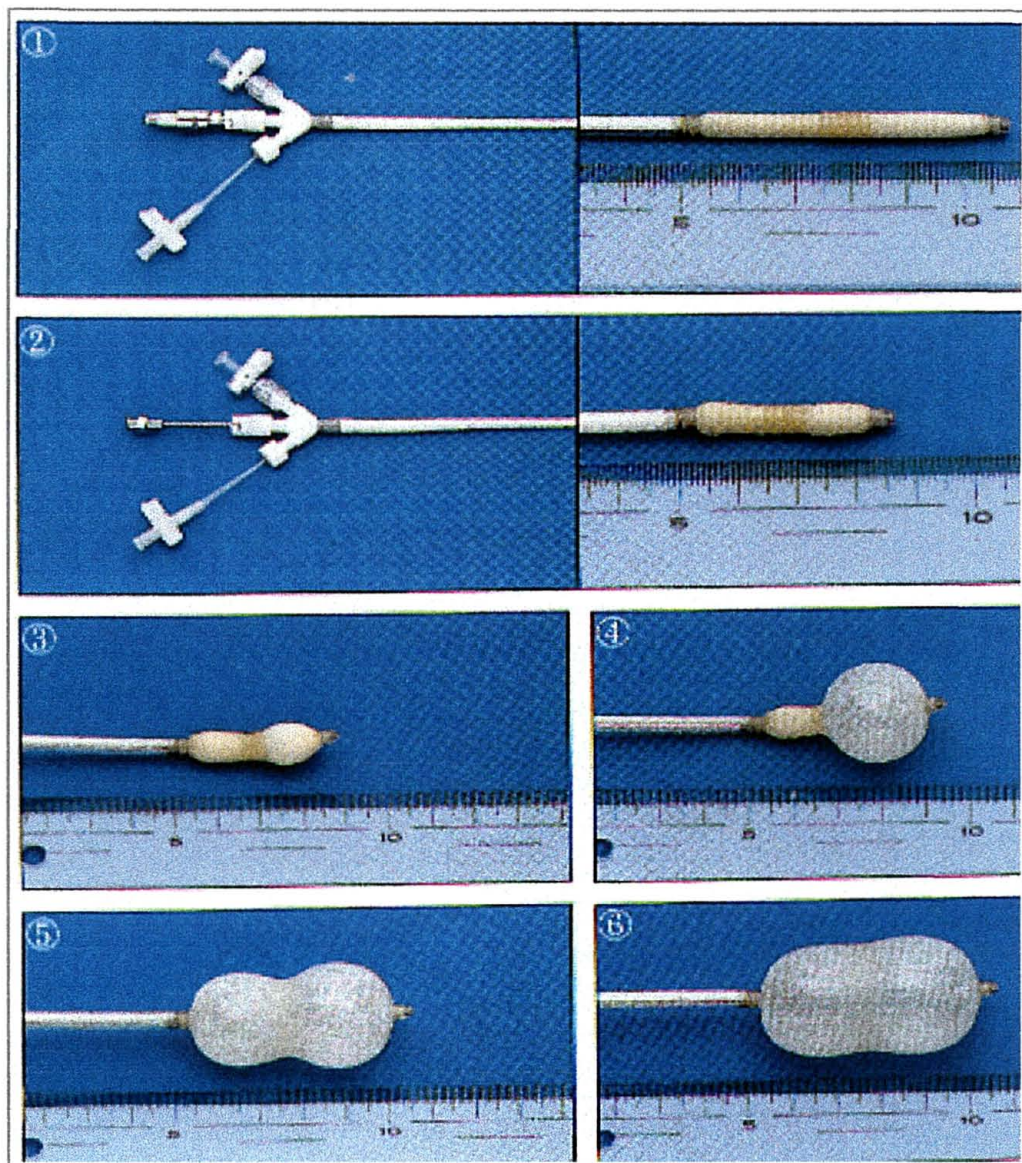
Os cateteres-balão e os acessórios utilizados para a valvoplastia são radiopacos, das marcas “Meditech”, “Cook”, “Balt”, “USCI” e “Toray”. São visualizados no sistema cardiovascular por intermédio de fluoroscopia.

### 2.6.3 TÉCNICA DO PROCEDIMENTO

#### 2.6.3.1 Técnica de Duplo-balão

Após o posicionamento da paciente na mesa de exame e colocação do avental de chumbo abdominal, era realizada antissepsia local nas regiões inguinal direita e esquerda com polivinilpirrolidona-iodo (“Povidine®”). Em seguida eram colocados os campos cirúrgicos sobre a paciente, delimitando o local a ser abordado.

A anestesia local era realizada com solução de lidocaína a 2%, preferencialmente à direta, na região próxima à prega inguinal. Após a anestesia local, procedia-se à punção da artéria femoral comum e veia femoral alternadamente (pela técnica de Seldinger modificada (DELIGONUL e ROTH, 1991) com cateter “Insyte®” da marca “Becton Dickinson Vascular”. Ao observar-se refluxo de sangue compatível com o vaso puncionado, era introduzido fio guia de 0,35” de diâmetro por 52 cm de comprimento e ponta em “J”. Após certificar-se do correto trajeto do fio guia por fluoroscopia, eram colocados *introdutores com válvula* de 7Fr ( 2,3 mm) e 9 Fr ( 3 mm) de diâmetro em artéria e veia, respectivamente. Após a realização do cateterismo diagnóstico e caracterização da indicação de valvoplastia, introduzia-se cateter tipo “Pig-tail” de diâmetro 7Fr ( 2,3 mm) no acesso arterial, progredindo-o até o plano da valva aórtica. Pelo acesso venoso, era introduzido o cateter de Brockenbrough para cateterismo transeptal, auxiliado por fio guia “Standard” de 0,35” de diâmetro, e posicionado na veia cava superior. Era então, introduzida a agulha de punção do septo interatrial, sob monitorização pressórica contínua e puncionado o septo



*Figura 3 - Cateter-balão de Inoue: versatilidade de formas que o balão assume seqüencialmente durante a valvoplastia*



interatrial pela técnica de Brockenbrough (BROCKENBROUGH e BRAUNWALD, 1960). A penetração da agulha no átrio esquerdo era constatada pela mudança da curva de pressão, característica do átrio esquerdo sob regime de hipertensão. Utilizava-se o cateter "Pig-tail" posicionado ao nível da valva aórtica como ponto de referência para a realização da punção do septo

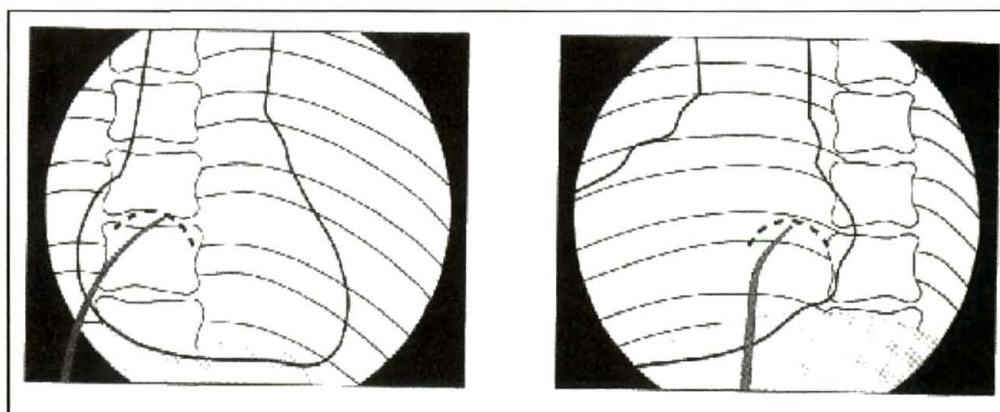


Figura 4 - Orientação da agulha em incidência ântero posterior e lateral esquerda. A linha pontilhada representa o limbo da fossa oval.

Ao se observar a penetração da agulha na cavidade atrial esquerda, o cateter de Brockenbrough era avançado para o átrio esquerdo e a agulha de punção era retirada ( Figura 4). Administrava-se então 10.000 UI de heparina sódica e conectava-se os cateteres de Brockenbrough e "pig-tail" aos transdutores de alta sensibilidade, que estavam ligados ao polígrafo, procedendo-se o registro pressórico simultâneo das curvas de ventrículo esquerdo e átrio esquerdo.

Para a escolha dos dois balões a serem utilizados, estabeleceu-se o valor do diâmetro equivalente de dilatação dos dois balões juntos em paralelo. Para isso, utilizou-se a seguinte fórmula:

$$DEDB = \frac{d1 + d2 + 2 (d1/2 - d2/2)^2 + (d1/2 + d2/2)^2}{2}$$

Onde:

DEDB = diâmetro equivalente de dilatação dos balões em milímetros

d1 = diâmetro do balão 1

d2 = diâmetro do balão 2.

Através desta fórmula, permitiu-se a elaboração de uma tabela de equivalência de associação dos vários balões disponíveis.

Para estabelecer-se o diâmetro dos balões a serem utilizados em cada paciente individualmente, estabelecia-se o diâmetro valvar estimado, que seria o diâmetro da valva mitral sem a estenose. Para isto, estabelecia-se a Área Valvar Estimada ( AVE), com a seguinte fórmula:

$$AVE = 4 \text{ cm}^2 / \text{m}^2 \times SC$$

Onde:

AVE = Área Valvar Estimada (cm<sup>2</sup>)

4 cm<sup>2</sup> / m<sup>2</sup> = Constante

SC = Superfície corpórea (m<sup>2</sup>)

Estabelecido o diâmetro valvar estimado (DVE) através da fórmula  $DVE = 4 \times AVE$ , correlacionava-se o diâmetro valvar estimado e o diâmetro equivalente de dilatação entre 1,14 e 1,4. (BUENO, 1992)

Posicionamento dos dois balões no orifício da valva mitral e dilatação:

Introduzia-se a guia de troca através do cateter de Brockenbrough, cuja ponta havia sido previamente moldada manualmente com raio de curvatura aproximado de 2 cm e posicionava-se a extremidade distal no átrio esquerdo. Retirava-se o cateter de Brockenbrough e o introdutor venoso e introduzia-se o cateter-balão de 6 mm de diâmetro, dilatando-se inicialmente o orifício de punção da veia femoral. Progredia-se o cateter até o orifício de punção do septo interatrial, dilatando-o na seqüência. Retirava-se o cateter-balão e colocava-se o cateter tipo Amplatz de coronária direita modificado, posicionando-o no átrio esquerdo de forma que sua ponta ficasse direcionada para a valva mitral. Introduzia-se a guia de troca e, através de manobras suaves, ultrapassava-se o orifício mitral, posicionando o conjunto no ventrículo esquerdo e posteriormente apenas a guia. Retirava-se então o cateter guia e colocava-se o cateter de duplo lúmen, posicionando-o próximo ao ápex do ventrículo esquerdo. Em seguida, era introduzida a segunda guia de troca, sendo posicionada no mesmo local no ventrículo esquerdo, paralela à primeira. Os dois cateteres-balão eram então introduzidos de forma alternada até o átrio direito, ultrapassando-se o septo interatrial primeiramente com o balão menor e em seguida, o balão maior,

posicionando-os em paralelo no átrio esquerdo. Progredia-se então os dois balões, posicionando-os sobre o orifício mitral. Certificava-se do seu correto posicionamento sobre a valva através de leve inflação do balão maior, verificando-se a imagem em “ampulheta”. Os balões eram então imediatamente inflados simultaneamente com pressão suficiente para o desaparecimento da imagem em “ampulheta”, seguido de deflação imediata. As manobras de inflação e deflação dos balões eram realizadas manualmente com seringas de 40 ml, no tempo mínimo necessário para a inflação e deflação, o que perfazia de 10 a 15 segundos. A manobra era repetida mais de uma vez, caso persistisse a imagem de ampulheta, que significava dilatação incompleta (Figuras 5, 6, 7 e 8)

Retirava-se então os cateteres-balão do ventrículo esquerdo, posicionando-os no átrio esquerdo. Após verificar a completa deflação dos mesmos, procedia-se a retirada alternada e de forma suave, com as respectivas guias totalmente recolhidas para dentro da luz dos cateteres.

Após a retirada dos cateteres-balão, reintroduzia-se o introdutor venoso e realizava-se o cateterismo de controle pós imediato, com registro pressórico e ventriculografia esquerda para verificação de eventual regurgitação mitral após o procedimento.

Após a retirada dos cateteres, administrava-se sulfato de protamina na dose de 1 ml para cada 1.000 UI de heparina sódica, em solução diluída, sob infusão contínua.

Após a infusão do sulfato de protamina, retiravam-se os introdutores, fazia-se a compressão local com posterior curativo compressivo.

#### 2.6.3.2 Técnica de Inoue

Após a realização da punção do septo interatrial, registro pressórico das pressões simultâneas de átrio esquerdo e ventrículo esquerdo e administração de heparina sódica pela técnica já descrita no item 2.6.3.1, procedia-se à colocação da guia de troca com ponta em espiral, posicionando sua ponta no átrio esquerdo. Retirava-se o cateter de Brockenbrough e o introdutor venoso 9 Fr e introduzia-se o dilatador que era avançado até o nível do septo interatrial, realizando a dilatação simultânea deste e da veia femoral. Após retirar o dilatador, introduzia-se o cateter-balão, com sua ponta enrijecida e alongada pela inserção prévia do tubo de metal. O cateter-balão era então, avançado até o septo interatrial, ultrapassando-o. Quando a ponta do cateter aproximava-se do teto do átrio

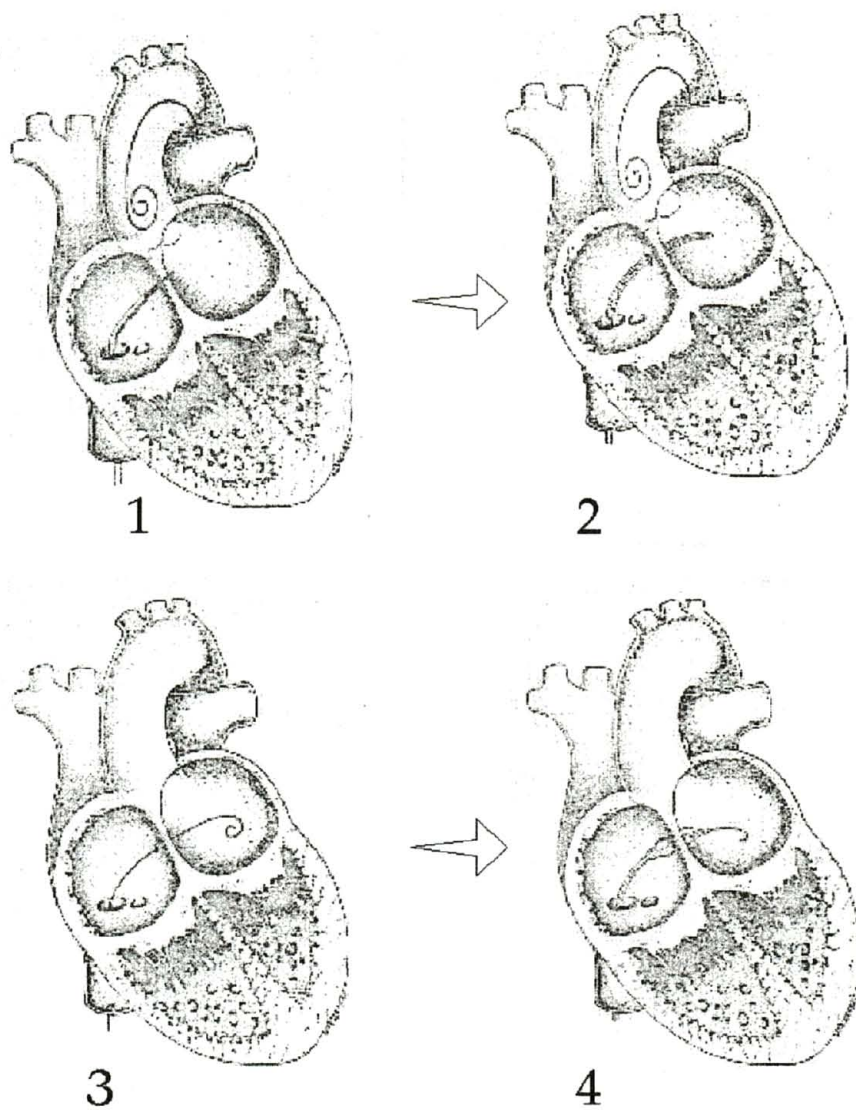


Figura 5 - Técnica de duplo-balão: 1. Punção do septo inter-atrial; 2. Passagem do cateter de Brockenbrough; 3. Passagem do fio guia, posicionando-o no átrio esquerdo; 4. dilatação do septo inter-atrial com cateter balão

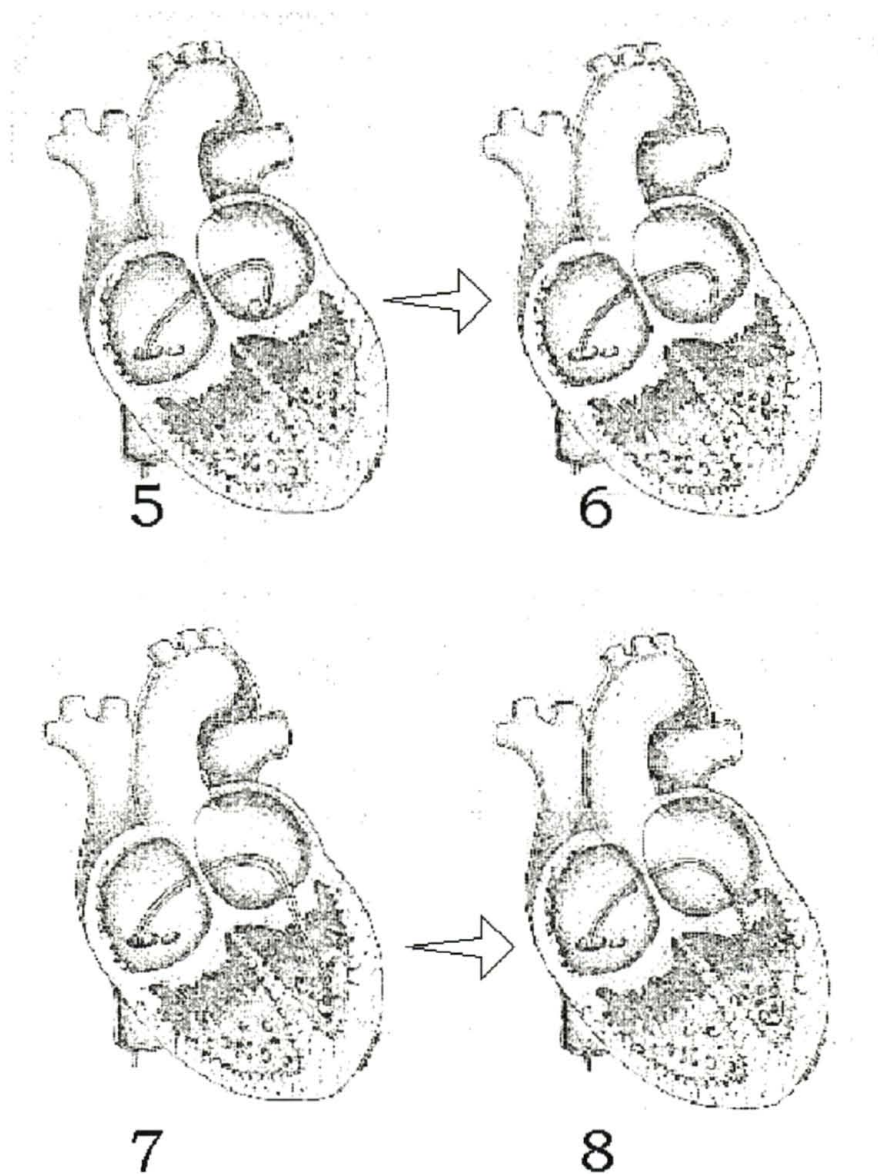


Figura 6 - Técnica de duplo-balão (cont.): 5. Introdução do cateter Amplatz modificado; 6-7. Introdução da guia de troca e posicionamento no ventrículo esquerdo (VE) ; 8. Guia posicionada no VE.



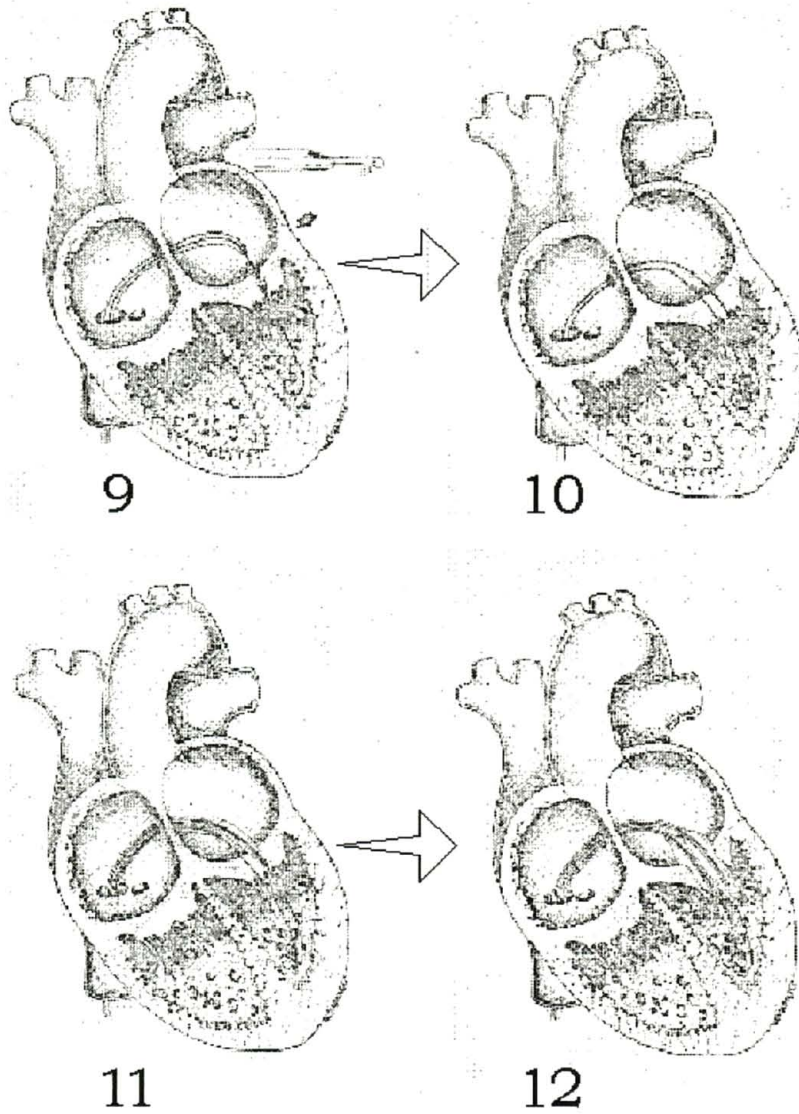
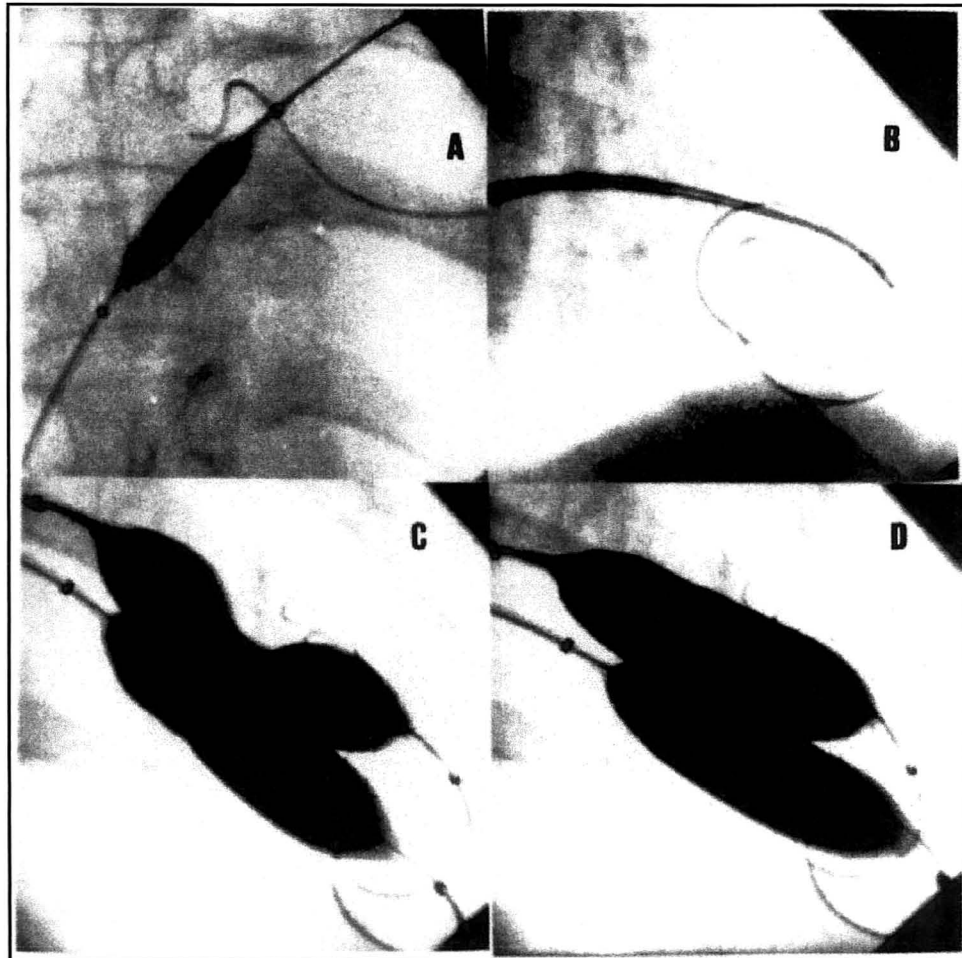


Figura 7 - Técnica de duplo-balão (cont.): 9. Introdução do cateter de duplo lúmen; 10. Passagem dos dois fios guias para o VE; 11. Introdução dos dois balões através do septo inter-atrial; 12. Balões inflados no plano da valva mitral



*Figura 8 - Técnica de duplo-balão: A. dilatação do septo inter-atrial (balão de 6 mm); B. as duas guias de troca posicionadas no VE antes da retirada do cateter de duplo lúmen; C. início da inflação dos balões; d. inflação máxima dos balões.*

esquerdo, o tubo de metal era destravado do sistema e tracionado cerca de 2 a 3 cm. Isto fazia com que a ponta do balão ficasse mais flexível. Avançava-se o balão até se perceber que o mesmo estava todo dentro do átrio esquerdo. Neste momento o tubo interno do cateter era liberado de sua posição travada e o balão assumia sua forma original.

Mantendo-se firme o tubo de metal com a guia de troca em espiral no seu interior, apenas o cateter-balão era avançado por sobre a porção espiral do fio guia, posicionando-o medial ao orifício valvar mitral. Após, o tubo de metal contendo o fio guia era removido ao mesmo tempo, e inflava-se parcialmente o balão com volume de 7 a 10 ml da solução contida na seringa.

Esta manobra previne o mal posicionamento do balão entre as cordas tendíneas ao entrar no ventrículo esquerdo.

O estilete era então inserido no lúmen do cateter até a ponta e procedia-se à manipulação do cateter sob fluoroscopia, agora em projeção oblíqua anterior direita. À medida que a ponta do balão era direcionada anteriormente pela rotação anti-horária do estilete, o mesmo era tracionado. Esta última manobra proporcionava o avanço do balão, normalmente fazendo com que ele ultrapassasse o orifício mitral e entrasse no ventrículo esquerdo. Quando o grau de estenose mitral era severo, às vezes era necessário realizar a total deflação do balão para permitir sua passagem pelo pequeno orifício. Dentro do ventrículo esquerdo, inflava-se parcialmente o balão novamente, realizando-se movimento de vai-e-vem, de forma a certificar-se que o mesmo encontrava-se livre dentro da cavidade ventricular. Iniciava-se então a inflação do balão, que começava pela sua metade distal. Neste momento tracionava-se o cateter gentilmente até perceber-se resistência de forma a ancorar adequadamente o balão sobre a valva mitral. Observava-se então à medida que a porção proximal do balão era inflada, que formava-se uma indentação no meio do mesmo, confirmando sua posição sobre a valva. Se, durante a inflação do balão não se observava esta indentação, o balão possivelmente estava sendo inflado dentro do ventrículo esquerdo e não no plano da valva. Devia-se então, desinflá-lo imediatamente para evitar qualquer dano às estruturas subvalvares. O processo de inflação e deflação deste balão levava, em média de 5 a 6 segundos. A pressão em aorta era continuamente monitorizada durante esta manobra, observando-se queda momentânea da pressão sistólica durante a oclusão da valva pelo balão. O cateter era então tracionado, posicionando-se a ponta no átrio esquerdo. Retirava-se o estilete e procedia-se a medição da pressão nesta cavidade. Não havendo queda satisfatória da pressão média de átrio esquerdo, reintroduzia-se o estilete e repetia-se a manobra de dilatação após verificação da ausculta cardíaca para certificar-se da não presença de sopro sistólico indicativo de insuficiência mitral. A pressão média do átrio esquerdo era sempre relacionada à pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, com o objetivo de reduzir o gradiente transvalvar até próximo de zero ( Figuras 9 e 10).

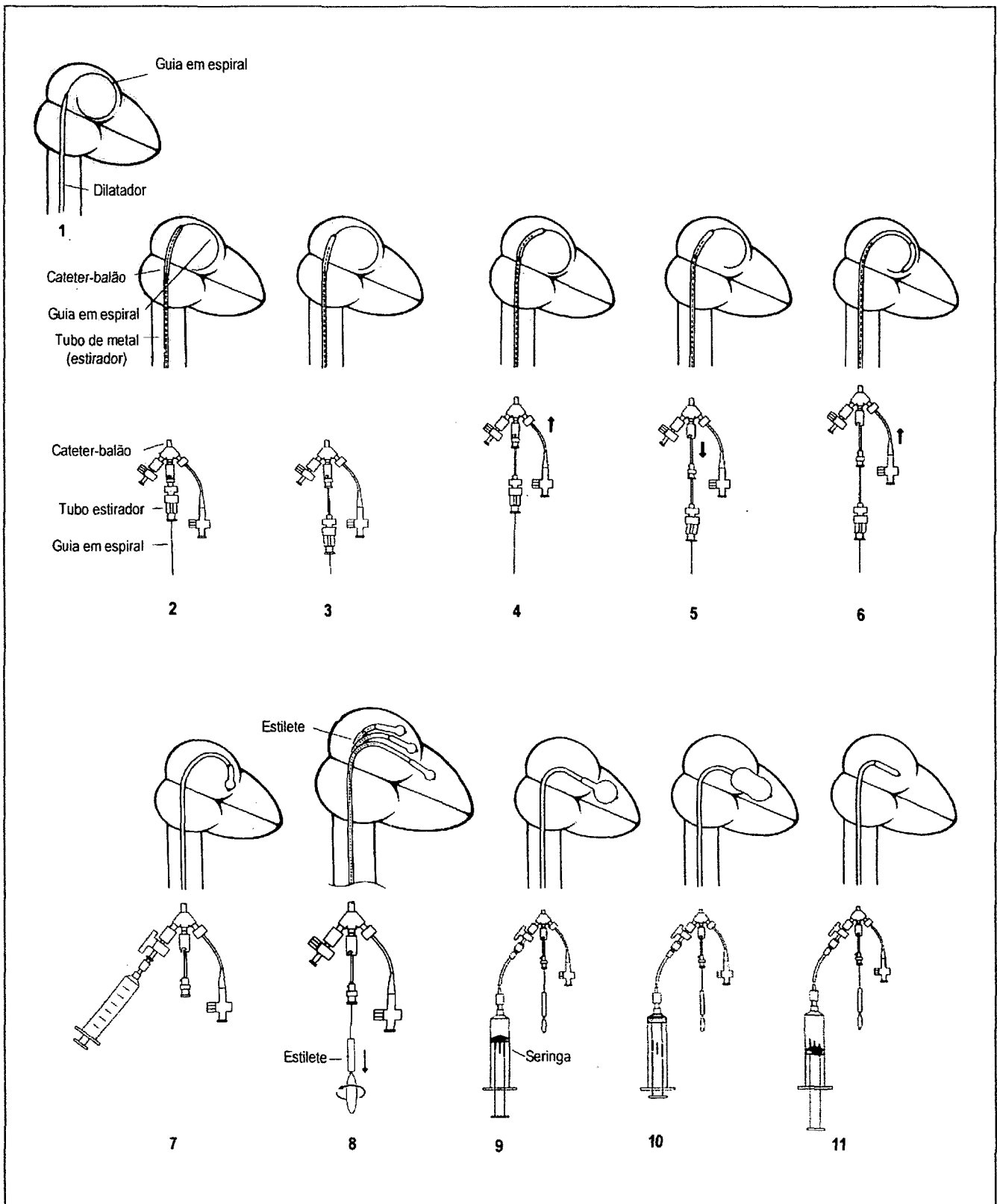
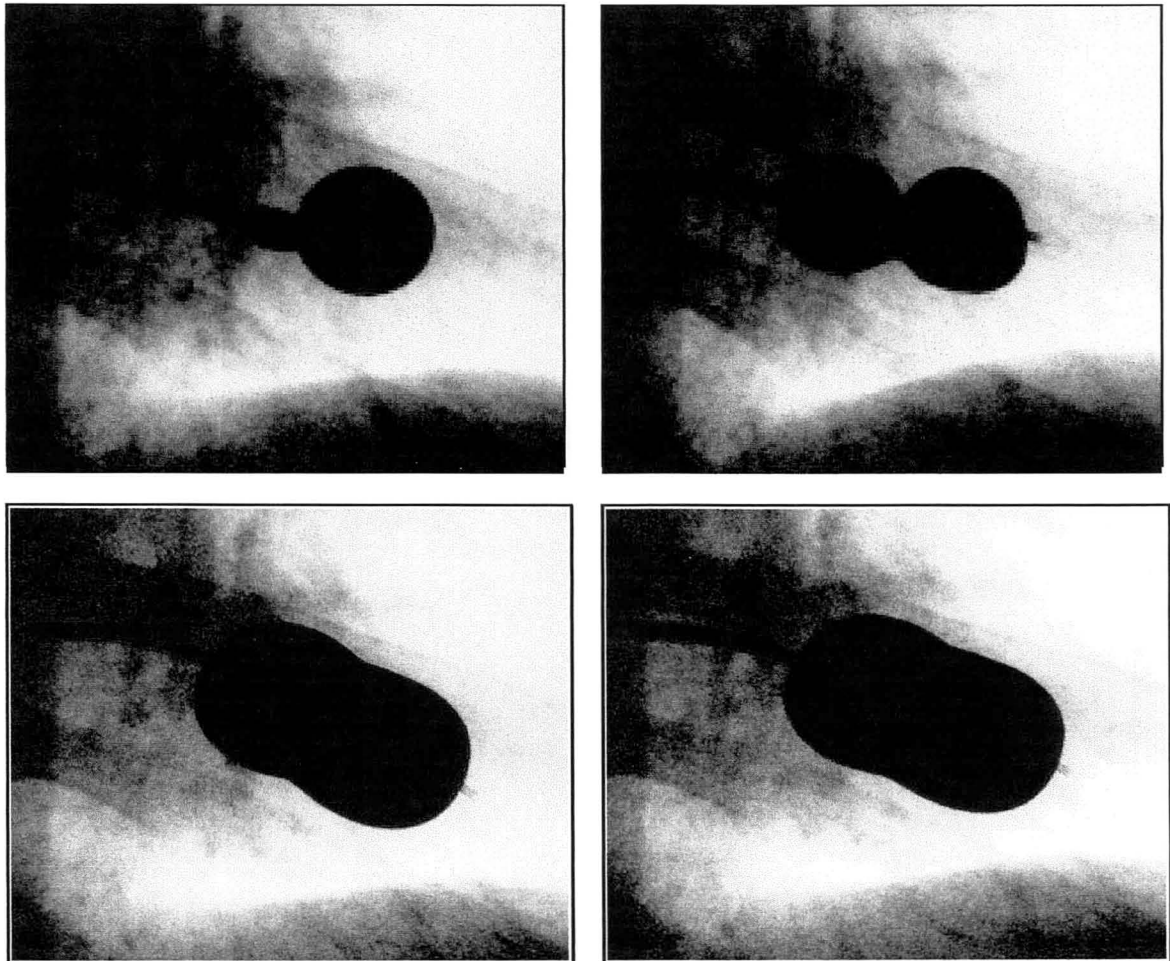


Figura 9 - Técnica de Inoue: 1. Introdução do cateter-balão através do septo interatrial; 2, 3, 4, 5, 6. Manobras para colocação do balão no átrio esquerdo; 7. Inflação parcial do balão; 8. Introdução do balão no VE; 9 e 10. Inflação do balão sobre a valva; 11. Deflação do balão e recuo para o átrio esquerdo.



*Figura 10 - Seqüência da inflação do balão de Inoue no plano da valva mitral*

A escolha do diâmetro do balão por esta técnica está basicamente padronizada pela altura do paciente. Os valores preconizados por INOUE (1991) são:

- altura igual ou superior a 1.80m - balão de 30 mm de diâmetro
- altura igual ou superior a 1.60 m - balão de 28 mm de diâmetro
- altura igual ou superior a 1.47m - balão de 26 mm de diâmetro
- altura inferior a 1.47 m - balão de 24 mm. de diâmetro

Pode-se no entanto, utilizar-se a técnica de dilatação gradual, que torna o procedimento mais seguro, evitando a criação de insuficiência mitral em valvas com acometimento mais severo ou em pacientes mais idosos.

Utilizava-se uma regra prática para estabelecer-se o diâmetro da primeira dilatação, relacionando-se a altura do paciente com o diâmetro do balão, da seguinte forma:

$$DB = (A_m \times 10) + 10$$

Onde:

DB = Diâmetro do Balão

$A_m$  = Altura em metros

As dilatações subseqüentes, quando necessárias, eram realizadas aumentando-se gradativamente o diâmetro do balão até o limite máximo preconizado pela Técnica de Inoue.

## 2.7 PERÍODO DE INTERNAMENTO PÓS VALVOPLASTIA

Todas as pacientes permaneciam em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) por período mínimo de 6 horas.

Ao dar entrada na unidade, as pacientes eram submetidas a monitorização cardíaca contínua para controle de ritmo e freqüência cardíaca por intermédio de 3 eletrodos fixados no tórax e conectados a cardioscópio marca Dixtal, modelo 2000.

Prescrevia-se analgésico. Drogas de ação cardiovascular eram administradas somente quando houvesse indicação, após avaliação clínica.

Neste período, as pacientes eram submetidas a reavaliação obstétrica e, de forma geral, realizavam ecocardiograma de controle pós valvoplastia no dia seguinte, ao sair da UTI.

## 2.8. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a análise objetiva das variáveis estudadas, procedeu-se ao tratamento estatístico julgado adequado que constou de:

- distribuições de frequência e médias aritméticas das idades das pacientes em anos e gestacional em semanas; para os dados pré e pós ecocardiograma da área valvar mitral; para os dados pré e pós estudo hemodinâmico das pressões sistólica e média de tronco de artéria pulmonar e média de átrio esquerdo;
- distribuições de frequência e médias aritméticas do gradiente mitral pré e pós para os exames ecocardiograma e estudo hemodinâmico;
- distribuições de frequência do refluxo mitral pré e pós para os exames ecocardiograma e estudo hemodinâmico;
- distribuição de frequência do Escore ecocardiográfico;
- teste “t” de Student para diferença entre médias com base em observações emparelhadas com nível de significância  $p < 0,05$  para os dados pré e pós ecocardiograma da área valvar mitral; para os dados pré e pós estudo hemodinâmico das pressões sistólica e média de tronco pulmonar e média do átrio esquerdo;
- teste “t” de Student para diferença entre médias com base em observações emparelhadas com nível de significância  $p < 0,05$  do gradiente mitral pré e pós para os exames ecocardiograma e estudo hemodinâmico;
- teste “z” para diferença entre proporções com nível de significância  $p < 0,05$  do refluxo mitral pré e pós para os exames ecocardiograma e estudo hemodinâmico.

---

# **RESULTADOS**



# RESULTADOS

## 1. CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO ESTUDADA

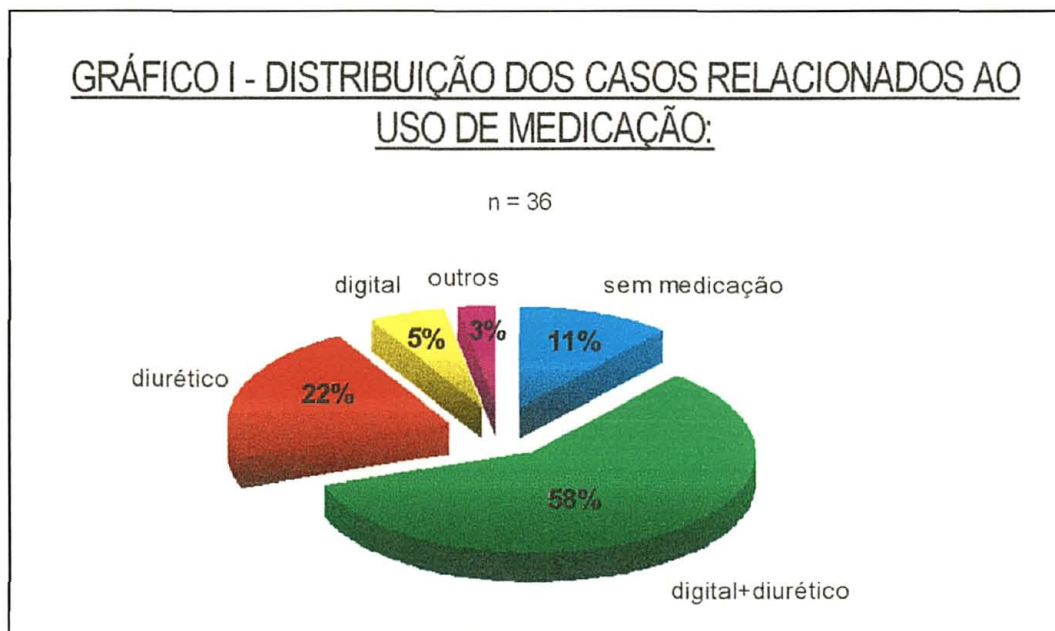
### 1.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA

A idade das pacientes variou de 16 a 41 anos com média de  $29 \pm 6$  (média  $\pm$  desvio padrão). A distribuição da população por faixas etárias consta da tabela 1.

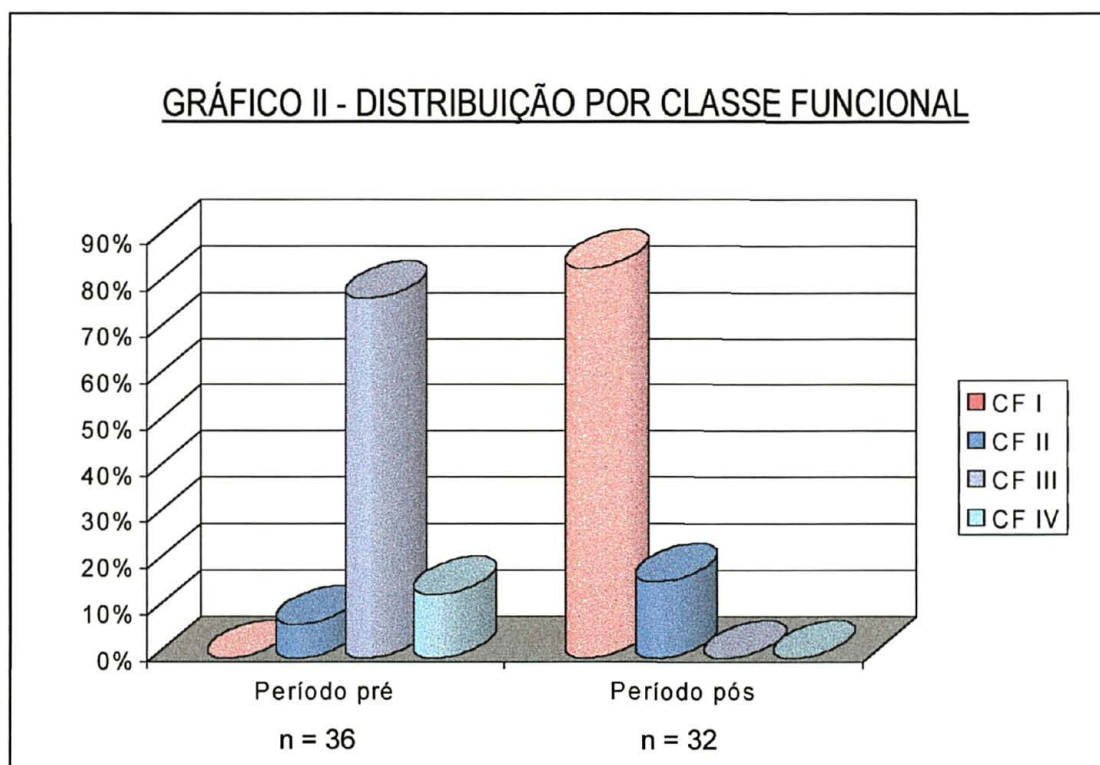
TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO POR IDADE EM ANOS

IDADE	f	%
16 - 25	13	36,11
26 - 35	16	44,44
36 - 45	7	19,44
TOTAL	36	100,00

Trinta e duas pacientes ( 88,8 % ) faziam uso de medicação e destas, 21 (58% ) faziam uso de digital e diurético, 8 (22% ) usavam apenas diurético, 2 (5%) usavam apenas digital e 1 (2,7%) usava verapamil (Gráfico I). Duas pacientes (5%) apresentavam história prévia de comissurotomia mitral e 1 paciente ( 2,7%) apresentava história prévia de troca de valva mitral por prótese biológica.



Na avaliação clínica inicial pré valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão (VMPCB), três pacientes ( 7,6 % ) encontravam-se na Classe Funcional (CF) II; 28 pacientes ( 77,7 % ) encontravam-se na CF III e 5 pacientes ( 13,8 % ) encontravam-se na CF IV (pela classificação da "New York Heart Association") ( Gráfico II). À ausculta cardíaca, 20 pacientes ( 55,5%) apresentavam sopro diastólico de ++/4 e 16 pacientes (44,5%) apresentavam sopro diastólico de +++/4. Três pacientes (8,3%) apresentavam sopro sistólico leve associado. Na reavaliação pós procedimento, de 32 pacientes que retornaram, 27 (84,3%) encontravam-se na CF I e 5 (15,6%) encontravam-se na CF II. À ausculta cardíaca 100% das pacientes apresentou diminuição da intensidade do sopro, sendo 6 pacientes (16,6%) apresentando sopro diastólico de ++/4, 28 (77,7%) apresentando sopro diastólico de +/4 e 2 pacientes (5,5%) sem sopro. Quatro pacientes (11%) apresentavam sopro sistólico leve associado no período pós procedimento.



## 2. AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA

Trinta e cinco pacientes (97,2%) apresentavam-se com ritmo sinusal e 1 paciente ( 2,8%) apresentava-se com ritmo de fibrilação atrial.

## 3. ECOGRAFIA OBSTÉTRICA

Todas as pacientes foram submetidas a avaliação obstétrica com ecografia para avaliação de idade gestacional e condições gerais do feto. A idade gestacional das pacientes variou de 14 a 33 semanas , com média de  $23 \pm 5$  semanas. No período pós valvoplastia avaliou-se somente as condições do feto, não se observando anormalidades em relação à avaliação inicial em 100% dos casos.

A distribuição da idade gestacional por semanas consta da Tabela 2.

TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO POR IDADE GESTACIONAL EM SEMANAS

IDADE GESTACIONAL	f	%
14 - 18	8	22,22
19 - 23	14	38,89
24 - 28	8	22,22
29 - 33	6	16,67
TOTAL	36	100,00

#### 4. AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA

##### 4.1. ANÁLISE DA ÁREA VALVAR MITRAL (AVM) .

No período pré VMPCB, a área valvar mitral variou de 0,7 a 1,8 cm<sup>2</sup>, com média de 1,19± 0,28 cm<sup>2</sup> . Treze pacientes (36%) apresentavam AVM menor ou igual a 1,0cm<sup>2</sup> ; 20 pacientes (55,5%) apresentavam AVM entre 1,1 e 1,5 cm<sup>2</sup> e 3 pacientes (8,3%) apresentavam AVM maior que 1,5 cm<sup>2</sup> .

No período pós VMPCB, a área valvar mitral variou de 1,4 a 3,3 cm<sup>2</sup> com média de 2,09±0,43 cm<sup>2</sup> . Vinte e uma pacientes (58,3%) apresentavam AVM maior que 2,0 cm<sup>2</sup> , 14 pacientes (39%) apresentavam AVM entre 1,5 e 2,0 cm<sup>2</sup> e 1 paciente (2,8%) apresentava AVM entre 1,0 e 1,5 cm<sup>2</sup> (Tabela 3).

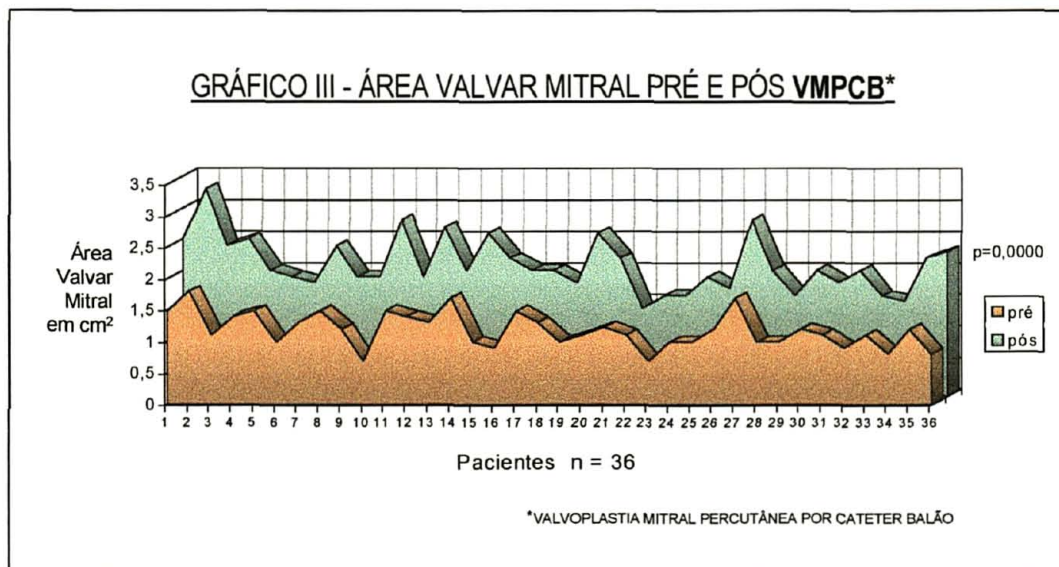
Observou-se aumento significativo da AVM, quando comparadas as médias de AVM pré e pós procedimento, com p = 0,0000.

A distribuição por AVM pré e pós VMPCB consta da tabela 3.

TABELA 3 - ECOCARDIOGRAMA: DISTRIBUIÇÃO POR ÁREA VALVAR MITRAL (cm<sup>2</sup>) PRÉ E PÓS VMPCB

ÁREA	AVM PRÉ (f)	%	AVM PÓS (f)	%
≤ 1,0	13	36,11	-	-
1,1 - 1,5	20	55,55	1	2,78
1,6 - 1,9	3	8,34	14	38,89
≥ 2,0	-	-	21	58,33
TOTAL	36	100,00	36	100,00

O gráfico III mostra o aumento da área valvar mitral do período pré VMPCB para o período pós procedimento.



#### 4.2. ANÁLISE DO GRADIENTE TRANSVALVAR MITRAL MÉDIO.

No período pré VMPCB o gradiente transvalvar mitral médio foi de  $16,14 \pm 5,87$  mmHg, variando de 5 a 30 mmHg. Setenta por cento dos casos estavam situados no intervalo de 10 a 19 mmHg.

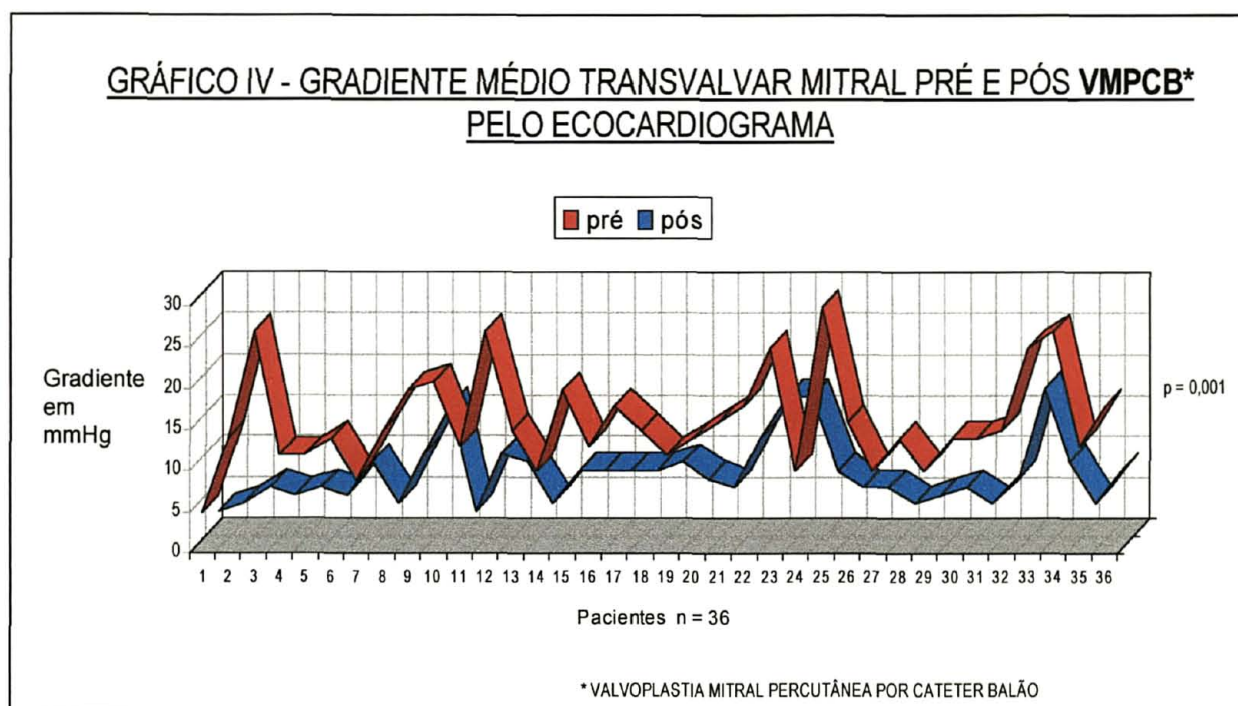
No período pós VMPCB o gradiente transvalvar mitral médio foi de  $7,75 \pm 3,97$  mmHg, variando de 3 a 18 mmHg. Oitenta por cento dos casos situaram-se no intervalo de 0 a 9 mmHg. Observou-se diferença significativa ( $p = 0,0001$ ) quando comparadas as médias pré e pós procedimento (Tabela 4).

TABELA 4 - ECOCARDIOGRAMA: DISTRIBUIÇÃO POR GRADIENTE TRANSVALVAR MITRAL ( mmHg ) PRÉ E PÓS VMPCB

PRESSÃO	GE PRÉ (f)	%	GE PÓS (f)	%
0 - 4	-	-	8	22,22
5 - 9	2	5,56	21	58,33
10 - 14	16	44,44	3	8,33
15 - 19	9	25,00	4	11,11
20 - 24	3	8,33	-	-
25 - 29	5	13,89	-	-
30 - 34	1	2,78	-	-
TOTAL	36	100,00	36	100,00



O gráfico IV apresenta a variação individual dos gradientes transvalvares pré e pós procedimento.



#### 4.3 ANÁLISE DO REFLUXO DA VALVA MITRAL

No período pré VMPCB, 25 pacientes (69,4%) não apresentavam refluxo da valva mitral; 8 pacientes (22,2%) apresentavam refluxo de grau leve e 3 pacientes (8,3%) apresentavam refluxo de grau moderado.

No período pós VMPCB, 13 pacientes (36,1%) não apresentavam refluxo da valva mitral, 18 pacientes (50%) apresentavam refluxo leve e 5 pacientes (13,8%) apresentavam refluxo moderado.

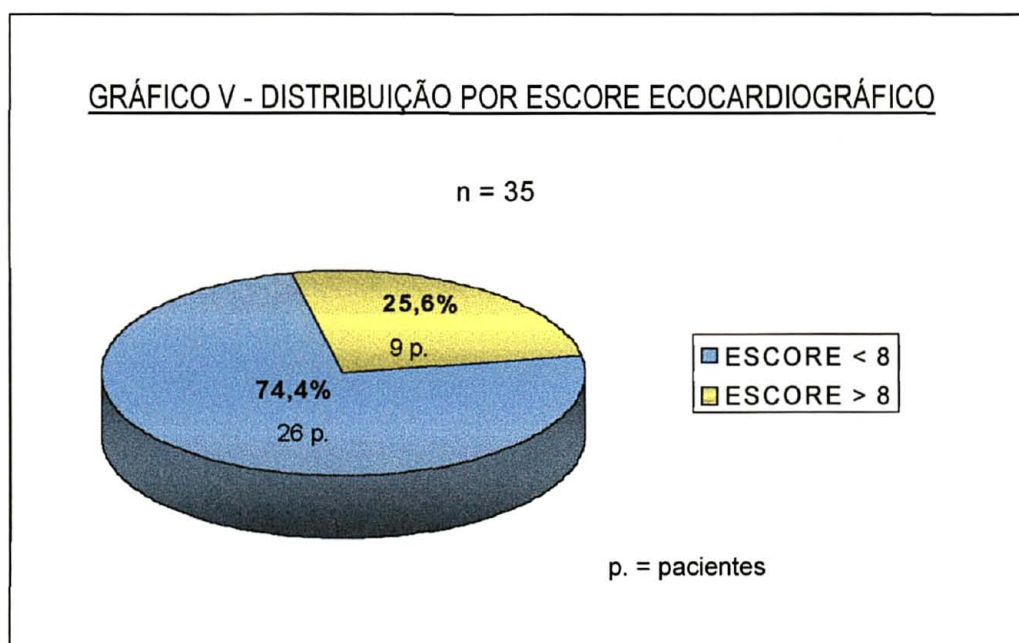
Quando comparadas as proporções dos graus de refluxo do período pré com o período pós valvoplastia, observou-se diferença significativa entre as proporções para ausência de refluxo (grau 0) e para refluxo leve (grau 1), com  $p = 0,02$  para ambos. Não se observou diferença significativa do período pré para o pós relativa a refluxo moderado (grau 2) com  $p = 0,24$ . Não houve casos de refluxo grau 3 ou 4 (Tabela 5).

TABELA 5 - ECOCARDIOGRAMA - DISTRIBUIÇÃO POR REFLUXO MITRAL PRÉ E PÓS VMPCB

REFLUXO	PRÉ (f)	%	PÓS (f)	%	p
0	25	64,44	13	36,11	0,02
1	8	22,22	18	50,00	0,02
2	3	8,33	5	13,89	-
TOTAL	36	100,00	36	100,00	-

#### 4.4 AVALIAÇÃO DO ESCORE ECOCARDIOGRÁFICO

No período pré VMPCB foram avaliadas 35 pacientes. O Escore ecocardiográfico variou de 5 a 12. Em 74,2% dos casos apresentava-se menor ou igual a 8, sendo maior que 8 (variando de 8 a 12) em 25,5% dos casos (Gráfico V).



A tabela 6 mostra distribuição mais detalhada do escore ecocardiográfico.

TABELA 6 - DISTRIBUIÇÃO POR ESCORE ECOCARDIOGRÁFICO

ESCORE	f	%
5	4	11,43
6	5	14,29
7	7	20,00
8	10	28,57
>8	9	25,71
TOTAL	35	100,00

## 5. AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA

### 5.1 ANÁLISE DA PRESSÃO SISTÓLICA EM TRONCO DE ARTÉRIA PULMONAR

No período pré VMPCB a pressão sistólica em tronco de artéria pulmonar variou de 18 a 115 mmHg com média de  $56,54 \pm 25,02$  mmHg. Dentro da classificação de hipertensão pulmonar, 2 pacientes (5,7%) apresentavam-se sem hipertensão pulmonar, 14 pacientes (40%) apresentavam hipertensão pulmonar leve, 6 pacientes (17,1%) apresentavam hipertensão pulmonar moderada e 13 pacientes (37,1%) apresentavam hipertensão pulmonar severa.

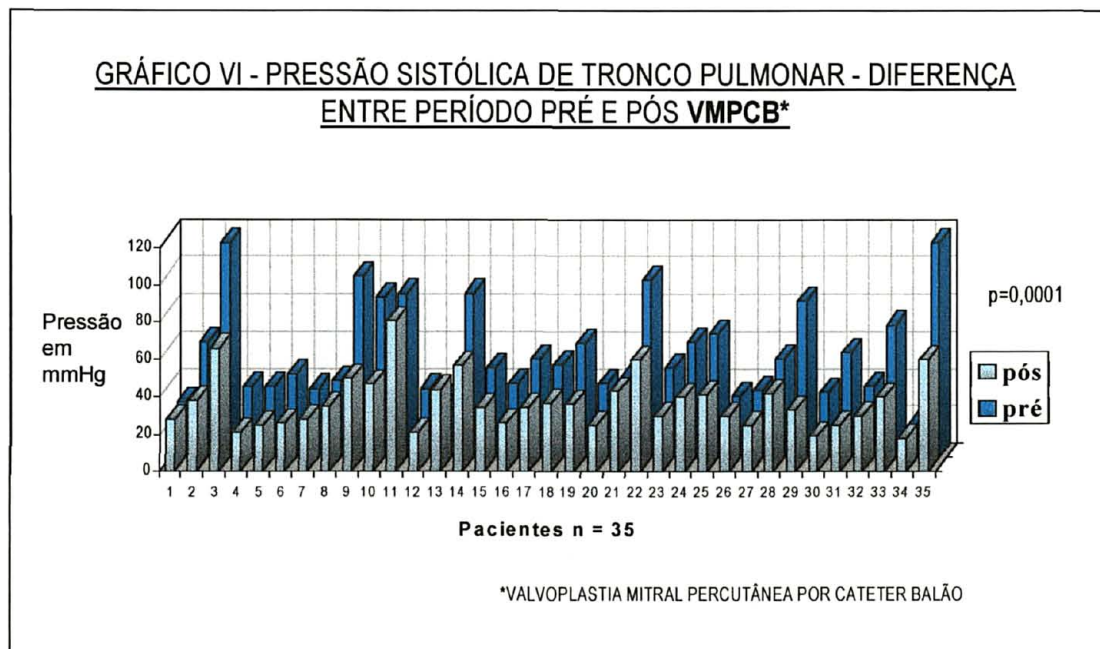
No período pós VMPCB a pressão sistólica em tronco de artéria pulmonar variou de 18 a 85 com média de  $37,0 \pm 14,36$  mmHg. Quinze pacientes (42,8%) apresentavam-se sem hipertensão pulmonar, 13 pacientes (37,1%) apresentavam hipertensão pulmonar leve, 5 pacientes (14,2%) apresentavam hipertensão pulmonar moderada e 2 pacientes (5,7%) apresentavam hipertensão pulmonar severa (Tabela 7).

TABELA 7 - ESTUDO HEMODINÂMICO: DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO SISTÓLICA DE TRONCO DE ARTÉRIA PULMONAR PRÉ E PÓS VMPCB

PRESSÃO	TP PRÉ (f)	%	TP PÓS (f)	%
≤ 30	2	5,71	15	42,86
31 - 45	14	40,00	13	37,14
46 - 60	6	17,14	5	14,29
> 60	13	37,14	2	5,71
TOTAL	35	100,00	35	100,00

O gráfico VI apresenta a variação individual da pressão sistólica de tronco de artéria pulmonar no período pré e pós valvoplastia.



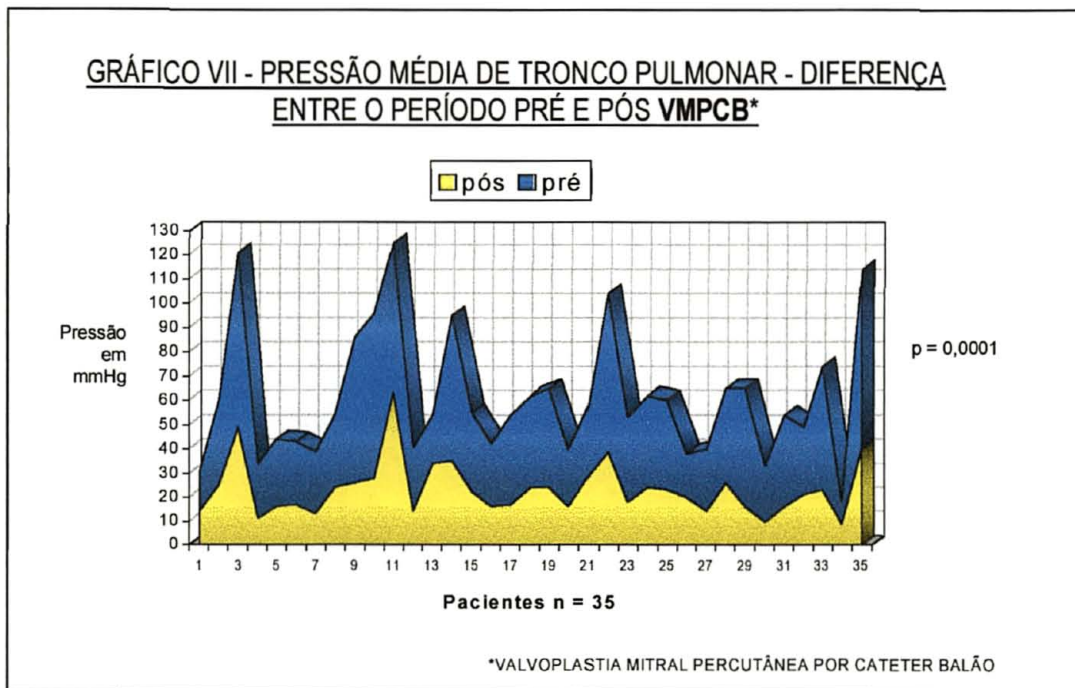


Quando comparadas as médias pré e pós procedimento observou-se diferença significativa com  $p = 0,0001$ .

## 5.2. ANÁLISE DA PRESSÃO MÉDIA DE TRONCO DE ARTÉRIA PULMONAR

A pressão média de tronco de artéria pulmonar no período pré VMPCB variou de 9 a 74 mmHg com média de  $37,49 \pm 16,85$  mmHg. No período pós VMPCB observou-se diferença significativa em relação aos valores pré procedimento ( $p = 0,0001$ ), com média de  $23,31 \pm 11,35$  mmHg, variando de 9 a 63 mmHg.

O Gráfico VII apresenta a variação individual da pressão média de tronco de artéria pulmonar pré e pós procedimento.



### 5.3. ANÁLISE DA PRESSÃO MÉDIA DE ÁTRIO ESQUERDO

A pressão média de átrio esquerdo no período pré VMPCB variou de 12 a 38 mmHg com média de  $23,08 \pm 7,35$  mmHg. Observou-se queda significativa dos valores no período pós procedimento ( $p = 0,0000$ ). A pressão média de átrio esquerdo no período pós VMPCB apresentou média de  $10,47 \pm 4,23$  mmHg, variando de 4 a 20 mmHg.

No período pré VMPCB observou-se que 61% dos pacientes apresentavam gradiente pressórico maior do que 20 mmHg. No período pós, todas as pacientes apresentavam gradiente pressórico abaixo de 20 mmHg (Tabela 8).

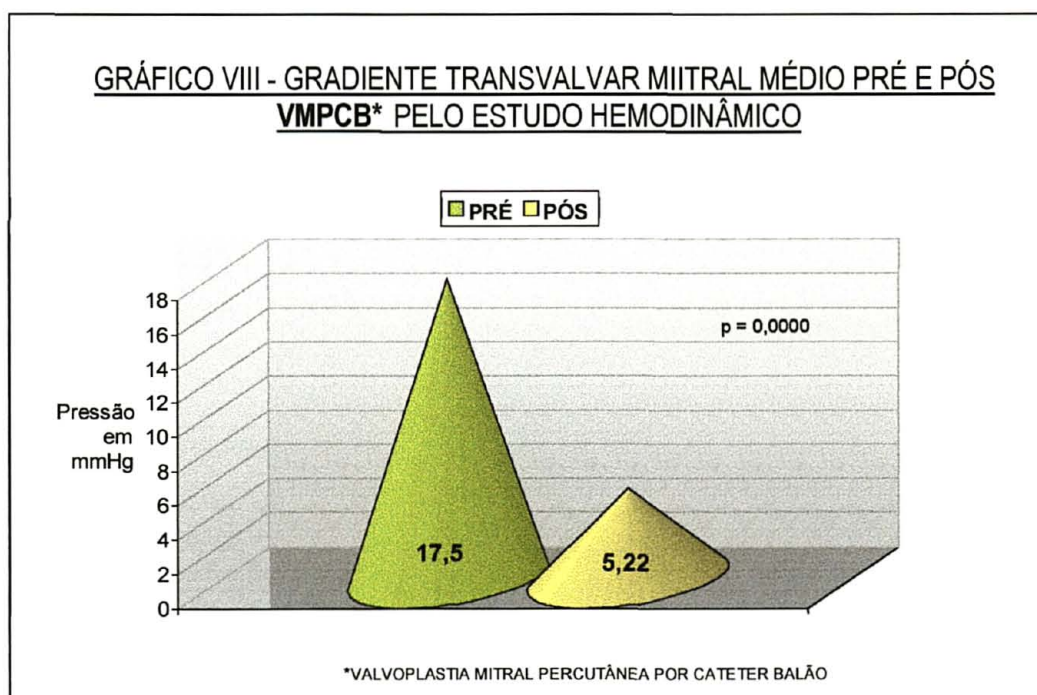
TABELA 8 - ESTUDO HEMODINÂMICO - DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO MÉDIA DE ÁTRIO ESQUERDO PRÉ E PÓS VMPCB

PRESSÃO	AE PRÉ (f)	%	AE PÓS (f)	%
1 - 5	-	-	3	8,33
6 - 10	-	-	16	44,44
11 - 15	7	19,44	12	33,33
16 - 20	7	19,44	5	13,89
21 - 25	10	27,78	-	-
26 - 30	6	16,67	-	-
31 - 35	4	11,11	-	-
36 - 40	2	5,56	-	-
TOTAL	36	100,00	36	100,00

#### 5.4 ANÁLISE DO GRADIENTE TRANSVALVAR MITRAL

No período pré VMPCB o gradiente transvalvar mitral variou de 6 a 32 mmHg, com média de  $17,5 \pm 6,29$  mmHg.

No período pós VMPCB o gradiente transvalvar mitral variou de 0 a 15 mmHg, com média de  $5,22 \pm 3,59$  mmHg. Foi significativa a diferença das médias do período pré e pós procedimento ( $p = 0,0000$ ).



#### 5.5. ANÁLISE DO REFLUXO DA VALVA MITRAL

No período pré VMPCB 33 pacientes (91,6%) apresentavam-se sem evidência cineangiográfica de refluxo da valva mitral e 3 pacientes (8,4%) apresentavam refluxo da valva mitral de grau leve.

No período pós VMPCB 31 pacientes (86%) apresentavam-se sem refluxo da valva mitral, 4 pacientes (11%) apresentavam refluxo de grau leve e 1 paciente (2,8%) apresentava refluxo de grau moderado. Não observou-se diferença significativa da média entre os períodos pré e pós procedimento (Tabela 9)

TABELA 9 - ESTUDO HEMODINÂMICO: DISTRIBUIÇÃO POR REFLUXO MITRAL PRÉ E PÓS VMPCB

REFLUXO	PRÉ (f)	%	PÓS (f)	%	p
0	33	91,67	31	86,11	0,40
1	3	8,33	4	11,11	0,35
2	-	-	1	2,78	-
TOTAL	36	100,00	36	100,00	-

Quando comparadas as proporções de refluxo mitral pré e pós procedimento entre os estudos ecocardiográfico e hemodinâmico, observou-se diferença significativa para refluxo grau 0 e grau 1 (  $p=0,009$  e  $p=0,003$  respectivamente). Observou-se que a análise cineangiográfica subestimou os graus de insuficiência mitral em relação ao ecocardiograma (para os graus 1 e 2) (Tabela 10).

TABELA 10 - TESTE PARA DIFERENÇA ENTRE PROPORÇÕES DOS REFLUXOS MITRAIS PRÉ E PÓS PARA OS ESTUDOS ECOCARDIOGRÁFICO E HEMODINÂMICO

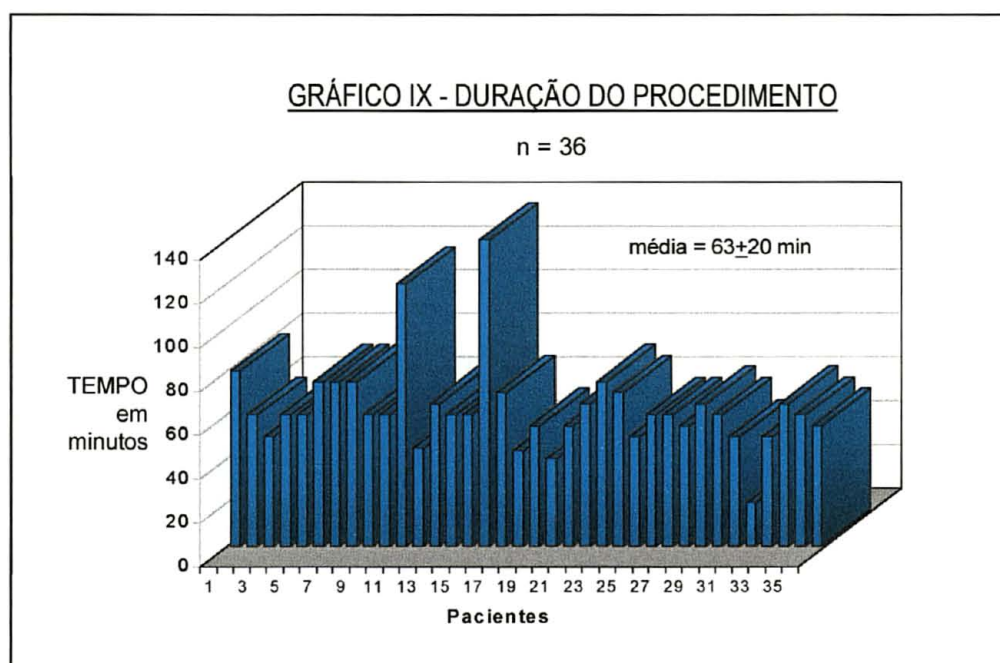
REFLUXO	EXAME	n	%	z	p
0	ECO PRÉ	36	69,44	-1,07	0,14
	HEMO PRÉ	36	91,67		
1	ECO PRÉ	36	22,22	1,56	0,06
	HEMO PRÉ	36	8,33		
0	ECO PÓS	36	36,11	-3,04	0,001
	HEMO PÓS	36	86,11		
1	ECO PÓS	36	50,00	3,44	0,0003
	HEMO PÓS	36	11,11		



## 6. VALVOPLASTIA MITRAL PERCUTÂNEA POR CATETER-BALÃO (VMPCB).

### 6.1 TEMPO DE PROCEDIMENTO

O tempo do procedimento variou de 20 a 140 minutos com média de  $63 \pm 20$  minutos. O gráfico IX mostra a variação de tempo por paciente estudado.



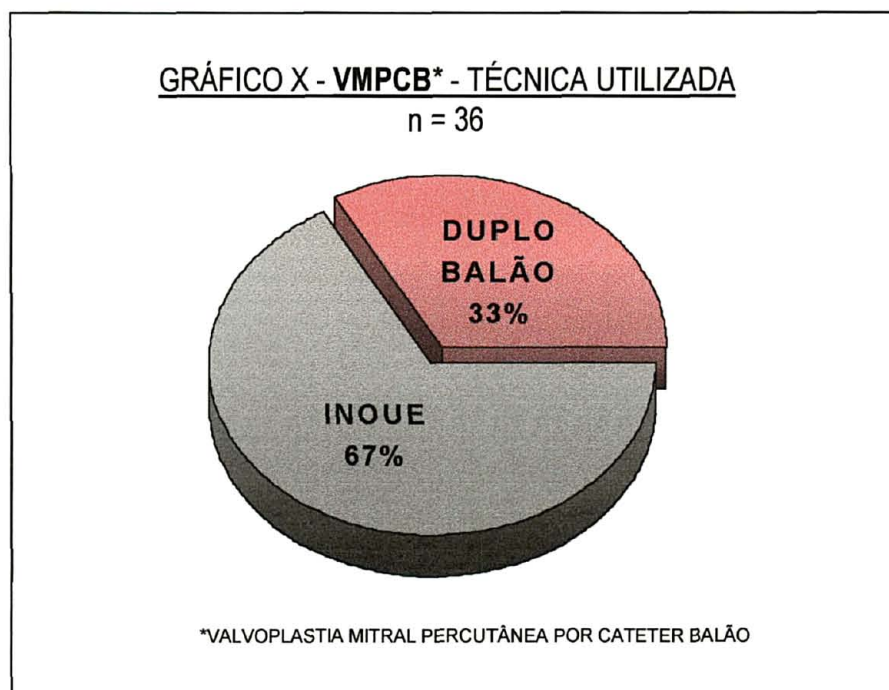
A tabela 11 apresenta a distribuição por tempo, em intervalos de 30 minutos.

TABELA 11 - DISTRIBUIÇÃO POR TEMPO DE DURAÇÃO DO PROCEDIMENTO EM MINUTOS

TEMPO DE DURAÇÃO	f	%
1 - 30	1	2,78
31 - 60	22	61,10
61 - 90	11	30,55
> 90	2	5,56
TOTAL	36	100,00

## 6.2 TÉCNICA UTILIZADA

Utilizou-se a técnica do duplo balão nos primeiros 12 casos (33%), no período de outubro de 1988 a junho de 1990. A partir deste período passou-se a utilizar a técnica de Inoue, realizada em 24 pacientes (67%). A combinação mais freqüente de diâmetro dos balões quando da técnica de duplo balão foi de 20 + 18 em 4 pacientes (33%). Quando utilizada a técnica de Inoue, o diâmetro mais utilizado foi de 26 mm (37%) (Gráfico X).



## 6.3 INTERCORRÊNCIAS DURANTE O PROCEDIMENTO

Uma paciente apresentou contração uterina logo após o procedimento. Uma paciente apresentou episódio de taquicardia paroxística supraventricular imediatamente após a dilatação da valva mitral. Uma paciente apresentou hipotensão arterial sistêmica no período imediatamente pré dilatação, prejudicando as medidas pressóricas de tronco de artéria pulmonar no período pré e pós procedimento.

## 6.4 COMPLICAÇÕES

Uma paciente evoluiu com fistula artério-venosa no local da punção 3 dias após o procedimento, necessitando de correção cirúrgica. Não houve casos de tamponamento cardíaco, insuficiência mitral de grau severo, acidente vascular cerebral ou óbitos. Uma paciente apresentou refluxo da valva mitral quantificado cineangiograficamente como leve, porém proporcionando aumento das pressões sistólica e média de tronco de artéria pulmonar no pós valvoplastia imediato em relação às medidas pré procedimento.

## 6.5 RESULTADO IMEDIATO DO PROCEDIMENTO

Trinta e seis pacientes (100%) apresentaram ganho igual ou maior que 25% da área valvar mitral, sem evidência de refluxo mitral significativo. Uma paciente apresentou ganho maior que 25% da área valvar mitral, porém com área valvar mitral final menor que 1,5 cm<sup>2</sup>. Observou-se, no entanto, redução significativa da pressão média de átrio esquerdo (33%) e do gradiente transvalvar mitral (40%), quando comparados os valores pré e pós procedimento.

## 7. DADOS OBSTÉTRICOS

### 7.1 IDADE GESTACIONAL NO MOMENTO DO PARTO

Foram avaliadas 30 pacientes. Vinte e cinco pacientes (83%) chegaram a termo, 3 pacientes (10%) entraram em trabalho de parto prematuro, 2 pacientes (6,6%) apresentaram óbito fetal.

### 7.2 TIPO DE PARTO

Das 30 pacientes avaliadas, 13 pacientes (44%) tiveram parto vaginal e 17 (56%) tiveram parto cesáreo. Das pacientes que tiveram parto via vaginal, 3 foram com fórcepe de alívio e 2 com analgesia. Das pacientes que foram submetidas a parto cesáreo, 4 tiveram indicação para realização de laqueadura, 12 tiveram indicação obstétrica e 1 por dispnéia acentuada.

### 7.3 CONDIÇÕES DO RECÉM NASCIDO

Das 30 pacientes avaliadas, 25 (83%) chegaram ao final da gestação, gerando recém nascidos normais, com peso adequado. Houve 3 casos de prematuridade que resultaram em 2 recém nascidos vivos e 1 óbito. Houve 2 óbitos fetais. No primeiro a paciente apresentou óbito fetal com 24 semanas, necessitando indução do parto. O segundo caso ocorreu conseqüente a descompensação cardíaca por arritmia, com 27 semanas. Todos os casos de trabalho de parto prematuro ou óbito fetal ocorreram em internamento posterior ao da valvoplastia, pelo menos 3 semanas após a mesma.

1

---

<sup>1</sup> Os dados individuais de todos os pacientes encontram-se descritos no anexo I. Os dados complementares da análise estatística estão coletados no anexo II.



---

# **DISCUSSÃO**

# DISCUSSÃO

## 1. A METODOLOGIA EMPREGADA

### 1.1. A POPULAÇÃO ESTUDADA

A idade média (  $29 \pm 6$  anos) assim como a idade gestacional ( $23 \pm 5$  semanas) das pacientes coincidiu com os achados de literatura, por tratar-se de um grupo particular em idade reprodutiva, cujo início dos sintomas no segundo trimestre é explicado pelas alterações hemodinâmicas na gravidez, já descritas anteriormente. ( PATEL e cols., 1993; ESTEVES e cols., 1991; BEN FARHAT e cols., 1992; BRIGUI e cols., 1994; RIBEIRO e cols., 1992).

Na avaliação clínica inicial, 91% das pacientes encontrava-se na Classe Funcional III e IV, sendo que 89% estava em uso de medicação, sem resposta satisfatória. Havia três pacientes na Classe Funcional II. Destas, uma apresentava-se na vigésima oitava semana de gestação, com sinais de hipertensão pulmonar de grau severo fator que, segundo CLARK e cols. (1985), está associado a aumento significativo da mortalidade materna, considerando-se as alterações importantes que ocorrem durante o parto e puerpério imediato. As outras duas pacientes que

apresentavam-se em Classe Funcional II encontravam-se no início da gestação e residiam em locais retirados, sem condições de receber assistência pré natal adequada, assim como atendimento de emergência em casos de descompensação cardíaca súbita ou intercorrências obstétricas. Em estudo realizado por ÁVILA e cols. (1992) , observou-se que 87% das pacientes gestantes com estenose mitral evoluíram para classe funcional III/IV, confirmando a expressividade clínica da sobrecarga cardiocirculatória imposta pela gravidez. Esta observação indica que a Classe Funcional I/II não deve representar índice seguro para se estimar a evolução favorável da gestação neste grupo de pacientes.

Houve um caso de valvoplastia mitral em paciente portadora de prótese biológica em posição mitral. A paciente encontrava-se na vigésima segunda semana de gestação e apresentava-se em classe funcional III, apesar do uso de medicação. O procedimento foi realizado sem intercorrências, permitindo a evolução da gestação até o termo, com parto vaginal normal. A paciente foi posteriormente submetida a cirurgia de troca da bioprótese, com boa evolução pós operatória. Na literatura pesquisada não há relato de valvoplastia mitral de prótese em paciente gestante. No entanto, CALVO e cols. (1987) descreveram experiência com duas pacientes, considerando a necessidade de intervenção e mantendo a equipe cirúrgica de prontidão durante o procedimento, uma vez que a paciente teria, a princípio, indicação de intervenção cirúrgica. O primeiro caso foi realizado em paciente portadora de bioprótese de Hancock. Não houve aumento significativo da área valvar, havendo aumento do grau de regurgitação da prótese. O segundo caso tratava-se de paciente portadora de bioprótese de Carpentier-Edwards, com área valvar estimada em 1.3cm<sup>2</sup>. A valvoplastia foi bem sucedida, com aumento efetivo da área e retorno à classe funcional I poucos dias após o procedimento. Em nosso meio, ARIÊ e cols. (1989) descrevem 1 caso de valvoplastia mitral em paciente portadora de bioprótese de dura-máter que apresentava-se em classe funcional IV, com alto risco cirúrgico. Obteve-se aumento significativo da área, ausência de regurgitação mitral pós procedimento e melhora clínica. O paciente recebeu alta em classe funcional II. Em casos graves e de alto risco, a abordagem de prótese estenosada por cateter-balão é uma alternativa válida que objetiva compensação clínica no sentido de reduzir o risco cirúrgico da reoperação.

Houve 2 casos de pacientes submetidas previamente a comissurotomia mitral, 7 e 10 anos antes da valvoplastia respectivamente. O procedimento transcorreu bem, com resultados similares aos das pacientes sem cirurgia prévia. MEDINA e cols. (1990) realizaram estudo comparativo de valvoplastia mitral por cateter-balão em pacientes com cirurgia prévia e pacientes sem cirurgia prévia, não encontrando diferença significativa nos resultados entre os dois grupos.

O critério de inclusão neste estudo baseou-se principalmente no quadro clínico e/ou condições indicativas de risco em paciente que, pela situação de gestação, apresenta um risco adicional de descompensação cardíaca grave, com risco materno

e fetal. As condições anatômicas da valva mitral definidas pelo escore ecocardiográfico não foram levadas em consideração como critério de exclusão, basicamente pelo objetivo primordial de se oferecer condições de chegar ao final da gestação sem riscos maiores para o feto.

Devido ao fato de ser o primeiro trimestre o período de embriogênese com risco aumentado de lesões do produto conceptual conseqüente à exposição a Raios X, as pacientes foram selecionadas para realização do procedimento pelo menos 2 semanas após este período, utilizando-se proteção abdominal de forma circunferencial. Embora o tempo total de fluoroscopia e cineangiografia não tenham sido registrados, vários estudos (BRIGUI e cols., 1994; LEDESMA VELASCO e cols., 1993; BEN FARHAT e cols., 1992; SAFIAN e cols., 1988) constataram doses baixas de exposição do feto com uso de proteção abdominal. Em revisão realizada por WAGNER e HAYMAN (1982), a dose máxima permissível para o conceito durante todo o período gestacional (incluindo o primeiro trimestre) é de 500 mrem (5mSv). Estima-se que uma profissional da área de radiologia realizando 10 angiografias por dia durante toda a gestação não receberia mais do que 200 mrem (2.0 mSv) neste período. A probabilidade de haver malformação do conceito em mulheres não expostas seria de 4%, enquanto que naquelas mulheres que receberam até 200 mrem durante a gestação seria de 4,003%. Da mesma forma, a probabilidade da criança vir a desenvolver câncer em conseqüência da exposição seria de 0,07%, enquanto que recebendo esta dose de 200 mrem esta probabilidade iria para 0,09%.

## 1.2 OS EXAMES COMPLEMENTARES

### 1.2.1 O ELETROCARDIOGRAMA

Em termos de metodologia, por ser um método consagrado, pouco há que se discutir a respeito deste exame. O principal objetivo da sua realização na avaliação prévia das pacientes foi caracterização do ritmo cardíaco. Segundo ÁVILA e cols. (1994), a incidência de arritmias em gestantes portadoras de estenose mitral corresponde a 10 - 15%, sendo mais comuns as supraventriculares. Deste percentual, 30% apresentam fibrilação atrial aguda que, dependendo de alterações anatômicas como o aumento do átrio esquerdo, pode tornar-se crônica, trazendo outras repercussões.

A estenose mitral é descrita como a valvopatia com maior risco de tromboembolismo, que ainda se eleva na segunda metade da gestação pelo aumento fisiológico dos fatores de coagulação. Ambas as situações determinam a incidência

de 1,5% de acidente tromboembólico na gestação e de 5% no puerpério, chegando a atingir 10% em presença de fibrilação atrial (AVILA e GRINBERG, 1994).

A presença de fibrilação atrial crônica não contra-indica o procedimento, porém impõe determinados cuidados para detecção de eventual presença de trombo em átrio esquerdo, cuja identificação pré procedimento é de fundamental importância.

### 1.2.2 ECOCARDIOGRAMA

A ecocardiografia já tem bem solidificado seu valor na avaliação da maioria das afecções cardiovasculares.

A forma mais consistente e aceita de avaliar a gravidade da estenose mitral é através do cálculo da área valvar, que pode ser feita de várias maneiras. Em nosso estudo, optou-se pelo método do "tempo de meia pressão" ("Pressure Half Time"-PHT), por ser um método preciso e reprodutível, que apresenta boa correlação com as medida hemodinâmicas (MORO e ROELANDT, 1986).

Para avaliação das características anatômicas e dinâmicas da valva, adotou-se os critérios preconizados por BLOCK (1988), com o objetivo de identificar elementos preditivos de bons resultados. Vários estudos posteriores (BITTL, 1994; BLOCK e cols., 1991; PALACIOS e cols., 1995; PALACIOS, 1994) corroboram estas observações colocando este item como importante fator para indicação e predição dos resultados. Neste estudo as indicações para valvoplastia não ficaram restritas aos casos "ideais" (score ecocardiográfico igual ou menor que 8), devido à situação de gestação e o objetivo absolutamente paliativo do procedimento.

No presente estudo havia uma paciente apresentando ritmo de fibrilação atrial crônico. Como já comentado anteriormente, a fibrilação atrial crônica não contra-indica o procedimento, porém alguns cuidados adicionais devem ser tomados. O principal objetivo da investigação adicional nestes casos é a detecção de possível trombo, frequentemente localizado em átrio esquerdo.

O ecocardiograma transesofágico tem se mostrado superior no diagnóstico de trombo atrial. Em estudo realizado por PEARSON e cols. (1991) em pacientes que apresentaram acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório de natureza inexplicada, os autores observaram a presença de trombo em átrio esquerdo em 57% dos casos pelo ecocardiograma transesofágico, comparado com apenas 15% pelo ecocardiograma transtorácico.

A paciente em questão foi submetida ao ecocardiograma transesofágico, não sendo observada qualquer evidência de presença de trombo em átrio esquerdo.

### 1.2.3 ESTUDO HEMODINÂMICO

O cateterismo cardíaco é caracterizado como um método complementar, no auxílio da definição da gravidade da lesão, já diagnosticada por métodos clínicos não invasivos, sendo, portanto, um exame potencialmente de preparo pré intervenção. Atualmente já se questiona o seu auxílio (ALOAN, 1988), visto que a ecocardiografia pode acuradamente determinar a severidade da estenose mitral, indicando o estudo invasivo somente naqueles casos onde há discrepância entre a gravidade clínica e os exames complementares e/ou para definição de aspectos particulares como função ventricular e suspeita de lesão coronariana associada, que possa alterar a conduta a ser seguida.

No presente estudo, todas as pacientes foram submetidas a registro manométrico de todas as câmaras cardíacas, acompanhado de ventriculografia de controle no mesmo tempo do procedimento, para comparação das situações imediatamente pré e imediatamente pós valvoplastia mitral. A realização de estudo cineangiográfico tem sido discutida em alguns estudos (RIBEIRO e cols., 1991; BEN FARHAT e cols., 1992; RIBEIRO e cols., 1992; ESTEVES e cols., 1991), no sentido de diminuir o tempo de exposição à radiação. BRIGUI e cols. (1994) faz referência à possibilidade de alterações tireoidianas no feto por sobrecarga de iodo ( substância básica dos meios de contrastes radiológicos), embora em seu estudo não tenha havido nenhum caso de alteração na dosagem de hormônio tireoidiano em avaliação posterior dos recém nascidos. Optamos pela realização de ventriculografia por ser um parâmetro a mais, principalmente na avaliação do grau de regurgitação mitral pré e pós procedimento. Por razões já descritas anteriormente em relação à exposição ao Raio X, não consideramos aumento de risco para o feto a exposição adicional da cineangiografia.

### 1.3 VALVOPLASTIA MITRAL PERCUTÂNEA POR CATETER-BALÃO - CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS

No presente estudo foram utilizadas duas técnicas de valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão: a técnica do duplo balão, utilizada nas primeiras 12 pacientes ( 33%) e a técnica de Inoue nas 24 pacientes restantes.

Quando da publicação do primeiro relato sobre valvoplastia mitral percutânea por cateter-balão por INOUE e cols. em 1984, este autor já descrevia uma técnica de balão único, o cateter-balão de Inoue, desenvolvido por ele. A partir de então, várias

técnicas alternativas foram descritas, embora utilizando o mesmo princípio de abordagem. A partir de 1986, quando da publicação dos primeiros casos realizados com a técnica de duplo balão por AL ZAIBAG e cols. (1986), passou-se a utilizar esta técnica largamente, assim como técnicas com balão único, mas seguindo todos os passos da técnica descrita por estes autores.

A abordagem da valva por meio de punção transeptal tornou-se a mais utilizada, embora haja descrições na literatura de técnicas alternativas, utilizando a via retrógrada (BABIC e cols., 1986; BUCHLER, 1987; ORME e cols., 1989). Estas últimas, em função de sua alta complexidade e difícil aplicação prática, não foram empregadas em larga escala.

Vários estudos foram publicados comparando as duas técnicas (INOUE E FELDMAN, 1993; SHARMA e cols., 1993; ABDULLAH e cols., 1992; RIHAL e cols., 1993) e é de consenso comum que as mesmas são comparáveis em termos de resultados, sendo, porém a técnica de Inoue mais simples, reduzindo significativamente o tempo total do procedimento e conseqüentemente o tempo de fluoroscopia. Por outro lado, em termos econômicos, a utilização da técnica de Inoue mostrou-se 40% mais cara do que a técnica de duplo balão (ABDULLAH e cols. 1992).

## 2. OS RESULTADOS OBTIDOS

### 2.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA

#### 2.1.1 ANÁLISE DA CLASSE FUNCIONAL

Das 36 pacientes estudadas no período pré procedimento, 77,7% encontravam-se na classe funcional III e 13,8% na classe Funcional IV. Houve 3 casos (7,6%) de pacientes pouco sintomáticas, já comentadas anteriormente. No pós procedimento, foram avaliadas 32 pacientes, verificando-se que 84,3% encontravam-se na classe funcional I e 15,6% encontravam-se na classe funcional II. Os resultados são superponíveis aos encontrados na literatura (RUZYLLO e cols., 1992; BEN FARHAT e cols., 1992; BRIGUI e cols., 1994; BEN FARHAT e cols., 1995; PATEL e cols., 1993), e enfatizam o benefício desta abordagem.

## 2.1.2 ANÁLISE DA AUSCULTA CARDÍACA

### 2.1.2.1 *Sopro diastólico em área mitral*

Das 35 pacientes analisadas, 55,5% apresentavam sopro diastólico de média intensidade (++) e 44,5% apresentavam sopro diastólico de forte intensidade (+++). Todas as pacientes analisadas apresentaram diminuição da intensidade do sopro no período pós valvoplastia mitral imediato, verificando-se que 77,7% das pacientes apresentava sopro diastólico de leve intensidade(+), 16,6% de moderada intensidade (++) e 5,5% sem sopro residual.

### 2.1.2.2 *Sopro sistólico em área mitral*

No período pré valvoplastia, 3 pacientes (8,5%) apresentavam sopro sistólico associado, sendo de leve intensidade (+) em todos os casos. No período pós procedimento não se observou diferença em relação ao período pré.

Atualmente existem poucas referências na literatura a respeito da ausculta cardíaca dos pacientes, possivelmente devido à relativa facilidade de realização de ecocardiograma que, na quase totalidade das vezes, identifica a origem do mesmo, dispensando o diagnóstico exclusivamente clínico. Estudo realizado por BUENO (1992) faz referência aos dados de ausculta cardíaca em pacientes submetidas a valvoplastia mitral por cateter-balão, cujos achados são superponíveis aos encontrados no presente estudo.

## 2.2 ANÁLISE ECOCARDIOGRÁFICA

### 2.2.1 *ÁREA VALVA R MITRAL*

De acordo com a classificação de severidade da estenose mitral segundo a área valvar, neste estudo somente 36% (13 pacientes) dos casos estariam classificados como graves, sendo 55,5% (20 pacientes) classificados como moderados e 8,3% (3 pacientes) classificados como leves. Por tratar-se de um grupo especial de pacientes cuja situação cardiocirculatória encontra-se alterada em função da gestação, os critérios de indicação da intervenção não se basearam apenas neste dado. Vários estudos realizados em gestantes apresentam casos de intervenção indicada nas mesmas circunstâncias do presente estudo. Em todos os casos, o fator considerado mais importante na indicação foi as condições clínicas das pacientes no



momento da avaliação, mais do que o dado absoluto da área valvar mitral.(RUZYLLO e cols., 1992; RACHOR e cols., 1994; SAFIAN e cols., 1988 e BEN FARHAT e cols., 1995).

Os resultados pós procedimentos demonstram que 100% das pacientes obtiveram sucesso pelos critérios absolutos preconizados por BLOCK e PALACIOS (1988). Uma paciente apresentou ganho da área valvar maior que 25%, porém com área valvar final de 1,4 cm<sup>2</sup>. Como houve diminuição do sopro diastólico em área mitral, da pressão média de átrio esquerdo e do gradiente transvalvar e melhora clínica notável no período imediatamente pós procedimento, consideramos sucesso do mesmo, tendo a paciente apresentado boa evolução até o final da gestação. Esta paciente em particular apresentava importante comprometimento do aparelho subvalvar pela avaliação ecocardiográfica, o que julgamos ser a principal razão da dificuldade em obter-se uma área valvar maior.

A área mitral média alcançada através da valvoplastia neste estudo foi de 2,09±0,43 cm<sup>2</sup>, valor bastante próximo ao encontrado na literatura pesquisada (BRIGUI e cols., 1994; INOUE, 1989; RIBEIRO e cols., 1992; MANGIONE e cols., 1989; PALACIOS e cols., 1989; COHEN e cols., 1992; O' SHEA e cols., 1992).

## 2.2.2 GRADIENTE TRANSVALVAR MITRAL MÉDIO

O gradiente transvalvar mitral médio medido através de Doppler ecocardiograma no período pré valvoplastia demonstrou um valor médio de 16,14±5,87 mmHg, sendo que a maioria dos casos (70%) estava situada na faixa compreendida entre 10 e 19 mmHg. No período pós houve uma redução para um valor médio de 7,75±3,97 mmHg, estando a maioria dos casos (80%) situados na faixa compreendida entre 0 e 9. Dados da literatura mostram valores próximos, com variações muito pequenas (BRIGUI e cols., 1994; COHEN e cols., 1992; HUNG e cols., 1991; RUIZ e cols., 1990; BEN FARHAT e cols., 1992).

A literatura descreve comparações entre os dados de gradiente transvalvar mitral médio verificado pelo Doppler ecocardiograma e do dados obtidos no estudo hemodinâmico. NISHIMURA e cols. (1994) observaram que existe uma correlação direta entre o gradiente transvalvar médio medido pelo ecocardiograma e o gradiente transvalvar obtido pela medida direta durante o estudo hemodinâmico com punção transeptal. Estes autores verificaram que o gradiente medido através do método convencional de cateterismo cardíaco (através da medida de pressão média de capilar pulmonar) apresentou uma tendência a superestimar estes valores. DEV e cols. (1989) realizaram estudo comparando esta medida pelas duas técnicas no período pré valvoplastia ou sem valvoplastia (grupo I) e no período pós valvoplastia

(grupo II), chegando às mesmas conclusões no que se refere a gradiente transvalvar mitral.

### 2.2.3 REFLUXO DA VALVA MITRAL

No período pré procedimento, 25 pacientes (69,4%) apresentavam-se sem evidência de refluxo da valva mitral; 8 pacientes (22,2%) apresentavam-se com refluxo mitral leve e 3 pacientes (8,33%) apresentavam-se com refluxo mitral de grau moderado. No período pós procedimento, 13 pacientes (36,1%) não apresentavam refluxo; 18 pacientes (50%) apresentavam-se com refluxo leve e 5 pacientes (13,8%) apresentava-se com refluxo mitral moderado.

Dos 36 pacientes estudados, 11 (30,5%) apresentaram variação do grau de refluxo mitral. Nove pacientes (25%) passaram de ausência de refluxo para refluxo de grau leve e 2 pacientes (5,5%) passaram de ausência de refluxo para refluxo de grau moderado no período pós valvoplastia mitral. Não houve casos de refluxos de grau severo neste estudo, porém houve 1 caso graduado como insuficiência mitral de grau moderado pela ecocardiografia (grau leve pela cineangiocardiografia) onde houve aumento das pressões em tronco de artéria pulmonar no período pós valvoplastia, embora com redução da pressão média do átrio esquerdo e do gradiente transvalvar. A evolução clínica foi satisfatória e a paciente chegou ao final da gestação sem problemas, não havendo indicação de troca da valva.

ROTH e cols.(1990) descrevem estudo onde houve uma incidência de 44% de aumento do grau de insuficiência após valvoplastia mitral. Dos 69 pacientes que apresentaram aumento do grau de refluxo mitral, 15 pacientes foram reestudados  $9\pm 0,8$  meses após. Destes, 8 pacientes (53%) mostravam redução de 1 grau na magnitude do refluxo mitral. O'SHEA e cols. (1992) descrevem seqüelas incomuns decorrentes de valvoplastia mitral por cateter-balão, com ocorrência de insuficiência mitral de grau importante por ruptura de cúspide com criação de "flap", ruptura de corda tendínea, rasgo de cúspide e criação de duplo orifício mitral. Em seu estudo, todos os pacientes apresentaram recuperação satisfatória, não necessitando de cirurgia de troca da valva.

Em estudo multicêntrico apresentado por HERRMANN e cols. (1993), os autores descrevem uma incidência de até 15% de ocorrência de insuficiência mitral severa decorrente de valvoplastia mitral por cateter-balão. Em seu estudo houve uma incidência de 7,5% de insuficiência mitral severa, sendo que a média do grau de regurgitação **angiográfica** passou de  $0,9\pm 1,0$  para  $2,8\pm 0,7$ . As causas mais comuns de ocorrência de insuficiência mitral severa são ruptura de corda tendínea em 43% dos casos; ruptura de cúspide em 30% e não reconhecíveis em 26%. PADIAL e cols.

em estudo apresentado em congresso do "American College of Cardiology" em março de 1995 descreve fatores preditivos para o desenvolvimento de insuficiência mitral severa após valvoplastia mitral por cateter-balão, que seriam: espessamento e calcificação das duas cúspides mitrais, grau da doença comissural e envolvimento subvalvar, criando um escore de 0 a 16, cujo escore limite seria 10 para a seleção dos pacientes.

A literatura descreve como complicação a ocorrência de insuficiência mitral de grau severo (HARRISON e cols., 1994; HERRMANN e cols., 1993; PALACIOS, 1994), não tendo ocorrido nenhum caso no presente estudo.

#### 2.2.4 ESCORE ECOCARDIOGRÁFICO

Das 35 pacientes estudadas, 74,2% apresentavam escore ecocardiográfico menor ou igual a 8 e 25,5% apresentavam escore maior que 8 (variando de 8 a 11). Quatro pacientes apresentavam espessamento subvalvar quantificado em 3 pelos critérios de Block, todas com escore maior que 8. Destas, observou-se que em 3 casos a área valvar final ficou entre 1,4 e 1,6 cm<sup>2</sup>.

WILKINS e cols. em estudo publicado em 1988, analisaram 18 fatores clínicos, ecocardiográficos e hemodinâmicos com o intuito de identificar fatores preditivos dos resultados de valvoplastia mitral por cateter-balão. Diferente da classificação de Block (escore variando de 4 a 16), os mesmos itens foram analisados, porém graduados de 0 a 4 cada, com um total final variando de 0 a 16. Os autores classificaram resultados ótimos e resultados sub-ótimos, estes último caracterizado por área valvar final menor que 1,0, pressão média final de átrio esquerdo maior que 10 mmHg ou ganho final na área valvar final menor que 25%. Quando analisado o mecanismo de dilatação da valva, observou-se que a dilatação realizada pelo balão produziria extensa abertura das comissuras mas, apesar disto, a separação das cúspides na diástole permaneceria pobre. Assim, a área circunferencial do orifício aumentaria pouco devido à incapacidade das cúspides assumirem uma forma mais circular.

### 2.3 ESTUDO HEMODINÂMICO

#### 3.3.1 PRESSÃO SISTÓLICA E PRESSÃO MÉDIA EM TRONCO DE ARTÉRIA PULMONAR

A pressão sistólica medida em tronco de artéria pulmonar no período pré valvoplastia apresentou uma média de  $56,54 \pm 25,02$  mmHg. Observou-se que apenas 2 pacientes (5,7%) não apresentavam nenhum grau de hipertensão pulmonar. O restante apresentava algum grau de hipertensão pulmonar, sendo que 54% dos casos apresentavam graus moderado e severo. No pós procedimento imediato a média da pressão sistólica de artéria pulmonar foi de  $37,0 \pm 14,36$  mmHg. Observou-se que 79% dos casos apresentavam-se sem hipertensão pulmonar ou com hipertensão pulmonar leve. A pressão média de tronco de artéria pulmonar acompanha linearmente as variações da pressão sistólica de artéria pulmonar apresentando uma média de  $37,49 \pm 16,85$  mmHg no período pré valvoplastia, que reduziu-se para  $23,31 \pm 11,35$  mmHg. Este dado foi incluído no presente estudo considerando-se o fato de alguns estudos considerarem apenas a pressão média na classificação de hipertensão pulmonar. (LEVINE e cols., 1989; CARDAIOLI e cols., 1994; BLOCK E PALACIOS, 1988).

BLOCK e PALACIOS (1988) observaram as alterações pressóricas de átrio esquerdo e artéria pulmonar, assim como resistência vascular pulmonar em um grupo de pacientes no período pós imediato de valvoplastia mitral até 24 horas após o procedimento. Houve queda significativa da resistência vascular pulmonar imediatamente após o alívio da obstrução valvar, chegando a valores normais em alguns pacientes. Em alguns pacientes houve um aumento progressivo do débito cardíaco nas 24 horas que se seguiram e, embora não houvesse mudança significativa dos valores pressóricos de artéria pulmonar, houve redução da resistência vascular pulmonar. O grau de alívio da obstrução mitral não se correlaciona com a queda da resistência vascular pulmonar, não havendo, desta forma, valor preditivo de alívio da obstrução mitral para a magnitude da queda da resistência pulmonar.

CARDAIOLI e cols.(1994) correlacionaram a idade avançada como fator preditivo de persistência de hipertensão pulmonar após valvoplastia na estenose mitral. ALFONSO e cols. (1993) compararam pacientes com hipertensão pulmonar severa (pressão sistólica de artéria pulmonar igual ou superior a 60mmHg) com pacientes com graus menores de hipertensão pulmonar e observou que os pacientes com hipertensão pulmonar severa apresentavam maior escore ecocardiográfico; classe funcional mais avançada, menor área valvar mitral, eram mais sintomáticos e apresentavam resistência vascular pulmonar maior.

No presente estudo houve dois casos sem queda significativa da pressão sistólica e da pressão média de artéria pulmonar no período pós imediato. Corroborando os relatos de BLOCK e PALACIOS, a primeira paciente apresentava PSAP de 88 mmHg que foi para 81mmHg no período pós imediato, com área valvar de 1,5 cm<sup>2</sup> pré e 2,8 cm<sup>2</sup> pós valvoplastia. A pressão média de átrio esquerdo e o

gradiente transvalvar mitral no entanto, apresentaram queda significativa imediatamente após. O segundo caso, já comentado anteriormente, apresentava área valvar mitral pré de 1,1cm<sup>2</sup> indo para 1,4cm<sup>2</sup> no pós procedimento. A pressão sistólica de artéria pulmonar de 43 mmHg medida no período pré valvoplastia permaneceu inalterada no período pós, embora com queda significativa do gradiente transvalvar e da pressão média do átrio esquerdo.

### 2.3.2 PRESSÃO MÉDIA DE ÁTRIO ESQUERDO

A pressão média do átrio esquerdo no período pré valvoplastia apresentou uma média de 23,08±7,35 mmHg , variando de 12 a 38 mmHg. Observou-se uma queda significativa destes valores no período pós procedimento, indo para uma média de 10,47±4,23 mmHg. Cem por cento das pacientes apresentaram redução significativa deste parâmetro que foi o critério utilizado para se determinar o fim do procedimento. Estes resultados são superponíveis aos dados da literatura (CHEN e CHENG, 1995; BRITO e cols., 1993; GOMES e cols., 1992; BENIT e cols., 1991).

As variações pressóricas do átrio esquerdo estão também relacionadas a alterações hormonais importantes que envolvem o fator natriurético, atividade plasmática da renina e aldosterona. LEWIN e cols. ( 1990) descreveram aumento significativo dos níveis de fator natriurético e arginina vasopressina no momento da punção transeptal e no momento da dilatação da valva, sugerindo que tanto a punção quanto a obstrução mitral aguda são importantes estímulos à liberação de fator natriurético devido à presença de receptores localizados nas grandes artérias e ventrículo esquerdo. MANGIERI e cols. (1993) dosaram os níveis plasmáticos de fator natriurético e atividade da renina plasmática no período pré e pós valvoplastia mitral e concluíram que a decompressão do átrio esquerdo provocada pela liberação da obstrução mitral levam a uma redução abrupta da secreção de fator natriurético, sendo que a atividade da renina plasmática aumenta imediatamente após a valvoplastia mitral e continua aumentando nas 24 horas subseqüentes.

### 2.3.3 GRADIENTE TRANSVALVAR MITRAL

O gradiente transvalvar mitral medido no período imediatamente pré procedimento apresentou média de 17,5±6,29 mmHg com uma variação de 6 a 12 mmHg. Houve redução significativa destes valores no período imediatamente após a dilatação valvar, com média de 5,22±3,59 mmHg, variando de 0 a 15 mmHg.

Observou-se correlação estreita com os valores de gradiente transvalvar mitral médio verificados pela ecocardiografia. No presente estudo, 100% das pacientes apresentaram redução significativa nos valores deste parâmetro.

### 2.3.4 REFLUXO DA VALVA MITRAL

No período pré valvoplastia, 33 pacientes (91,6%) não apresentavam evidência cineangiocardiográfica de refluxo mitral e 3 pacientes (8,4%) apresentavam refluxo mitral de grau leve (+/4). A ventriculografia realizada no período pós procedimento evidenciou que 31 pacientes (86%) permaneciam sem evidência de refluxo mitral, 4 pacientes (11%) apresentavam refluxo mitral de grau leve (+/4) e 1 paciente (2,8%) apresentava refluxo mitral de grau moderado (++/4). Não houve casos de refluxo mitral de grau severo.

DANG e cols. (1987) referem em seu estudo a possibilidade de o método de Doppler ecocardiografia ser muito sensível para diagnóstico de refluxo mitral patológico. Para determinar se o diagnóstico de insuficiência mitral seria um falso positivo ou clinicamente insignificante, os autores definiram critérios diagnósticos mais específicos que seriam a combinação do espectro aumentado de dispersão holossistólica associado ao pico de velocidade do fluxo regurgitante maior que 150 cm/s. Esta combinação permitiria uma sensibilidade de 100% com especificidade de 97%.

## 3. VALVOPLASTIA MITRAL PERCUTÂNEA POR CATETER-BALÃO

### 3.1 TEMPO DO PROCEDIMENTO

O tempo médio do procedimento foi de  $63 \pm 20$  minutos, com uma variação de 20 a 140 minutos. Não se observou diferença importante entre as duas técnicas utilizadas. Tanto o procedimento mais longo quanto o mais curto foram com a técnica de Inoue. KASPER e cols. (1992), ao comparar técnicas, relataram tempo total médio do procedimento de  $86 \pm 24$  e  $128 \pm 38$  minutos para as técnicas de Inoue e duplo balão, respectivamente. BEN FARHAT e cols. (1992) em estudo realizado sobre valvoplastia mitral em pacientes gestantes relatam tempo total médio de  $72 \pm 19$  minutos.

### 3.2 RESULTADO IMEDIATO DO PROCEDIMENTO

BLOCK e PALACIOS (1988) definiram resultado "ótimo" como ganho maior que 25% na área valvar mitral, gradiente transvalvar mitral residual menor que 10 mmHg e uma área valvar mitral igual ou maior que 1,0 cm<sup>2</sup>. Estes autores definem resultado "sub-ótimo" aqueles casos onde houve ganho menor que 25%, gradiente transvalvar final maior que 10mmHg e área valvar mitral final menor que 1,0 cm<sup>2</sup>. No entanto, SERRA e cols. em estudo publicado em 1991, definem resultado hemodinâmico "ótimo" aqueles casos onde houve ganho maior ou igual a 25% e área valvar mitral final maior que 1,5 cm<sup>2</sup>. Assim, no presente estudo, poderíamos considerar resultado ótimo em 35 pacientes (97,2%) e resultado sub-ótimo em 1 paciente (2,7%). A paciente em questão apresentava escore ecocardiográfico de 10, sendo 2 para calcificação e 3 para fibrose subvalvar e, apesar de ter apresentado área valvar final de 1,4cm<sup>2</sup> apresentou melhora clínica significativa no período pós procedimento, chegando oligossintomática ao final da gestação.

SOUZA (1995) relata um índice de sucesso de 92,9% em 551 valvoplastias mitrais por cateter-balão realizadas no Brasil no período de 1992 a 1993. CHEN e CHENG (1995) relatam os resultados de estudo multicêntrico realizado na China com índice de sucesso de 99,3% em 4832 valvoplastias mitrais realizadas pela técnica de Inoue. BITTL (1994) relata índice de sucesso de 85% em 738 valvoplastias mitrais.

### 3.3 COMPLICAÇÕES E INTERCORRÊNCIAS

PALACIOS (1994) define como complicações maiores relacionadas à valvoplastia mitral por cateter-balão, incidência de morte em menos de 1% dos casos, episódios tromboembólicos ou acidente vascular encefálicos em 0 a 3%; ocorrência de insuficiência mitral severa em 1 a 5,2%; tamponamento cardíaco em 0,2 a 4,1% e "shunt" esquerdo-direito em 3 a 16% dos casos.

Dentre as complicações menores, as complicações vasculares podem ocorrer devido à punção sempre associada de artéria e veia, com uso de cateteres bastante calibrosos na veia. PAVLIDES e cols. (1996), relatam uma incidência de 0,1 a 1% de fístula artério-venosa; 0,03 a 0,05% de pseudoaneurisma e hematoma; menos de 1% de oclusão trombótica, 0,1% de perfuração; 0,01 a 0,4% de dissecação de vasos ilíacos e/ou aorta terminal; 1% de hemorragia retroperitoneal; 10% de ateroembolização (a maioria dos diagnósticos feita por necropsia); 5,8% de sangramento no local da punção com necessidade de transfusão.

No presente estudo ocorreu um caso de fístula artério-venosa, diagnosticada 3 dias após a valvoplastia, necessitando correção cirúrgica. SIDAWY e cols. (1993) ao estudar casos de fístula artério-venosa iatrogênica pós cateterismo cardíaco, observaram que a maioria delas situavam-se abaixo da bifurcação da artéria femoral comum. Abaixo da bifurcação a veia femoral profunda cruza lateralmente ao lado da artéria femoral superficial quando então situa-se posteriormente à artéria femoral profunda. Desta forma, o risco de transfixar dois vasos ao mesmo tempo durante a punção torna-se grande quando esta é feita abaixo da bifurcação.

Dentre as intercorrências durante o procedimento, uma paciente apresentou contração uterina logo após o procedimento que cedeu rapidamente com medicação tocolítica. Uma paciente apresentou episódio de taquicardia supra ventricular imediatamente após a dilatação da valva, impossibilitando as medidas pressóricas de artéria pulmonar no período pós procedimento. A arritmia cedeu alguns minutos após, já na Unidade de Terapia Intensiva, com Verapamil, na dose de 10mg endovenoso. Uma paciente apresentou hipotensão arterial sistêmica no período imediatamente pré dilatação, prejudicando as medidas pressóricas de artéria pulmonar no pré e pós procedimento. A hipotensão arterial foi manejada de forma efetiva com infusão de volume.

#### 4. ASPECTOS OBSTÉTRICOS

Das 30 pacientes avaliadas, 25 (83%) chegaram ao termo, gerando recém nascidos vivos em condições satisfatórias. Houve 3 casos de trabalho de parto prematuro: o primeiro resultou em recém nascido pesando 950g, que sobreviveu. No segundo caso, a mãe apresentava história prévia de epilepsia e de 1 natimorto previamente. Quando entrou em trabalho de parto, apresentava oligodrâmnio, foi levada a parto cesário que resultou em recém nascido vivo, com Parkin de 30 semanas, mas que foi a óbito 24 horas após. O terceiro caso resultou em recém nascido pesando 2600 gramas que evoluiu sem intercorrências. Com relação aos dois óbitos fetais, no primeiro caso a mãe apresentava ritmo de fibrilação atrial crônico, foi admitida no hospital com 27 semanas de gestação, apresentando fibrilação atrial de alta frequência, dispnéia, anemia acentuada e edema discreto. O óbito fetal ocorreu 24 horas após a admissão, sendo removido por cesárea. Esta paciente havia realizado valvoplastia mitral na 22<sup>a</sup> semana de gestação e o ecocardiograma pós valvoplastia mostrava área valvar de 1,8 cm<sup>2</sup>. O outro caso de óbito fetal teve diagnóstico tardio de feto morto retido. A mãe apresentava-se assintomática. O feto foi submetido a exame anatomopatológico, pesava 350 gramas, idade estimada de 24 semanas e não apresentava malformações.



Quanto ao tipo de parto, em 44% das pacientes (13 casos) foi parto vaginal (3 casos com fórcepe de alívio) e 56% (17 casos) foi parto cesáreo. Em apenas 1 caso houve interferência do cardiologista na indicação do tipo de parto, sendo puramente obstétrica no restante dos casos.

ÁVILA e GRINBERG (1993) relatam em sua casuística de gestantes cardiopatas, uma frequência de 53% de partos vaginais, sendo destes, 27% com uso de fórcepe de alívio. Segundo FACCIOLI e ZUGAIB (1994) as indicações de parto cesáreo atualmente, são de indicação estritamente obstétrica, com raras exceções.

Em relação à incidência de óbitos fetais e de recém nascidos, em apenas 1 caso houve correlação direta da descompensação cardíaca com o óbito fetal. Nos demais casos não houve uma correlação clara. Assim, é importante considerar todos os fatores possivelmente envolvidos, incluindo condição sócio econômica (relacionada diretamente a condições nutricionais da mãe) e fatores puramente obstétricos .

---

# **CONCLUSÕES**

# CONCLUSÕES

1. A Valvoplastia Mitral Percutânea por Cateter-Balão empregada em pacientes gestantes com estenose mitral é um procedimento seguro e promove alívio dos sintomas permitindo que as mesmas atinjam o termo em melhores condições clínicas sem complicações obstétricas significativas.

2. A Valvoplastia Mitral Percutânea por Cateter-Balão determina aumento da área valvar mitral e mudanças hemodinâmicas benéficas traduzidas por redução do gradiente transvalvar, pressão média de átrio esquerdo e pressões em artéria pulmonar

---

# **ANEXO 1**

**TABELA 12****DISTRIBUIÇÃO POR IDADE GESTACIONAL EM SEMANAS**

<b>IDADE GESTACIONAL</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
14 - 18	8	22,22
19 - 23	14	38,89
24 - 28	8	22,22
29 - 33	6	16,67
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100,00</b>

**TABELA 13**

ECOCARDIOGRAMA - TESTE PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS COM  
BASE EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS DOS GRADIENTES  
TRANSVALVARES MITRAIS (mmHg) PRÉ E PÓS VMPCB

GRADIENTE	n	t	p
PRÉ E PÓS ECO	36	9,34	0,0001

**TABELA 14**

ECOCARDIOGRAMA - TESTE PARA DIFERENÇA ENTRE PROPORÇÕES  
DOS REFLUXOS MITRAIS PRÉ E PÓS VMPCB

REFLUXO	PRÉ (%)	PÓS( %)	z	p
0	69,44	36,11	2,06	0,02
1	22,22	50,00	-2,07	0,02
2	8,33	13,89	-0,71	0,24

**TABELA 15**

ESTUDO HEMODINÂMICO- TESTE PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS  
COM BASE EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADA DAS PRESSÕES  
SISTÓLICAS DE TRONCO PULMONAR PRÉ E PÓS VMPCB

TP	n	t	p
PRÉ E PÓS	35	7,43	0,0001



**TABELA 16****ESTUDO HEMODINÂMICO - DISTRIBUIÇÃO POR PRESSÃO MÉDIA DE TRONCO PULMONAR PRÉ E PÓS VMPBC**

<b>PRESSÃO</b>	<b>TPM PRÉ (f)</b>	<b>%</b>	<b>TPM PÓS (f)</b>	<b>%</b>
1 - 10	1	2,86	2	5,71
11 - 20	3	8,57	14	40,00
21 - 30	12	34,29	13	37,14
31 - 40	9	25,71	4	11,43
> 40	10	28,57	2	5,71
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>100,00</b>	<b>35</b>	<b>100,00</b>

**TABELA 17**

ESTUDO HEMODINÂMICO - TESTE PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS COM BASE EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS DAS PRESSÕES MÉDIAS DE TRONCO PULMONAR PRÉ E PÓS VMPCB

TPM	n	t	p
PRÉ E PÓS HEMO	35	7,28	0,0001

**TABELA 18**

ESTUDO HEMODINÂMICO TESTE PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS  
COM BASE EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS DAS  
PRESSÕES MÉDIAS DE ÁTRIO ESQUERDO PRÉ E PÓS VMPCB

AE	n	t	p
PRÉ E PÓS HEMO	36	13,52	0,0000

**TABELA 19**

ESTUDO HEMODINÂMICO - TESTE PARA DIFERENÇA ENTRE MÉDIAS  
COM BASE EM OBSERVAÇÕES EMPARELHADAS DOS  
GRADIENTES TRANSVALVARES MITRAIS (mmHg) PRÉ E PÓS VMPCB

GRADIENTE	n	t	p
PRÉ E PÓS HEMO	36	14,90	0,0000

**TABELA 20**

ESTUDO HEMODINÂMICO TESTE PARA DIFERENÇA ENTRE  
PROPORÇÕES DOS REFLUXOS MITRAIS PRÉ E PÓS VMPCB

REFLUXO	n	PRÉ (%)	PÓS (%)	z	p
0	36	91,67	86,11	0,25	0,40
1	36	8,33	11,11	-0,38	0,35

---

## **ANEXO 2**

## QUADRO 1 - IDENTIFICAÇÃO DAS PACIENTES

(Data da VMPCB; nome, idade e idade gestacional)

Nº VMPCB		NOME DATA	IDADE	ID.GEST. SEMANAS
1	13/10/88	M.S.	23	19
2	17/07/89	V.T..Z.	36	20
3	08/08/89	C.T.P.B.	33	28
4	16/11/89	R.M.B.D	25	22
5	16/01/90	R.F.C.	25	30
6	30/01/90	M.S.F.	23	22
7	31/01/90	I.A.A.N.	23	22
8	15/02/90	I.A.S.R.	31	28
9	27/03/90	A.F.Z.	41	20
10	05/11/90	M.S.P.	22	28
11	26/06/90	M.L.A.S.	28	33
12	07/11/90	S.H.F.	26	23
13	03/06/91	M.A.T.	28	17
14	09/06/91	M.P.J.F.	33	25
15	12/12/91	C.I.S.	40	28
16	31/03/92	L.H.R.	27	14
17	04/07/92	M.A.F.O.	27	18
18	09/11/92	N.A.V.B.	27	21
29	10/02/92	A.F.R.	36	22
20	10/09/92	N.S.M.F.	31	16
21	18/11/92	M.R.Q.	30	32
22	20/01/93	J.M.S.	39	20
23	16/02/93	V.F.P.O.	23	20
24	30/11/88	E.C.S.	27	14
25	04/05/93	R.A.M.	26	26
26	10/06/93	M.A.P.	25	28
27	11/01/93	I.R.F.	38	22
28	02/11/94	I.F.S.	23	22
29	22/02/94	R.F.O.S.	21	16
30	14/04/94	C.S.S.	16	18
31	29/04/94	W.V.S.M.	31	21
32	10/06/94	T.R.L.	37	30
33	12/02/94	I.J.S.	35	33
34	21/06/95	G.C.G.	24	15
35	08/07/96	F.R.S.	32	29
36	28/06/96	M.C.M.C.	22	28

## QUADRO 2 - QUADRO CLÍNICO I

(Medicação prévia, classe funcional pré e pós, ausculta cardíaca pré e pós VMPCB e história prévia de cirurgia)

Nº VMPCB	QUADRO CLÍNICO						E.C.G
	MEDICAÇÃO	CF	SOPRO	CIR. PREV.	CFp	SOPROP	RITMO
1	Digox/Furos/Amiod	III	SD++/4	Não	II	SD+/4	sinusal
2	Dilacoron	IV	SD++/4	não	II	SD+/4	sinusal
3	Digox/Furos	III	-	sim (7a.)	I	SD+/4	sinusal
4	Furos/Penic	III	SD+++/4	não	I	SD++/4	sinusal
5	Digox/Furos/Penic	III	SD++/4	não	I	SD+/4	sinusal
6	Furos	III	SD++/4	não	I	SD+/4	sinusal
7	Digox	III	SD++/4	sim ( 7a )	I	SD+/4	sinusal
8	Digox/Hidrocl	III	SD++/4	não	I	SD+/4	sinusal
9	Digox/Furos	III	SD+++/4	sim (10a)	I	SD++/4SS+/4	sinusal
10	Digox/Furos	IV	SD+++/4	não	II	SD+/4	sinusal
11	Digox/Furos	III	SD++/4	não	I	SD+/4	sinusal
12	Digox	IV	SD++/4	não	I	SS++/4	sinusal
13	Digox/Furos	III	SD++/4	não	I	SS++/4SD+/4	sinusal
14	Digox	III	SS+/4 SD++/4	não	I	SS+/4SD+/4	sinusal
15	Furos	III	SD+++/4	não	I	SD+/4	sinusal
16	Furos	III	SD+++/4	não	I	SD+/4	sinusal
17	S/med	II	SD++/4	não	-	SD+/4	sinusal
18	Digox/Furos	III	SD+++/4	não	I	SD+/4	sinusal
19	Digox/Furos/Hep	III	SD++/4	não	II	SD+/4	F.A.
20	Digox/Furos	III	SD++/4	não	I	SD+/4	sinusal
21	Digox/Furos	IV	SD+++/4	não	I	SD++/4	sinusal
22	Digox/furos	III	SD+++/4	não	I	SD++/4	sinusal
23	Furos	III	SD++/4	não	I	SD+/4	sinusal
24	S/Med	III	SD++/4	não	I	SD+/4	sinusal
25	Digox/Furos	III	SD+++/4	não	-	SD+/4	sinusal
26	S/med	II	SD++/4	não	I	sem sopro	sinusal
27	Furos	III	SS+/4SD++/4	não	I	SS+/4SD+/4	sinusal
28	Furos	III	SD++/4	não	-	SD+/4	sinusal
29	Furos	III	-	não	I	-	sinusal
30	Digox/Furos	III	SD+++/4	não	I	SD++/4	sinusal
37	Furos	II	SD+++/4	não	I	sem sopro	sinusal
32	Furos	III	SD+++/4	não	I	sd+/4	sinusal
33	Furos/Penic	IV	SS+/4SD+++/4	não	II	SS++/4	sinusal
34	Digox/Furos/Penic	III	SD+++/4	não	I	SD+/4	sinusal
35	Digox/Furos/Penic	III	SD++/4	não	I	SD+/4	sinusal
36	Digox/Furos/Aminof	III	SD++/4	não	I	SD+/4	sinusal



### QUADRO 3 – ECOCARDIOGRAMA

(Área valvar mitral pré e pós , gradiente pré e pós, refluxo pré e pós, pres. de cálcio, mobilidade, espessamento, fibrose subvalvar, escore ecocardiográfico)

Nº VMPCR	ECOCARDIOGRAMA										
	AVM	GTM	RM	Ca	MOB	ESP	F.SUBV.	ESCORE	AVMp	GTMp	RMp
1	1,47	5	0	1	2	1	2	6	2,5	3	0
2	1,8	14	0	1	1	2	1	5	3,3	4	1
3	1,1	27	1	1	2	3	2	8	2,4	6	0
4	1,4	12	0	1	1	2	1	5	2,5	5	0
5	1,5	12	0	1	2	3	1	7	2	6	0
6	1	14	0	2	2	3	2	9	1,9	5	0
7	1,3	9	1	2				8	1,8	9	1
8	1,5	15	0	1	3	3	1	8	2,4	4	1
9	1,2	20	0	1	3	2	1	7	1,9	10	1
10	0,7	21	1	1	3	3	2	9	1,9	16	1
11	1,5	13	0	1	3	3	1	8	2,8	3	0
12	1,4	27	0	1	3	3	1	8	1,9	10	1
13	1,3	15	0	1	3	3	1	8	2,7	9	2
14	1,7	10	2	1	3	3	1	8	2	4	2
15	1	20	0	1	3	4	2	10	2,6	8	0
16	0,9	13	0	1	3	3	2	9	2,2	8	0
17	1,5	18	0	1	3	2	3	9	2	8	0
18	1,3	15	0	1	3	3	1	8	2	8	1
19	1	12	1	1	3	3	1	8	1,8	9	1
20	1,1	14	0	1	3	3	1	8	2,6	7	0
21	1,24	16	0	1	2	1	2	6	2,2	6	1
22	1,1	18	0	1	2	2	3	10	1,4	12	0
23	0,7	25	0	1	4	3	1	9	1,6	17	0
24	1	10	1						1,6	17	0
25	1	30	1	1	3	2	1	7	1,9	8	1
26	1,2	16	1	1	2	2	2	7	1,7	6	0
27	1,7	10	2	1	2	2	1	6	2,8	6	2
28	1	14	0	1	2	3	1	7	2	4	1
29	1	10	1	1	3	2	1	7	1,6	5	1
30	1,2	14	0	1	2	1	1	5	2	6	2
31	1,1	14	0	1	2	2	2	7	1,8	4	1
32	0,9	15	0	1	2	2	1	6	2	7	1
33	1,1	25	2	1	2	3	3	9	1,6	18	2
34	0,8	27	0	3	3	3	3	12	1,5	9	0
35	1,4	13	0	1	2	1	1	5	2,2	4	0
36	0,8	18	0	1	2	2	1	6	2,3	8	1

## QUADRO 4 - ESTUDO HEMODINÂMICO E VALVOPLASTIA

(Pressão sistólica e média de tronco de artéria pulmonar, átrio esquerdo, grau de refluxo, tamanho do balão pré e pós e tempo do procedimento)

Nº VMPCB	HEMODINÂMICA											
	TP	TPM	AE	GTM	RM	BALÃO	TEMPO	TPp	TPMp	AEp	GTMp	RMp
1	30	17	12	7	0	20+18	01:20	28	14	8	3	0
2	62	35	19	12	0	23+15	01:00	38	25	12	2	1
3	115	72	35	25	0	23+15	00:50	66	49	19	11	0
4	38	23	13	10	0	20+20	01:00	21	11	6	3	0
5	38	28	20	16	0	20+18	01:00	25	16	10	6	0
6	45	26	13	10	0	20+18	01:15	26	17	8	3	0
7	37	26	14	11	0	25+0	01:15	28	13	8	5	0
8	41	30	21	17	0	20+18	01:15	35	24	14	10	0
9	97	60	33	27	0	20+19	01:00	50	26	16	10	0
10	86	68	28	22	0	23+0	01:00	47	28	9	8	0
11	88	62	27	22	0	18+18	02:00	81	63	8	5	0
12	37	27	20	18	0	28*	00:45	21	14	8	1	0
13	32	20	15	13	0	30*	01:05	44	34	6	4	1
14	34	23	12	6	1	28*	01:00			6	3	1
15	88	60	35	27	0	27*	01:00	57	35	15	7	0
16	48	33	24	17	0	27*	02:20	34	22	14	7	0
17	40	26	20	13	0	28*	01:10	26	16	13	6	0
18	53	37	27	18	0	26*	00:44	34	17	11	2	0
19	50	38	25	19	0	24*	00:55	37	24	13	5	0
20	61	41	26	17	0	26*	00:40	36	24	13	6	0
21	40	24	16	18	0	26*	00:55	25	16	7	2	0
22	43	29	30	25	0	25*	01:05	43	29	20	15	0
23	95	65	36	28	0	25*	01:15	60	39	14	9	0
24	48	35	24	20	0	15+15	01:10	30	18	5	3	0
25	62	38	18	12	0	26*	00:50	40	24	13	7	0
26	66	37	22	15	0	25*	01:00	41	23	6	2	0
27	33	18	22	16	1	25*	01:00	30	20	15	8	2
28	36	26	24	19	0	26*	00:55	25	14	9	5	0
29	53	39	34	28	1	25*	01:05	42	26	16	9	1
30	84	49	25	18	0	25*	01:00	33	16	8	2	0
31	35	23	16	11	0	26*	00:50	19	10	7	2	0
32	56	38	25	17	0	26*	00:20	25	16	4	0	0
33	38	28	21	16	0	27*	00:50	30	21	11	6	0
34	71	51	38	32	0	27*	01:05	40	23	16	11	0
35	18	9	14	10	0	26*	01:00	18	9	4	0	0
36	115	74	27	18	0	26*	00:55	60	40	7	0	0

## QUADRO 6 - DADOS OBSTÉTRICOS

(Dados referentes ao momento do parto, tipo de parto e peso dos recém nascidos. \* casos de óbito fetal.  
\*\*óbito do recém nascido)

Nº VMPCB	PARTO E RECÉM NATO			
	TERMO	PARTO	RECÉM NASCIDO	PESO
1	-	-	-	-
2	sim	cesárea	bem	3250g
3	sim	normal	bem	3060g
4	sim	normal	bem	3800g
5	sim	normal	bem	-
6	sim	N. c/anestesia	bem	2050g
7	sim	N. c/ analgesia	bem	2750g
8	sim	cesárea	bem	3600g
9	sim	cesárea	bem	2530g
10	não	cesárea	prematureo	950g
11	sim	cesárea	bem	2600g
12	sim	cesárea	bem	3950g
13	sim	cesárea	bem	3700g
14	sim	normal	bem	2360g
15	-	-	-	-
16	sim	normal	bem	-
17	-	-	-	-
18	sim	cesárea	bem	3150g
19	não	cesárea	óbito *	950g
20	sim	cesárea	bem	3120g
21	sim	cesárea	bem	3000g
22	sim	cesárea	bem	2800g
23	sim	Normal	bem	2860g
24	-	-	-	-
25	-	-	-	-
26	sim	cesárea	bem	3580g
27	não	induzido	óbito*	350g
28	-	-	-	-
29	não	cesárea	bem	2600g
30	sim	Normal	bem	2750g
31	sim	cesárea	bem	3650g
32	não	cesárea	óbito**	-
33	sim	N (Simpson)	bem	3100g
34	sim	N (Simpson)	bem	3080g
35	sim	cesárea	bem	3035g
36	sim	N (Simpson)	bem	2300g

---

**REFERÊNCIAS  
BIBLIOGRÁFICAS**

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABDULLAH, M.; HALIM, M.; RAJENDRAN, V.; SAWYER, W.; AL ZAIBAG, M. Comparison between single (Inoue) and double balloon mitral valvuloplasty: immediate and short-term results. Am. Heart J. St. Louis, v. 123, n.6, p.1581-1588, June 1992.
2. AL ZAIBAG, m.; RIBEIRO, P.A.; KASAB, S.A.: et al. Percutaneous double balloon mitral valvotomy for rheumatic mitral valve stenosis. Lancet, London, v.1, p. 151-161, April 1986.
3. ALFONSO, F.; MACAYA, C.; HERNANDEZ, R.; BANUELOS, C.; MIGUEZ, A.; GOICOLEA, J.; FERNANDEZ-ORTIZ, A.; ZAMORANO, J.; ZARCO, P. Percutaneous mitral valvuloplasty with severe pulmonary artery hypertension. Am. J. Cardiol. New York, v.72, n.3, p.325-330, August 1993.
4. ALLEN, D.S. Intracardiac surgery. Arch. Surg., Chicago, v. 8: p. 317-326, 1924.
5. ALLEN, D.S.; and GRAHAM, E.A. Intracardiac surgery new method: preliminary report. JAMA, Chicago, v. 79: p. 1028-1030, September 1922.
6. ALOAN, L.. Doenças da valva mitral. In:PIMENTEL FILHO, W.; CORREIA, M.B. Hemodinâmica e Angiocardiografia. São Paulo, Sarvier, p. 67-84, 1988.
7. ANKENEY, J.L. Indications for closed or open-heart surgery for mitral stenosis. Review of 152 operated cases. Ann. Thorac. Surg., New York, v. 3: p. 389, May 1967.
8. ARIÊ, S.; GONÇALVES, M.T.F.A.; RATI, M.A.N.; TARASOUTCHI, F.; CARDOSO, L.F.; GRINBERG, M.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F. Balloon dilatation of a stenotic dura mater mitral bioprosthesis. Am. Heart J. St. Louis, v. 117, n. 1, p.201-102, January 1989.
9. AUSTEN, W.G.; CORNING, H.B.; MORAN, J.M. et al. Cardiac hemodynamics immediately following mitral valve surgery. J. Thorac. Cardiovascular Surg., St. Louis, v. 51: p. 468-473, April 1966.
10. AVILA, W. S.; GRINBERG, M. Doença valvar e gravidez. Rev. Soc. Cardiol Estado de São Paulo. São Paulo, v.4, n.6, p.533-537, Novembro/Dezembro 1994.
11. ÁVILA, W. S.; GRINBERG, M.; CARDOSO, L. F.; FACCIOLI, R.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F. Evolução do ciclo gravídico-puerperal em portadoras de estenose mitral. Rev. Ass. Med. Brasil São Paulo, v. 38, n. 4, p. 195-200, maio 1992.

12. ÁVILA, W.S.; GRINBERG, M.; DÉCOURT, L.V.; BELOTTI, G.; PILEGGI, F. Evolução clínica de portadoras de estenose mitral no ciclo gravídico puerperal. Arq. Bras. Cardiol. São Paulo, v. 58, n. 5, p. 359-364, 1992
13. AVILA, W.S.; GRINBERG, M. Gestação em portadoras de afecções cardiovasculares. Experiência com 1000 casos. Arq. Bras. Cardiol. São Paulo, v.60, n.1, p.5-11, janeiro 1993.
14. BABIC, U.U.; PEJCIC, P.; DJURISIC, Z.; VUCINIC, M.; GRUJICIC, S.M.; Percutaneous transarterial balloon valvuloplasty for mitral valve stenosis. Am. J. Cardiol. New York, v.57, n.13, p.1101-1104, May 1986.
15. BAILEY, C.P. The surgical treatment of mitral stenosis ( mitral commissurotomy). Diseases of the Chest, Chicago, v. 15: p. 377-397, April 1949.
16. BEN FARHAT, M.; BATBOUT, F.; MAATOUK, F.; AYARI, M.; GAMRA, H.; JARRAR, M. Indications, complications and mid-term outcome of percutaneous balloon valvotomy during pregnancy. J. Am. Coll. Cardiol. , Program and abstracts of the original contribution 44<sup>th</sup> annual scientific session of American College of Cardiology, New York, p.717-6 Abstract, February, 1995.
17. BEN FARHAT, M.; MAATOUK, F.; BETBOUT, F.; AYARI, M.; BRAHIM, H.; SOUISSI, M.; SGHAIRI, K.; GAMRA, H. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty en eight pregnant women with severe mitral stenosis. Eur. Heart. J., London, v. 13, n.12, p. 1658-1664, December 1992.
18. BENIT, E.; DE GEEST, H.; DENEFF, B.; VAN de WERF, F. Early and 3 months follow-up results in 22 adult patients undergoing percutaneous transvenous mitral valvuloplasty. Acta Cardiol. Belgium, v.45, n.6, p.425-440, 1991.
19. BERNAL, M.J.; MIRALLES, P.J. Cardiac surgery with cardiopulmonary bypass during pregnancy. Obstetr. Gynecol. Surv. New York, v.41, n.1, p.1-6, 1986.
20. BITTL, J. A. Mitral valve balloon dilatation: long-term results. J. Card. Surg. v.9, n.2 (suppl), p.213-217, March 1994.
21. BLOCK, P. C.; TUZCU, E. M.; PALACIOS, I. F. Percutaneous mitral balloon valvotomy. Cardiol. Clin. v.9, n.2, p.271-287, May 1991.
22. BLOCK, P.C. Who is suitable for percutaneous balloon valvotomy? Int. J. Cardiol. v. 20, n.1, p.9-14, July 1988.
23. BLOCK, P.C.; PALACIOS, I.F. Pulmonary vascular dynamics after percutaneous mitral valvotomy. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. St. Louis, v.96, n.1, p.39-43, July 1988.
24. BORN, D.; MORON, A.F.; ALMEIDA, P.A.M.; MASSONETO, J.C.; MARTINEZ FILHO, E.E. Cardiopatia e gravidez. Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo. São Paulo, v.4, n.6, p.493-499, novembro/dezembro 1994.

25. BRAGWAT, A.R.; ENGEL, P.J. Heart disease and pregnancy. Cardiology Clinics v.13, n.2, p. 163-178, May 1995.
26. BRIGUI, M.; REMADI, F.; BELKHIRIA, N.; ATA, J.; CHEBRAK, S.; MARMOURI, M.; HANDOUS, A. Results of percutaneous mitral dilatation in 11 cases of poorly tolerated mitral stenosis during pregnancy. Ann. Cardiol. Angeiol. Paris, v.43, n.3, p.129-134, March 1994.
27. BRITO, J.C.; CARVALHO, H.; BRAGA, J.; SANTOS FILHO, A.; AZEVEDO JUNIOR, A.; DUARTE, M.L.; TORREÃO, J.; TADEU, E.; BARBOSA, P.; NERY, A. Valvuloplastia mitral com cateter balão de Inoue. Análise de 112 casos. Arq. Bras. Cardiol. São Paulo, v.61, n.4, p.213-216, outubro 1993.
28. BROCKENBROUGH, E.C.; BRAUNWALD, E. A new technique of left ventricular and transeptal left heart catheterization. Am. J. Cardiol. , New York, v.6, p. 1062-1064, December, 1960.
29. BUCHLER, J.R. Percutaneous balloon dilatation of rheumatic mitral stenosis by transarterial approach. J. Am. Coll. Cardiol. New York, v.10, n.6, p.1366-1337, December 1987.
30. BUENO, R.R.L. Valvoplastia mitral percutânea com duplo cateter-balão em pacientes portadoras de estenose mitral: técnica e resultados imediatos. (Dissertação de Mestrado), Curitiba: Universidade Federal do Paraná, 1992.
31. CALVO, O.; SOBRINO, N.; GAMALLO, C.; OLIVIER, J.; DOMINGUEZ, F., IGLESIAS A. Balloon percutaneous valvuloplasty for stenotic bioprosthetic valves in the mitral position. Am. J. Cardiol. New York, v. 60, n.8. p.736-737, September 1987.
32. CARDAIOLI, P.; ZENNARO, M.; RAMONDO, A.; ISABELLA, G.; RAZZOLINI, R.; MARCHIORI, M.C.; CAMPISI, F.; PASQUETO, G.; CHIOIN, R. Regressione dell'ipertensione polmonare nella stenosi mitralica: studio eco-emodinamico in pazienti sottoposti a valvuloplastica mitralica con palloncino. G. Ital. Cardiol. Italia, v.24, n.4, p.381-389, aprile 1994.
33. CASALE, P.; BLOCK, P.C.; O'SHEA, J.P.; PALACIOS, I.F. Atrial septal defect after percutaneous mitral balloon valvuloplasty: immediate results and follow up. J. Am. Coll. Cardiol. New York, v.15, n.6, p.1300-1304, May 1990.
34. CHEN, C.R.; CHENG, T.O. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique: a multicenter study of 4832 patients in China. Am. Heart J. St. Louis, v.129, n.6, p.1197-1203, June 1995.
35. CLARK, S. L.; PHELAN, J. P.; GREENSPOON, J.; ALDAHL, D.; HOREISTEIN, J. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis: central hemodynamic observations. Am. J. Obstet. Gynecol. v.152: p.984-988, August 1985.

36. COHEN, D. J.; KUNTZ, R.E.; GORDON, S.P.; PIANA, R.N.; SAFIAN, R.D.; McKAY, R.G.; BAIM, D.S.; GROSSMAN, W.; DIVER, D.J. Predictors of long-term outcome after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. N. Engl. J. Med. Boston, v.327, n.19, p.1329-1335, November 1992.
37. CUTLER, E.C.; and BECK, C.S. Present status of surgical procedures in chronic valvular disease of heart: final report of all surgical cases. Arch. Surg., Chicago, v. 18: p. 403-416, 1929.
38. CUTLER, E.C.; and LEVINE, S.A. Cardiotomy and valvulotomy for mitral stenosis. Experimental observations and clinical notes concerning operated case with recovery. Boston M.E.S.J., Boston, v. 188: p. 1023-1027, June 1923.
39. CUTLER, E.C.; BECK, C.S. The present status of the surgical procedures in chronic valvular disease of the heart. Archives of Surgery, Chicago, v. 18: p. 403-416, 1929.
40. CUTLER, E.C.; LEVINE, S.A.; and BECK, C.S. Surgical treatment of mitral stenosis: experimental and clinical studies. Arch. Surg., Chicago, v. 9: p. 689-821, November 1924.
41. DANG, T.Y.; GARDIN, J.M.; CLARK, S.; ALLFIE, A.; HENRY, W.L. Refining the criteria for pulsed Doppler diagnosis of mitral regurgitation by the comparison with left ventricular angiography. Am. J. Cardiol. New York, v.60, n.8, p.663-666, September 1987.
42. DEAN, L.S. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy a comparison to the closed an open surgical techniques. Cathet. Cardiol. Diagn. New York, n.2 suppl, p.76-81, 1994.
43. DELIGONUL, U.; ROTH, R. Arterial and venous access. In: KERN, M.J. The Cardiac Catheterization Handbook. St. Louis, Mosby Year Book, p.202-314, 1991.
44. DEV, V.; SINGH, L.S.; RADHAKRISHNAN, S.; SAXENA, A.; SHRIVASTAVA, S. Doppler echocardiographic assessment of transmitral gradients and mitral valve area before and after balloon dilatation. Clin. Cardiol. V.12, n.11, p.629-633, November 1989.
45. DROBINKI, G.; FRABOULET, P.; MONTASECOT, G.; MOUSSALLEM, N.; COUTTE, R.; ARTIGOU, J.Y.; GROSGOGEAT, Y. Valvuloplastie mitrale au quatrieme mois grossesse. Protection foetale par un manteau de plomb. Arch. Mal. Coeur Vaiss. Paris, v.84, n.2, p.249-251, février 1991.
46. DUCEY, J.P.; ELLSWORTH, S. M. The hemodynamic effects of severe mitral stenosis and pulmonary hypertension during labor and delivery. Int. Care Med. v.15, n. 3, p. 192-195.



47. ESTEVES, C. A.; RAMOS, A. I. O.; BRAGA, S. N.; HARRISON, J. K.; SOUSA, E. M. R. Effectiveness of percutaneous balloon mitral valvotomy during pregnancy. Am. J. Cardiol. New York, v.68, p.930-934, October 1991.
48. FACCIOLI, R.; ZUGAIB, M. Trabalho de parto em mulheres cardiopatas. Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo, São Paulo, v. 4, n. 6, p. 525-529, novembro/dezembro 1994.
49. FELDMAN, T. Rheumatic mitral stenosis. On the rise again. Postgrad. Med. v. 93, n. 6, p.93-94, 99-104, May 1993.
50. GANGBAR, E.W.; WATSON, K.R.; HOWARD, R.J.; CHESHOLM, R.J. Mitral balloon valvuloplasty in pregnancy. Advantages of a unique balloon. Cathet. Cardiovasc Diagn. New York, v. 25, n. 4, p. 313-316, April 1992.
51. GLANTZ, J.C.; POMERANTZ, R.M.; CUNNINGHAM, M.J.; WOODS JR, J.R. Percutaneous balloon valvuloplasty for severe mitral stenosis during pregnancy: a review of therapeutic options. Obstetr. Ginecol. Surv. v. 48, n.7, p.503-508, 1993
52. GOMES, N.L.; ESTEVES, C.A.; BRAGA, S.L.; RAMOS, A.; MENEGHELO, Z.M.; MATTOS, L.A.; PONTES JUNIOR, S.C.; ARNONI, A.S.; FONTES, V.F.; SOUSA, J.E. Valvoplastia mitral com duplo cateter balão. Análise de 200 casos. Arq. Bras. Cardiol. São Paulo, v.58, n.4, p.269-274, abril 1992.
53. HARRISON, J.K.; WILSON, J. S.; HEARNE, S.E.; BASHORE, T. M. Complications related to percutaneous transvenous mitral commissurotomy. Cathet. Cardiovasc. Diagn. New York, Suppl 2, p.52-60, 1994.
54. HERRMANN, H.C.; LIMA, J.A.; FELDMAN, T.; CHIHOLM, R.; ISNER, J.; O'NEILL, W.; RAMASWAMY, K. Mechanisms and outcome of severe mitral regurgitation after Inoue balloon valvuloplasty. J. Am. Coll. Cardiol. New York, v.22, n.3, p.783-789, September 1993.
55. HUNG, J.S.; CHERN, M.S.; WU, J.J.; FU, M.; YEH, K.H.; WU, Y.C.; CHERNG, W.J.; CHUA, S.; LEE, C.B. Short- and long-term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. Am. J. Cardiol. New York, v.67, n.9, p.854-862, April 1991.
56. HUNTER, S.; ROBSON, S.C. Adaptation of maternal heart in pregnancy. Br. Heart. J. London, v.68, n.6, p.540-543, December 1992.
57. HURST, J.W. The approach to the patient: goals and cardiac appraisal. In:\_\_\_\_\_. The Heart, Arteries and Veins. 6<sup>th</sup> ed. New York, McGraw-Hill Book Company, p103-108, 1986.
58. INOUE, K. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy (PTMC) by using the Inoue-balloon. Kyobu Geka. Kyoto. v.42, n.8 suppl, p.596-602, July 1989.

59. INOUE, K. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy using the Inoue balloon. Eur. Heart. J. London, v.12, suppl B, p.99-108, July 1991.
60. INOUE, K.; FELDMAN, T. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy using the Inoue balloon catheter. Cathet. Cardiovasc. Diagn New York, v.28, n.2, p.119-125, February 1993.
61. INOUE, K.; HUNG, J.S. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy (PTMC): the far east experience. In: TOPOL, E.J. Textbook of Interventional Cardiology. Philadelphia, W.B. Saunders Company, p.887-899, 1990.
62. INOUE, K.; HUNG, J.S. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy (PTMC): the far east experience. In: TOPOL, E.J. Textbook of Interventional Cardiology, Philadelphia, Ed, W. B. Saunders Company, p. 887-899, 1991.
63. INOUE, K.; NAKAMURA, T.; KITAMURA, F. et al. Nonoperative mitral commissurotomy by a new balloon catheter (abstr). Jpn. Cir. J., Kyoto, v. 46: p. 877, August 1982.
64. INOUE, K.; OWAKI, T.; NAKAMURA, T.; KITAMURA, F.; MIYAMOTO, N. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. St. Louis, v.87, n.3, p.394-402, March 1984.
65. JANG, I.K.; BLOCK, P.C.; NEWELL, J.B.; TUZCU, E.M.; PALACIOS, I.F. Percutaneous mitral balloon valvotomy for recurrent mitral stenosis after surgical commissurotomy. Am. J. Cardiol. New York, v.75, n.8, p.601-603, March 1995.
66. KASPER, W.; WOLLSCHLAGER, H.; GEIBEL, A.; MEINERTZ, T.; JUST, H. Percutaneous mitral balloon valvuloplasty - a comparative evaluation of two transatrial techniques. Am. Heart. J. St. Louis, v.124, n.6, p.1562-1566, December 1992.
67. LEDESMA VELASCO, M.; IBARRA FLORES, M.; CAMPOS SANTAOLALLA, A.; ACOSTA VALDEZ, J. L.; ABUNDES VELASCO, A. Percutaneous mitral commissurotomy with Inoue's technique and pregnancy. The initial experience in Mexico. Arch. Inst. Cardiol. Mex. Mexico, v.63, n.4, p.335-338, Jul. August 1993.
68. LEVINE, M.J.; WEINTEIN, J.S.; DIVER, D.J.; BERMAN, A.D.; WYMAN, R.M.; CUNNINGHAM, M.J.; SAFIAN, R.D.; GROSSMAN, W.; MCKAY R.G. Progressive improvement in pulmonary resistance after percutaneous mitral valvuloplasty. Circulation. Dallas, v.79, n.5, p.1061-1607, May 1989.
69. LEWIN, R.F.; RAFF, H.; FINDLING, J.W.; DORROS, G. Stimulation of atrial natriuretic peptide and vasopressin during retrograde mitral valvuloplasty. Am. Heart J. St. Louis, v.120, n.6 pt 1, p.1305-1310, December 1990.

70. LILLEHEY, C.W.; GOTT, V.L.; DEWALL, R.A.; et al. Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. Lancet, London, v. 77, p. 446-449, 1957.
71. LOPES, C.M.C.; CHAMPI, M.G.R.; WATANABE, C. Assistência pré natal na mulher cardiopata. Rev. Soc. Bras. Cardiol. Estado de São Paulo, São Paulo, v.4, n.6, p.508-514, novembro/dezembro 1994.
72. LOYA, Y.S.; DESAI, D.M.; SHARMA, S. Mitral and pulmonary valvotomy in pregnant patients. Indian Heart J. India, v.45, n.1, p.57-59, January/February 1993.
73. MANGIERI, E.; TOSTI CROCE, C.; TANZILI, G.; ALESSANDRI, N.; D'AGOSTINI, R.; PIGNATELLI, A.; LOMURNO, A.; SARDELLA, G.M.; NARDI, M.; SCIBILIA, G. Modificazioni acute ed a 24 ore del fattore natriuretico atriale in pazienti sottoposti a valvuloplastica mitralica. Correlazioni emodinamiche ed ecocardiografiche. G. Ital. Cardiol. Italia, v.23, n.11, p.1115-1123, novembre 1993.
74. MANGIONE, J.A.; ARIÊ, S.; OLIVEIRA, S.A.; ALVAREZ, G.E.; SALMAN, A.A.; ZULIANI, M.F.; BAQUERO, M.A.; DEL CASTILLO, J.M.; PILLEGI, F.J. Valvoplastia mitral por cateter balão em pacientes grávidas. Relato de três casos. Arq. Bras. Cardiol. São Paulo, v.52, n.2, p.99-101, fevereiro 1989.
75. MANGIONE, J.A.; LOPES, M.A.C.Q.; SALMAN, A.A.; ALVAREZ, G.E.S.; CASTILLO, J.M.; ZULIANI, M.F.M.; CRISTÓVÃO, S.A.B.; ARIÊ, S. Critério de Relação Ecocardiográfica. Um novo método para indicação de valvotomia com cateter-balão. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v. 60, n. 6, p. 383-387, 1993.
76. MANGIONE, J.A.; ZULIANI, M.F.; DEL CASTILLO, J.M.; NOGUEIRA, E.A.; ARIÊ, S. Percutaneous double balloon mitral valvuloplasty in pregnant women. Am. J. Cardiol. New York, v.64, n. 1, p. 99-102, July 1989.
77. McANULTY, J.H.; MORTON, M.J.; UELAND, K. The heart and pregnancy. Curr. Probl. Cardiol., v.13, n.9, p. 589-665, September 1988.
78. MEDINA, A.; DE LEZO, J.S.; HERNANDEZ, E.; PAN, M.; ROMERO, M.; MELIAN, F.; SANCH, M.; BETHENCOURT, A.; VIVANCOS, R.; JIMENEZ, F.; SEGURA, J.; COELLO, I.; DRUMOND, A. Balloon valvuloplasty for mitral restenosis after previous surgery: a comparative study. Am. Heart J. St. Louis, v.120, n.3, p.568-571, September 1990.
79. MEIER, M.A.; FELDMAN, J.; MAIA, J.C.F.; JAZBIK, P.P., JAZBIK, A.P.; MASCARENHAS, B.C.; MORAIS, D.J. Cirurgia cardíaca durante a gravidez. Doze casos operados com circulação extracorpórea e hemodiluição. Arq. Bras. Cardiol. São Paulo, v. 21, n.2, p.73-86, abril 1968.
80. METCALFE, J.; McANULTY, J.H.; UELAND, K. The effects of pregnancy on the cardiovascular system and oxygen transport. In:\_\_\_\_\_. Burwell and

Metcalfes's Heart Disease and Pregnancy. Physiology and management. 2nd ed. Boston, Little Brown, p.11-53, 1986.

81. MORCERF, F.A.P. Lesões das valvas mitral e tricúspide, in: \_\_\_\_\_. Ecocardiografia uni-bidimensional, transesofágica e Doppler. 2ª ed. Rio de Janeiro. Revinter, p.263-346, 1996.
82. MORO, E.; ROELANDT, J. Deternazione dell'area valvolare mitralica stenotica mediante ecocardiografia Doppler. Comparazione con l'indagine emodinamica.. G. Ital. Cardiol. Italia, v.16, n.5, p.411-416, maggio 1986.
83. NISHIMURA, R.A.; RIHAL, C.S.; TAJIK, A.J.; HOLMES, D.R.Jr. Accurate measurement of the transmitral gradient in patients with mitral stenosis: a simultaneous catheterization and Doppler echocardiographic study. J. Am. Coll. Cardiol. New York, v.24, n.1, p.152-158, July 1994.
84. OAKLEY, C.M. Pregnancy in heart disease: pre existing heart disease. Cardiovasc. Clin. v. 13, n. 3, p. 57-80, 1989.
85. ORME, E.C.; WRAY, R.B.; MASON, J.W.; Balloon mitral valvuloplasty via retrograde left atrial catheterization. Am. Heart. J. St. Louis, v.117, n.3, p.680-683, March 1989.
86. ORTIZ, J.; MATSUMOTO, A.Y.; SILVA, C.E.S.; GHEFTER, C.G.M.; TATANI, S.B.; MOISÉS, V.A.; GIL, M.A. O ecocardiograma nas valvopatias. In: \_\_\_\_\_. O Ecocardiograma no Apoio à Decisão Clínica. São Paulo, KK Comercial e Editora, p.75-117, 1993.
87. O'SHEA, J.P.; ABASCAL, V.M.; WILKINS, G.T.; MARSHAL, J.E.; BRANDI, S.; ACQUATELLA, H.; BLOCK, P.C.; PALACIOS, I.F.; WEYMAN, A.E. Unusual sequelae after percutaneous mitral valvuloplasty: a Doppler echocardiographic study. J. Am. Coll. Cardiol. New York, v.19, n.1, p.186-191, January 1992.
88. PADIAL, L.R.; FREITAS, N.; SAGIE, A.; WEYMAN, A.; KING, M.E.; LEVINE, R.A.; PALACIOS, I.F. Echocardiography can predict patients who develop severe mitral regurgitation following percutaneous mitral balloon valvuloplasty. J. Am. Coll. Cardiol., program and abstracts of the original contribution 44<sup>th</sup> annual scientific session of American College of Cardiology, New York, p717-5 Abstract, February 1995.
89. PALACIOS, I. F.; BLOCK, P. C.; WILKINS, G. T.; REDIKER, D. E.; DAGGET, W. M. Percutaneous mitral balloon valvotomy during pregnancy in a patient with severe mitral stenosis. Cathet. Cardiovasc. Diagn. New York, v.15, n.12, p. 109-111, 1988.
90. PALACIOS, I.F. Percutaneous mitral balloon valvotomy for patients with mitral stenosis. Curr. Opin. Cardiol, London, v.9, n.2, p.164-175, March 1994.

91. PALACIOS, I.F.; BLOCK, P.C.; WILKINS, G.T.; WEYMAN, A. E. Follow-up of patients undergoing mitral balloon valvotomy. Analysis of factors determining restenosis. Circulation. Dallas, v.79, n.3, p.573-579, March 1989.
92. PALACIOS, I.F.; TUZCU, M.E.; WUYMAN, A.E.; NEWEL, J.B.; BLOCK, P.C. Clinical follow up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Circulation. Dallas, v.91, n.2, p.671-676, February 1995.
93. PATEL, J.J.; HASSEN, F.; PATEL, N.; NAIDU, R.; CHETTY, S.; PILLAY, R. Percutaneous balloon mitral valvotomy in pregnant patients with tight pliable mitral stenosis. Am. Heart J. St. Louis, v.125, n.4, p.1106-1109, April 1993.
94. PAVLIDES, G.; SAFIAN, R.D. Balloon valvuloplasty. In:FREED, M.; GRINES, C.;\_\_\_\_. The New Manual of Interventional Cardiology, Birmingham, Physicians' Press, p.689-699, 1996.
95. PEARSON, A.C.; LABOVITZ, A.J.; TATIENI, S.; GOMEZ, C.R. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischaemia of uncertain etiology. J. Am. Coll. Cardiol. Dallas, v. 17, n.1, p.66-72, January 1991.
96. PORTO, C.C. Tórax. In: \_\_\_\_\_. Exame Clínico, 3ª ed. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, p.301, 1996.
97. PRIBRAM, B.O. Die operative behandlung der Mitral Stenose. Arch. F. Klin. Chir., v. 142: p. 458-465, 1926.
98. RACHOR, S.; KNEISSEL, G. D.; FACH, A.; SCHRADER, R. Balloon dilatation of the mitral valve in a pregnant patient. A case report. Z. Kardiol. V.83, n.3, p.238-241, March 1994.
99. REDIKER, D.E.; BLOCK, P.C.; ABASCAL, V.M.; PALACIOS, I.F. Mitral balloon valvuloplasty for mitral restenosis after surgical commissurotomy. J.Am. Coll. Cardiol. New York, v.11, n.2, p.252-256, February 1988.
100. RIBEIRO, P. A. Percutaneous mitral valvotomy in pregnancy using the Inoue balloon technique. Rev. Port. Cardiol. v.10, n.5, p.443-447, May 1991.
101. RIBEIRO, P. A.; FAWZY, M. E.; AWAD, M.; DUNN, B.; DURAN, C. G. Balloon valvotomy for pregnant patients with severe pliable mitral stenosis using the Inoue technique with total abdominal and pelvic shielding. Am. Heart. J. St Louis, v.124, n.6, p.1558-1562, December 1992.
102. RIHAL, C.S.; NISHIMURA, R.A.; REEDER, G.S.; HOLMES, D.R. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty: comparison of double balloon and single (Inoue) balloon techniques. Cathet. Cardiovasc. Diagn. New York, v.29, n.3, p.183-190, July 1993.
103. ROBERTS, W.C. Good-bye to thoracotomy for cardiac valvulotomy. Am. J. Cardiol. New York, v.59, p.198-202, January, 1987

104. ROBSON, S.C.; DUNLOP, S.; BOYS, R.J.; HUNTER, S. Cardiac output during labour. Br. Med. J. v. 295, n. 6607, p. 1169-1172, 1987.
105. ROBSON, S.C.; HUNTER, S.; BOYS, R.J.; DUNLOP, W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. Am. J. Physiol. v. 256, n.4 pt 2, p.1060-1065, April 1989.
106. ROTH, R.B.; BLOCK, P.C.; PALACIOS, I.F.; Predictors of increased mitral regurgitation after percutaneous mitral balloon valvotomy. Cathet. Cardiol. Diagn. New York, v.20, n.1, p.17-21, May 1990.
107. RUIZ, C.E.; ALLEN, J.W.; LAU, F.Y. Percutaneous double balloon valvotomy for severe rheumatic mitral stenosis. Am. J. Cardiol. New York, v.65, v.7, p.473-477, February 1990.
108. RUZYLLO, W.; DABROWSKI, M.; WOROSZYLSKA, M.; RYDLWSKA-SADOWSKA, W. Percutaneous mitral commissurotomy with the Inoue balloon for severe mitral stenosis during pregnancy. J. Heart Valve Dis. London, v. 1, n.2, p.209-212, November 1992.
109. SAFIAN, R. D.; BERMAN, A. D.; SACHS, B.; DIVER, D. J.; COME, P. C.; BAIM, D. S.; MCKAY, L.; GROSSMAN, W.; MCKAY, R. G. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in pregnant women with mitral stenosis. Cathet. Cardiovasc. Diagn. New York, v. 15, n.12, p.103-108, 1988.
110. SAVAS, V.; GRINES, C.L.; O'NEILL, W.W.. Percutaneous triple balloon valvuloplasty in a pregnant woman. Cathet. Cardiovasc. Diagn. New York, v. 24, n. 4, p. 288-294, December 1991.
111. SELLERS, R.D.; LEVI, M.J.; AMPLATA, K.; LILLEHEY, C.W. Left retrograde cardioangiography in acquired cardiac disease. Technic indicators and interpretation in 700 cases. Am. J. Cardiol., New York, v. 14, p. 437, 1964.
112. SERRA, A.; BONAN, R.; LEFEVRE, T.; CEQUIER, A.; PETIECLERC, R.; LECLERC, Y.; CREPEAU, J.; DYRDA, I. Valvuloplastia mitral percutánea. Analisis de los resultados inmediatos. Rev. Esp. Cardiol. v. 44, n.3, p.174-183, March 1991.
113. SHARMA, S.; LOYA, Y.S.; DESAI, D.M.; PINTO, R. J. Percutaneous mitral valvotomy using Inoue and double balloon technique: comparison of clinical and hemodynamic short term results in 350 cases. Cathet. Cardiovasc. Diagn. New York, v.29, n.1, p.18-23, May 1993.
114. SIDAWY, A.N., NEVILLE, R.F.; ADIB, H.; CURRY, K. M. Femoral arteriovenous fistula following cardiac catheterization: an anatomic explanation. Cardiovasc. Surg. England, v.1, n.2, p.134-137, April, 1993.

115. SMITH, R.; BRENDER, D.; McCREDIE, M. Percutaneous transluminal balloon dilatation of the mitral valve in pregnancy. Br. Heart. J. London, v.61, n.6, p.551-3, June 1989.
116. SOUSA, A.G. Procedimentos percutâneos de intervenção cardiovascular no Brasil em 1992 e 1993. Relatório do Registro Nacional - Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares (CENIC). Arq. Bras. Cardiol. São Paulo, v.62, n.4, p.217-223, abril 1994.
117. SOUTTAR, H.S. Surgical treatment of mitral stenosis. Brit. M. J. London, v. 2: p. 603-606, 1925.
118. SUGISHITA, Y.; ITO, I.; KUBO, T. Pregnancy in cardiac patients: possible influence of volume overload by pregnancy on pulmonary circulation. Jpn. Circ. J., Japan, v. 50, n. 4, p. 376-383, April 1986.
119. SULLIVAN, J.M.; RAMANATHAN, K.B. Management of medical problems in pregnancy – severe cardiac disease. N. Engl. J. Med. Boston, v. 313, n. 5, p. 304-309, August 1985.
120. TUCCI, P.J.F. Adaptações fisiológicas do sistema circulatório durante o ciclo grávido-puerperal. Rev. Soc. Cardiol Estado de São Paulo, São Paulo, v.4, n.6, p.502-507, novembro/dezembro 1994.
121. UELAND, K.; HANSEN, J.M. Maternal cardiovascular dynamics. III. Labor and delivery under local caudal analgesia. Am. J. Obstet. Gynecol. v.103, p.8-15, 1969.
122. VERED, Z.; POLER, S.M.; GIBSON, P.; WLODY, D.; PEREZ, J.E. Noninvasive detection of the morphologic and hemodynamic changes during pregnancy. Clin. Cardiol. v.14, n.4, p.327-334, April 1991.
123. WAGNER, L. K.; HAYMAN, L. A. Pregnancy and women radiologists. Radiology. v.145, p.559-562, November 1982.
124. 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. London, v.60, p.299-308, 1988.
125. ZIMARINO, M.; PIOVACCARI, G.; MARZOCCHI, A.; FERLITO, M.; MARROAINI, C.; BRANZI, A.; MAGNANI, B. La stenosi mitralica critica en gravidanza: descrizione di un caso trattato con valvuloplastica percutanea. Cardiologia. Italia, v.37, n.5, p.369-371, maggio 1992.
126. ZISKIND, Z.; ETCHIN, A.; FEENKEL, Y.; MASHIASH, S.; LUSKY, A.; GOOR, D.A.; SMOLINSKY, A. Epidural anesthesia with Trendelenburg position for cesarean section with or without a cardiac surgical procedure in patients

with severe mitral stenosis: a hemodynamic study. J. Cardiothorac. Anesth.  
v. 4,n.3, p.354-359, June 1990.

127. ZITNIK, R.S.; BRANDENBURG, R.G.; SHELDON, R.; WALLAGE, R.B.  
Pregnancy and open heart surgery. Circulation , Dallas, v. 19, p. 251-252,  
1989.