

# Manejo perioperatorio de la paciente embarazada con enfermedad cardíaca

Francisco M. Camargo Assis<sup>1</sup>, MD, Tonny Alberto Sarquis Saad<sup>2</sup>, MD.

## RESUMEN

*El ejercicio de la anestesiología nos obliga al contacto con diversas patologías cardiovasculares durante la gestación, con importantes consideraciones clínicas en el período perioperatorio y que deben ser analizadas correctamente, para intervenir efectivamente en la disminución de la morbi-mortalidad en este grupo de pacientes.*

*El embarazo y el período periparto cursan con cambios cardio-circulatorios substanciales. Muchas mujeres, con enfermedad cardíaca, tienen desenlaces favorables para la madre y el feto, con excepción de las pacientes con síndrome de Eisenmenger, enfermedad pulmonar vascular obstructiva, síndrome de Marfán con patología aórtica concomitante, en las cuales nuestras intervenciones podrían incidir en mejores resultados y en la oportunidad de llevar a feliz término el embarazo. Las muertes maternas durante la gestación por causas cardíacas, son raras, pero nuestro deber es que día a día decrezcan y que la calidad de vida sea mejor.*

**Palabras claves:** enfermedad cardiovascular, embarazo, cardiopatías congénitas.

## SUMMARY

*The practice of anesthesiology forces us to be in contact with a group of diverse cardiovascular pathologies during pregnancy, with important clinical considerations in the perioperative period, that need careful analysis for an effective intervention to decrease morbidity and mortality in this group of patients.*

*During pregnancy and the peripartum period substantial cardiovascular changes can be seen. Many women with cardiac disease have favorable outcomes, except those with Eisenmenger syndrome, obstructive pulmonary vascular disease and Marfan's Syndrome with concomitant aortic disease, in which our interventions could get better outcomes and the opportunity to reach a successful childbirth. Maternal deaths from cardiac causes are rare, but our duty is to assure that day by day they decrease, improving quality assistance.*

**Key Words:** cardiovascular diseases, pregnancy, congenital cardiac disorders.

## CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO

El aumento del volumen sanguíneo se inicia a partir de la sexta semana de la gestación hasta culminar el embarazo con una velocidad decreciente. El grado de expansión de volumen es variable

(20-100%). Este incremento está correlacionado con el peso fetal, la masa placentaria, el peso materno, etc. El mismo es más rápido que el aumento en la masa de células rojas, por lo cual el valor del hematocrito cae durante este período, causando la anemia fisiológica del embarazo; estos cambios son atribuibles a la estimulación mediada por

1. MD. Anestesiólogo, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. francisco.camargo@javeriana.edu.co  
2. MD. Anestesiólogo Cardiovascular, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana.

Recibido para publicación octubre 10, 2005 - Aceptado para publicación febrero 17, 2006.

estrógenos sobre el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, lo cual resulta en una retención de sodio y agua. Estos valores de hematocrito y hemoglobina pueden ser corregidos por terapia con hierro.

El gasto cardiaco durante el embarazo excede al previo en un 30-50%. Inicia su incremento alrededor de la quinta semana y tiene un pico entre el segundo y tercer trimestre, cuando se estabiliza. La posición del cuerpo tiene influencia en el gasto cardiaco, elevando sus niveles en posición lateral y declinando en posición supina debido a compresión de la vena cava por el útero grávido y la consecuente disminución del retorno venoso.

La frecuencia cardiaca tiene un pico durante el tercer trimestre. Baja ligeramente en posición lateral, en comparación a la posición supina.

La tensión arterial empieza a caer durante el primer trimestre, se estabiliza en la mitad del embarazo y retorna a niveles pregestacionales antes del término. La presión arterial diastólica disminuye más que la presión sistólica, por lo cual la presión de pulso aumenta. Esta reducción en la presión arterial es causada por disminución de la resistencia vascular sistémica, probablemente mediada por actividad hormonal, aumento de los niveles circulantes de prostaglandinas y factor natriurético auricular. Asociado a ésto, el tamaño del lecho placentario incide en las cifras de tensión arterial.

Durante el trabajo de parto el gasto cardiaco y la tensión arterial se elevan más del 50% durante las contracciones uterinas, variaciones que son atenuadas durante la anestesia y analgesia<sup>1</sup>. (Ver Tabla No.1)

Las modificaciones hemodinámicas más frecuentes en pacientes embarazadas con enfermedad cardiaca que son llevados a cesárea, son la respuesta a la intubación, técnica quirúrgica, fármacos anestésicos, sangrado extenso; pero asimismo se evitan todas las modificaciones del árbol vascular asociados al trabajo de parto. En el post-parto el retorno venoso se incrementa, gracias al alivio de la compresión de la vena cava inferior y a la autotransfusión que se presenta al iniciar el útero su involución.

El embarazo normal está acompañado por síntomas como fatiga, disminución de la capacidad de ejercicio, hiperventilación y disnea. Se evidencia también distensión de las venas yugulares, por incremento del volumen sanguíneo. Los pulsos periféricos son de muy buena intensidad, similares a los de pacientes con insuficiencia aórtica o

hipertiroidismo. El punto de máximo impulso es izquierdo e hiperactivo. El tronco arterial pulmonar y el ventrículo derecho pueden estar aumentados de tamaño y el cierre de la válvula pulmonar está acentuado. Se evidencia S1 reforzado y desdoblado; S2 se pronuncia al final del embarazo. Hasta el 70% de las pacientes tienen un soplo sistólico y suave sobre la región para-esternal izquierda y el foco pulmonar, que puede irradiarse a la región supraesternal<sup>1,2</sup>.

**Tabla No. 1**

Cambios hemodinámicos durante el embarazo.

Parámetros	1er Trimestre	2do Trimestre	3er Trimestre
Volumen Sanguíneo	↑	↑↑	↑↑↑
Gasto Cardiaco	↑	↑↑	↑↑↑
Volumen Latido	↑	↑↑↑	↑,↔
Frecuencia Cardiaca	↑	↑↑	↑↑
Presión Arterial Sistólica	↓	↓	↔
Presión Arterial Diastólica	↔	↓↓	↓
Presión de Pulso	↑	↑↑	↔
Resistencia Vascular Sistémica	↓	↓↓↓	↓↓

↔ No cambios comparados con pacientes no embarazadas; ↑ pequeño incremento; ↑↑ moderado incremento; ↑↑↑ gran incremento; ↓ pequeña disminución; ↓↓ moderada disminución; ↓↓↓ gran disminución.

## ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Debe evaluarse a través de la historia clínica cardio-vascular, EKG y ecocardiograma transtorácico. En pacientes con cianosis se debe valorar SpO<sub>2</sub>. Deben conocerse lesiones cardiacas subyacentes, estado funcional de la materna (NYHA). La clase funcional I tienen menor morbilidad materna y mayor número de nacidos vivos, que las pacientes que han presentado deterioro de ésta.

Se debe considerar discutir con la paciente y la familia el estado de la enfermedad, riesgos anticipados al embarazo, expectativa de vida materna, posibilidad de cirugía paliativa o corrección definitiva, manejo requerido para obtener el mejor desenlace y efectos secundarios de las terapias a que será sometida, así como otros factores de riesgo asociados como arritmias, anticoagulación, medicamentos y susceptibilidad de recurrencia de enfermedad cardiaca congénita<sup>2</sup>.

Las extrasístoles auriculares y ventriculares son comunes en embarazo normal; por lo tanto, el tra-

tamiento farmacológico está reservado para pacientes con síntomas severos o episodios sostenidos, pobremente tolerados. El flutter y la fibrilación auricular deben ser tratados evitando drogas antiarrítmicas teratogénicas. La digoxina, los B-bloqueadores y la cardioversión eléctrica tienen un perfil seguro, mientras la amiodarona es más problemática y está contraindicada en el embarazo<sup>3</sup>.

**Tabla No. 2**

Manejo de la Embarazada complicada con enfermedad cardíaca.

<b>Todas las pacientes</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Definir lesiones, secuelas.</li> <li>• Valorar estado funcional.</li> <li>• Determinar predictores de riesgo.</li> <li>• Eliminar drogas teratogénicas.</li> <li>• Valoración genética pre-concepcional.</li> <li>• Considerar remisión a centro especializado.</li> <li>• Valorar la necesidad de profilaxis para endocarditis bacteriana.</li> </ul>
<b>Pacientes de riesgo Intermedio y Alto</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Remisión a centro especializado para manejo multidisciplinario.</li> <li>• Considerar intervenciones antes del parto, que reduzcan el riesgo.</li> <li>• Desarrollar plan de manejo.</li> <li>• Anticiparse al momento del parto, en todos los casos.</li> <li>• Considerar analgesia epidural temprana.</li> <li>• Reducir el trabajo cardíaco.</li> <li>• Plan de manejo y monitoreo post-parto.</li> </ul>

## LESIONES CARDIACAS CONGÉNITAS

El efecto del incremento en el gasto cardíaco, cuando existe comunicación inter-auricular (CIA), comunicación inter-ventricular (CIV) o ductus arterioso persistente, está contrabalanceado por la disminución en la resistencia vascular sistémica. En presencia de algunas de estas patologías, sin hipertensión pulmonar asociada al embarazo, el trabajo de parto y el parto son bien tolerados<sup>3</sup>.

La anomalía de Ebstein, es una condición en la que la válvula tricúspide está desplazada hacia la parte apical y usualmente es incompetente; la mayoría de las veces es bien tolerada; series pe-

queñas de casos reportan desenlaces satisfactorios posteriores a reparación de transposición de grandes vasos.

La condiciones cianozantes que han sido corregidas en forma quirúrgica, no están asociadas con incremento del riesgo para la madre y el feto<sup>4</sup>.

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo está relacionada generalmente con la estenosis aórtica, cuya causa principal es la presencia de válvula aórtica bicúspide ligada a coartación de la aorta y a aortopatía ascendente. Las mujeres con estenosis sintomática, deben diferir su embarazo hasta tanto no se le realice la reparación quirúrgica del defecto, debido a que tienen una capacidad limitada para aumentar el gasto cardíaco, lo cual resulta en una elevación anormal de la presión sistólica; ésto puede precipitar isquemia y falla ventricular. Las pacientes que tienen prótesis biológicas toleran adecuadamente el embarazo, pero algunos estudios reportan que el deterioro de las prótesis se acelera durante el embarazo. Las portadoras de prótesis mecánicas tienen un riesgo incrementado de trombosis (3-14%), por el estado hipercoagulable de la paciente gestante<sup>5</sup>.

Las pacientes con coartación aórtica no corregida tienen una mortalidad cercana al 3% y el manejo de la hipertensión asociada a esta patología es muy complejo, debido al desarrollo de hipotensión excesiva por debajo del sitio de la coartación, comprometiendo así la perfusión placentaria. Además, está asociado a retardo del crecimiento intrauterino y a trabajo de parto pretérmino. Posterior a la corrección, el riesgo de hipertensión, disección y ruptura se reduce, pero no está eliminado.

Las pacientes con estenosis pulmonar leve o en las que se corrigió con valvuloplastia o cirugía, toleran adecuadamente el embarazo y el período periparto. Las mujeres con estenosis pulmonar severa pueden estar asintomáticas, pero el aumento de la carga hemodinámica del embarazo puede precipitar la falla cardíaca derecha o arritmias. Se puede considerar la posibilidad de valvuloplastia pulmonar, si los síntomas progresan en forma importante durante el embarazo.

La enfermedad cardíaca cianozante no corregida o simplemente en manejo paliativo, como tetralogía de Fallot, ventrículo único, etc., cursan durante el embarazo con aumento del corto-circuito de derecha a izquierda, incrementando consecuentemente la hipoxemia y la cianosis, lo que es debido a los cambios fisiológicos por disminución de la resistencia vascular sistémica y el aumento del gasto cardíaco.

Las patologías cianozantes están asociadas con una alta tasa de eventos cardiacos maternos, prematuridad extrema (37%), bajo peso (43%), especialmente en madres con SaO<sub>2</sub> menor de 85%.

Las pacientes con tetralogía de Fallot que tienen corto-circuito residual, obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, arritmias, insuficiencia valvular pulmonar o disfunción ventricular derecha, tienen un riesgo aumentado de complicaciones maternas. La operación de Fontan elimina la cianosis y la sobrecarga de volumen, pero las pacientes tienen una capacidad limitada de acrecentar el gasto cardiaco<sup>6,7</sup>.

El síndrome de Eisenmenger cursa con una mortalidad materna del 30% aproximadamente. Las complicaciones generalmente ocurren durante el trabajo de parto, el parto y las primeras semanas post-parto. La vasodilatación asociada al embarazo incrementa el grado de corto-circuito de derecha a izquierda. Hay aumento en la tasa de aborto espontáneo, retraso del crecimiento intrauterino y trabajo de parto pre-término<sup>8,9,10</sup>.

El síndrome de Marfan puede desarrollar dilatación, disección y regurgitación valvular. Durante el embarazo hay un riesgo ampliado por estrés hemodinámico y cambios hormonales asociados. Estas pacientes deben recibir asesoría preconcepcional y, en algunos casos, es conveniente desembrazar si antes no se ha hecho corrección del defecto<sup>11,12</sup>.

La hipertensión pulmonar durante la gestación, secundaria a la enfermedad cardiaca, es generalmente reversible cuando la causa es tratada. La enfermedad vascular pulmonar está asociada con un riesgo incrementado de muerte materna hasta del 30%. Se presenta un desequilibrio entre la producción de óxido nítrico y prostaciclina con aumento en la producción de tromboxano A<sub>2</sub> y endotelinas. Histológicamente, se caracteriza por engrosamiento de la capa media y fibrosis de la íntima del árbol vascular pulmonar<sup>11</sup>.

Clínicamente está definida dicha hipertensión como PAPM > 25 mm Hg. en reposo. No es bien tolerada durante el embarazo, por la adaptación insuficiente del ventrículo derecho al aumento del gasto cardiaco asociado a la pobre complacencia de la vasculatura pulmonar y además con pobres resultados, en presencia de hemorragia o diuresis elevadas. El tratamiento incluye vasodilatadores orales tipo nifedipina 20-80 mg/día, vasodilatadores parenterales como prostaciclina y óxido nítrico. Adicionalmente, se debe considerar la posibilidad de anticoagulación por riesgo de trombo-embolismo.

Nuestra finalidad debe ser reducir el incremento de la resistencia vascular pulmonar, el mantenimiento de la precarga y la contractilidad del ventrículo derecho, evitando acidosis, hipercapnia e hipoxia. Los agentes simpático miméticos tienen efecto sobre la vasculatura pulmonar, por lo cual deben ser adecuadamente titulados, al igual que las presiones de la vía aérea durante la ventilación mecánica<sup>12</sup>.

Un caso de mujer gestante con hipertensión pulmonar, siempre genera controversias para determinar la vía del parto, el uso o no de oxitocina por efectos de ésta sobre la vasculatura pulmonar y la técnica anestésica indicada<sup>13</sup>.

El óxido nítrico inhalado es un potente vasodilatador selectivo pulmonar. Debe ser administrado lo más cerca posible a la vía aérea, para limitar cualquier reacción con el oxígeno, lo cual puede desencadenar neumonitis en los pacientes expuestos a esta terapia; también es necesario usar analizador de gases en forma continua. Se debe vigilar muy de cerca el sangrado de la paciente, debido a la alteración en la agregación plaquetaria, taquifilaxis y formación de meta-hemoglobinemia.

La prostaciclina (PG I<sub>2</sub>) es también un potente vasodilatador pulmonar, que tiene efecto inhibitorio sobre la agregación plaquetaria. Produce cefalea, flushing, náuseas y cólicos abdominales.

En estas pacientes debe considerarse la posibilidad de hospitalización, previo al parto para optimizar manejo médico, con monitoreo invasivo con línea arterial, catéter de presión venosa central (PVC). Si se requiere se debe usar catéter de arteria pulmonar (CAP), monitoreo y manejo post-parto en la unidad de terapia intensiva.

La cardiomiopatía periparto, con una incidencia de 5-8/100.000 nacidos vivos/año, es una forma de cardiopatía dilatada idiopática, caracterizada por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo que se presenta durante el último mes de la gestación o en los primeros cinco (5) meses post-parto. Se manifiesta usualmente, con signos y síntomas de falla cardiaca y arritmias. Posterior a este periodo, muchas mujeres presentan mejoría, pero otras continúan el deterioro clínico<sup>14</sup>.

## ENFERMEDAD VALVULAR CARDIACA

La enfermedad cardiaca reumática es el origen más frecuente de patología valvular durante el embarazo, pero también puede ocurrir secundario

a endocarditis bacteriana, síndrome de Marfan, etc. Las complicaciones maternas ocurren entre el 51-72% de los casos y es más común durante el tercer trimestre, siendo el edema pulmonar la más frecuente en casos de estenosis mitral. El aumento del gasto cardíaco durante el embarazo requiere elevación del gradiente transvalvular y el estrés impuesto durante trabajo de parto produce taquicardia y acorta el tiempo de llenado ventricular, elevando el riesgo de episodios de edema pulmonar, particularmente en trabajo de parto pre-término y bajo peso al nacer, pero sin diferencias estadísticamente significativas en el Apgar, comparado con los controles.

La comisurotomía mitral o la valvuloplastia mitral con balón pueden aliviar la estenosis. La indicación de intervención está dada por áreas valvulares  $< 1.2 \text{ cm}^2$ , pobre respuesta al tratamiento médico, ausencia de trombos intra-cavitarios y calcificaciones valvulares.

La estenosis aórtica en este grupo de pacientes se presenta principalmente secundaria a válvula aórtica bicúspide, asociada a coartación aórtica o aortopatía ascendente. Las pacientes con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, tienen capacidad limitada para aumentar el gasto cardíaco durante el trabajo de parto y puerperio.

En este tipo de pacientes, la clase funcional pre-concepción provee un buen estimativo acerca de la capacidad para tolerar el embarazo. Mujeres asintomáticas, previo a la concepción, pueden tolerar el embarazo, pero pacientes con síntomas o estenosis aórtica severa (área valvular  $< 0.5 \text{ cm}^2$ , gradiente transvalvular  $> 60 \text{ mm Hg}$ .) están en riesgo de falla del ventrículo izquierdo. Las pacientes que presentan estenosis severa no toleran pérdidas sanguíneas, taquicardia, bloqueo simpático y compresión aorto-cava. Se debe evitar la depleción de líquidos y la hipotensión. Es posible realizar reemplazo valvular antenatal, pero con mortalidad alrededor de 11%<sup>14</sup>.

La circulación extra-corpórea puede tener efectos adversos importantes para la madre y el feto. Está asociada con alteraciones de los componentes celulares protéicos del plasma, cascada de la coagulación, liberación de sustancias vaso-activas de los leucocitos, activación del complemento, embolismo aéreo, hipotermia, hemodilución. Estos cambios alteran la perfusión placentaria y el desarrollo fetal. Tienen una mortalidad fetal entre 17-33%, encontrando diferencias importantes en etapas gestacionales tempranas y en procedimientos realizados en hipotermia versus normotermia. La cirugía cardíaca durante el embarazo

debería, en lo posible, diferirse hasta después de las 24-28 semanas; para disminuir la morbi-mortalidad fetal asociada a CEC, se debe sostener una adecuada presión de perfusión y flujo sanguíneo, mayor que en pacientes no embarazadas, para suplir el incremento del gasto cardíaco durante el embarazo; mantener perfusión en normotermia, evitar hemodilución excesiva, monitoreo continuo fetal y uso profiláctico de terapia tocolítica<sup>15</sup>.

Hay reportes de pacientes, previamente trasplantadas, que usualmente toleran aceptablemente bien el embarazo. Hay que tener en cuenta que el corazón trasplantado responde a cambios hemodinámicos de manera atípica. La elección de la vía del parto debe ser dada por las condiciones obstétricas, pero diversos estudios sugieren la vía vaginal, por menor riesgo de infección en pacientes inmuno-suprimidos.

La ocurrencia de infarto agudo del miocardio (IAM) es extremadamente rara, pero pacientes con factores de riesgo, como niveles elevados de colesterol, HDL baja, consumo de cigarrillo, diabetes mellitus, hipertensión, historia familiar de enfermedad coronaria y uso de anticonceptivos orales, han mostrado ser predictores de IAM en pacientes embarazadas. Hay muchos mecanismos propuestos que pueden generar la trombosis y embolización, lo cual aumenta la incidencia de trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, ECV. Otra causa importante de IAM es la disección del árbol arterial coronario durante el embarazo o el post-parto inmediato.

Los cambios electrocardiográficos son poco sensibles para el diagnóstico de eventos coronarios durante el embarazo, debido a que hallazgos usuales en embarazadas pueden simular variaciones patológicas. La inversión de la onda T, cambios en segmento ST, ondas Q pequeñas en D III, aumento de la relación R/S en V2, desviaciones del eje del QRS están presentes. Está también recomendado el uso de protocolos de ejercicio sub-máximos con monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal continua. Para otros métodos de diagnóstico invasivo y no invasivo debe considerarse el riesgo-beneficio, para ser realizados. Durante el manejo médico de esta patología, se deben evitar episodios de hipotensión y estrés fetal. La experiencia reportada en la literatura de trombolisis y angioplastia coronaria transluminal percutánea es muy limitada.

Durante el trabajo de parto debe realizarse adecuado manejo analgésico, oxígeno suplementario, optimizar precarga y disminución de presiones de

llenado auriculares y ventriculares. Se debe además acortar la segunda etapa del trabajo de parto<sup>16</sup>.

Finalmente, la revisión previamente presentada, quiere hacer énfasis en los cambios cardio-

vasculares, la evaluación preoperatorio, el abordaje médico-quirúrgico y la descripción de patologías eventualmente poco frecuentes pero con las cuales podemos tener que enfrentarnos a lo largo de nuestra experiencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

1. Koffel Bettylou. Adaptación fisiológica del embarazo. En: Norris Mark. Anestesia obstétrica, segunda edición. McGraw-Hill interamericana, 1999:1.
2. Arafeh J, Baird S. Cardiac disease in pregnancy. Critical Care Nursing Quarterly. Pregnancy complications in the ICU. 2006 January/March; 29(1): 32-52.
3. Van Mook W, Peeters L. Severe cardiac disease in pregnancy, Part II: Impact of the congenital and acquired cardiac diseases during pregnancy. Current Opinion in Critical Care. October 2005; 11 (5): 435-448.
4. Conolly HM, Grogan M, Wanes CA. Pregnancy among women with congenitally corrected transposition of great arteries. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1692-1695.
5. Weiss BM, Zemp L, Seifert B. Outcomes of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. J Am Coll Cardiol 1998 Jun; 31 (7): 1650-57.
6. Child JS. Fallot tetralogy and pregnancy. J Am Coll Cardiol 2004 Jul 7; 44 (1): 181-83.
7. Veldman GR, Conolly HM, Groger M. Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot. J Am Coll Cardiol 2004 Jul 7; 44 (1): 174-80.
8. Vangpatanasin W, Bricker ME, Hillis LD, Lange RA. The Eisenmenger syndrome in adults. Ann Intern Med 1998 May 1; 128 (9), 745-55.
9. Kahn ML. Eisenmenger's syndrome in pregnancy. N Engl J Med 1993 Sep 16; 329(12): 884.
10. Cole PJ, Cross MH, Bresner M. Incremental spinal anesthesia for elective caesarean section in a patient with Eisenmenger Syndrome. Br J Anaesth 2001 May; 86 (5): 723-26.
11. Pollack KL, Chesnut DH, Wenstran KD. Anesthetic management of a parturient with Eisenmenger syndrome. Anesthesia and Analgesia 1990 Feb; 70 (2): 212-15.
12. Hopking WE, Waggoner AD. Severe pulmonary hypertension without right ventricular failure: the unique hearts of patients with Eisenmenger syndrome. Am J Cardiol 2002 Jan 1; 89 (1): 34-38.
13. Niwa K, Perlokt JK, Kaplan S, Child JS, Miner PD. Eisenmenger syndrome in adult: ventricular septal defect, truncus arteriosus, univentricular heart. J Am Coll Cardiol 1999 Jul; 31 (1): 223-32.
14. Sullivan HJ. Valvular Heart disease during pregnancy. Surg Clin North Am 1995; 75: 59-75.
15. Siu SC, Colman JM. Heart disease and pregnancy. Heart 2001 Jun; 85 (6): 710-15.
16. Thilen U. The pregnant patient with heart disease. Acta Anaesthesiologica Scandinavica 2005 Jun;49 (Suppl 117):139.