

ESTUDO HEMODINÂMICO NA CARDIOPATIA PERIPARTO APÓS COMPENSAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

JOSÉ ANTONIO MARIN-NETO, BENEDITO CARLOS MACIEL, LOURENÇO GALLO JR.,
OSWALDO CÉSAR DE ALMEIDA FILHO, DALMO DE SOUZA AMORIM
Ribeirão Preto, SP

Objetivo: Estudo hemodinâmico de pacientes com cardiopatia periparto, em condição padronizada de compensação da insuficiência cardíaca, e de distanciamento temporal do período gravídico.

Casuística e Métodos: Quatroze pacientes com cardiopatia periparto, mediante determinação das pressões circulatórias, medida do débito cardíaco, e da fração de ejeção ventricular esquerda, e estudo da circulação coronariana, em condição de repouso.

Resultados: Padrão hemodinâmico muito variável, 28% dos casos apresentando características hipercinéticas com preservação de valores de débito cardíaco e fração de ejeção ventricular esquerda em níveis normais ou mesmo elevados. Nessas pacientes as resistências vasculares sistêmica e pulmonar mantinham-se em níveis relativamente redzidos.

Conclusão: Embora os mecanismos que propiciam a instalação deste padrão hemodinâmico, distinto do habitualmente verificado na cardiomiopatia dilatada, sem esse fator periparto, não sejam esclarecidos, há a possibilidade de associação a prognóstico mais favorável, em tais condições.

Palavras-chave: miocardiopatia periparto, insuficiência cardíaca de alto débito, função ventricular.

HEMODYNAMICS IN PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY FOLLOWING COMPENSATION OF HEART FAILURE

Purpose: To assess hemodynamic characteristics of patients with peripartum cardiomyopathy under standardized conditions of clinical compensation of heart failure, and more than 3 months after the end of the gravidic period.

Patients and Methods: Fourteen patients with peripartum cardiomyopathy underwent left and right cardiac catheterization, under rest condition. Cardiac output was measured by the Fick method, left ventricular ejection fraction determined by contrast ventriculography, and the coronary circulation was studied angiographically.

Results: The hemodynamic pattern observed was variable, with 28% of the cases showing low right and left ventricular filling pressures, normal LV ejection fraction, and normal or even elevated cardiac output, with low pulmonary and systemic vascular resistance.

Conclusion: Although the mechanisms responsible for such peculiar hemodynamic characteristics, have not been elucidated, it is likely that they are associated with more benign prognosis, as compared to other patients with peripartum cardiomyopathy, who show the low-output failure commonly seen in cases of dilated cardiomyopathy.

Key-words: peripartum cardiomyopathy, high output failure, ventricular function.

Arq Bras Cardiol 55/2: 93-98 – Agosto 1990

A cardiopatia periparto¹ insere-se no contexto fisiopatológico das cardiomiopatias de padrão dilatado-congestivo, por não ter etiopatogenia definida². Embora alguns trabalhos apontem para a ocorrência, em certa proporção das pacientes, de significativo processo inflamatório³⁻⁷, possivelmente de base

imunológica^{8, 9}, essa alteração não é sempre verificada^{6, 10}. Por outro lado, mesmo quando há inflamação evidente, seu significado não está definitivamente estabelecido: se é o mecanismo fisiopatológico essencial e primário, ou se constitui apenas alteração secundária, do tipo epifenômeno⁵. As características de sensibilidade e especificidade para a biópsia miocárdica, em pacientes com possível cardiopatia periparto têm sido analisadas no contexto das cardiomiopatias em geral¹¹.

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP.
Correspondência: José Antonio Marin Neto – Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto – 14049 – Ribeirão Preto, SP.

As características hemodinâmicas da cardiopatia periparto foram determinadas com base em alguns estudos de poucos casos clínicos¹²⁻¹⁹. Classicamente admite-se que na maioria das pacientes a insuficiência cardíaca que se instala seja consequência de grave perda da capacidade contrátil do ventrículo esquerdo, documentada em estudos cineangiocardiógráficos ou ecocardiográficos. Elevação de pressões de enchimento ventricular com redução concomitante do débito cardíaco tem sido descrita em alguns estudos hemodinâmicos realizados, seguindo o padrão mais freqüentemente verificado nas cardiomiopatias dilatadas. Todavia, Sanderson e col²⁰, estudando a insuficiência cardíaca pós-parto comumente encontrada na Nigéria, em que hábitos culturais favorecem a ingestão e retenção hidrossalina exagerada, no período puerperal, verificaram a ocorrência de função ventricular relativamente preservada e débito cardíaco não deprimido. Embora este padrão hemodinâmico possa ser restrito às condições ambientais e culturais próprias da insuficiência cardíaca periparto estudada por esses pesquisadores, deve-se reconhecer que não há, na literatura, investigação dirigida à caracterização hemodinâmica específica da cardiopatia periparto: além disso, os poucos estudos realizados não obedecem a condições uniformes de gradação funcional do estado de descompensação circulatória, após a manifestação da insuficiência cardíaca²¹. Tampouco é uniforme ou sequer explícita, nos estudos mencionados, a época do exame hemodinâmico, relativamente ao momento de final de gravidez.

O presente trabalho teve por escopo o estudo hemodinâmico de pacientes com cardiopatia periparto, em condição padronizada de compensação da insuficiência cardíaca, e de distanciamento temporal do período gravídico.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram selecionadas sucessivamente, por critérios estabelecidos prospectivamente, 14 pacientes do

sexo feminino, com cardiomiopatia de padrão “dilatadocongestivo”, que se apresentaram ao Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, em situação de insuficiência cardíaca descompensada: Todas estavam no grau IV da classificação sintomática da New York Heart Association, e exibiam evidentes sinais físicos de congestão sistêmica e pulmonar. Cardiomegalia foi detectada radiologicamente em todos os casos, com ICT > 0,55. Critérios de exclusão para entrada no estudo foram a constatação de: moléstia de Chagas sorologlobínica < 9,0 g/100 ml sangue; evidências anamnéticas sugestivas de miocardite viral; e idade > 40 anos. > 90 mmHg; anemia intensa, com concentração hemoglobínica < 9,0 g/100 ml sangue; evidências anamnéticas sugestivas de miocardite viral; e idade > 40 anos.

Em todas as pacientes os três critérios básicos de Demakis e Rahimtoola¹ eram atendidos, para diagnóstico de cardiopatia periparto: a) aparecimento da insuficiência cardíaca no último mês da gravidez, ou nos 5 primeiros meses puerperais; b) ausência de lesão cardíaca detectável antes do último mês da gravidez e c) ausência de etiologia determinável para a insuficiência cardíaca. O diagnóstico de cardiopatia periparto fôra previamente firmado antes do parto em 5 pacientes. Nas outras 9, a cardiopatia manifestou-se entre 1 e 4 meses do período puerperal.

As idades variaram entre 14 e 36 (média + DP = 27,9 6,8) anos – (tab. I). Esta tabela mostra ainda as características antropométricas de todas as pacientes, os antecedentes obstétricos, verificando-se número de gravidezes variando entre 1 e 9. A duração da insuficiência cardíaca foi variável entre 1 mês e 72 meses (tab. I).

A descompensação cardíaca que ensejou o presente trabalho, e o estudo hemodinâmico subsequente ocorreram em período sempre superior a três meses após o parto da última gestação. Na maioria das pacientes a insuficiência cardíaca ocorreu no

TABELA I – Características antropométricas, clínicas e obstétricas das pacientes estudadas.

Paciente	Idade (anos)	Cor	Peso* (Kg)	Altura* (cm)	Gestações (número)	Duração IC (meses)	Período internação Cateterismo cardíaco (dias)	Concentração Hb (g/100 ml)
1	36	B	47.7	152	7	23	7	11.6
2	14	B	37.8	140	1	11	23	14.0
3	35	P	46.1	148	3	14	7	11.8
4	21	P	55.4	154	2	6	13	10.8
5	31	P	46.9	158	6	4	15	12.5
6	32	B	53.7	155	6	1	6	10.9
7	21	P	51.2	151	1	2	27	13.2
8	37	B	44.3	147	9	17	13	12.5
9	24	P	55.0	150	1	30	30	12.8
10	29	B	73.1	157	3	11	7	10.5
11	27	P	43.0	158	5	4	15	13.2
12	34	B	49.0	159	1	15	9	13.8
13	25	P	51.4	161	2	15	10	12.7
14	24	B	42.0	154	1	72	7	13.1

* = Valores verificados no dia do estudo hemodinâmico; IC = Insuficiência cardíaca. B = branca. P = preta. Hb - hemoglobina.

período periparto da última gestação (em torno da qual se originou a cardiopatia). Fazem exceção as pacientes de números 1 e 8, em que cardiopatia periparto já se manifestara na penúltima gravidez.

Antes do estudo hemodinâmico todas as pacientes permaneceram internadas, em repouso relativo, recebendo, por via oral, dieta hipossódica (2,0 g NaCl/ dia), digoxina 0,25 mg/dia, furosemide (40-120 mg/dia) e cloreto de potássio 1,8 g/dia. Com esse regime terapêutico logrou-se a compensação clínica da insuficiência cardíaca, isto é, redução de peso, e dos sinais objetivos de congestão venosa e sistêmica, após período de 7-30 dias (média = 11) – tabela I. O grau funcional (NYHA) era, então, II em 6, e III em 8 pacientes. Ao final deste período foram determinados os valores laboratoriais de eletrólitos, e proteínas plasmáticas, bem como a glicemia em jejum; o exame hematológico foi também realizado em todos os casos, bem como análise do sedimento urinário. Não foram encontradas anormalidades com esses testes, também não se registrando intercorrências clínicas durante o período de internação, além de pneumonia, que ocorreu em duas pacientes, e embolia pulmonar, que acometeu uma paciente. Nessas circunstâncias, foi prontamente instalado o tratamento clínico com antibióticos e anticoagulantes. A tabela I expõe adicionalmente os valores de concentração sanguínea de hemoglobina, observando-se a ausência de anemia grave.

Cateterismo Cardíaco: Foi sempre realizado à tarde, em período pós-prandial de refeição leve tomada 4 horas antes, e após sedação com diazepam 5 mg V.O., 1 hora previamente. Em todas as pacientes a temperatura axilar era inferior a 36,50°C. A temperatura ambiente foi sempre controlada em 22,0°C.

Cateteres venosos (Lehman 7F) e arterial (Sones 8F) foram sempre introduzidos após dissecação vascular precedida de anestesia local com xilocaína a 2%.

As pressões sanguíneas foram registradas em cavidades direitas e esquerdas do coração, bem como na circulação sistêmica e pulmonar, mediante dois “strain-gauges” Statham P23 Dd, calibrados com manômetro de mercúrio, e conectados a osciloscópio HP 8890-B munido de sistema computadorizado (HP 1000) para digitalização imediata das curvas analógicas. A pressão de “capilar” pulmonar foi obtida com a técnica do encunhamento distal. A pressão média, onde pertinente, foi obtida por amortecimento eletrônico dos valores físicos. O nível zero de referência foi tomado no 4º. espaço intercostal, correspondente à medida do diâmetro ântero-póstero torácico. A frequência cardíaca era calculada diretamente, com base no registro eletrocardiográfico concomitante. Após o registro e digitação das pressões circulatórias, procedia-se a coleta de ar expirado, durante 3 minutos, em saco de

Douglas, cujo conteúdo gasométrico era determinado imediatamente com analisador Beckman MMC. No meio desse período eram coletadas amostras sanguíneas de tronco arterial pulmonar e de aorta, analisadas também de imediato em aparelho do tipo Corning 175 Gas Analyser. A curva de dissociação individual da hemoglobina era determinada em aparelho do tipo Hem-O- Scan Aminco Analyser; a partir desses dados, e da PaO₂ das amostras sanguíneas retiradas, calculava-se, então, o conteúdo oximétrico de cada uma, e a resultante diferença artério-venosa de oxigenação. Aplicando-se o princípio de Fick para determinação do débito cardíaco, derivavam-se, a partir desses valores e das pressões, os valores de resistência vascular, do trabalho sistólico, e de índice cardíaco e índice sistólico, conforme cálculos padronizados²².

Em todas as pacientes estudou-se angiograficamente a circulação arterial coronariana, pelo método de Sones. Posteriormente, a ventriculografia esquerda foi realizada em todos os casos, em projeção oblíqua anterior direita, por injeção automática de 30 ml de contraste radiológico, e utilização da fórmula monoplanar de Kennedy e col²³ a partir do método área comprimento de Dodge e col²⁴, para cálculo dos volumes e fração de ejeção ventricular, com aparelho do tipo Vanguard motion analyser.

Análise Estatística: Foram calculados os valores médios, com os respectivos desvios-padrões para cada variável circulatória. Correlações não paramétricas de Spearman foram determinadas entre algumas dessas variáveis e os correspondentes períodos temporais de duração da insuficiência cardíaca e de internação hospitalar²⁵.

VEJA PÁGINA 143

RESULTADOS

Os valores individuais de pressões circulatórias, bem como das demais variáveis hemodinâmicas e oximétricas, medidas ou calculadas, encontram-se dispostos na tabela II. Pode-se verificar que há ampla dispersão de valores, para qualquer das variáveis, denotando desde situações hemodinâmicas próprias dos quadros clínicos de insuficiência cardíaca avançada até condições circulatórias virtualmente dentro dos limites habitualmente encontrados em indivíduos normais. Exemplos típicos desses extremos constituem, de um lado, as pacientes de números 5, 9, 14, e, de outro, as pacientes 1, 3, 6 e 8.

A figura 1 demonstra a relativa normalidade hemodinâmica de algumas pacientes com pressões de enchimento ventricular baixas e débito cardíaco normal ou francamente elevado. A figura 2 ilustra o fato de que, em realidade, as pacientes de números 3, 7 e 8 apresentam valores de índice cardíaco superiores ao limite superior de normalidade observado em nosso laboratório (4,5 l/min/m²g) para in-

TABELA II – Valores de pressões circulatórias, das determinações oximétricas e das variáveis hemodinâmicas observadas.

TABELA II – Valores de pressões circulatórias, das determinações oximétricas e das variáveis hemodinâmicas observadas.																		
Paciente	Pressões circulatórias																	
	AD	VD	AP S/D	(M)	CaP	VE	Ao S/D	(M)	FC	IC	IS	RVS	RaP	A-VO ₂	VO ₂	T.Sist (VE)	T.Sist (VD)	FE (VE)
1	3	15/0/3	19/8	12	8	120/0/10	120/75	92	90-S	4.80	53.9	1032	46	3.3	230	60.1	6.6	0.68
2	7	35/5/10	35/19	25	15	120/5/20	120/82	94	95-S	3.35	35.3	1870	199	5.2	180	35.5	7.2	0.23
3	7	40/4/8	40/13	20	16	140/4/10	140/85	110	92-S	3.79	41.2	1573	61	2.9	153	56.0	6.6	0.59
4	8	40/0/12	46/20	34	21	110/6/20	112/76	110	85-S	2.65	31.1	1831	259	5.1	210	33.8	9.3	0.15
5	13	50/5/10	48/30	35	27	120/0/25	125/75	88	103-S	1/80	17.5	2299	245	7.5	197	15.0	6.0	0.14
6	5	26/-1/7	18/10	13	8	101/7/11	97/69	84	76-S	3.91	51.4	1050	66	4.7	270	51.0	4.2	0.60
7	7	65/0/12	62/30	38	29	162/5/30	161/97	113	105-S	5.70	54.3	998	85	3.7	314	61.3	19.1	0.41
8	2	33/0/6	32/11	19	6	144/5/12	144/79	106	82-S	5.63	68.3	1079	134	3.6	276	87.3	12.1	0.51
9	34	50/6/16	53/38	42	30	113/7/21	108/90	102	142-FA	1.25	8.8	2818	497	13.7	289	9.7	3.1	0.22
10	13	55/4/15	56/35	43	31	138/15/34	135/106	120	122-S	2.56	21.0	1825	205	5.9	238	24.6	8.0	0.16
11	8	52/4/12	51/30	38	24	128/1/21	121/85	101	113-S	3.00	25.4	2010	273	5.4	221	27.6	9.9	0.14
12	2	20/0/4	21/11	15	7	116/4/12	115/77	93	92-S	3.80	41.3	1255	110	3.8	224	45.4	6.2	0.33
13	4	36/1/6	39/18	28	15	127/8/18	125/86	104	80-S	2.33	29.1	2247	292	5.8	207	48.7	13.8	0.38
14	8	35/0/10	36/29	32	19	100/0/22	100/64	76	110-S	2.20	20.0	2097	359	6.1	190	26.4	9.2	0.22
Média ±	9	39/2/9	39/21	28	18	124/5/19	123/81	98	99	3.34	35.6	1713	202	5.5	228	41.6	8.6	0.34
DP	8	14/2/4	14/10	11	9	17/4/7	17/11	12	18	1.36	17.0	567	130	2.7	45	21.0	4.2	0.19

AD = átrio direito; VD = ventrículo direito; AP = artéria pulmonar; CaP = “capilar” arterial pulmonar; VE = ventrículo esquerdo; Ao = aorta; FC = frequência cardíaca (b/min); S = sinusal; FA = fibrilação atrial; IC = índice cardíaco (l/min/m²); IS = índice sistólico (ml/m²); RVS = resistência vascular sistêmica (d.s. cm⁻⁵); RaP = resistência “arteriolar” pulmonar (d.s. cm⁻⁵); A-VO₂ = diferença artério-venosa de conteúdo oximétrico (ml/100ml); VO₂ = consumo de oxigênio (ml STPD); T. sist. (VE) (VD) = trabalho sistólico de ventrículo esquerdo e direito (g.m.m.⁻²); FE (VE) = fração de ejeção ventricular esquerda; DP = desvio padrão.

divíduos em repouso, em condições comparáveis às vigentes neste trabalho. Da tabela II, depreende-se que os elevados valores de débito cardíaco encontrado nessas pacientes foram devidos precipuamente a reduzidas diferenças artério-venosas sistêmicas de conteúdo oximétrico, e não a aumento do consumo sistêmico de oxigênio. Nessas pacientes, por outro lado, os valores de resistência vascular sistêmica e pulmonar situavam-se em níveis normais ou mesmo reduzidos (tab II), a frequência cardíaca não se mostrou especialmente elevada, e o volume ejetado por sístole representou o fator predominante de aumento do débito cardíaco.

Do ponto de vista cineventriculográfico, não se documentaram anormalidades regionais isoladas de contração em quaisquer das pacientes. O padrão de hipocinesia difusa foi praticamente constante, embora variável em intensidade, a única exceção sendo a paciente de n.º 1, cujo ventriculograma foi normal. Na tabela II pode-se notar que as pacientes de números 1, 3 e 6 têm valor de fração de ejeção dentro dos limites de normalidade para este laboratório (FE(VE) > 0,55). Regurgitação mitral de mínima (+) a moderada (+ +) intensidade foi documentada angiograficamente em 7 pacientes. Não foram encontradas lesões coronarianas obstrutivas significativas, em quaisquer das pacientes.

A figura 3 ilustra os ventriculogramas obtidos em telessístole e telediástole para as pacientes de números 1 e 5, como representativos, respectivamente, da normalidade e da depressão extrema da contratilidade ventricular, como julgada cineangiograficamente.

Não se obteve correlação significativa entre os valores de índice cardíaco individuais e as respectivas durações de insuficiência cardíaca congestiva, (r = 0,28, p > 0,2), bem como quanto aos corresponden-

tes períodos de internação prévia ao estudo hemodinâmico (r = 0,06, p > 0,5).

DISCUSSÃO

É plausível admitir que a cardiopatia periparto, assim como a cardiomiopatia “dilatada-congestiva”, tenha etiopatogenia multifatorial^{20, 21}. Em consequência, diversos mecanismos fisiopatológicos devem contribuir, em maior ou menor escala, de acordo com possíveis fatores individuais, circunstanciais, ou mesmo culturais, para a expressão clínica final da cardiopatia. Da mesma forma, torna-se previsível a ocorrência de graus variáveis de comprometimento hemodinâmico na cardiopatia periparto. De fato, no presente trabalho, verifica-se que, enquanto a maioria das pacientes com essa cardiopatia comporta-se hemodinamicamente dentro dos padrões habitualmente verificados na cardiomiopatia dilatada sem fator periparto, um subgrupo caracteriza-se por apresentar função ventricular relativamente preservada, em associação a débito cardíaco elevado.

Esses resultados sugerem que na cardiopatia periparto possa haver, em certa fração das pacientes, um estado hemodinâmico relativamente hipercinético, associado a manutenção de reduzidos níveis de resistência vascular sistêmica.

Não são claras as razões para a variabilidade individual encontrada. Não é possível explicá-la com base em fatores tais como a duração da insuficiência cardíaca, ou período de internação, pois não se correlacionaram com os respectivos valores de índice cardíaco. Da mesma forma, foram bastante homogêneas as características antropométricas, clínicas e ginecológicas, e as condições de estudo, quanto à compensação da insuficiência cardíaca, e ao regime

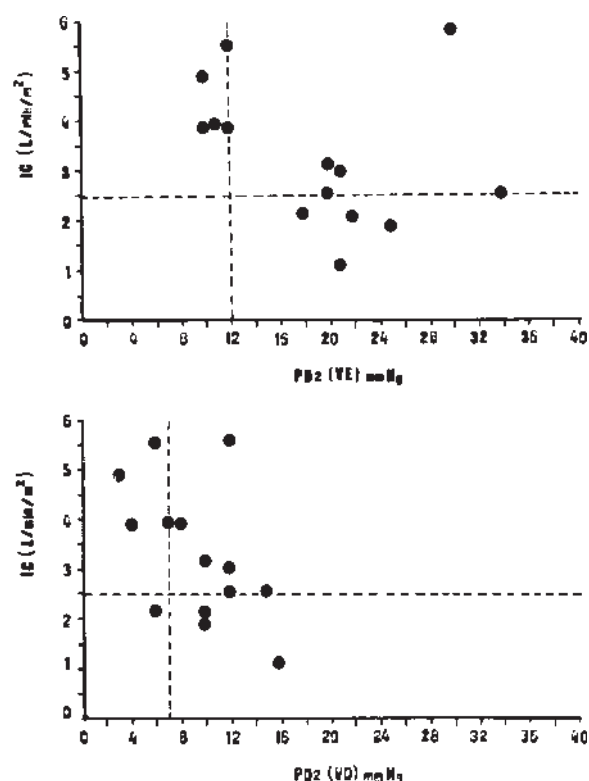


Fig. 1 - Valores individuais de índice cardíaco correlacionados aos de pressões telediastólicas ventriculares esquerda (painel superior) e direita (painel inferior); observar que cinco pacientes com cardiopatia periparto têm valores relativamente elevados de índice cardíaco, e relativamente reduzidos de pressão de enchimento ventricular.

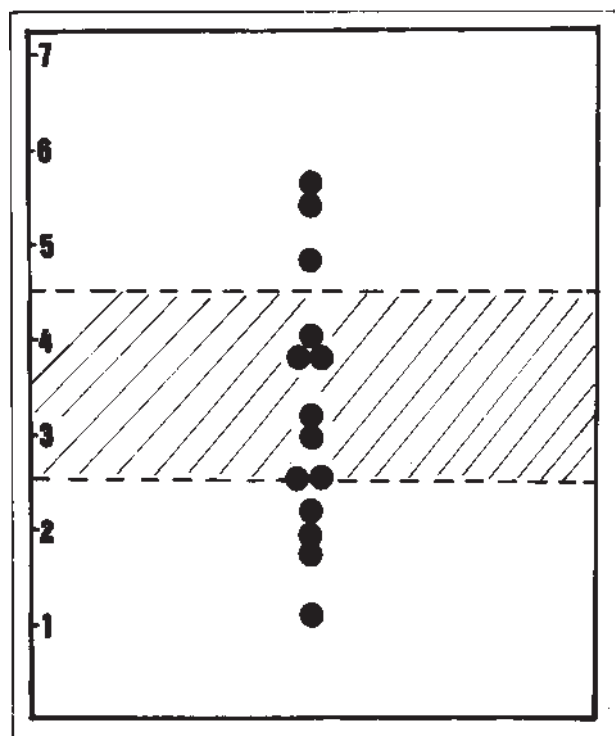


Fig. 2 - Valores individuais de índice cardíaco ($L/min/m^2$) verificados nas pacientes com cardiopatia periparto. Os valores médios em cada grupo são indicados pelas barras horizontais. A área hachurada delimita os valores de normalidade verificados em nosso Laboratório.

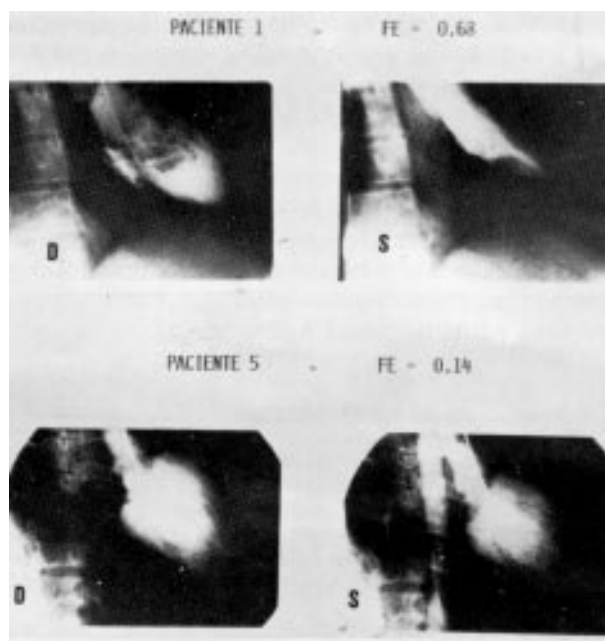


Fig. 3 - Paineis superiores: exemplo de cineventriculograma em diástole (D) e sístole (S), para paciente com fração de ejeção ventricular esquerda normal. No painel inferior, ilustra-se a reduzida fração de ejeção em paciente com intensa depressão da contratilidade ventricular.

terapêutico vigente.

Nas pacientes com elevado valor de consumo de oxigênio, em repouso, a exploração da função tireoidiana, com base em determinação dos níveis de T3 e T4, e do cintilograma de captação de iodo radioativo, revelou-se normal; também não pode a anemia ser responsabilizada pela hipercinese circulatória, pois os valores de concentração de hemoglobina foram comparáveis aos habitualmente encontrados em pacientes com cardiomiopatia dilatada. Finalmente, não é possível imputar a elevação de débito cardíaco registrado a fatores gestacionais, por terem os estudos transcorrido em período muito além daquele em que habitualmente os ajustes cardiovasculares gravídicos concorrem para aumento de volemia e conseqüente hipercinese circulatória²⁶⁻²⁸.

Os presentes resultados são indicativos de que características hemodinâmicas propícias possam ser possivelmente determinantes de prognóstico mais favorável na cardiopatia periparto, comparativamente ao que sucede na cardiomiopatia dilatada em geral²⁹. Assim, a manutenção, em certas pacientes, de níveis menos elevados de pós-carga ventricular esquerda e direita, associa-se a desempenho sistólico mais adequado, e fluxo sistêmico preservado em níveis normais, ensejando melhores condições de perfusão tissular.

Este trabalho confirma relatos anteriores de casos clínicos individuais, sobre a ocorrência de cardiopatia periparto com padrão hemodinâmico e insuficiência biventricular, porém com débito cardíaco mantido em níveis normais, ou até mesmo au-

mentados^{13, 19, 20}. Por outro lado, o único estudo longitudinal realizado em pacientes com cardiopatia periparto¹⁰, não demonstra correlação significativa entre o grau de disfunção ventricular inicial, e o prognóstico a médio prazo. Entretanto, é bastante razoável assumir que, como apontado naquele trabalho¹⁰, as pacientes com melhor função ventricular aqui reportadas sejam representativas da evolução mais benigna geralmente verificada, quando há regressão das evidências clínicas de disfunção miocárdica (e. g. involução da cardiomegalia)³⁰⁻³².

AGRADECIMENTOS

A Srta. Rosa Maria Pereira Coquely pela datilografia, à Srta. Cleide Marques Antloga pelo auxílio, e ao pessoal de enfermagem e técnico participante nos trabalhos laboratoriais: Sras. Eliza Landi Bortogliero Cinto, Célia Fernandes Brandão, Carmen Sílvia Castilho e Rita de Cássia Aguiar Tinasi.

REFERÊNCIAS

- Demakis JG, Rahimtoola SH – Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*, 1971; 44: 964-8.
- Goodwin JF – Congestive and hypertrophic cardiomyopathies. A decade of study. *Lancet*, 1970; I: 731-9.
- Huerta EM, Erice R, Espino RF, Navascues I, deDios RM – Postpartum cardiomyopathy and acute myocarditis. *Am Heart J*. 1980; 110: 1079-81.
- Melvin Jr JP – Post-partial heart disease. *Ann Intern Med*, 1947; 27: 596-609.
- Homans DC – Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1985; 312: 1432-7.
- O'Connell JB, Constanzo-Nordin MR, Subramian R, Robinson JA, Wallis DE, Scanlon PJ et al – Peripartum cardiomyopathy: clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J Am Coll Cardiol*, 1986; 8: 52-8.
- Mady C, Barretto ACP, Bellotti G et al – Biópsia endomiocárdica em pacientes portadoras de miocardiopatia periparto. *Arq Bras Cardiol*. 1986; 47: 403-5.
- Rand RJ, Jenkins DM, Scott DG – Maternal cardiomyopathy of pregnancy causing stillbirth. *Br J Obstet Gynaecol*, 1975; 172-5.
- Knobel B, Melamud E, Kishon Y – Peripartum cardiomyopathy. *Israel J Med Sci*, 1984; 20: 1061-3.
- Cole P, Cook F, Plappert T, Saltzman D, St John Sutton M – Longitudinal changes in left ventricular architecture and function in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1986; 60: 871-6.
- Baandrup U, Olsen EGJ – Critical analysis of endomyocardial biopsy from patients suspected of having cardiomyopathy. I. Morphological and morphometric aspects. *Br Heart J*, 1981; 45:475-86.
- Pierce JA, Price BO, Joyce JW – Familial occurrence of post-partial heart failure. *Arch Intern Med*. 1963; 111: 651-5.
- Johnson JB, Hussain Mir G, Flores P, Mann M – Idiopathic heart disease associated with pregnancy and the puerperium. *Am Heart J*, 1966; 72: 809-16.
- Sakakibara, S, Sekiguchi M, Kono S, Kusmoto M – Idiopathic postpartum cardiomyopathy: report of a case with special reference to its ultra structural changes in the myocardium as studied by endomyocardial biopsy. *Am Heart J*, 1970; 80: 385-95.
- Hughes RAC, Kaper P, Sutton GC, Honey M – Case report: a fatal case of peripartum cardiomyopathy. *Br Heart J*, 1970; 32: 272-6.
- Boake WC, Rowe GG, Henderson RR – Peripartum cardiomyopathy: its clinical and hemodynamic features and pathogenesis. *Aust N Zea J Med*, 1973; 3: 109-13.
- Ghosh JC, Neelakantan C, Chhetri MK – Peripartum cardiomyopathy. *Ind Heart J*, 1974; 26: 213-8.
- Quash JA – Peripartum cardiomyopathy: report of three cases. *J Nat Med Assoc (NY)*, 1974; 66: 281-3.
- Cepin D, James F, Carabello BA – Left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *Chest*, 1983; 83: 701-4.
- Sanderson JE, Adesanya CO, Anjorin FI, Parry EHO – Postpartum cardiac failure: heart failure due to volume overload? *Am Hearts J*, 1979; 97: 613-21.
- Benchimol AB, Benchimol CB, Albanesi Filho FM – Cardiomiopatia periparto. *Arq Bras Cardiol*, 1988; 51: 107-15.
- Yang SS, Bentivoglio LG, Maranhão V, Goldberg H – Assessment of ventricular function. In 'From Cardiac Catheterization Data to Hemodynamic Parameters'. F. A. Davis Co., Philadelphia. 1978, p. 233-358.
- Kennedy JW, Trenholme SE, Kasser IS – Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiocardiogram. A comparison of anteroposterior and right anterior oblique methods. *Am Heart J*, 1970; 80: 343-52.
- Dodge HT, Sandler H, Baxley WA, et al – Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume. *Am J Cardiol*, 1966; 18:10-17.
- Snedecor GW, Cochran WG – Statistical methods. The Iowa State University Press, Iowa, U.S.A.. 1967, p. 258-298.
- Walters WAW, McGregor WG, Hills M – Cardiac output at rest during pregnancy and the puerperium. *Clin Sci*, 1966; 35: 1-11.
- Longo LD – Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: A hypothesis of endocrinologic control. *Am J Physiol*, 1983; 245: R720-9.
- McAnulty JH, Morton MJ, Ueland K – The heart and pregnancy. *Curr Probl Cardiol*, 1988; 13: 589-665.
- Unverferth DV, Magorien RD, Moeschberger ML, Baker PB, Feters JK, Leier CV – Factors influencing the one-year mortality of dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1984; 54: 147-52.
- Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows R, Szanto PB, Tobin JR, Gunnar RM – Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*, 1971; 44: 1053-61.
- Veille JC – Peripartum cardiomyopathies: Areview. *Am J Obstet Gynecol*, 1984; 805-18.
- Julian DG, Szekely P – Peripartum cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis*, 1985; 27: 223-40.