

MALFORMAÇÃO CEREBRAL DO CONCEPTO ASSOCIADA À ENDOCARDITE INFECCIOSA MATERNA E À SUBSTITUIÇÃO DA VALVA AÓRTICA DURANTE A GESTAÇÃO

WALKIRIA SAMUEL ÁVILA, MAX GRINBERG, FLÁVIO TARASOUTCHI
PABLO POMERANTZEFF, GIOVANNI BELLOTTI, ADIB JATENE, FULVIO PILEGGI
São Paulo, SP

Paciente de 23 anos de idade, sem história de cardiopatia, desenvolveu endocardite com hemoculturas negativas no 2.º trimestre da 3ª gestação. Houve controle da febre com antibioticoterapia, contudo evoluiu com insuficiência cardíaca congestiva conseqüente à insuficiência aórtica grave, tendo sido submetida à substituição de valva aórtica por bioprótese de pericárdio bovino. O período pós-operatório transcorreu sem intercorrências, com alta hospitalar no 42.º dia de internação. Na 39ª semana da gestação, ocorreu parto do tipo cesáreo, sem complicações, inclusive no puerpério.

O recém-nascido (Apgar 5 no 1º minuto e 7 no 2º minuto) apresentou sinais de comprometimento neurológico, caracterizado, através de tomografia computadorizada no 2.º mês de vida, como decorrente de atrofia cerebral de ocorrência estimada no 2º trimestre da gestação.

Entre as diversas causas possíveis de malformação cerebral, sobressai a influência da circulação extracorpórea.

CONGENITAL MALFORMATION OF THE BRAIN ASSOCIATED TO AORTIC VALVE REPLACEMENT IN PREGNANT WOMAN WITH BACTERIAL ENDOCARDITIS.

A twenty-three years old woman, without previous heart disease developed endocarditis with negative bloods cultures on the fourth month of her third pregnancy.

Fever was controlled through antibiotics, however she developed cardiac insufficiency and was submitted to surgery for replacement of aortic valve with a bioprosthesis. The post operative period showed no problems and the patient was discharged on the forty second day after admission. On the thirty ninth week of pregnancy she gave cesarean birth, without complications. The newly born, apgar 5 (1 min.) and 7 (5 min) presented signs of neurological problems, characterized on the second month as a cerebral atrophy. Among various possible factors, the most likely would be cardiopulmonary bypass circulation as the maior of the neurological malformation

Arq Bras Cardiol 55/3: 201-204—Setembro 1990

Malformações cerebrais congênitas incidem em torno de 0,14% a 1,11% ao ano, geneticamente determinadas na maioria dos casos¹. Outros fatores etiopatogênicos incluem os de natureza mecânica, infecciosa e vascular². Por outro lado, a endocardite infecciosa (EI) é complicação pouco comum no ciclo gravídico-puerperal, com incidência entre 0,003% a 1%^{3,4} e associada a alta taxa de mortalidade⁵.

Apresentamos o caso de uma mulher que desenvolveu EI em valva aórtica no 2º trimestre de gestação e cujo concepto nasceu com malformação cerebral.

RELATO DO CASO

Gestante de 23 anos, sem antecedentes de cardiopatia ou de ter sido submetida à métodos terapêuticos ou propedêuticos invasivos, apresentou súbita lombalgia à esquerda e febre com temperatura de 38°C na 19ª semana da 3ª gestação. Foi diagnosticada infecção urinária, observando-se, na ocasião leucocitúria, hematúria e hemograma normal, contudo urocultura resultou negativa. A paciente foi medicada com sulfametoxazol e trimetopim, a febre persistiu e acentuou-se o quadro tóxico. Admitida no Instituto do Coração com dispnéia, acianótica temperatura axilar de 38°C, frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto (bpm), frequência respiratória de 32 incursões por minuto, pressão arterial de 100 x 30

Instituto do Coração das Clínicas—FMUSP
Correspondência: Walkiria Samuel Ávila—Instituto do Coração—
Av. Enéas C. Aguiar, 44—05403—São Paulo, SP.

mmHg e frequência cardíaca fetal de 160 bpm. Petéquias estavam presentes em mucosa conjuntival e em membros inferiores. A ausculta pulmonar revelou estertores crepitantes em bases. Primeira e segunda bulhas eram normais, auscultando-se sopro diastólico característico de insuficiência aórtica. Fígado e baço não eram palpáveis e não havia edema em membros inferiores. A altura uterina era de 18 cm. Os exames de sangue mostraram 22.000 leucócitos/mm³ com desvio à esquerda, 10,4 mg/dl de hemoglobina, microcitose, 32% de hematocrito, 256.000 plaquetas, mm³ 40 mm de velocidade de hemossedimentação, 70 mg/dl de uréia e 2,4 mg/dl de creatinina. Hemoculturas repetidas foram negativas. O exame de urina revelou presença de 12.000 leucócitos/ml. Eletrocardiograma registrou apenas taquicardia sinusal. A radiografia de tórax mostrou cardiomegalia de pequena intensidade e discreta acentuação do fluxo para regiões pulmonares superiores. O ecocardiograma identificou diâmetro e volume diastólicos ventriculares esquerdos de 60 mm e 217 ml respectivamente, fração de ejeção de 75% e presença de vegetações na valva aórtica (fig. 1). Ultrassonografia abdominal registrou feto com diâmetro biparietal compatível com 19 semanas de gestação. Vancomicina 1 g/dia e amicacina 500 mg/dia foram introduzidas, associadas a digital, diurético e vasodilatador. Após 24 hs, observou-se normalização térmica, involução da vasculite e melhora do quadro geral, contudo persistência de dispnéia, de estertores crepitantes em bases pulmonares e de frequência cardíaca acima de 100 bpm, em presença de insuficiência aórtica grave. No 3.º dia de internação, a paciente foi submetida à substituição da valva aórtica com auxílio de circulação extracorpórea, hipotermia sistêmica a 26°C e proteção miocárdica com 500 ml de solução cardioplégica. A valva aórtica apresentava válvulas coronariana direita e não coronariana destruídas, notando-se grande vegetação móvel e abscesso junto ao anel valvar. A valva mitral

encontrava-se normal. Foi implantada prótese de pericárdio bovino INCOR n.º 23 em posição aórtica. O tempo de pinçamento aórtico foi de 60 minutos, o de circulação extracorpórea de 90 minutos e o de cirurgia de 255 minutos. Durante a operação, a frequência cardíaca fetal foi monitorizada com auxílio do cardiocógrafa, notando-se decréscimo da frequência cardíaca de 120 para 50 bpm, ao início da circulação extracorpórea, mantendo-se nesta faixa durante toda a circulação assistida (fig. 2). Ocorreu curto período de taquicardia fetal após o término da circulação extracorpórea, subseqüentemente estabilizando-se a frequência cardíaca fetal em 140 bpm.

No período pós-operatório imediato, houve regressão da insuficiência cardíaca e a paciente completou seis semanas de antibioticoterapia, em ausência de sinais clínico-laboratoriais de infecção ativa. Avaliações fetais foram persistentemente normais. Após alta hospitalar (25ª semana de gestação), a paciente permaneceu assintomática, sem intercorrências até o término da gestação. Na 39ª semana, procedeu-se ao parto do tipo cesáreo, por indicação obstétrica, que transcorreu sem complicações maternas. O recém-nascido, do sexo feminino, pesou 2.300 g. com altura de 47 cm. Avaliação por Apgar, foi de 5 no 1.º e de 7 no 5.º minuto. Não havia sinais síndrômicos sugestivos de afecção genética. Exame neurológico realizado aos dois meses de idade evidenciou sinais de parada no crescimento encefálico, afetando a esfera motora e psicossocial. As imagens da tomografia cerebral foram compatíveis com atrofia subcortical e cortical presumivelmente acontecida no segundo trimestre da gestação. O exame eletromiográfico foi normal. A criança teve sobrevivência de 16 meses e não foi submetida à necropsia.

DISCUSSÃO

A história natural da EI, pode ser influenciada pela

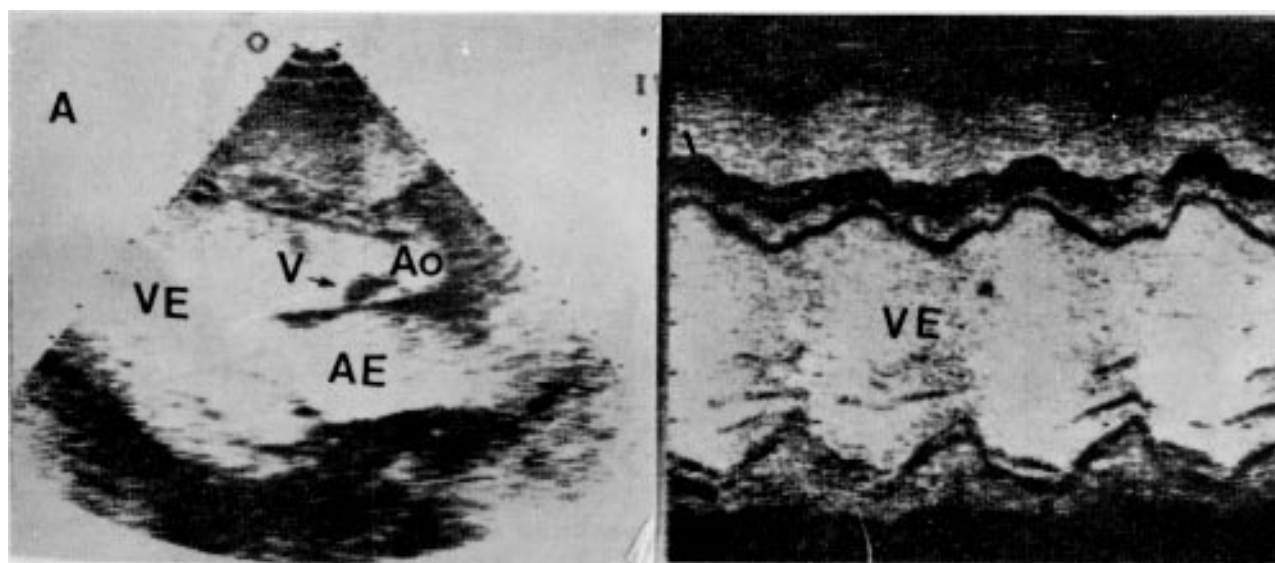


Fig. 1—Presença de vegetação (V) na válvula não coronariana da valva aórtica que se prolapsa no ventrículo esquerdo (VE).

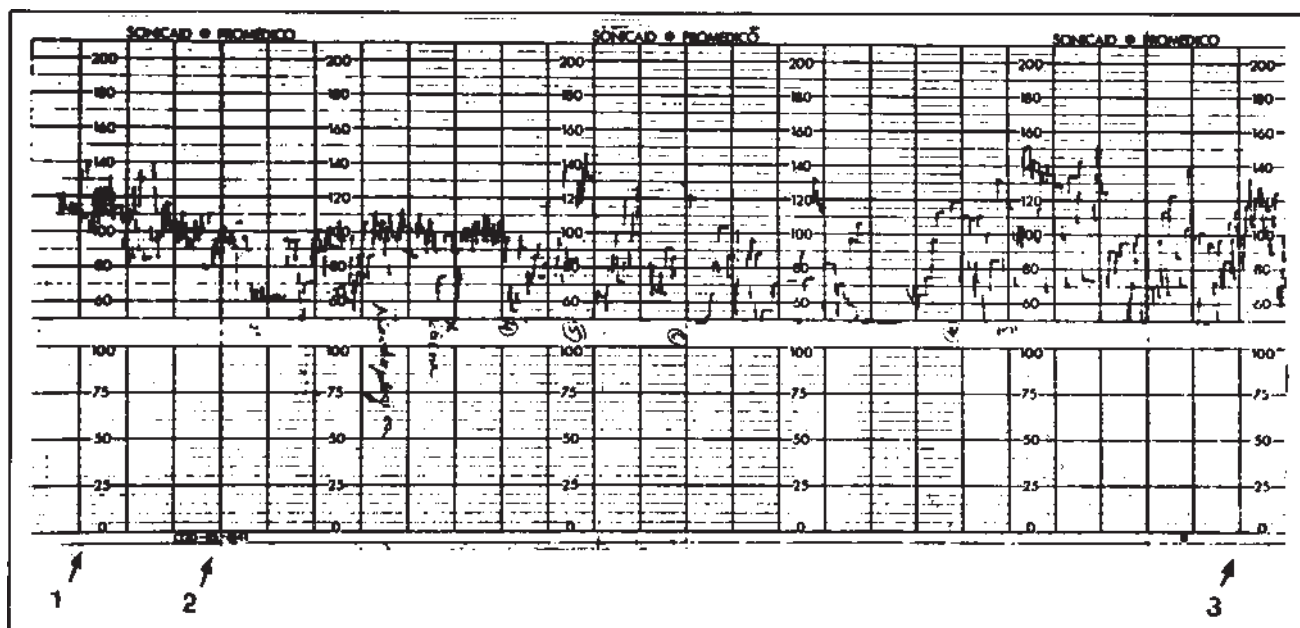


Fig. 2—Monitorização fetal durante a substituição da valva aórtica. 1—antes da circulação extracorpórea (CEC); 2—início da CEC; 3—fim da CEC.

gravidez, considerada fator de piora do prognóstico⁶⁻⁷. Alterações hemodinâmicas fisiológicas da gestação^{8,9} superpõem-se às novas condições cardiocirculatórias conseqüentes à lesão anatômica, habitualmente valvar. Acresce o fato de a gestação predispor à refratariedade terapêutica da insuficiência cardíaca congestiva.

O tratamento da EI na gestação obviamente associa-se a riscos ao conceito. Além da aplicação específica de antibióticos, cardiotônicos e diuréticos, a necessidade cirúrgica deve ser analisada, à estrita semelhança do aplicado a paciente não gestante.

A gestação, por si só, não deve ser considerada com fator expressivo de risco materno ao procedimento cirúrgico^{10,11}, entretanto sua realização entre 189 e 248 semanas de gestação é potencialmente menos lesiva ao feto¹².

Em nosso caso, a indicação de tratamento cirúrgico da insuficiência aórtica fez-se obrigatória na 19.^a semana de gestação, pelo agravamento das condições hemodinâmicas, abordagem que reverteu a evolução desfavorável da paciente e permitiu alta hospitalar.

É lícito conjecturar sobre a etiopatogenia da atrofia cerebral fetal, presumivelmente adquirida no segundo trimestre da gestação, no contexto do nosso caso, como: 1—ocorrência coincidente, independente da infecção endocárdica e de seu tratamento; 2—conseqüente à infecção, embora ela mais freqüentemente determine abortamento ou natimortalidade, principalmente em presença de *Salmonella typhi* e *Campilobacter fetus*^{3,14}, bactérias não habituais na EI; 3—relacionada a baixo débito uteroplacentário conseqüente à insuficiência cardíaca congestiva; 4—associada a efeitos dos antibióticos administrados; toda-via, não se dispõe de informações objetivas sobre eventuais influências da Vancomicina no desenvolvimento fetal, enquanto que sobre Amicacina, sabe-se apenas que pode provocar alteração na função

renal e ototoxicidade fetal¹⁵; 5—influenciada por procedimentos habituais ao ato operatório, realizado ressaltando-se que no presente caso apesar de efetuadas monitorização fetal, oxigenação adequada na indução anestésica, seleção criteriosa de drogas anestésicas e hipotermia com objetivo de preservar a vitalidade fetal¹⁶, consta-taram-se oscilações de fluxo placentário e bradicardia fetal acentuada; 6—determinadas no trabalho de parto, pouco provável pelas características da malformação.

A demonstração tomográfica compatível comparada no desenvolvimento do sistema nervoso central em torno do segundo trimestre da gravidez só permitiria eliminar a última hipótese. Todas essas possibilidades expressam, ainda uma vez, as dificuldades no reconhecimento de fatores patogênicos nas afecções fetais. Por outro lado, dentre as hipóteses mencionadas, a ligação a efeitos placentários adversos durante aplicação da circulação extracorpórea, através de oscilação do fluxo placentário e de bradicardia é a que se associa a interferências uterinas e fetais efetivamente registradas em nosso caso.

AGRADECIMENTOS

Aos Dr. Ricardo Faccioli e Prof. Dr. Marcelo-Zugaib pela assistência obstétrica e monitoragem fetal durante o ato operatório.

REFERÊNCIAS

1. Myriantopoulos NC—Epidemiology of central nervous system malformations. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds: Handbook of clinical neurology, Part I. Vol 30.
2. Smith DW—Síndromes de Malformações Congênitas, 3^a ed. São Paulo: Manole, 1985:671.

3. Barnes CG—Medical Disorders in Obstetric Practice. 4 ed. Oxford: Blackwell, 1976; 21.
4. Ward H, Hickman RC—Bacterial endocarditis in pregnancy. Aust N Z J Obstet Gynaecol, 1971; 189-91
5. Gatenby PB, Fitzgibbon H—subacute bacterial endocarditis in pregnancy . Review of the literature. Ir J Med Sci, 1957; 374: 66-70.
6. Pedowitz P, Hellman LM—Pregnancy and healed subacute bacterial endocarditis. Am J Obstet Gynecol, 1953; 66: 294-301.
7. Hanson GC; Phillips JA—Fatal case of subacute bacterial endocarditis in pregnancy H. Obstet Gynecol Br mmon, 1965; 72: 781-4.
8. Johnston WD—Infective Endocarditis in Pregnancy Cardiac Problems ins Pregnancy, New York: alan R. Liss, 1982; 131.
9. Mareus FI, Ewga, O Rouskera, Walhs B. Beteh AC—The effect of mitral and aortic regurgitation. Circulation, 1970; 41: 795-805.
10. zitnik RS, Brandendurb RO, Sheldon R. Wallace RB—Pregnancy and open-heart surgery. Circulation, 1969; 39 (suppl 1): 257-62.
11. Becker RN—Intracardiac surgery in pregnant women. Ann Thorac Surg, 1983; 36: 453-6.
12. Arnoni AS, Andrade J, Faleão HCB et al—Cirurgia cardíaca na graviez Rev Bras Cir Cardiovasc, 1986; 1: 14-5.
13. Dudgea JA Infective maiors of human malformations in human malformations. Br Med Bull, 1976: 77-83.
14. Hicks HT, Franch H—Typhoid fever and pregnancy, with special reference to fetal infections. Lancet, 1905; 1: 1491-3.
15. Bernard B. Aabate M, Thieleno, Attar H. Ballard C, Wehler P — Mitral—fetal pharmacological activity of amikacin. J Infect Dis, 1977; 135: 925-32.
16. Gazzangia A—Cardiac Surgery during Pregnancy—Cardiac problems in pregnancy, New York: Alan R Liss, Inc 1982 199-206.