

12.3.3 - Evolução na gestação

A maioria das publicações mais recentes descreve evolução materna favorável, embora tenham sido descritas algumas complicações, tais como o surgimento de hipertensão e a insuficiência cardíaca (as mais comuns), além de hemorragia cerebral e hemoptise maciça^{7,8,10}. Na maioria dos casos, os resultados neonatais são favoráveis, embora possa ocorrer parto prematuro e restrição de crescimento intrauterino^{8,9}. A gestação não parece afetar a atividade inflamatória da doença e as complicações maternas estão relacionadas com a resposta cardiovascular à gestação, trabalho de parto e parto. As oscilações da pressão sistólica é que se associam com mais frequência ao surgimento de insuficiência cardíaca e hemorragia cerebral¹⁰.

As pacientes com doença de Takayasu devem ser avaliadas antes da concepção, com o objetivo de realizar cirurgia vascular ou intervenção vascular percutânea, se indicadas, e fora do período da gestação. Além disso, durante a gestação e o parto, deve ser feito um controle adequado da pressão arterial, a fim

de evitar as complicações maternas referidas, sem comprometer o desenvolvimento fetal por hipoperfusão placentária⁹.

Recomendações

1) Os corticosteroides são o tratamento de escolha para o controle da atividade inflamatória da doença e seu uso está indicado durante a gestação quando a paciente engravida na fase aguda da doença ou quando o diagnóstico é realizado durante a gestação^{8,9,10} (IC).

2) O parto vaginal é aconselhado, e com o uso de fórcepe, a fim de abreviar o segundo estágio do trabalho de parto, quando necessário⁹ (IC).

3) O parto cesáreo deve ser realizado quando há indicação obstétrica ou em situações de hipertensão ou insuficiência cardíaca refratárias ao tratamento clínico⁹ (IC).

4) Está indicado controle rigoroso da hipertensão arterial, mas com o cuidado de evitar hipotensão, o que ocasionaria hipofluxo nas áreas pós-estenóticas⁹ (IC).

Referências

1. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, Mehra A. Marfan syndrome and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. (editors). Cardiac problems in pregnancy. 3rd ed. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 211-21.
2. Goland S, Elkayam U. Cardiovascular problems in pregnant women with Marfan syndrome. *Circulation*. 2009; 119: 619-23.
3. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003; 24: 761-81.
4. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. (editors). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 1965-84.
5. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, et al. Diagnosis, treatment and long term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee On Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in The Young. American Heart Association. *Pediatrics*. 2004; 114: 1708-33.
6. Tsuda E, Kawamata K, Neki R, Echigo S, Chiba Y. Nationwide survey of pregnancy and delivery in patients with coronary arterial lesions caused by Kawasaki disease in Japan. *Cardiol Young*. 2006; 16: 173-8.
7. Khalaf HH, Arafah MR, Refaat AA, Ibrahim MF. Coronary artery bypass grafting for Takayasu arteritis with severe coronary, carotid, subclavian, and renal artery involvement and subsequent pregnancy. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2006; 5 (2): 153-5.
8. Oakley C. Autoimmune diseases. In: Oakley C. (editor). Heart disease in pregnancy. London: Br Med J Publishing Group; 1997. p. 163-79.
9. Elkayam U, Hameed A. Takayasu's arteritis and pregnancy. In: Elkayam U, Gleicher N. (editors). Cardiac problems in pregnancy. 3rd ed. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 237-45.
10. Rocha MP, Guntupalli KK, Moise KJ, Lockett LD, Khawli F, Rokey R. Takayasu's arteritis during pregnancy. *Chest*. 1994; 106: 1619-22.

13. Endocardite infecciosa na gravidez

Alfeu Roberto Rombaldi

13.1 - Introdução

A endocardite infecciosa (EI) é uma infecção microbiana do endotélio do coração e caracteriza-se pela presença de vegetação nas valvas cardíacas, câmaras cardíacas ou nas grandes artérias¹. É rara durante a gravidez², entretanto os casos documentados levam a crer que a doença pode ter consequências devastadoras para as mães e/ou fetos³. O diagnóstico precoce é fundamental e as recomendações para a gestante com EI são semelhantes às prescritas a pacientes fora da gravidez. Considerações especiais devem ser feitas na

abordagem do diagnóstico e a doença deve ser tratada, com o objetivo de reduzir o risco para o feto⁴.

13.2 - Fatores predisponentes

Cerca de 70%-75% dos pacientes com EI apresentam história de cardiopatia⁵. Contudo, a predisposição ao desenvolvimento da doença varia entre as afecções cardíacas. De acordo com o risco de adquirirem EI, as cardiopatias¹ são classificadas em:

13.2.1 - Alto risco

1) *Doença reumática* - Disfunção mitral, disfunção aórtica,

dupla lesão mitral, próteses valvares;

2) *Cardiopatias congênitas* - Cianóticas, persistência do canal arterial, estenose aórtica comunicação interventricular, coarctação aórtica, lesão intracardíaca residual, pós-correção cirúrgica de repercussão hemodinâmica;

3) *Endocardite prévia*.

13.2.2 - Risco intermediário

- Prolapso da valva mitral com insuficiência, estenose mitral isolada, disfunção de tricúspide, estenose pulmonar, hipertrofia septal assimétrica, valva aórtica bicúspide, doença valvar degenerativa, lesão intracardíaca residual até 6 meses pós-cirurgia.

13.2.3 - Baixo risco

- Prolapso da valva mitral sem insuficiência, comunicação interatrial isolada tipo *ostium secundum*, marca-passo cardíaco e lesão intracardíaca residual além de 6 meses pós-cirurgia.

13.3 - Microbiologia

A infecção estreptocócica é a causa mais comum de EI durante a gravidez^{3,6}. Frequentemente a infecção subaguda é causada pelo *Streptococcus viridans* e com sintomas presentes meses antes do diagnóstico. A EI aguda é comumente causada por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* e *Streptococcus pyogenes*⁷.

Em usuárias de drogas IV ilícitas, o *Staphylococcus* é o germe predominante, mas podem ocorrer também infecções polimicrobianas. Muitos germes que causam EI durante a gravidez foram isolados na flora vaginal e no útero pós-parto⁸.

13.4 - Manifestações clínicas

Devem-se ao processo infeccioso em si e às complicações cardiovasculares e não cardíacas⁹. O início da doença pode ser agudo ou subagudo e a tríade clássica de febre, sopro cardíaco e anemia deve levar à suspeita diagnóstica. A febre está presente em quase 100% dos casos. Cefaleia, mal-estar, fadiga e dor osteomuscular são comuns. A forma aguda da doença pode estar associada com resfriados, sudorese, náuseas, vômitos, dor torácica, embolia periférica ou dispneia. Um novo sopro cardíaco ou a mudança no caráter ou na intensidade de um sopro pré-existente é

considerado uma característica importante da doença. Como o aparecimento ou a alteração na intensidade de sopros existentes é comum na gravidez, a suspeita diagnóstica pode ser dificultada. Provoca manifestações periféricas, renais, neurológicas⁹, cardíacas e esplenomegalia¹⁰, sendo a insuficiência cardíaca descompensada (ICD) a causa mais comum de morte⁹. Outras complicações: embolia sistêmica, embolia pulmonar e coronariana, abscessos⁹, derrame pericárdio¹¹ e aneurismas micóticos⁴.

13.5 - Diagnóstico

O diagnóstico segue os critérios de Duke¹² e as hemoculturas são positivas em 80% dos casos. O ECG pode demonstrar bloqueios atrioventriculares progressivos (sugerindo presença de abscesso); o raio-X de tórax é útil para revelar cardiomegalia, congestão pulmonar e infarto pulmonar; enquanto o ecocardiograma transesofágico é o exame mais sensível e específico¹³.

13.6 - Tratamento

Visa manter as condições gerais da paciente, eliminar o agente etiológico e controlar as complicações¹. A escolha do antibiótico dependerá da hemocultura e do antibiograma; habitualmente são utilizados dois antibióticos por quatro a seis semanas. Na gravidez, a escolha deverá considerar a possibilidade de efeitos adversos sobre o feto¹⁴.

A EI aguda é geralmente causada por germes altamente virulentos e que exigem tratamento imediato. A etiologia deve ser suspeitada pelo sítio clínico, que inclui lesões infectadas de pele, infecções do trato urinário ou uso de drogas intravenosas ilícitas. A terapia inicial pode consistir de penicilina, penicilina penicilinase-resistente e aminoglicosídeo⁴.

O tratamento da ICD é discutido no capítulo específico. O tratamento cirúrgico, especialmente a troca valvular, tem um impacto dramático na redução da mortalidade de pacientes com falência cardíaca de moderada à grave¹⁵, apesar da alta mortalidade fetal (30%)¹⁶. As indicações de cirurgia cardíaca para as pacientes com EI são: ICD refratária, infecção não controlada, a maioria dos casos de endocardite fúngica e embolia sistêmica recorrente¹⁷. O prognóstico é melhor com diagnóstico precoce, eficácia terapêutica, monitorização materna e fetal, além da precisão na indicação cirúrgica¹⁸. Se o feto for viável, deve ser promovido o parto antes de realizar a cirurgia cardíaca¹⁹.

Referências

1. Andrade J, Avila WS. (editores). Doença cardiovascular, gravidez e planejamento familiar. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 197-200.
2. McFaul PB, Dornan JC, Lamki H, Boyle D. Pregnancy complicated by maternal heart disease: review of 519 women. Br J Obstet Gynaecol. 1988; 95: 861-7.
3. Strasberg GD. Postpartum group B streptococcal endocarditis associated with mitral valve prolapse. Obstet Gynecol. 1987; 70: 485-7.
4. Ebrahimi R, Elkayam U, Reid CI. Infective endocarditis. In: Elkayam U, Gleicher N. (editors). Cardiac problems in pregnancy. 3rd ed. New York: Wiley-Liss; 1998. p. 191-8.
5. Steckelberg JM, Wilson WR. Risk factors for infective endocarditis. Infect Dis Clin Am. 1993; 7: 9-19.
6. Pimentel M, Barbas CS, De Carvalho CR, Takagaki TY, Mansur AJ, Grinberg M, et al. Septic pulmonary embolism and endocarditis caused by *Staphylococcus aureus* in the tricuspid valve after infectious abortion: report of two cases. Arq Bras Cardiol. 1989; 52: 337-40.

7. Holt S, Hicks DA, Charles RC, Coulshed N. Acute staphylococcal endocarditis in pregnancy. *Practitioner*. 1978; 220: 619-22.
8. Rabe LK, Winterscheid KK, Hillier SL. Association of viridans group streptococci from pregnant women with bacterial vaginosis and upper genital tract infection. *J Clin Micro*. 1988; 26: 1156-60.
9. Pruitt AA, Rubin RH, Karchner AW, Dunchan GW. Neurologic complications of bacterial endocarditis medicine. *Medicine (Baltimore)*. 1978; 57: 329-43.
10. Weinstein L, Schlesinger JJ. Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis. *N Engl J Med*. 1974; 291: 832-7.
11. Reid CL, Rahimtoola SH, Chandraratna PAN. Frequency and significance of pericardial effusion detected by two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 1987; 60: 394-5.
12. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific endocardiographic findings. *Am J Med*. 1994; 96: 200-9.
13. Birmingham GD, Rahko OS, Ballantyne F III. Improved detection of infective endocarditis with transesophageal echocardiography. *Am Heart J*. 1992; 123: 774-81.
14. Garland SM, O'Reilly MA. The risks and benefits of antimicrobial therapy in pregnancy. *Drug Saf*. 1995; 13: 188-205.
15. Hubbel C, Cheitlen MD, Rapaport E. Presentation, management, and follow-up evaluation of infective endocarditis in drug addicts. *Am Heart J*. 1981; 102: 81-5.
16. Avila WS, Grinberg M, Tarasoutchi F, Pomerantzeff P, Bellotti G, Jatene A, et al. Cerebral malformation of the conceptus associated with maternal bacterial endocarditis and with aortic valve replacement during pregnancy. *Arq Bras Cardiol*. 1990; 55: 20-4.
17. Reid CL, Leedom JM, Rahimtoola SH. Infective endocarditis. In: Cohn HF (editor). *Current therapy*. 28th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1983. p.190-7.
18. Nazarian M, McCullough GH, Fielder DL. Bacterial endocarditis in pregnancy: successful surgical correction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1976; 71: 880-3.
19. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003; 24: 761-81.

14. Insuficiência cardíaca

14.1 - Edema agudo de pulmão

Marcus Vinicius de Andrade Maciel

O edema agudo de pulmão (EAP) é uma síndrome clínica em que ocorre acúmulo de fluido nos espaços alveolares e intersticiais dos pulmões, podendo ser decorrente de causas diversas (Tabela 1). O resultado do processo é caracterizado por hipoxemia, aumento no esforço respiratório, redução da complacência pulmonar e redução da relação ventilação-perfusão¹. Está relacionado, na maioria das vezes, a causas cardíacas², e em nosso meio é mais prevalente o acometimento valvular reumático. O EAP pode ser a primeira manifestação de doença prévia assintomática e que descompensa devido às alterações hemodinâmicas fisiológicas da gestação, incluindo o aumento do volume plasmático e débito cardíaco, além da redução da pressão coloidosmótica do plasma, muitas vezes agravada pela presença de anemia. Aproximadamente 1:1.000 gestações complicam com EAP que se associa ao aumento da morbimortalidade materna e fetal.

Causas não cardíacas de EAP podem estar relacionadas a condições específicas da gravidez, como na pré-eclâmpsia/eclâmpsia, na terapia tocolítica e por hiper-hidratação³.

14.1.1 - Quadro clínico

O diagnóstico do EAP é clínico e sua gravidade depende da quantidade de líquido acumulado nos pulmões. Em quadros iniciais, pequenos acúmulos provocam taquicardia, taquidispnéia e estertores nas bases de ambos os pulmões. Quantidades maiores acumuladas vão gerar franca dispnéia, ansiedade e agitação, palidez, sudorese fria, cianose de extremidades e estertoração em todos os campos pulmonares. Em situação extrema, ocorre a saída de líquido espumoso róseo pela boca e pelo nariz, mimetizando afogamento, com tendência à deteriorização rápida e êxito letal em caso de retardo da terapêutica adequada.

A ausculta pulmonar pode apresentar sibilos e roncos associados aos estertores e a pressão arterial pode estar elevada (quando associada à crise hipertensiva) ou diminuída (na estenose mitral grave, em miocardiopatias avançadas) (Tabela 1).

14.1.2 - Diagnóstico

A abordagem diagnóstica no EAP é feita em duas fases distintas. A primeira consiste na constatação clínica do estado de congestão pulmonar grave, visando a aplicação de medidas terapêuticas gerais para estabilização do quadro clínico. A segunda é a fase diagnóstica, direcionada para identificar a etiologia, visando medidas terapêuticas específicas.

Eletrocardiograma (ECG) - Pode ser útil na definição da etiologia, principalmente no diagnóstico de arritmias. Na maioria dos casos o ECG não é específico e alterações como sobrecarga ventricular esquerda, fibrilação atrial com resposta ventricular preservada e alterações inespecíficas da repolarização ventricular são achados comuns.

Radiografia de tórax - O sinal mais precoce de congestão venocapilar pulmonar é a redistribuição do fluxo sanguíneo para os ápices do pulmão (cefalização da trama vascular). O edema alveolar surge nos casos de apresentação mais tardia, sendo mais notado na região peri-hilar, tomando a forma de "asa de borboleta".

Gasometria arterial - A gravidade da congestão pulmonar determina o padrão gasométrico. A medida objetiva do grau de hipoxemia e hipercapnia dita a necessidade de suporte ventilatório e demonstra a eficácia das medidas terapêuticas adotadas. Em casos mais graves, a hipóxia se correlaciona com o nível de pressão capilar pulmonar⁴.

Ecocardiograma - Muito útil na determinação da etiologia⁵, especialmente na avaliação de cardiopatias valvares e congênitas. A determinação da função ventricular sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo auxilia também na correta indicação da terapêutica.