

## Endocardite associada a desfibrilhador cardíaco automático interno

Automatic internal cardioverter defibrillator associated endocarditis

**Amanda Alves\***, **Cristina Martins\*\***, **Carlos Martins\*\*\***, **Álvaro Carvalho\*\*\*\***

### Resumo

**Os autores apresentam um caso clínico de endocardite bacteriana, envolvendo simultaneamente as válvulas tricúspide e mitral e com embolização séptica pulmonar, em doente de 70 anos de idade, portador de um desfibrilhador cardíaco automático interno.**

**Neste doente, que era diabético e tinha patologia obstrutiva das vias urinárias já operada, também se diagnosticou tuberculose pulmonar.**

**O agente etiológico da endocardite bacteriana foi o *Enterococcus faecalis* o que sugere, na ausência de patologia intestinal, um foco infeccioso primitivo no tracto urinário.**

**A partir deste caso clínico procedeu-se a uma revisão da literatura sobre endocardite bacteriana associada a dispositivos intracardíacos, discutindo-se os factores de risco, a oportunidade da profilaxia antibiótica e as opções terapêuticas.**

**Palavras chave: endocardite, desfibrilhador cardíaco automático interno, profilaxia antibiótica.**

### Abstract

**The authors present a clinical case of bacterial endocarditis, in a 70 years old man, with an automatic internal cardioverter defibrillator. The tricuspid and mitral valves were simultaneously involved and septic pulmonary emboli with respiratory compromise occurred. *Enterococcus faecalis* was the bacterial agent identified. Pulmonary tuberculosis was also diagnosed in this patient.**

\* *Interna do Internato Complementar de Medicina Interna*

\*\* *Interna do Internato Complementar de Cardiologia*

\*\*\* *Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna*

\*\*\*\* *Director Clínico e Responsável do Serviço de Medicina Interna Serviço de Medicina do Hospital Garcia de Orta, Almada*

Recebido para publicação a 18.10.2000

***A revision of the literature concerning endocarditis in patients with intra-cardiac prosthetic devices is made. The risk factors associated, the role of prophylactic antibiotics and the therapeutic options are discussed.***

**Key words: endocarditis, automatic internal cardioverter defibrillator (AICD), antibiotic prophylaxis.**

### Introdução

O aumento do número de procedimentos em cardiologia invasiva não tem sido acompanhado por um aumento significativo do número de casos de endocardite infecciosa. Nas últimas décadas foram implantados a nível mundial mais de um milhão de pacemakers e aproximadamente 10.000 desfibriladores cardíacos automáticos internos (DCAI)<sup>1</sup>. A percentagem de endocardites e/ou septicémias associadas à implantação de pacemakers, descritas na literatura, ronda os 0,5%<sup>2,3</sup>, estimando-se a incidência total de infeções relacionadas com os pacemakers entre os 0,3 e os 12,6%<sup>4</sup>.

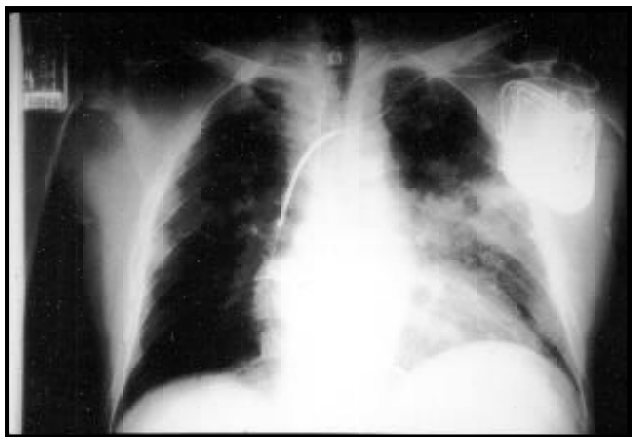
O primeiro DCAI foi implantado em 1980 e a sua capacidade de resposta limitava-se a situações de fibrilhação ventricular. A partir da década de 90 assistiu-se a uma melhoria tecnológica destes dispositivos, o que permitiu uma capacidade de resposta a diferentes tipos de arritmias malignas. Até 1993 a implantação dos desfibriladores intracardíacos implicava necessariamente uma toracotomia e só a partir dessa altura foi possível a sua introdução por via intravascular.

A ocorrência de casos de endocardite em indivíduos portadores de DCAI tem sido documentada de forma muito esporádica<sup>5,6</sup>. A importância da profilaxia antibiótica na prevenção da endocardite aquando da implantação de pacemakers e cardioversores desfibriladores é controversa, sendo, contudo, utilizada sistematicamente em alguns centros<sup>1,2,3</sup>. As implicações financeiras e clínicas da endocardite em doentes portadores de pacemakers e DCAI são consideráveis. Apesar do custo elevado destes dispositivos, a sua substituição é recomendada pela maioria dos autores já que a mortalidade nestes casos pode atingir os 24%<sup>4,7,8</sup>.

### Caso clínico

Doente do sexo masculino, com 70 anos de idade, referindo cansaço fácil e toracalgia esquerda de tipo pleurítico com 48 horas de evolução. Negava febre, tosse, expectoração e dispneia. Nos antecedentes pessoais havia diabetes mellitus não insulino-dependente, hipertensão arterial controlada, cardiopatia isquémica e bronquite crónica. Tinha sido submetido a prostatectomia, 8 meses antes, por hipertrofia benigna da próstata, e tinha-lhe sido implantado há 5 meses um DCAI, por episódios repetidos de taquicardia ventricular, com compromisso hemodinâmico e refractários à terapêutica médica.

Figura 1



Telerradiografia do tórax em PA inicial: revela uma imagem de condensação heterogênea no lobo superior esquerdo, com cavitação.

No exame objectivo, encontrava-se apirético e hemodinamicamente estável. Apresentava várias cáries dentárias e na auscultação cardíaca era audível um sopro sistólico de grau II/VI, localizado no bordo esquerdo do esterno. Na auscultação pulmonar havia ferveores crepitantes nos dois terços inferiores do campo pulmonar esquerdo. Palpava-se fígado aumentado do volume 1 cm abaixo do rebordo costal direito na linha média clavicular (LMC), com bordo liso, consistência mole e indolor. Palpava-se também baço, 2 cm abaixo do rebordo costal na LMC esquerda, indolor.

As análises efectuadas revelaram anemia normocrômica e normocítica (hemoglobina de 8,8 g/dl), leucocitose de  $11.1 \times 10^9$ , com 85% de neutrófilos, glicemia de 227 mg/dl e creatinina de 1,9 mg/dl.

A telerradiografia do tórax, em incidência posteroanterior, revelou imagem de condensação heterogênea no lobo superior do pulmão esquerdo, com área central hipodensa, sugestiva de cavitação (Fig. 1). O estudo radiológico em perfil esquerdo confirmou essa imagem de hipotransparência, com uma forma triangular (Fig. 2).

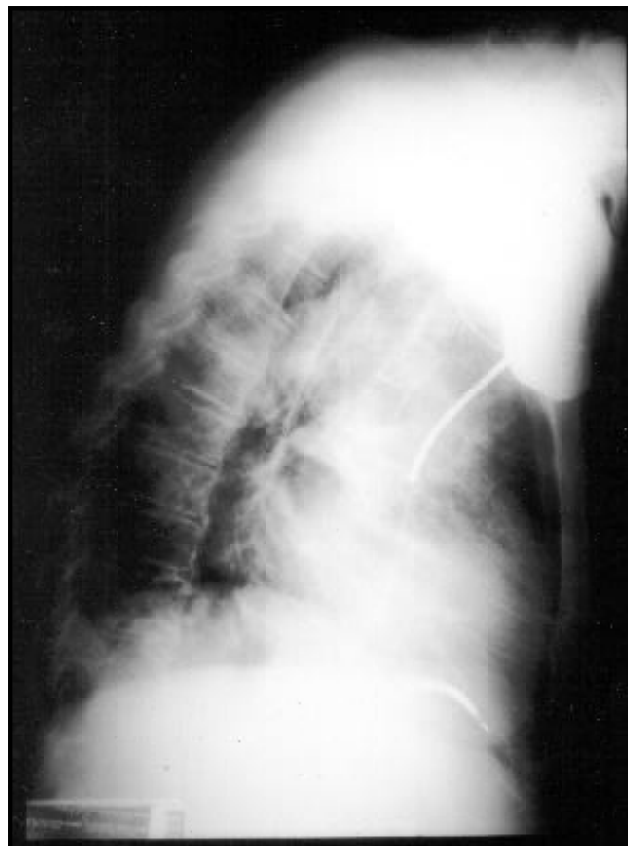
Perante estes dados clínicos, o doente foi admitido com o diagnóstico de pneumonia e, após ter realizado hemoculturas, urocultura e exame bacteriológico da expectoração, iniciou antibioticoterapia de largo espectro.

No segundo dia do internamento o estado clínico do doente agravou-se, tendo surgido febre elevada, expectoração hemoptóica, hematúria e houve aumento da intensidade do sopro cardíaco (grau IV/VI). A proteína C reactiva apresentava valor elevado (29,2 mg/dl).

Ao quarto dia de internamento, o doente entrou em choque, com necessidade de suporte vasoactivo. Surgiram ainda lesões petequiais no leito ungueal do segundo e terceiro dedos da mão direita.

Perante esta evolução admitiu-se o diagnóstico de endocardite bacteriana e iniciou-se a terapêutica empírica com penicilina e gentamicina. O diagnóstico foi confirmado

Figura 2



Telerradiografia do tórax em perfil esquerdo: revela que a imagem de condensação do lobo superior esquerdo tem uma forma triangular.

por ecocardiografia e pelas hemoculturas. O ecocardiograma transtorácico revelou uma pequena imagem filiforme na válvula tricúspide, sugestiva de vegetação. O ecocardiograma transesofágico, realizado sete dias depois, também mostrou uma imagem compatível com vegetação na válvula mitral. Nas três hemoculturas efectuadas desenvolveu-se *Enterococcus faecalis*, o que motivou a substituição da penicilina por ampicilina no esquema de antibioticoterapia.

Para melhor caracterização das lesões pulmonares, foi efectuada Tomografia Axial Computorizada (TAC) torácica que revelou, para além da condensação triangular no lobo superior esquerdo, já documentada na telerradiografia do tórax, imagens nodulares múltiplas bilaterais, sugestivas de embolia pulmonar séptica multifocal (Fig. 3).

A evolução clínica caracterizou-se por instalação de um quadro agudo de insuficiência cardíaca, de predomínio esquerdo, tendo o doente sido transferido para a Unidade Hospitalar onde lhe tinha sido implantado o desfibrilhador, para equacionar a eventual remoção deste dispositivo. Verificou-se entretanto uma melhoria clínica gradual, optando-se por manter o DCAI.

A cultura da expectoração em meio de Lowenstein foi

positiva para *Mycobacterium tuberculosis*, coexistindo assim a tuberculose pulmonar com a infecção do endocárdio direito e esquerdo complicado com embolização pulmonar séptica.

À data da alta hospitalar, após seis semanas de antibioticoterapia endovenosa, o doente encontrava-se hemodinamicamente estável, sem evidência clínica de infecção ou insuficiência cardíaca, mantendo a terapêutica antibacilar que efectuou durante seis meses.

### Discussão

Neste doente coexistiam várias patologias, interdependentes ou não, o que dificultou o diagnóstico final: diabetes *mellitus* não insulino-dependente; *status* pós-prostatectomia; cardiopatia isquémica, com episódios repetidos de taquicardia ventricular, que levaram à inserção de DCAI; endocardite bacteriana, com compromisso simultâneo das válvulas mitral e tricúspide, condicionando embolização séptica pulmonar; tuberculose pulmonar.

O diagnóstico de endocardite implica sempre um elevado grau de suspeição, particularmente nos indivíduos idosos, em que esta entidade nosológica se manifesta frequentemente com sintomas inespecíficos<sup>4,8</sup>. No caso apresentado, as imagens radiológicas do tórax foram inicialmente interpretadas como um processo pneumónico, mas a evolução clínica posterior, com a alteração das características do sopro cardíaco, o aparecimento das petéquias subungueais, na presença de um implante intracardíaco, fizeram orientar o estudo nesse sentido. A ecocardiografia e as hemoculturas confirmaram o diagnóstico de endocardite bacteriana.

O primeiro ecocardiograma sugeriu a existência de vegetação da válvula tricúspide e o segundo, realizado por via transesofágica, revelou uma vegetação da válvula mitral.

Assim, estava-se em presença de lesão endocárdica nas cavidades direita e esquerda, admitindo-se que no seu início estivesse implicado o desfibrilhador, contribuindo para uma infecção inicial da válvula tricúspide. É plausível defender que, sequencialmente, a partir deste foco, terá ocorrido disseminação séptica pulmonar e subsequente colonização da válvula mitral. Nesta perspectiva, é importante discutir o papel do DCAI na patogénese da endocardite.

São poucos os casos descritos de endocardite na sequência da implantação destes desfibrilhadores. A revisão da literatura internacional aponta para a existência de alguns factores de risco, que predispõem os doentes submetidos a implantes de dispositivos intracardíacos, para a endocardite infecciosa<sup>4,7,8,9</sup>. O hematoma da loca, formado logo após o implante do dispositivo, o sexo masculino, a idade avançada, as terapêuticas imunossupressoras ou a presença de algumas doenças crónicas como diabetes *mellitus*, insuficiência renal crónica e neoplasias, constituem os principais factores de risco até agora identificados.

Figura 3



Tomografia axial computadorizada torácica: revela, para além da condensação do lobo superior esquerdo, visível nas radiografias do tórax, imagens nodulares múltiplas bilaterais, sugestivas de embolias pulmonares sépticas.

No contexto clínico deste caso, havia como factores de risco, o sexo, a idade avançada, a diabetes *mellitus*, o hematoma da loca após implantação e a tuberculose pulmonar.

A patologia obstrutiva das vias urinárias, que determinou intervenção cirúrgica oito meses antes, também pode estar implicada na patogénese da endocardite. O microrganismo isolado, o *Enterococcus faecalis*, é muitas vezes responsável por infecção do tracto urinário e tem grande propensão para infectar o endocárdio, de forma subaguda, particularmente nos doentes idosos, e mesmo sem lesão prévia<sup>9</sup>. Não se pode mesmo excluir a hipótese da existência de foco infeccioso inicial nas vias urinárias, do qual pode ter ocorrido a disseminação hematogénea, aquando da abordagem cirúrgica prostática, a qual precedeu no tempo a colocação do DCAI.

A higiene dentária deficiente também constitui um potencial factor de risco de endocardite, em doentes susceptíveis. Neste caso concreto, o foco séptico inicial não teria seguramente essa localização, atendendo a que o *Enterococcus faecalis* não faz parte da flora saprofítica da orofaringe.

No caso clínico vertente, torna-se pertinente a discussão da necessidade de fazer ou não profilaxia antibiótica nos doentes portadores de dispositivos intracardíacos, quer na altura da sua implantação quer após a sua instalação, aquando da realização de procedimentos passíveis de indução de bacteriémia. Esta atitude profiláctica precisa de ser avaliada em estudos mais alargados, pois os até agora efectuados são ainda controversos, para que se possam tirar conclusões inequívocas e consensuais.

Assim, enquanto a meta-análise publicada por Antoine da Costa et al.<sup>2</sup> defende esta profilaxia, Stephen C. Vlay<sup>1</sup> em artigo de 1990, que resume o consenso da *North American*

*Society of Pacing and Electrophysiology*, não é tão peremptório nessa defesa. Mas, se ambos os artigos preconizam o aprofundar do estudo destas questões, também advogam que, na dúvida, a atitude mais sensata seja a realização de profilaxia, sobretudo nos doentes que apresentam alguns dos factores de risco atrás mencionados.

Até agora não existem estudos prospectivos conclusivos relativamente à necessidade formal de remoção do DCAI, perante uma situação de endocardite em doentes portadores destes dispositivos. Apesar de a maioria dos autores ser favorável à extracção do electrocateter<sup>3,4,8</sup>, em face de um quadro de endocardite ou quando se constata uma infecção da loca do gerador, tem que se ter em conta os riscos inerentes a este procedimento. A extracção pode ser efectuada por via intravascular ou por cardiectomia com circulação extracorporal. Qualquer das abordagens apresenta riscos significativos, que vão da rotura da válvula tricúspide às

complicações inerentes a uma cirurgia cardíaca *major*. No caso clínico vertente a opção pela permanência do DCAI foi tomada tendo em conta o elevado risco de mortalidade que qualquer dos procedimentos de remoção poderia acarretar.

### Conclusões

Apesar de a endocardite em doente portador de DCAI ser rara, tem de se estar atento ao risco intrínseco que a presença de um corpo estranho intracardíaco representa. A profilaxia antibiótica de forma sistemática, aquando da colocação destes dispositivos, é controversa, sendo necessários estudos mais detalhados com o objectivo de encontrar consensos nesta área. É de ponderar porém, a aplicação de medidas profiláticas em doentes com factores de risco conhecidos.

### Bibliografia

1. Vlay SC. Stony Brook, N.Y. Prevention of bacterial endocarditis in patients with permanent pacemakers and automatic internal cardioverter defibrillators. *American Heart Journal* 1990; 120:1490-1492.
2. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M et al. Antibiotic Prophylaxis for Permanent Pacemaker Implantation. A Meta-Analysis. *Circulation* 1998; 97: 1796-1801.
3. Da Costa A, Kirkorian G, Chevalier P et al. Infections Secondary to implantation of cardiac pacemakers. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998 ; 91 (6): 753-757.
4. Voet JG, Vandekerckhove YR, Muyldermans LL, Missault LH, Matthys LJ. Pacemaker lead infection :report of three cases and review of the literature. *Heart* 1999; 81(1): 88-91.
5. Balbi M, Bertero G, Bellotti Rollandeli ML, Caponnetto S. Right-sided valvular endocarditis supported by an unexpected intracardiac foreign body. *Chest* 1990;97:1486-1488.
6. Werner GS, Gonska BD, Herse B, Kreuser H. Bacterial endocarditis of the transverse lead of an implantable cardioverter/defibrillator. *Z Kardiol* 1995; 84: 51-54.
7. Cacoub P, Leprince P, Nataf P et al. Pacemaker Infective Endocarditis. *Am J Cardiol* 1998; 82: 480-484.
8. Arber N, Pras E, Copperman Y et al. Pacemaker Endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature. *Medicine* 1994; 73: 299-305.
9. Selton-Suty C, Hoen B, Grentzinger A et al. Clinical and bacteriological characteristics of infective endocarditis in the elderly. *Heart* 1997; 77: 260-263.
10. Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, Mabo P, Daubert C. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management and outcome. *Heart* 1999 ; 81 (1): 82-87.
11. Gevigney G, Pop C, Delehay JP. The risk of infective endocarditis after cardiac surgical and interventional procedures. *European Heart Journal* 1995; 16 (supplement B): 7-14.