

# Endocardite infecciosa da tricúspide

## Infective endocarditis of the tricuspid valve

Cristina Marques\*, Floriano Ferreira\*\*, Carlos Moreira\*\*\*

### Resumo

Os autores descrevem um caso clínico, de um doente de 30 anos, sem patologia cardíaca prévia conhecida e sem história de uso de drogas IV, a quem foi diagnosticada uma endocardite infecciosa da válvula tricúspide, polimicrobiana, com vegetação volumosa de cerca de 3cm de diâmetro. Procedeu-se a uma revisão da literatura sobre a endocardite infecciosa da válvula tricúspide, com particular relevo para as possíveis causas predisponentes.

Palavras chave: endocardite infecciosa, tricúspide, vegetação volumosa

### Abstract

A case of tricuspid valve infective endocarditis is described in a thirty-year-old man, without known cardiac pathology and no history of IV drug use. A polymicrobial spectrum was found and a large vegetation was seen on cardiac ultrasound. A review of the literature is presented concerning isolated tricuspid valve infective endocarditis with special reference to the possible predisposing factors.

Key words: infective endocarditis, tricuspid, voluminous vegetation

### Introdução

A endocardite infecciosa é uma infecção do revestimento endotelial do coração e a lesão característica é uma vegetação que se costuma desenvolver numa válvula cardíaca<sup>1</sup>.

A endocardite do coração direito é rara, embora a sua incidência tenha vindo a aumentar, e ocorre habitualmente em doentes com factores de risco especiais, como a toxicodependência, e relacionada com procedimentos médicos invasivos, entre eles os *pacemakers*, os cateteres ve-

nosos centrais e os acessos para diálise<sup>2,3</sup>. A sua incidência em relação à totalidade das endocardites diagnosticadas chega a atingir, actualmente, os 25%<sup>3,4</sup>. A sua menor frequência em relação à endocardite do coração esquerdo atribui-se à baixa prevalência de lesões valvulares à direita, ao menor regime de pressões e à mais baixa tensão de oxigénio<sup>3</sup>.

A válvula tricúspide é a mais frequentemente atingida na endocardite do coração direito. Existem na literatura casos esporádicos descritos e relacionados com procedimentos médicos que eventualmente possam causar bacteriemias, infecções que podem cursar com bacteriemias e casos nos quais não foi possível identificar uma causa predisponente à infecção<sup>3,5,6</sup>.

### Caso clínico

J.M.O., 30 anos, caucasiano, solteiro, trabalhador rural, natural e residente no concelho de Barcelos. Enviado no dia 14.12.96 ao Serviço de Urgência do Hospital de Santa Maria de Barcelos, por apresentar há 4 dias edema e dor nos membros inferiores (dos joelhos para baixo). Nos antecedentes pessoais referia acidente de trabalho há cerca de 15 dias — queda de tractor — com traumatismo do membro superior direito, sem ferimentos, pelo que se encontrava em fisioterapia e estava medicado com cetoprofeno i.m. e paracetamol p.o.; internamento hospitalar em Agosto/89 por acidente com fractura exposta dos ossos da perna esquerda; hábitos tabágicos, em média 35 cigarros/dia; hábitos alcoólicos de cerca de 90g de etanol/dia. Negava uso de substâncias ilícitas. Baixo nível cultural. Antecedentes familiares irrelevantes.

Ao exame apresentava-se lúcido, orientado e colaborante; com mau estado geral, pálido e suado, mucosas descoladas e hidratadas, sem cianose ou icterícia; T.Ax.: 37°C; TA: 120/60 mmHg; dentes cariados, piorreia e gengivite; orofaringe sem alterações; otoscopia sem alterações; TVJ negativa a 45°; sem adenopatias periféricas palpáveis; auscultação cardíaca: S1, S2, ritmo regular, sopro sistólico grau II/VI audível em todo o precórdio, embora com maior intensidade no ápice e BEE; auscultação pulmonar: murmúrio vesicular audível bilateralmente, ausência de ruídos adventícios; abdómen: mole e depressível, com ruídos peristálticos audíveis, sem sopros e ausência de organomegalias palpáveis; edema marcado dos membros inferiores, dos joelhos para baixo, com dor à mobilização dos joelhos e tornozelos, sem sinais inflamatórios articulares.

Os exames complementares efectuados no Serviço de Urgência revelaram: RX tórax — hipotransparência heterogénea na metade inferior do campo pulmonar esquerdo e para-hilar à direita (Fig. 1); RX joelhos e tornozelos — sem alterações valorizáveis; ECG — ritmo sinusal, 80/min., alterações inespecíficas da repolarização ventricular; estudo analítico — anemia normocrómica e normocítica com hemoglobina de 9,2g/dl, leucocitose 13.500 com 85% de

\*Assistente Hospitalar de Medicina Interna

\*\*Assistente Hospitalar Graduado de Cardiologia

\*\*\*Chefe de Serviço de Medicina Interna

Serviço de Medicina Interna do Hospital Santa Maria Maior, Barcelos

Recebido para publicação a 03.03.99

Figura 1



neutrófilos e trombocitopenia de 56.000 plaquetas. Internado no Serviço de Medicina para estudo, iniciou terapêutica com amoxicilina/ácido clavulânico.

No internamento manteve-se subfebril até ao dia 21, tendo desenvolvido alterações à auscultação pulmonar com crepitações inspiratórias na base esquerda e agravamento do estado geral. Reacção de Mantoux a 2 e 10 unidades, negativas. Marcadores víricos das hepatite B, C e HIV negativos. Ecografia abdominal: fígado com padrão esteatótico, granuloma calcificado no lobo direito, sem outras alterações. Ecocardiograma (19.12.96): válvula tricúspide espessada com imagem de vegetação de grandes dimensões (cerca de 3cm), muito móvel, aderente ao seu folheto antero-lateral. Insuficiência tricúspide severa. Endocardite da tricúspide (Fig. 2). Neste dia iniciou terapêutica empírica com penicilina G e tobramicina, após colheita de hemoculturas. No dia 21 iniciou quadro febril persistente com T.Ax: 39°C que se manteve por 7 dias. No dia 23 associou-se vancomicina ao esquema antibiótico. Hemoculturas: 1ª amostra — *Serratia marcescens*, 2ª amostra — *Serratia*

Figura 2



*marcescens* e *Staphylococcus epidermidis*. Manteve a antibioterapia tripla, apesar do antibiograma, que revelou sensibilidade aos aminoglicosídeos, e resistência à penicilina (a vancomicina não foi testada), face à gravidade do quadro e da flora polimicrobiana isolada. No dia 26 notou-se ao exame o aparecimento de crepitações inspiratórias na base direita que evoluíram com dor tipo pleurítica. RX tórax: hipotransparência heterogênea atingindo o 1/3 médio e inferior do pulmão direito, relacionado com provável êmbolo séptico (Fig. 3). O resultado do ecocardiograma de controlo, realizado em 8.1.97, foi sobreponível ao primeiro. Após 13 dias de apirexia e 22 de antibioterapia apresentou novo agravamento do estado geral, com febre e tosse produtiva hemoptóica. RX tórax: infiltrado heterogêneo difuso atingindo predominantemente as metades inferiores. Hemograma: 8,3g/dl de hemoglobina, 2300 leucócitos com 56% de neutrófilos e 40% de linfócitos. VS 88mm na 1ª hora. No dia 17.1 decide-se a transferência para Hospital Central, para observação por Cirurgia Cárdio-Torácica, com proposta de tratamento cirúrgico. Hemocultura no pré-operatório positiva para *Streptococcus viridans*, sensível à vancomicina em curso. Foi operado no dia 31.1, encontrando-se a valva anterior da tricúspide destruída por infecção, com vegetações, sendo submetido a substituição da válvula tricúspide por prótese biológica. O exame microbiológico da peça cirúrgica foi negativo. Em 13.2 foi reoperado por tamponamento cardíaco. As hemoculturas no pós-operatório foram negativas. Em 27.2.97 retorna ao Hospital de origem, completando o ciclo de vancomicina. Esteve hipocoagulado por 3 meses. Actualmente está assintomático, em vigilância a nível da Consulta Externa.

## Discussão

As manifestações clínicas da endocardite infecciosa reflectem a invasão microbiana da corrente sanguínea, a res-

posta do hospedeiro à inflamação valvular cardíaca aguda ou crônica, a fisiologia cardíaca alterada em consequência da disfunção valvular e a lesão tecidual causada pelo depósito de imunocomplexos e êmbolos. É uma doença multissistêmica com várias formas de apresentação<sup>4</sup>.

As queixas mais frequentes são a febre (80 a 90% dos casos) geralmente acompanhada de arrepios de frio, sudorese noturna, mal estar geral, anorexia, e perda de peso. Na endocardite infecciosa da tricúspide está geralmente presente um sopro cardíaco sistólico, que pode ser suave e atípico e passar despercebido pela sobreposição dos sons respiratórios. A embolização pulmonar séptica ocorre comumente (percentagens que variam entre os 60 e os 100% dos casos) e causa enfartes pulmonares e pneumonia com múltiplos abscessos e cavitações, que muitas vezes desviam a atenção da causa primária cardíaca; a dor tipo pleurítica ocorre em cerca de 60% dos doentes. A insuficiência cardíaca é rara (17%). Manifestações músculo-esqueléticas, como artralgias, artrite, mialgias e lombalgias, podem surgir por prováveis mecanismos imunológicos<sup>3,4</sup>.

No caso descrito a presença de uma pneumopatia pouco exuberante para as manifestações sistêmicas do doente (anemia, sopro cardíaco, trombocitopenia, leucocitose, mau estado geral e artralgias) levaram à suspeita diagnóstica. Os edemas dos membros inferiores, que o doente apresentava associados a TVJ negativa a 45°, foram atribuídos à presença da vegetação volumosa capaz de desenvolver uma estenose funcional transitória por obstrução do fluxo sanguíneo.

As hemoculturas são o meio de diagnóstico mais importante na endocardite infecciosa, com índices de positividade que atingem os 95%. O agente mais frequentemente isolado é o *Staphylococcus aureus*. Os aeróbios Gram negativos, como a *Serratia marcescens* isolada no doente apresentado, são responsáveis por apenas cerca de 5% dos casos e estão frequentemente relacionados com vegetações volumosas, às vezes oclusivas. A flora polimicrobiana agrava o prognóstico do doente<sup>4</sup>.

Anormalidades hematológicas, imunológicas e urinárias são frequentes mas inespecíficas. A anemia, normocrômica e normocítica, ocorre em 50 a 80% dos doentes. Na doença subaguda o leucograma pode estar normal ou elevado com neutrofilia. A trombocitopenia é pouco comum. A VS e a proteína C reactiva estão geralmente elevadas.

Os parâmetros ecocardiográficos fazem parte dos critérios de diagnóstico de endocardite infecciosa de Duke<sup>7</sup>. As vegetações cardíacas direitas são geralmente maiores do que as que surgem no lado esquerdo e, embora a maioria destes doentes tenha um prognóstico favorável, uma vegetação superior a 2 cm associa-se a uma elevação na taxa de mortalidade<sup>4</sup>.

Apesar da endocardite infecciosa da tricúspide estar relacionada frequentemente com a toxicod dependência IV, assim

**Figura 3**



como a flora polimicrobiana isolada neste caso, o doente negava uso de substâncias ilícitas ou qualquer medicação IV, não apresentava ao exame evidência de punções venosas, nem manifestou durante o seu prolongado internamento qualquer comportamento suspeito. A ausência de higiene dentária e a presença de infecções periodontais ou periapicais podem originar bacteriemia, mesmo na ausência de tratamentos dentários. A incidência e a intensidade das bacteriemias de origem oral são directamente proporcionais ao grau de inflamação e infecção oral<sup>8</sup>, e esta pode ter sido a causa da endocardite descrita. Não consideramos como causa provável o tratamento intramuscular com cetoprofeno que o doente tinha em curso, dada a ausência de sinais inflamatórios a nível cutâneo.

A endocardite infecciosa é quase sempre fatal, quando não tratada, e o tratamento antibiótico empírico deve ser iniciado o mais precocemente possível.

O tratamento cirúrgico pode ser vital para o doente. Indicações precisas devem estar presentes antes que se opte

por uma substituição valvular na endocardite infecciosa, tendo em vista que as próteses valvulares causam uma morbilidade significativa a longo prazo. Actualmente opta-se, sempre que possível, por técnicas cirúrgicas de reparação valvular tricúspide, evitando a implantação de material estranho numa área infectada e a hipocoagulação que

apresenta comumente níveis de baixa aderência nestes doentes<sup>9,10,11</sup>. No caso apresentado a vegetação volumosa, a falta de resposta ao tratamento médico e as embolias pulmonares sépticas de repetição foram o motivo de envio para a Cirurgia Cardiorácica.

### Bibliografia

1. Durack DT. Endocardite Infecciosa. In: Robert C. Schlant, R. Wayne Alexander eds. O Coração, 8ª Edição, Alfragide, Editora McGraw-Hill de Portugal, 1996: 293-313.
2. Zahn R, Schneider M, Thoma S, Zander M, Lotter R, Seidl K, Isgro F, Saggau W, Senges J. Tricuspid valve endocarditis. Demonstration of a rare disease exemplified with 3 case reports. *Med Klin* 1997; 92(5): 291-295.
3. Sousa L, Branco L, Pitta ML, Agapito AF, Abreu J, Pedro A, Banazol N, Antunes AM. Manifestações clínicas e terapêutica da endocardite infecciosa isolada da válvula tricúspide. *Rev Port Cardiol* 1998; 17(5): 439-444.
4. Saccente M, Glenn Cobbs C. Clinical approach to infective endocarditis. *Cardiology Clinics* 1996; 14: 351-362.
5. Child JS. Risks for and prevention of infective endocarditis. *Cardiology Clinics* 1996; 14: 327-343.
6. Nandakumar R, Raju G. Isolated tricuspid valve endocarditis in nonaddicted patients: a diagnostic challenge. *Am J Med Sci* 1997; 314(3): 207-212.
7. Krivokapich J, Child JS. Role of transthoracic and transesophageal echocardiography in diagnosis and management of infective endocarditis. *Cardiology Clinics* 1996; 14: 363-382.
8. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevenção da endocardite bacteriana - Recomendações da American Heart Association. *Rev Port Cardiol* 1998; 17(12): 1031-1044.
9. Sons H, Dausch W, Kuh JH. Tricuspid valve repair in right-sided endocarditis. *J Heart Valve Dis.* 1997; 6(6): 636-641
10. Lange R, Simone R, Bauernschmitt R, Tanzeem A, Schmidt C, Hagl S. Tricuspid valve reconstruction, a treatment option in acute endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996, 10(5): 320-326.
11. Pettersson G. Surgical treatment of endocarditis: indications and new surgical techniques. 8th International Congress on Infectious Diseases, Boston, May/1998: Session 42.003 (Abstracts: 120).

A pedido do Prof. Armando Porto, cumpre-nos informar que, por razões que são alheias à “Medicina Interna”, o nome do Dr. Rui Santos, Chefe de Serviço dos HUC, não foi mencionado como co-autor do artigo “Abscesso piogénico” publicado no nº 5 do ano 1999 desta revista.  
Aqui fica, pois, a rectificação.