

# Um caso de endocardite bacteriana

## *Bacterial endocarditis*

*Gina Alves\**, *Maria José Grade\*\**, *Margarida Ascensão\*\**, *Carlos Lopes\*\*\**, *José Ávila Costa\*\*\*\**, *Políbio Serra e Silva\*\*\*\*\**, *Luís Augusto Providência\*\*\*\*\**

### Resumo

*A endocardite infecciosa, conhecida como entidade clínica desde há 300 anos, continua a ser hoje um diagnóstico frequente. A sua expressão clínica, por vezes caprichosa, não deve impedir-nos de a suspeitar e diagnosticar atempadamente.*

*Apresentamos um caso clínico em que, sendo pelos antecedentes do doente o diagnóstico altamente provável, este foi prejudicado pela peculiaridade de algumas circunstâncias.*

*Palavras chave: cardiopatia congénita, lúpus eritematoso sistémico, embolia pulmonar, endocardite bacteriana.*

### Abstract

*The infective endocarditis is clinically known for three hundred years.*

*It's presentation forms are diverse and nowadays more subtle, however is still a frequent clinical situation.*

*This clinical case, remember us that the look after rare medical circumstances can't put us apart the suspicion and diagnosis of the common cases, from whom daily medicine is made.*

*Key words: congenital heart disease, systemic erythematosus lupus, pulmonary embolism, bacterial endocarditis.*

### Introdução

A endocardite infecciosa, definida por Osler em 1855<sup>1</sup> como "infecção microbiana do revestimento endocárdico do coração", é conhecida como entidade clínica há aproximadamente trezentos anos<sup>2</sup>.

\* *Interna do Internato Complementar de Cardiologia*

\*\* *Interna do Internato Complementar de Medicina Interna*

\*\*\* *Técnico Cardiopneumografista*

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

\*\*\*\*\* *Prof. Catedrático da Faculdade de Medicina e Director do Serviço de Medicina II dos HUC*

\*\*\*\*\* *Prof. Catedrático da Faculdade de Medicina e Director do Serviço de Cardiologia dos HUC*

Variada nas suas formas de apresentação, as quais se revestem actualmente de maior subtilidade clínica, surge hoje em idades mais avançadas<sup>3</sup> e atinge cada vez mais o coração direito. É mais frequente no sexo masculino, não se verificando alterações sensíveis na sua incidência, ao longo das últimas décadas, a qual, para o Reino Unido, por exemplo, se cifra em sete novos casos por cem mil habitantes por ano<sup>3</sup>.

A endocardite é, pois, uma situação frequente e de expressão clínica muitas vezes caprichosa. A procura de casos raros não nos deve afastar da suspeita e do diagnóstico dos casos comuns que fazem a medicina do quotidiano.

O caso clínico que se apresenta serve também para lembrar isso mesmo.

### Caso clínico

Em Outubro de 1988, é admitido na Consulta Externa de Cardiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, para estudo de sopro cardíaco congénito, o doente M. M. S., de quarenta e um anos, de raça branca, engenheiro de profissão, natural e residente numa cidade do Norte do país.

Os exames complementares então realizados conduziram ao diagnóstico de comunicação interventricular subaórtica, tendo os controlos a que foi sujeito ao longo dos últimos anos, evidenciado moderada mas progressiva dilatação das cavidades esquerdas, mantendo-se, contudo, o doente sempre assintomático.

Em Abril de 1993, aparece subitamente com temperaturas elevadas, artralguas e "petéquias", tendo sido admitido, para esclarecimento do quadro clínico, num hospital da área da sua residência.

Tem alta algum tempo depois com o diagnóstico de lúpus eritematoso sistémico, diagnóstico este baseado em critérios clínicos e na positividade dos ANA e do anti-dsDNA. A história familiar, que incluía a mãe, sofrendo de LES, e uma irmã com um episódio de PTI, terão reforçado aquela conclusão diagnóstica. Inicia então corticoterapia, verificando-se desaparecimento da febre e das "lesões petequiais", mantendo, contudo, um componente artrálgico importante.

Foi-lhe permitido retomar a sua actividade profissional, o que se verificou apenas durante duas semanas, altura em que regressaram as temperaturas elevadas e houve agravamento das artralguas, aparecimento de dor torácica, primeiro à esquerda e depois à direita, levando este agravamento a nova admissão no mesmo hospital.

Dos exames então realizados destacam-se a gasimetria, que apresentava hipoxemia com hipocapnia, e o exame radiológico do tórax que mostrava alterações interpretadas como processos pneumónicos em evolução, aguardando-se nessa altura o resultado das hemoculturas entretanto solicitadas.

Com o diagnóstico de LES, complicado por pneumonia, é transferido por razões de ordem familiar para os Hospitais da Universidade de Coimbra, Serviço de Medicina II, onde deu entrada a 16 de Maio.

No dia da admissão, o doente apresentava pele e mucosas descoradas, prostração, dispneia, tosse produtiva, despertando dor torácica, artralguas generalizadas, artrite tibio-társica bilateral, febre elevada e sopro meso-cardíaco grau IV/VI.

Da investigação imediatamente realizada sobressaía a existência de hipoxemia e hipocapnia, aumento marcado dos produtos de degradação da fibrina, bem como uma cintigrafia de ventilação-perfusão compatível com o diagnóstico de embolia pulmonar.

Conhecedores da história clínica do doente e na posse destes dados, colocámos, como hipótese diagnóstica, septicemia com embolismo pulmonar por material séptico e/ou não séptico. Também pelo facto de o doente ser portador de CIV, a existência de endocardite bacteriana era fortemente provável, apesar da normalidade das ecocardiografias recentemente realizadas no hospital de onde provinha.

No dia seguinte ao da admissão, fomos informados que as hemoculturas colhidas no hospital de onde viera transferido eram positivas para *Staphylococcus aureus*. Realizou então ecocardiografia que, para além das alterações prévias (CIV subaórtica e fibrose valvular aórtica com insuficiência ligeira), sugeria a presença de vegetação a nível da valva anterior da mitral (Fig. 1). A TAC pulmonar, entretanto realizada, evidenciava sinais de cavitação no lobo médio pulmonar direito.

Adequou-se então a terapêutica antibiótica a que vinha sendo submetido ao diagnóstico fortemente provável de

endocardite bacteriana, orientados pelo antibiograma cujo resultado tinha acompanhado o das hemoculturas. O germen identificado apenas era sensível à vancomicina, à rifampicina e ao ácido fusídico e pouco sensível ao cotrimoxazol. Iniciou-se nesta altura a regressão da corticoterapia até à sua suspensão.

O doente continuou com temperaturas elevadas nos primeiros dias deste novo internamento, apontando os dados clínicos e laboratoriais para uma resposta difícil aos antibióticos, e foi detectado um foco séptico a nível da face externa do terço inferior da perna esquerda, o qual foi drenado por apresentar flutuação, tendo-se identificado o *Staphylococcus aureus* no pús colhido para análise.

Por ter iniciado quadro clínico de insuficiência cardíaca, é sujeito, no contexto da monitorização clínico-laboratorial, a novo exame ecocardiográfico, o qual revelou, para além de vegetações, prolapso do corpo da valva anterior da mitral por provável ruptura de cordas tendinosas, condicionando regurgitação com importante significado hemodinâmico (Fig. 2). Foi então transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos Coronários e apresentado à Cirurgia Cardíaca.

Dado ter-se conseguido a estabilização hemodinâmica do doente, a Cirurgia Cardíaca optou por diferir a intervenção, no sentido de intervir em melhores condições do quadro infeccioso, tendo o paciente sido sujeito a intervenção cirúrgica alguns dias depois.

Procedeu-se ao encerramento da CIV, à limpeza cirúrgica das vegetações existentes nas paredes septal e anterior do ventrículo direito, bem como à drenagem de abscesso localizado também no ventrículo direito. A válvula mitral foi substituída por prótese mecânica tipo Bjork-

**Figura 1**



*Ecocardiografia bidimensional – plano paraesternal longitudinal AE – Aurícula esquerda; VE – Ventrículo esquerdo; VD – Ventrículo direito; RAo – Raiz da aorta; VAM – Valva anterior da mitral com vegetação*

**Figura 2**



*Ecocardiografia bidimensional – plano apical de duas câmaras; AE – Aurícula esquerda; VE – Ventrículo esquerdo; VM – Válvula mitral com vegetação e prolapso da valva anterior*

Shiley nº. 29, procedendo-se ainda a valvuloplastia aórtica com anuloplastia subcomissural.

Já após a intervenção cirúrgica, o doente desenvolveu um quadro de hemiparesia direita de predomínio braquial acompanhado de sinais extrapiramidais, consubstanciado por contracções espontâneas do membro inferior esquerdo e por hipostesia álgica do dorso do pé, devendo-se esta complicação a embolia medular confirmada por cintigrafia.

O pós-operatório decorreu de forma lenta, mas positiva, tendo o doente deixado o hospital em fins de Julho, com anticoagulação oral.

### Comentários

O quadro clínico que se descreveu é um caso paradigmático de endocardite bacteriana aguda por germen altamente invasivo e com grande capacidade destrutiva, o *Staphylococcus aureus*, tendo-se verificado na sua evolução quase todas as complicações possíveis nestas situações.

A endocardite bacteriana é, antes de mais, uma infecção intracardíaca e intravascular, mas é também uma infecção sistémica que dá origem a reacções imunológicas marcadas. Não é, pois, de estranhar a positividade de certos marcadores, tradutores da estimulação do sistema imunitário, tais como factor reumatóide, auto-anticorpos, imunocomplexos, etc. como aconteceu no caso em análise <sup>5</sup>.

A febre persistente existe em 85-95% dos casos, podendo manifestar-se quer como quadro subfebril, quer como quadro de hipertermia permanente ou em picos <sup>6</sup>.

O aparecimento de sopros cardíacos “de novo” acontece em 30% dos casos. Todavia, se existirem sopros cardíacos prévios à instalação do quadro infeccioso, estes só tardiamente, no processo evolutivo, sofrerão modificações <sup>6</sup>.

Alguns sinais descritos classicamente, tais como a retinite de Roth, os nódulos de Osler e as manchas de Jan-

neway, são hoje menos frequentes, devido principalmente à precocidade dos diagnósticos.

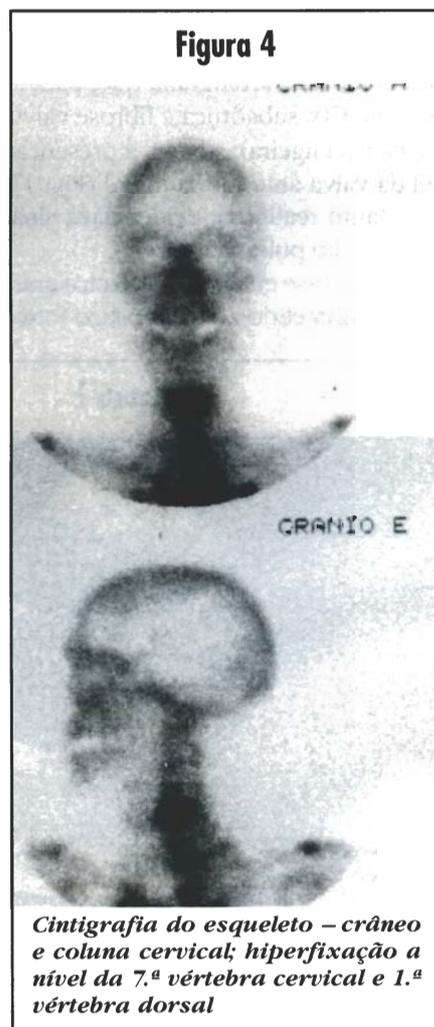
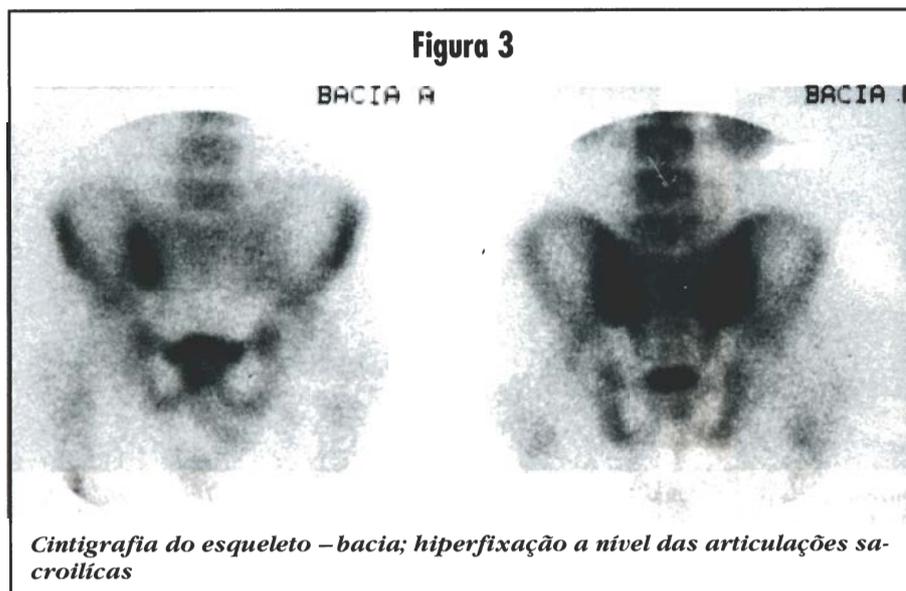
As localizações sépticas secundárias são frequentes e de temer principalmente quando está em causa o *Staphylococcus* <sup>6</sup>.

No caso que se descreve, para além da embolização pulmonar com cavitação posterior, objectivaram-se localizações secundárias na articulação sacro-iliaca direita (Fig. 3) e a nível da sétima vértebra cervical e primeira dorsal (Fig. 4). São particularmente de temer as embolizações para o sistema nervoso central.

Sobre os exames complementares mais utilizados nestas circunstâncias, apenas algumas considerações.

O ECG, para além de um aumento da frequência cardíaca secundária à hipertermia, não apresenta alterações significativas “de novo”. Recomenda-se, todavia, a sua realização seriada, cada dois dias, tendo em vista a detecção de complicações graves como, por exemplo, o enfarte do miocárdio por embolia séptica ou o aparecimento de perturbações da condução devidas à presença de abcessos perivalvulares <sup>6</sup>.

O exame radiológico do tórax, além de sinais de insuficiência cardíaca, pode mostrar a existência de infiltrados



ou abscessos pulmonares secundários a embolização<sup>6</sup>. A TAC é, neste particular, um auxiliar precioso.

As hemoculturas são positivas em 90% dos casos se realizadas em laboratórios de bom nível e logo após as primeiras colheitas<sup>7</sup>. Porém, 5-15% das endocardites cursam com hemoculturas negativas<sup>8</sup>. Recomenda-se a realização de 2 a 3 colheitas obtidas em locais diferentes de venopunção percutânea, fazendo-se 2 culturas aeróbicas para cada uma delas. As culturas anaeróbicas, bem como as feitas em meios de cultura enriquecidos, fazem-se se a situação clínica assim o justificar.

É importante que as amostras se recolham antes de qualquer terapêutica antibiótica. Todavia, dada a frequência com que hoje esta se verifica, tal atitude pode não ser possível, devendo então fazer-se as colheitas nas horas de níveis plasmáticos menores do antibiótico, usando mais amostras e mais volume de sangue (20-30 ml), e dando essa informação ao laboratório. O diálogo entre o clínico e o patologista torna-se aqui fundamental<sup>9</sup>.

A ecocardiografia permite a confirmação diagnóstica ao identificar as lesões cardíacas e as suas complicações, e identifica a patologia previamente existente<sup>10,11,12</sup>. Também é o meio ideal para fazer o controlo da eficácia do tratamento e da evolução clínica<sup>13</sup>. Contudo, um exame ecocardiográfico normal não exclui o diagnóstico de endocardite. Apesar desta afirmação, um ecocardiograma transesofágico negativo para endocardite, numa situação clínica pouco sugestiva, torna pouco provável a sua existência<sup>14</sup>. Em relação à sensibilidade e especificidade das técnicas para o diagnóstico, elas foram francamente melhoradas com a ecocardiografia transesofágica, a qual se tornou particularmente importante na avaliação da endocardite protésica, nomeadamente mitral<sup>15</sup>.

O diagnóstico da endocardite assenta, assim, em três colunas básicas: a clínica, as hemoculturas e a ecocardiografia. Suspeitar primeiro e confirmar posteriormente o diagnóstico são passos fundamentais com vista ao início da terapêutica<sup>6</sup>.

Em termos do tratamento da endocardite, as nossas considerações neste espaço serão breves. O tratamento é médico, ou médico e cirúrgico.

Do ponto de vista médico, a antibioterapia orientada habitualmente pelo antibiograma deverá prolongar-se por 4 a 6 semanas, por via intravenosa, utilizando antibióticos bactericidas, devendo a sua eficácia e tolerância ser monitorizadas. O tratamento médico fora da antibioterapia é habitualmente dirigido à terapêutica da insuficiência cardíaca e das complicações tromboembólicas<sup>6</sup>.

O tratamento cirúrgico acontece durante o processo agudo ou após o tratamento médico, já na fase de quies-

cência da doença, caso tenha havido deterioração valvular que o justifique. Na fase aguda, as indicações para cirurgia são de natureza hemodinâmica (insuficiência cardíaca não controlada) ou de natureza infecciosa (persistência do estado infeccioso e/ou aparecimento de focos sépticos não controlados)<sup>6</sup>.

Relativamente à evolução, a endocardite bacteriana pode mostrar boa resposta à terapêutica antibiótica, curando sem lesão valvular ou com lesões mínimas, ou ter evolução complicada.

As complicações devidas à instalação de insuficiência cardíaca acontecem em 40-50% dos casos e devem-se habitualmente a insuficiência valvular aguda por ruptura de cordas. Podem ou não surgir abscessos cardíacos, embolias pulmonares e aneurismas micóticos<sup>16</sup>.

A profilaxia da endocardite bacteriana está indicada em todos os indivíduos com próteses valvulares, em todos aqueles que tenham tido endocardite, nos portadores de "shunts" sistémico-pulmonares, bem como em todas as valvulopatias adquiridas, quer sejam reumáticas, quer sejam degenerativas. Também a miocardiopatia hipertrófica obstrutiva e o prolapso valvular mitral com insuficiência significativa têm indicação para profilaxia<sup>6</sup>. As circunstâncias que a exigem, os antibióticos e doses a utilizar são variados e estão perfeitamente definidos nas normas estabelecidas para o efeito pela NYHA<sup>17</sup>.

## Conclusões

Em 10-20% dos indivíduos com idade inferior a 60 anos que desenvolvem endocardite bacteriana há patologia cardíaca prévia e presença de anomalias congénitas, tais como: CIV, síndrome de Marfan, PCA, coartação da aorta, etc.

A existência de anomalias valvulares com insuficiência significativa, e nestas incluímos o prolapso mitral e as próteses valvulares, colocam o indivíduo em alto risco para endocardite, sendo obrigatória a profilaxia<sup>6,17</sup>.

O *Staphylococcus aureus*, responsável por 20-40% das endocardites em válvula nativa<sup>1</sup>, tem habitualmente uma porta de entrada cutânea. Em cerca de 50% dos casos, a evolução é aguda, verificando-se rápida degradação valvular, deterioração hemodinâmica e aparecimento frequente de focos sépticos secundários.

A sensibilidade aos antibióticos tem sofrido modificações, sendo hoje impensável uma terapêutica eficaz que não seja orientada pelo antibiograma<sup>18</sup>.

Diagnóstico precoce, tratamento intensivo, monitorização correcta do estado clínico e das complicações, bem como uma interligação médico-cirúrgica estreita, são as armas mais eficazes no controlo desta entidade clínica cujo prognóstico é ainda hoje sombrio.

## Bibliografia

1. Durack DT. Infective and noninfective endocarditis. Chapter 63. In: J. Willis Hurst, Robert C Schlant, eds. The heart arteries and veins. 7th ed. Georgia. Mc Graw Hill Inc. 1990;1230-1252.
2. Major RH. Notes on the history of endocarditis. Bull Hist Med 1945; 17:351-359.
3. Kaye D. Changing pattern of infective endocarditis. Am J Med 1985; 78 (suppl 6B): 157-162
4. Camm AJ. Infective endocarditis. In: Parveen JK and Clarck MC, ed. Clinical Medicine London: Barlliere Tindall 1992; 596.
5. Mandell G L. The laboratory in diagnosis and management. In: Kaye D. ed: Infective endocarditis. Baltimore. University Park Press. 1976; 155-166.
6. Korzeniowski Oksana, Kaye Donald. Infective endocarditis. Chapter 35 . In: Eugene Braunwald, eds. Heart disease a textbook of cardiovascular medicine, 4th ed. Philadelphia. W B Saunders Company. 1992;1078-1100.
7. Caio M, Luz D, Max G. Hemoculturas em portadores de endocardite infecciosa. Normas actuais e nossa experiência. Arq Bras Card 1979; 53(2):75-79
8. Pesanti E L Smith I M. Infective endocarditis with negative blood cultures. An analysis of 52 cases. Am J Med 1979;66:43.
9. Pranatharthi C, William B.. Clinical Issues of Blood Cultures. Arch Intern Med 1994; 154:841-849.
10. Lobo AF. Endocardite infecciosa. Protagonismo da ecocardiografia na clínica da endocardite. Rev Port Cardiol 1993;12(10):873-883.
11. Gilbert BW, Haney RS, Crowford F et al. Two dimensional echocardiographyc assesment of vegetative endocarditis. Circulation 1977;55:346-353.
12. Smyllie J H, Sutherland G R, Roelandt J. The changing role of ecocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. Int J Cardiol 1989;23:291-301.
13. Mugge A, Daniel W G, Frank G. et al. Ecocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetations size determined by transthoracic and transesophage alapproach. J AmColl Cardiol 1991; 18: 311-342.
14. Matusaki M, Tome Y, Kusukawa R. Clinical aplications of transesophageal ecocardiography. Circulation 1990;82:709-722.
15. Shirley BK, Frank G, Roldan CA et al. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic ecocardiography in infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 391-397.
16. Weinstein L. Life threatning complications of infective endocarditis and their management. Arch Intern Med 1986;146:953-957.
17. Adnam D, Alan B, Kyung C et al. Prevention of bacterial endocarditis. JAMA 1990; 264: 2919-2922
18. Espersen F, Molber F. In Staphylococcus endocarditis. A review of 119 cases. Arch Inter Med 1987; 147:457.