

Endocardite em Valva Aórtica Bivalvular com Extensão e Perfuração da Cúspide Anterior Mitral

Endocarditis in Bicuspid Aortic Valve with Extension and Perforation of the Anterior Leaflet Mitral

Caio Albuquerque de Braz, Marcos Sanches, Marcio Martinho Ferreira

Hospital Paulo Sacramento Jundiaí, São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Paciente jovem, internado por endocardite em valva aórtica bivalvular, com extensão perianular da infecção (abscesso mitral com perfuração de cúspide), apresentando insuficiência aórtica e mitral importantes. Evoluiu com choque misto, baixo débito cardíaco efetivo, acidose metabólica, insuficiência respiratória e insuficiência renal aguda dialítica secundária a glomerulonefrite por deposição de imunocomplexos. Instituído tratamento para insuficiência cardíaca, antibioticoterapia de amplo espectro, suporte ventilatório não invasivo e hemodiálise, apresentando melhora do quadro clínico. Submetido à troca valvar aórtica por prótese biológica e plastia mitral, com bom resultado cirúrgico. Não havia relato de procedimento dentário prévio, outras portas de entrada para microrganismos nem uso de drogas ilícitas por via intravenosa. Bacteremias espontâneas podem ser implicadas, certamente, nesses casos. Parece não haver redução da incidência de infecções valvares com uso de profilaxia antibiótica em portadores de valvas nativas alteradas, segundo as atuais recomendações.

Palavras-chave: Doenças das Valvas Cardíacas; Valva Aórtica/anormalidades; Endocardite/terapia.

Abstract

Young patient, hospitalized for infective endocarditis in bicuspid aortic valve with extension periannular infection (abscess with perforation of mitral leaflet) presenting significant aortic and mitral insufficiency. Evolved with mixed shock, low cardiac output effective, metabolic acidosis, respiratory failure and acute renal failure requiring dialysis secondary to glomerulonephritis by immune complex deposition. Established treatment for heart failure, broad-spectrum antibiotic therapy, noninvasive ventilatory support and hemodialysis, with clinical improvement. Underwent to aortic valve replacement and mitral valve bioprosthesis with good outcome. There was no report of previous dental procedure, other ports of entry for microorganisms and drug addiction. Spontaneous bacteremia can be certainly involved in these cases. There seems no reduction in the incidence of valvular infections with use of antibiotic prophylaxis in patients with native valves changed, according to current recommendations.

Keywords: Heart Valve Diseases; Aortic Valve/abnormalities; Endocarditis/therapy.

Relato do Caso

Paciente masculino, R.S.R, 23 anos, natural e procedente de Santo André-SP, solteiro, estudante, procurou serviço em sua cidade, com queixa de febre, palpitações e dispneia. Recebeu prescrição de antibióticos (sic), com melhora parcial dos sintomas. Após alguns dias, voltou ao hospital com piora, apresentando calafrios, palidez cutânea, febre alta e cansaço

aos mínimos esforços. Ao exame clínico foi auscultado sopro cardíaco, sendo internado para investigação complementar. Realizou ecocardiograma transtorácico, o qual mostrou dilatação de ventrículo esquerdo, insuficiência aórtica importante e imagem anômala aderida à valva aórtica. Paciente referia antecedente de sopro diagnosticado na infância.

Correspondência: Hospital Paulo Sacramento Jundiaí •

Rua Quinze de Novembro nº 888, Centro, CEP 13207-345, Jundiaí, SP- Brasil

E-mail: caiovalerio@terra.com.br

Artigo recebido em 23/09/2012; aceito em 12/11/2012

Negava tratamento dentário recente, tatuagem, ou drogadição. Na sequência, realizou ecocardiografia transesofágica que mostrou valva aórtica bivalvular com insuficiência aórtica grave, vegetação de 1,4 X 0,9cm na face ventricular de uma das válvulas, com extensão do processo para a base da cúspide anterior mitral, evidenciando imagem sugestiva de abscesso e presença de perfuração associada, visualizada com o mapeamento de fluxo em cores.

Foi encaminhado ao Hospital Paulo Sacramento – Jundiaí-SP para conduta cirúrgica por motivos de convênio. Evoluiu na UTI com choque misto (cardiogênico e séptico), com necessidade de drogas vasoativas e suporte ventilatório. Prescrito dobutamina, expansão volêmica, colhidas hemoculturas e entrado com antibioticoterapia de amplo espectro (Teicoplanina e Meropenem). Houve melhora do choque, com redução da acidose e do desconforto respiratório. Após alguns dias, evoluiu com oligúria, edema de membros inferiores e hipertensão sistólica com necessidade de Nipride e clonidina, sendo diagnosticada síndrome nefrítica, necessitando de terapia dialítica.

Ao exame físico: Paciente MEG, descorado +++/4++, sonolento, FC: 120bpm, FR 28irm, PA 113 x 48mmHg, edema de membros inferiores, abdome com rigidez voluntária, doloroso à palpação, ausculta pulmonar com diminuição de ruídos adventícios nas bases e ausculta cardíaca com terceira bulha e presença de sopro sistodiastólico em focos da base 3+/4+ e sopro sistólico em foco mitral 2+/4+. Ausência de lesões cutâneas ou sinais de embolização periférica.

Dados Laboratoriais

Hemograma: leucocitose importante (24.500 leucócitos) com desvio à esquerda (Bastão 7 %, metamielócitos 2 %), anemia (Hb 8,5g/dL) normocítica e normocrômica, plaquetas 166 mil.

Na 141mEq/L, K 3,9mEq/L, Cálcio iônico 1,04mmol/l, Magnésio 1,7mg/dL CK 126U/l, CKMB 46U/l, VHS 70mm (normal inferior a 15mm), Uréia 115mg/dL, creatinina 4,90mg/dL, TGO 26U/L, TGP 40U/L, Albumina 1,7g/dL (3,5 a 5,2), Bilirrubinas 0,59mg/dL, Fibrinogênio 342mg/dL.

Gasometria arterial: pH 7,15, pO₂ 127mmHg, pCo₂ 13,7mmHg, Saturação de 96 % (máscara de O₂ 10l / min).

RNI 2,47, R 1,23, Proteína C reativa 12mg/dL (normal inferior a 0,30).

Complemento C3: 67 mg/dL (90-180), C4 12 mg/dL (10 a 40), Urina 1: Proteína ++, Hb ++, Leucócitos 43.000/mL (< 10.000), Hemácias 12.000 /mL (< 8.000/mL).

Amostras de hemoculturas: negativas

Radiografia de Tórax: Cardiomegalia ++, sinais de congestão pulmonar e derrame pleural à direita. (Figura 1)

Ultrassonografia de Abdome: Sinais de congestão hepática. Rins de tamanho normal com presença de ascite.

Eletrocardiograma: Sobrecarga volumétrica do ventrículo esquerdo e presença de bloqueio atrioventricular de 3º grau transitório (BAVT) (Figura 2)

Ecocardiografia: Aorta 30mm, átrio esquerdo 43mm, DDVE 58mm, DSVE 38mm, Fração de ejeção 61%, Septo 9mm, parede posterior 9mm, Valva aórtica bivalvular,

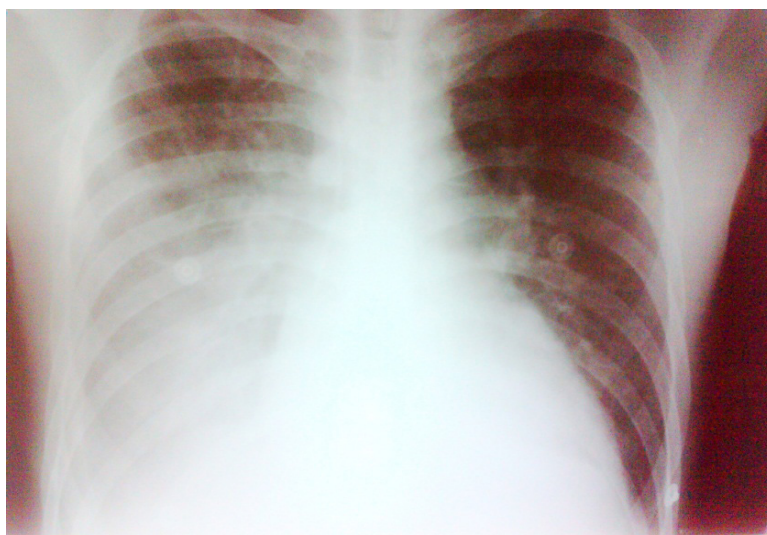


Figura 1 - Radiografia de tórax com extenso derrame pleural à direita.

Relato de Caso

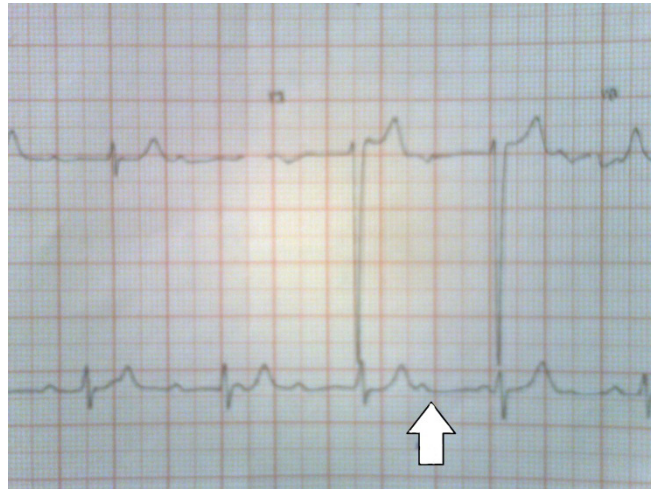


Figura 2 - Onda P regular dissociada do complexo QRS, caracterizando BAVT.

calcificada, com presença de vegetação móvel, na face ventricular medindo 1,5 x 0,7cm, com insuficiência aórtica importante, com equalização de pressões diastólicas mesodiastólica (aguda) e fluxo reverso em aorta abdominal, presença de abscesso e fístula na base da cúspide anterior mitral, com insuficiência mitral importante. Pressão sistólica de artéria pulmonar de 47mmHg aferida pelo refluxo tricúspide. Presença de derrame pericárdico leve (Figuras 3, 4, 5 e 6).

O Paciente, após melhora da leucocitose e das provas inflamatórias, foi submetido à cirurgia de troca valvar aórtica por prótese biológica, com realização de plastia da

cúspide anterior mitral, com resultado cirúrgico e evolução satisfatórios. No intraoperatório foi confirmada a presença de abscesso e área de perfuração na cúspide anterior mitral. O material foi encaminhado a anatomopatológico, o qual confirmou a endocardite em valvas aórtica e mitral, mas infelizmente sem isolamento do agente causal.

Discussão

As endocardites são infecções que acometem o endocárdio valvar e ocasionalmente o mural, íntegros ou lesados e, mesmo na atualidade, apresentam alta taxa de morbimortalidade¹. Em pacientes de alto risco, como

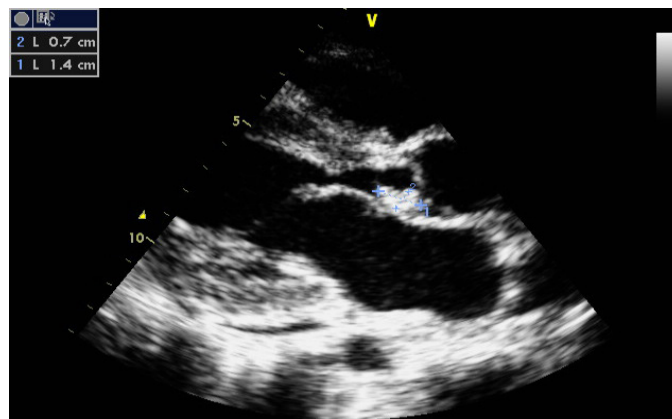


Figura 3 - Eco anômalo em valva aórtica, eixo paraesternal longitudinal.

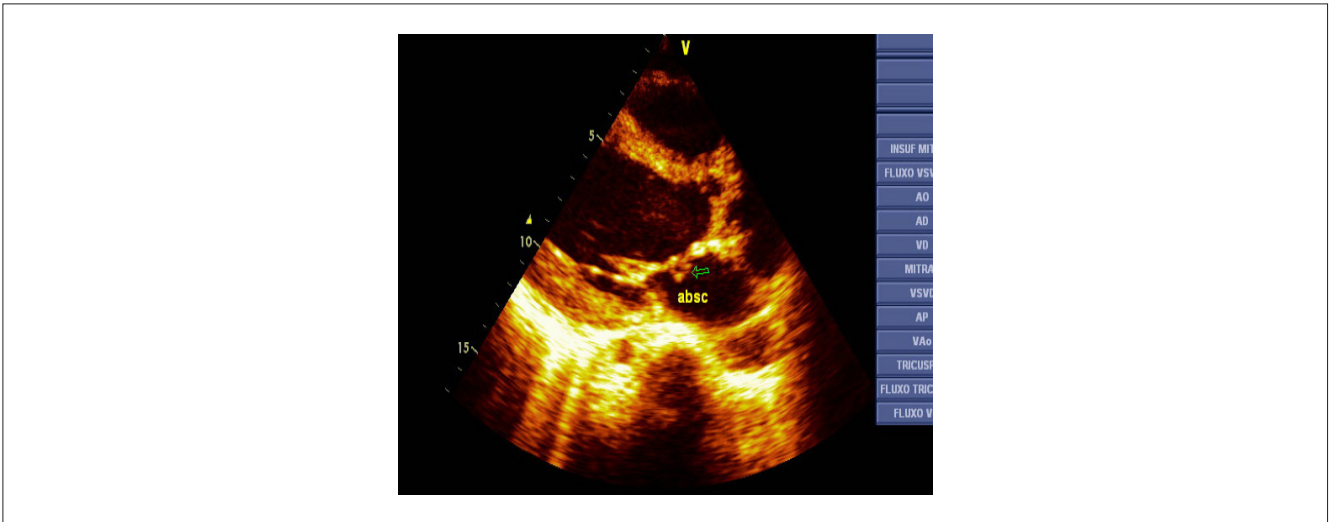


Figura 4 - Imagem sugestiva de abscesso na cúspide anterior mitral.

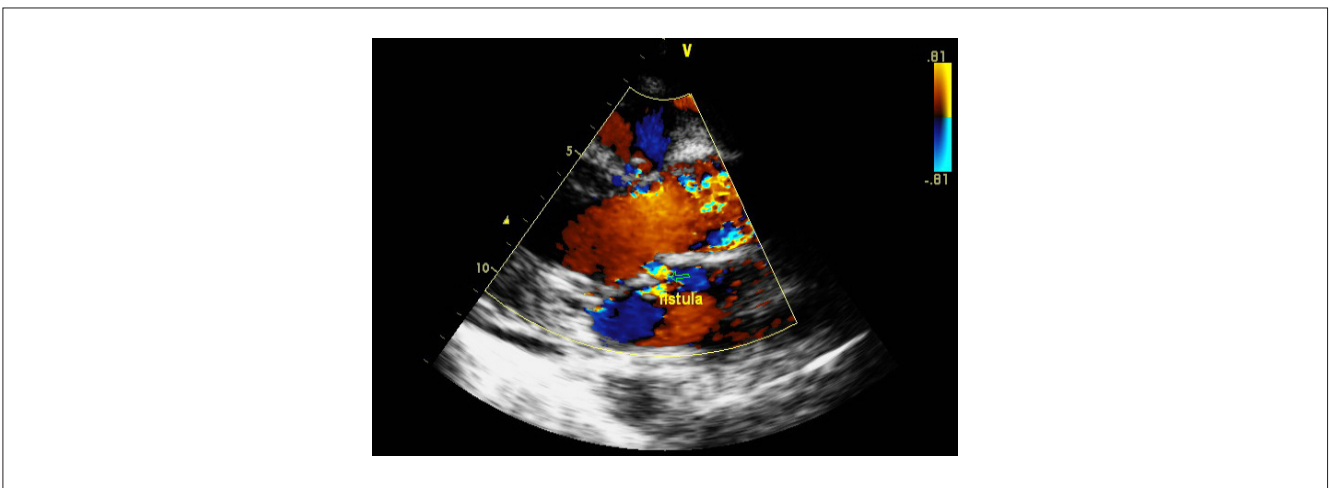


Figura 5 - Na região onde está o abscesso, nota-se perfuração associada, evidenciada ao Doppler colorido.

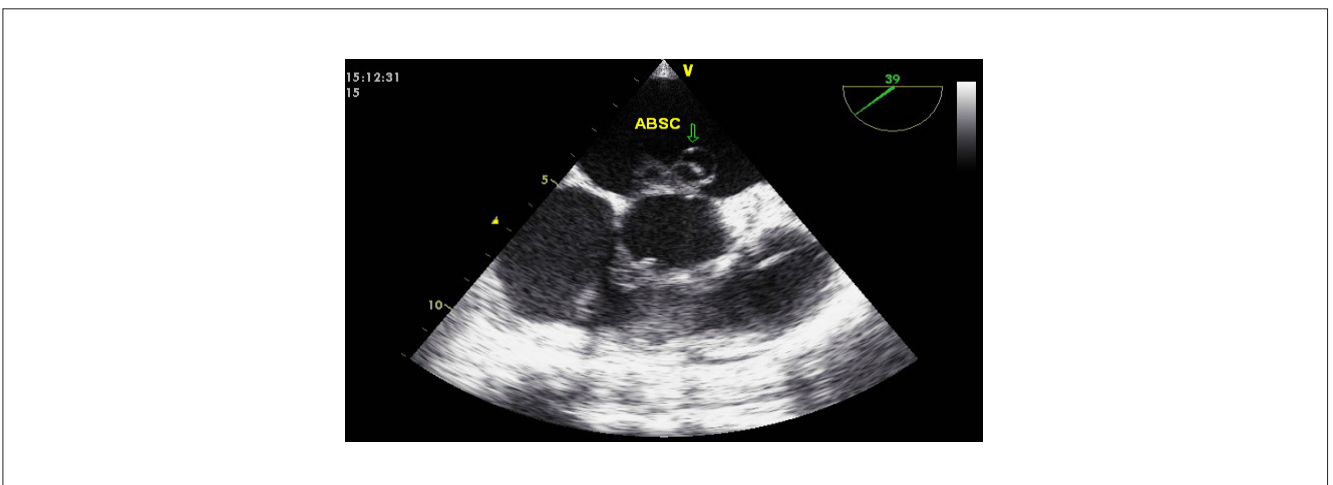


Figura 6 - Eco transesofágico, corte transversal, com visualização da lesão na valva mitral, abaixo do plano valvar aórtico.

Relato de Caso

portadores de prótese valvar, doença cardíaca congênita e endocardite prévia, a morbimortalidade aproxima-se de 50%². Mesmo após a alta, há uma maior mortalidade dos pacientes com EI, devido à recorrência de infecção e procedimentos cirúrgicos. Em estudo com 328 pacientes, as taxas de sobrevivência relativa ao 1º, 3º e 5º ano foram de 92% (95% CI, 88% -95%), 86% (95% CI, 77% -92%), e 82% (95% CI, 59 % -91%), respectivamente. O excesso de mortalidade foi observado durante todo o período de acompanhamento, mas foi maior durante o primeiro ano, após a alta hospitalar³.

As manifestações clínicas são inespecíficas e resultam da presença de vegetações compostas por plaquetas, fibrina e microrganismos. Essas vegetações podem determinar perfuração de folhetos valvares, destruição de cordas tendíneas, ruptura de seios aórticos e fenômenos tromboembólicos. A presença de sopros cardíacos, principalmente diastólicos, na presença de febre é uma indicação da realização de ecocardiografia para descartar endocardite⁴.

Constituem fatores de risco para essa infecção lesões valvares prévias, próteses cardíacas, catéteres intravasculares, procedimentos dentários, cirurgias urológicas, ginecológicas e gastrointestinais, envolvendo mucosas. A evolução da doença depende do agente etiológico. Geralmente, infecções por *staphylococcus aureus*, estreptococos do grupo B ou bacilos gram-negativos costumam ser mais agressivas. Por outro lado, estreptococos alfa-hemolíticos, enterococos e fungos costumam apresentar um curso mais indolente. Em países desenvolvidos, há um aumento da incidência de infecções por *staphylococcus aureus*, como consequência de infecções nosocomiais e uso de drogas endovenosas, suplantando os estreptococos como agentes mais comuns⁵.

Os pacientes podem apresentar febre, calafrios, dor articular, mialgias, sudorese noturna e anorexia. Esses sintomas refletem a liberação de mediadores inflamatórios comuns às infecções, tais como fator de necrose tumoral alfa e interleucinas. Manifestações clínicas hemorrágicas como petéquias e hemorragia gengival podem estar presentes além de fenômenos embólicos cerebrais e sistêmicos. O diagnóstico baseado em sintomatologia pode ser frustrado, implicando na solicitação de exames complementares. É comum a presença de leucocitose com desvio à esquerda, anemia normocítica e normocrômica (anemia de doença crônica), plaquetose e elevação de provas inflamatórias como VHS, alfa-1 glicoproteína ácida e proteína C reativa.

A solicitação de hemoculturas, previamente à utilização de antibióticos, é o ideal, devendo ser colhidos três pares nas primeiras 24 horas. A porcentagem de hemoculturas negativas pode atingir 20% como resultado de antibioticoterapia prévia⁵. Pode haver alteração no sedimento urinário com presença de hematúria, proteinúria e leucocitúria, que refletem, na maioria das vezes, glomerulites, secundárias à deposição de imunocomplexos circulantes no rim.

O eletrocardiograma deve ser solicitado de rotina e, na presença de abscesso do anel aórtico, podem ser observados graus variados de bloqueio atrioventricular. O ecocardiograma é o exame de imagem mais importante, podendo detectar vegetações em 60 a 80% dos pacientes, podendo chegar a 96% com a modalidade esofágica. A especificidade de ambos os métodos, transtorácico (ETT) e transesofágico (ETE) é superior a 90%⁶. O exame desempenha ainda um papel prognóstico (estratificação de risco e previsão de embolia), detecta precocemente complicações e fornece apoio perioperatório⁷. O emprego de antibióticos baseados no agente causal por períodos de 4 a 6 semanas é fundamental, com internação dos pacientes para terapia intravenosa.

Tratamentos para insuficiência cardíaca e renal com medicamentos e até hemodiálise podem ser considerados na presença de tais complicações. Pacientes candidatos à cirurgia valvar constituem aqueles com insuficiência cardíaca refratária, sinais de infecção persistente, formação de abscessos, infecções fúngicas, vegetações móveis e com diâmetros maiores do que 10mm ao ecocardiograma, múltiplas embolias, endocardite em prótese instaladas com menos de 2 meses, deiscência de prótese infectada e recidiva de infecção em prótese valvar. Os *guidelines* mais recentes têm sugerido que a intervenção cirúrgica seja realizada de forma precoce, quando possível, principalmente pela maior incidência de infecções por *s.aureus* e em pacientes idosos⁷.

Na suspeita de endocardite infecciosa, o ecocardiograma é exame fundamental, não devendo ser postergado⁸. Pacientes com história prévia de endocardite, novo sopro, insuficiência cardíaca aguda, portadores de próteses valvares e doenças cardíacas congênitas e janelas torácicas desfavoráveis seriam candidatos a um ETE inicial. Pacientes considerados de baixo risco, na presença de febre sem outros estigmas de endocardite e ausência de cardiopatia, seriam candidatos a um ETT inicial⁹. No caso apresentado, os achados ao ETE foram observados inicialmente ao ETT. Deve-se considerar a janela acústica favorável do paciente em questão.

Apesar da especificidade similar na detecção de vegetações em ambas as técnicas, a sensibilidade do método transesofágico é maior em relação ao transtorácico, principalmente, na presença de complicações como abscessos, aneurismas e fístulas⁴. O paciente apresentado mostrou aspectos clínicos sugestivos de endocardite complicada por abscesso perivalvar, como leucocitose importante com desvio à esquerda e bloqueio atrioventricular ao eletrocardiograma.

Profilaxia

A *American Heart Association* (AHA) publica recomendações para profilaxia da endocardite, há mais de 50 anos¹⁰. A eficácia de tal procedimento nunca foi demonstrada em estudo controlado randomizado. O documento da AHA de 1997 estratificava condições de alto, médio, e baixo riscos, com a profilaxia não sendo indicada neste último grupo. Esse documento expunha que a maioria dos casos de endocardite não é atribuída a procedimentos invasivos, ocorrendo por bacteremias espontâneas cotidianas, como escovação dentária e até mesmo a mastigação¹¹. O *guideline* da AHA de 2007 provocou intenso debate ao redor do mundo, pois sugeriu uma mudança drástica na profilaxia, que passou a ser indicada somente para alguns grupos (Tabela 1) e não ser mais indicada antes de procedimentos dentários simples e intervenções geniturinárias, pulmonares e gastrointestinais diagnósticas¹², significando que para a maioria dos pacientes, a profilaxia não seria indicada.

O raciocínio por trás da profilaxia antibiótica é teórico: bacteremia pode provocar EI em pacientes com anormalidades valvulares; procedimentos invasivos podem levar a bacteremia e, em modelos animais, antibióticos administrados, previamente, a uma bacteremia induzida

podem reduzir o risco de EI. No entanto, ainda não está claro se os resultados de modelos animais podem ser extrapolados a seres humanos. Um estudo com 275 pacientes nos Países Baixos mostrou que a maioria dos casos de EI foi atribuída à bacteremia espontânea e não a procedimentos invasivos¹³.

O que se tem discutido é que o número de pacientes que teriam de receber a profilaxia é extremamente elevado (NNT) para evitar uma EI, e o uso de antibióticos não está isento de riscos. Por exemplo, a anafilaxia aos β -lactâmicos pode ocorrer 15-40 em 100.000 doses, sendo potencialmente fatal em 1-3 em 100.000 doses¹⁴.

Em resumo, a indicação de profilaxia antibiótica antes de procedimentos dentários estaria indicada somente em alguns grupos de pacientes (Tabela 1), não sendo indicada antes de procedimentos diagnósticos invasivos. As endocardites infecciosas relacionadas a procedimentos dentários são, em geral, causadas pelo *streptococos viridans*, bactéria encontrada na cavidade oral. Intuitivamente, poderia haver um aumento das infecções por esse agente. Em estudo populacional recente¹⁵, realizado em Minnesota-USA, coletando de forma retrospectiva casos de endocardite por *s.viridans*, durante o período de 1999 até 2010, os pesquisadores não encontraram incidência aumentada de endocardite por esse agente após a publicação do *guideline* de 2007. Alertam, contudo, que são necessárias observações contínuas e em outros locais que fundamentem essa conclusão preliminar.

A interpretação dessas recomendações deve ser feita com cautela, pois estamos em um país onde há uma incidência ainda elevada de febre reumática e as condições precárias dentárias da população precisam ser consideradas. Uma conversa franca com os pacientes, discutindo os atuais *guidelines* e individualizando os casos, pode ser válida.

Tabela 1

Recomendação profilaxia endocardite ACC/AHA 2008 (não há indicação classe I)	
Próteses valvares	IIA / B
EI prévia	IIA / B
Cardiopatia congênita cianótica não corrigida	IIA / B
Cardiopatia congênita reparada com material protético (até 6 meses após)	IIA / B
Doença valvar em coração	IIA / C
Endoscopia, ETE, colonoscopia	III / B

Referências

1. Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D. Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet*. 2012;379(9819):965-75.
2. Prendergast BD. The changing face of infective endocarditis. *Heart*. 2006;92(7):879-85.
3. Thuny F, Giorgi R, Habachi R, Ansal di S, Le Dolley Y, Casalta JP, et al. Excess mortality and morbidity in patients surviving infective endocarditis. *Am Heart J*. 2012;164(1):94-101.
4. Weitzel LH. Endocardite infecciosa- Avaliação diagnóstica e prognóstica pela Ecocardiografia- Revisão. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2011;24(2):38-45.
5. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet*. 2004(9403):139-49.
6. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;118(8):887-96.
7. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(2):202-19.
8. Camarozano A, Rabischoffsky A, Maciel BC, Brindeiro Filho D, Horowitz ES, Pena JLB, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes das indicações da ecocardiografia. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.3):e265-e302.
9. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levinson ME, et al. Infective endocarditis diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications a Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association—Executive Summary. *Circulation*. 2005;111(23):e394-434.
10. Jones TD, Baumgartner L, Bellows MT, Breese BB, Kuttner AG, McCarty M, et al. (Committee on Prevention of Rheumatic Fever and Bacterial Endocarditis, American Heart Association). Prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections. *Circulation*. 1995;11:317-20.
11. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, Gewitz MH, Shulman ST, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997;277(22):1794-801.
12. Habib G, Hoen B, Tornos P. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): Task Force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology; European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases; International Society of Chemotherapy for Infection and Cancer. *Eur Heart J*. 2009;30:2369-413.
13. Van der Meer JT, Van Wijk W, Thompson J, Vandembroucke JP, Valkenburg HA, Michel MF. Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis. *Lancet*. 1992;339(8786):135-9.
14. Lin RY. A perspective on penicillin allergy. *Arch Intern Med*. 1992;152(5):930-7.
15. DeSimoni DC, Tleyjeh IM, Correa de As DD et al. Incidence of Infective Endocarditis Caused by Viridans Group Streptococci Before and After Publication of the 2007 American Heart Association's Endocarditis Prevention Guidelines. *Circulation*. 2012;126:60-4.