

## EMBOLIA MÚLTIPLA EM PORTADOR DE ENDOCARDITE INFECCIOSA MULTIPLE EMBOLISM IN PATIENT WITH INFECTIVE ENDOCARDITIS

Marília Akemi Uzuelle Takahashi<sup>1</sup>, Guilherme Lippi Ciantelli<sup>1</sup>, Caio Barros Figueiredo<sup>1</sup>, Alexandre Minetto Brabo<sup>1</sup>, Lívea Athayde de Moraes<sup>1</sup>, Hudson Hubner França<sup>2</sup>

### RESUMO

A endocardite é uma infecção da superfície endotelial do coração de elevada morbimortalidade. Os autores relatam neste artigo, um caso de endocardite infecciosa por *Streptococo viridans* em paciente sem história pregressa de doença cardiovascular, que evoluiu com embolia séptica para múltiplos órgãos. Concluiu-se que apesar dos avanços no diagnóstico e terapêutica da endocardite infecciosa, devido ao seu grande espectro de apresentações clínicas, esta doença deve sempre ser lembrada nos diferentes diagnósticos diferenciais na prática médica.

Descritores: endocardite bacteriana, embolia, *Streptococos viridans*.

### ABSTRACT

Endocarditis is an infection of the endothelial surface of the heart of high morbidity and mortality. In this article, the authors report a case of infective endocarditis by *Streptococcus viridans* in a patient without previous history of cardiovascular disease that progressed to septic embolism to multiple organs. It was concluded that, despite the advances in diagnosis and therapy of infectious endocarditis, due to its wide spectrum of clinical presentations, this disease should always be considered in the various differential diagnoses in medical practice.

Key-words: endocarditis, bacterial, embolism, *Viridans streptococci*.

### INTRODUÇÃO

A Endocardite Infecciosa (EI) é uma infecção endotelial do coração, com incidência de 1,7 - 6,2 casos por 100.000 pessoas/ano.<sup>1,2</sup> É uma doença grave, de alta prevalência e sua mortalidade vem se reduzindo ao longo dos anos graças à evolução na prevenção, diagnóstico e terapêutica precoce.<sup>1</sup> As valvas cardíacas são acometidas com maior frequência, entretanto, a infecção pode ocorrer em defeito septal, cordas tendíneas e endocárdio mural.<sup>3</sup>

Dos doentes com EI de valva nativa, 55% a 75% possuem fatores predisponentes, como valvopatia reumática, cardiopatias congênitas, prolapso da valva mitral, doença cardíaca degenerativa, hipertrofia septal assimétrica, uso de drogas intravenosas. Outras condições associadas com maior incidência de EI incluem: má higiene dentária, hemodíalise, diabetes melito, uso de cateteres de longa permanência e Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV).<sup>3</sup>

Várias espécies de bactérias, fungos e micobactérias, causam endocardite, mas as principais etiologias são: estreptococos, estafilococos, enterococos e alguns cocobacilos Gram-negativos.<sup>2</sup> A etiologia varia com a idade, tipo de válvula, câmara afetada e em usuários de drogas.

O diagnóstico deve ser investigado quando paciente com febre apresentar um ou mais elementos principais da EI, como lesão cardíaca, padrão de comportamento predisponente, quadro de bacteremia, fenômeno embólico ou evidência de processo endocárdico ativo.<sup>1</sup>

Segundo a diretriz da *European Society of Cardiology* (ESC), o diagnóstico é estabelecido se, durante um episódio de infecção sistêmica, for demonstrado o acometimento do endocárdio associado à hemocultura positiva ou presença de DNA bacteriano.<sup>4</sup> Abordagem diferente da estabelecida pela *American Heart Association* (AHA), que segue os critérios de Duke, um método de alta sensibilidade e especificidade.<sup>4</sup>

O intervalo entre a bacteremia e o início dos sintomas é menor que duas semanas em mais de 80% dos doentes com EI de valva nativa. Os achados clínicos mais frequentes são: febre; calafrios; anorexia e perda de peso; mialgias e artralgias; dor lombar; sopro cardíaco novo ou alteração do existente; embolia arterial; esplenomegalia; baqueteamento digital; manifestações neurológicas; manifestações periféricas: petéquias ou máculas eritematosas, hemorrágicas, indolores em mãos e pés (manchas de Janeway); hemorragias retinianas, ovais e esbranquiçada com halo hemorrágico (manchas de Roth); lesões pequenas, dolorosas localizadas nas polpas dos dedos das mãos e pés, atribuídas à combinação de embolias sépticas e fenômenos imunológicos (nódulos de Osler); hemorragias subungueais e petéquias em conjuntiva, mucosa oral e extremidades.<sup>3</sup>

Os critérios de Duke para o diagnóstico de endocardite evidenciam o uso de ecocardiografia.<sup>5</sup> O ecocardiograma transtorácico (ETT) é rápido e não invasivo, com especificidade de 98%, mas sensibilidade geral de apenas 40% - 60%. O ecocardiograma transesofágico (ETE) representa um método menos disponível e mais caro, contudo com alta sensibilidade (75% - 95%) e especificidade (85% - 98%).<sup>2,3</sup> Outro exame também necessário para o diagnóstico é a cultura, fechando o critério de microbiologia.

As complicações cardíacas associadas à EI aumentam sua morbidade e algumas delas indicam tratamento cirúrgico; através da embolização séptica podem ocorrer complicações neurológicas, esplênicas, renais, reumatológicas e embolia sistêmica.<sup>2,3</sup>

Apesar dos índices de mortalidade terem reduzido nos últimos anos, a endocardite infecciosa continua a ser uma doença de letalidade elevada (13% a 40%). Apesar dos avanços diagnósticos, esta é uma doença muitas vezes esquecida na prática médica, o que demonstra a importância de seus relatos.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 15, n. 1, p. 206 - 210, 2013

1. Ex-alunos do curso de Medicina - FCMS/PUC-SP

2. Professor do Depto. de Medicina - FCMS/PUC-SP, *In memoriam*, 2012.

Recebido em 28/11/2011. Aceito para publicação em 22/10/2012.

Contato: gui\_lippi@hotmail.com

## RELATO DE CASO

Paciente masculino, de 45 anos, foi admitido com dor em fossa ilíaca direita, súbita e de grande intensidade. Na admissão referiu emagrecimento de cinco quilos em um mês e febre sem sinais de infecção. Referiu um “sopro desde a infância”, sem repercussões; e um tratamento de canal dentário há três meses. É fumante de 12 anos/maço e usuário de drogas injetáveis (cocaína).

Ao exame físico encontrava-se descorado, taquipneico (FR = 35 ipm), afebril e com ausculta pulmonar normal. Possuía sopro sistólico panfocal 3+/4+ irradiado para axila esquerda, além de mancha de Janeway no quarto quirodáctilo direito.

As alterações nos exames laboratoriais foram Hb = 10 g/dl, leucócitos = 12.300 mm<sup>3</sup> sem desvio à esquerda; DHL = 513, VHS = 71 mm e PCR = 5,72 mg/dl.

Também na admissão foi realizada TC de abdome, que evidenciou uma provável embolia da artéria mesentérica, com comprometimento renal, esplênico e hepático (Figura 1).

Em ETT foi encontrado insuficiência valvar mitral importante e prolapso do folheto anterior e posterior da valva mitral.

A ETE (Figura 2) evidenciou valva mitral com folhetos redundantes e prolapso, além de presença de imagem móvel, sugerindo vegetação na comissura anterolateral medindo,

aproximadamente, 14 mm. A fluxometria com doppler mostrou refluxo mitral moderado e refluxo tricúspide discreto. E ao exame oftalmológico apresentava pequena hemorragia na arcada temporal direita.

Uma semana após admissão abre quadro de dor intensa em punho direito, com sinais inflamatórios ao exame físico.

Em ressonância magnética de punho direito (Figura 3) foi demonstrado edema de partes moles da face anterior e radial do carpo com sinais de sinovite, compatível com processo inflamatório, além de área focal de liquefação, sugerindo presença de abscesso.

Na internação foi iniciado tratamento empírico com gentamicina e ampicilina. A hemocultura foi positiva para *Streptococcus viridans*, sensível ceftriaxone e penicilina G, sendo iniciado Penicilina G Cristalina e mantida Gentamicina.

As hemoculturas repetidas com uma e duas semanas foram negativas.

No ETE de controle, realizado um mês após tratamento, foi encontrada uma perfuração do folheto anterior da valva mitral, sem trombo, mas com presença de insuficiência valvar importante.

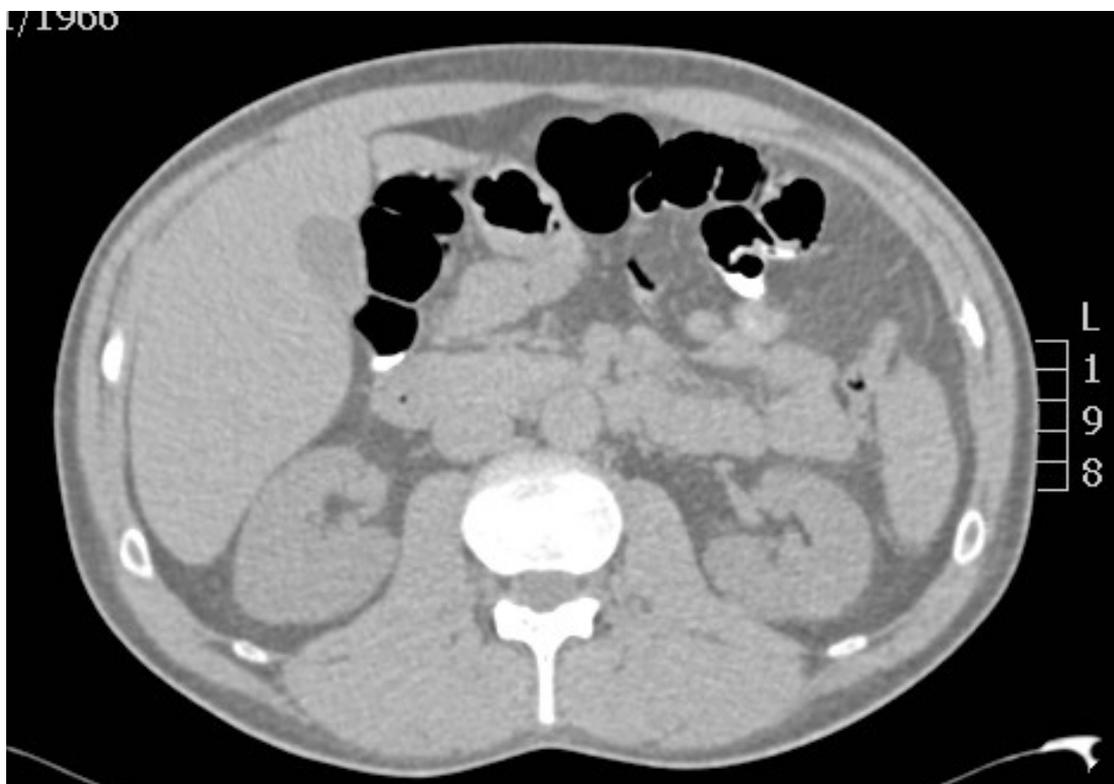


Figura 1. TC de abdome realizada na admissão

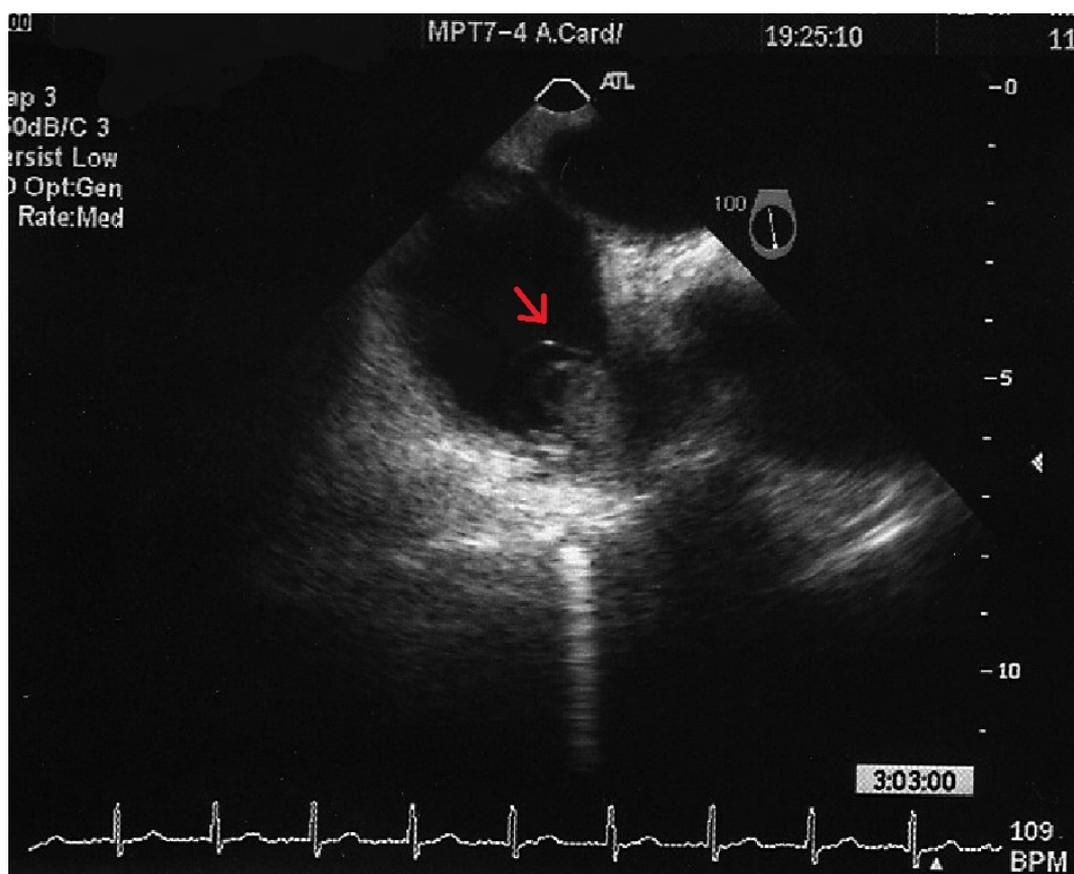


Figura 2. Ecocardiografia transesofágica diagnosticando vegetação em valva mitral

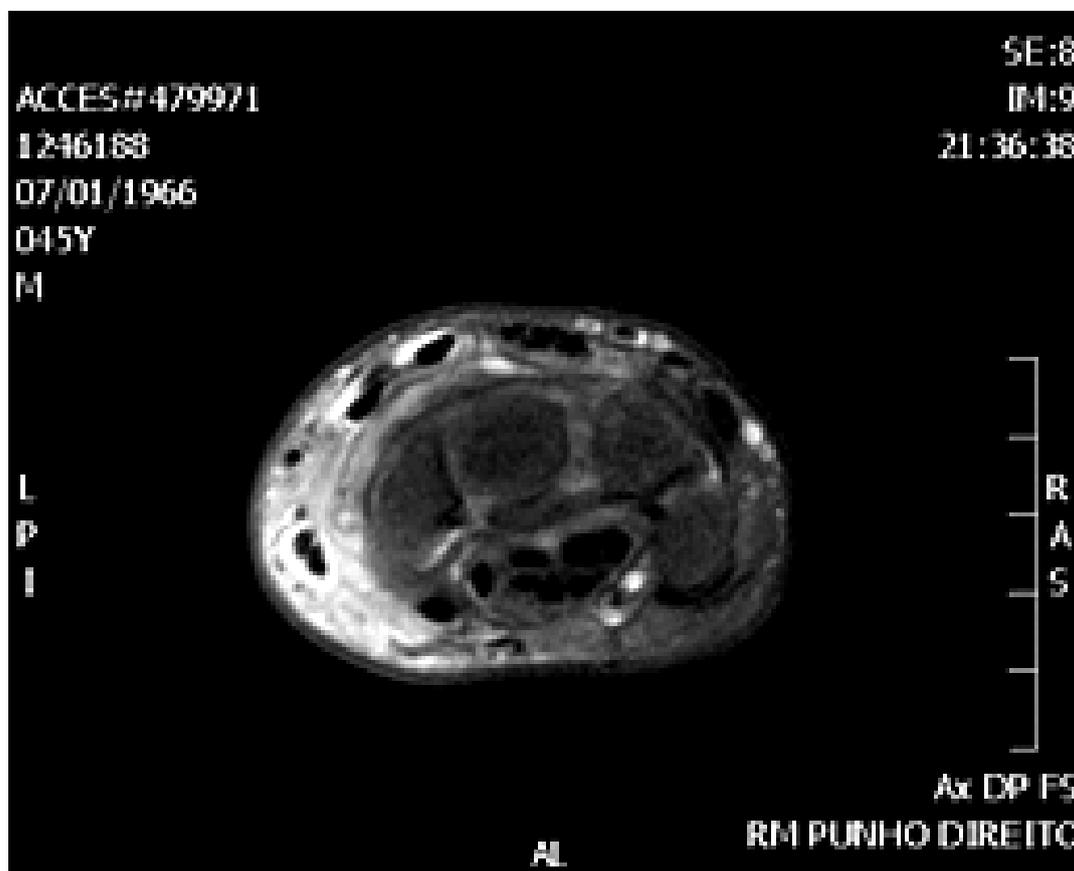


Figura 3. RM de punho direito com sinais de sinovite

## DISCUSSÃO

Apesar dos grandes avanços diagnósticos e terapêuticos, a endocardite infecciosa continua a ser uma doença de elevada mortalidade, variando de 13% a 40%, devido ao grande espectro de apresentação clínica.<sup>6,7</sup>

O prolapso da valva mitral é o fator predisponente mais comum de endocardite infecciosa, com incidência de 14% a 29%.<sup>1-3</sup> Em 2003, Pereira demonstrou que dos pacientes com EI e cardiopatia prévia, 85,7% e 14,3% possuíam cardiopatia congênita e reumática, respectivamente.<sup>7</sup>

Diversos autores demonstram que o uso de drogas injetáveis é um fator de risco para a endocardite infecciosa, sendo mais relacionada a lesões em valva tricúspide.<sup>1,5,8-11</sup> Dos pacientes com lesões do lado direito do coração 46% a 78% são usuário de drogas endovenosas.<sup>10</sup>

O tratamento odontológico é um fator de risco baseado no fato de que certas espécies bacterianas da cavidade bucal estariam relacionado à etiologia da endocardite. Uma dessas bactérias é o *Streptococcus viridans*.<sup>12</sup>

Hogevik e cols. descreveram doenças dentárias e gengivais que podem produzir bacteremia, em 54% dos pacientes com endocardite infecciosa por *Streptococcus viridans*.<sup>9</sup>

Os novos consensos da AHA e da ESC predizem a profilaxia para endocardite bacteriana quando o tratamento odontológico inclui manipulação gengival ou perfuração da mucosa em pacientes de alto risco (valva cardíaca protética, antecedentes de endocardite infecciosa, cardiopatia congênita cianogênica, febre reumática).<sup>3,7</sup>

O sopro cardíaco é encontrado em 80% a 85% dos casos de EI e novo sopro ou alteração de sopro existente está presente de 10% a 40% dos casos.<sup>2,3</sup>

Outro achado característico de endocardite infecciosa, embora raro, é a mancha de Jeneway, que acomete de 2% a 15% dos pacientes, e também faz parte dos critérios menores de Duke.<sup>3,7</sup>

As diferentes manifestações clínicas correlacionadas aos achados nos exames de imagem indicam a suspeita de embolização séptica.

A embolização sistêmica é a complicação mais frequente e geralmente envolve baço, fígado, rins, artérias ilíacas e mesentéricas; sua prevalência varia de 45% a 65% dos casos.<sup>3,13</sup> A embolia periférica está relacionada à EI de câmaras esquerdas nos casos em que as vegetações são grandes e com alta mobilidade, e as maiores taxas de embolização periférica ocorrem quando há vegetações aderidas ao folheto anterior da valva mitral.<sup>15</sup>

Embora não haja o conceito formal da associação entre discite e endocardite, há relatos que conferem uma incidência de 10% a 15% de espondilodiscite em pacientes com endocardite, principalmente quando a etiologia é estreptocócica.<sup>14</sup> Muitos estudos sugerem que esta comorbidade deve ser considerada em pacientes com dor lombar que apresentem sopro à ausculta ou fatores de risco para endocardite e devem ser submetidos precocemente à ecocardiografia e hemocultura.<sup>13,14</sup> A artrite periférica é descrita em 19% dos pacientes, sendo mais frequente na infecção por estreptococos.<sup>2</sup>

O comprometimento renal foi sugerido pelas alterações na tomografia computadorizada de abdome e elevação do DHL. As lesões renais por embolia séptica na EI inclui o abscesso e o infarto. Dor aguda no flanco, náuseas, febre e evidência de outras embolizações levam à suspeita desta complicação.<sup>13</sup> Pode, ainda, ocorrer instalação súbita de

hipertensão arterial, hematuria, cilindros hemáticos, leucócitos e albumina podem estar presentes no exame de urina.<sup>15</sup> A elevação dos níveis séricos de desidrogenase láctica (maior que cinco vezes), com níveis normais de transaminases é um indicador sensível de infarto renal.<sup>15</sup> Aproximadamente um terço dos pacientes cursa com insuficiência renal aguda e está associada a pior prognóstico. A mortalidade hospitalar oscila em torno de 20% a 36%.<sup>3,15</sup>

É importante lembrar que mesmo após a cura do processo infeccioso, pode haver uma transformação deste em um processo autoimune em trombo asséptico, persistindo a ocorrência de manifestações de artralgia, petéquias, mialgia, febre e glomerulonefrite difusa aguda.<sup>16,17</sup>

As complicações cardíacas associadas à EI aumentam sua morbidade e mortalidade. No caso relatado ficou questionada uma possível perfuração de folheto, observada através do ecocardiograma transesofágico de acompanhamento, mas não demonstrada pela clínica. Esta complicação pode levar a uma destruição valvular e consequente insuficiência cardíaca e consiste na principal razão para intervenção cirúrgica.<sup>3</sup>

## REFERÊNCIAS

1. Sousa JB, Sousa VQ, Sousa EQ, Silva GPM. Endocardite Infecciosa: relato de caso. Rev Bras Ecocardiogr. 2003; 21(4):33-7.
2. Barbosa MM. Endocardite infecciosa: perfil clínico em evolução. Arq Bras Cardiol. 2004; 83(3):189-90.
3. Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT, organizadores. Emergências clínicas: abordagem prática. 6ª ed. Barueri: Manole; 2011.
4. Gutierrez P, Calderaro D, Caramelli B. Endocardite infecciosa: Projeto Diretrizes. Rev Assoc Med Bras. 2004; 50(2):109-26.
5. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med. 1994; 96:200-9.
6. Costa MAC, Wollmann Júnior DR, Campos ACL, Cunha CLP, Carvalho RG, Andrade DF et al. Índice de risco de mortalidade por endocardite infecciosa: um modelo logístico multivariado. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2007; 22(2):192-200.
7. Pereira CAZ, Rocio SCGP, Ceolin MFR, Lima APNB, Borlot F, Pereira RST et al. Achados clínico-laboratoriais de uma série de casos com endocardite infecciosa. J Pediatr. 2003; 79(5):423-8.
8. Mansur AJ, Grinberg M, Bellotti B, Jatene A, Pileggi F. Infective endocarditis in the 1980s: experience at a heart hospital. Clin Cardiol. 1990; 13:623-30.
9. Hogevik H, Olaison L, Andersson R, Lindberg J, Alestig K. Epidemiologic aspects of endocarditis in an urban population. Medicine. 1995; 74:324-38.
10. Teixeira MGJ, Issa A, Magalhães CK, Soares AJS, Sampaio FB, Alves W et al. Endocardite aguda por *Streptococcus agalactiae*: relato de caso. Rev SOCERJ. 2005; 18(5):477-9.
11. Nascimento BR, Coelho TOA, Costa Filho LR, Pinto Filho MM, Cota VES, Bicalho RC et al. Endocardite infecciosa em câmaras direitas: discrepância entre evolução clínica e ecocardiográfica: relato de caso. Rev Soc Bras Med. Trop. 2009; 42(5):587-90.
12. Branco FP, Valpapo MC, Andrade ED. Profilaxia da endocardite bacteriana na clínica odontológica: o que mudou nos últimos anos? Rev Periodontia. 2007; 17(3):23-9.
13. Vieira MLC, Schmidt MIR, Resende MVC, André LSA. Embolia múltipla em portadora de endocardite infecciosa. dor lombar e hematuria como manifestações clínicas iniciais: relato de caso. Arq Bras Cardiol. 2002; 78(6):592-4.
14. Calderaro D, Galvão TFG, Bagnatori RS, Caramelli B.

- Espondilodiscite como manifestação clínica de endocardite infecciosa. Arq. Bras. Cardiol. 2003; 81(5):526-7.
15. Andrade JAM, Lugon, JR. Revisão: acometimento renal na endocardite infecciosa. J Bras Nefrol. 2003; 25(1):25-33.
16. Braunwald E, editor. Heart disease. Philadelphia: Saunders; 1984. v.2, p.1187.
17. Parmley, WWS, Chaterjee K. Cardiology. Philadelphia: Saunders; 1997. v. 2, chap. 35, p. 1-19.