

Endocardite infecciosa em portadora de prolapso de valva mitral após cirurgia mamária

Infective endocarditis in patient with mitral valve prolapse after breast surgery

Endocardite infecciosa e prolapso de valva mitral

Seção: Relato de Caso

Autor principal: Marilia Alcoforado Domingues¹

Avenida Nossa Senhora dos Navegantes, 426, apto 301- Tambaú - CEP: 58039-111
João Pessoa, PB – Brasil. Telefone: (83) 3247-1910 / 9646-0493. E-mail:
mariliaadomingues@gmail.com

Coautor: Geórgia Freire Paiva Winkeler²

1: Curso de graduação em Medicina - Universidade Federal da Paraíba – João Pessoa, PB - Brasil

2: Professora do Departamento de Promoção da Saúde da Universidade Federal da Paraíba e médica intensivista do Hospital da Unimed, João Pessoa, PB - Brasil.

Resumo

Endocardite infecciosa (EI) é uma doença decorrente da infecção da superfície endocárdica que ocorre após bacteremia provocada principalmente por procedimentos cirúrgicos em indivíduos com condições cardíacas predisponentes. As indicações para sua profilaxia sofreram modificações nos últimos anos. Apenas pacientes com alto risco de desenvolverem EI que se submetam a determinados procedimentos odontológicos ou que envolvam incisão da mucosa do trato respiratório são candidatos à profilaxia. De acordo com as diretrizes mais recentes, o prolapso de valva mitral não está incluído dentre as condições cardíacas que determinam um maior risco para o desenvolvimento da doença e, portanto, não constitui indicação para antibioticoterapia profilática. Relatamos o caso de uma paciente portadora de prolapso de valva mitral que desenvolveu EI após procedimento cirúrgico em mamas sem indicação de profilaxia.

Palavras-chave: Endocardite, Prolapso da Valva Mitral, Antibioticoprofilaxia

Abstract

Infective endocarditis (IE) is a disease caused by infection of the endocardial surface that occurs after bacteremia caused mainly by surgical procedures in patients with predisposing cardiac conditions. The indications for its prevention have been changed in recent years. Only patients at high risk for IE who undergo certain dental procedures or involving incision of the mucosa of the respiratory tract are candidates for prophylaxis. According to the most recent guidelines, the mitral valve prolapse is not included among the cardiac conditions that determine a higher risk for developing the disease and therefore it is not an indication for antibiotic prophylaxis. We report the case of a patient with mitral valve prolapse who developed IE after breast surgery with no indication to prophylaxis.

Keywords: Endocarditis, Mitral Valve Prolapse, Antibiotic Prophylaxis

Introdução

Endocardite infecciosa (EI) é uma doença decorrente da infecção da superfície endocárdica, cuja lesão característica é a vegetação, ocorrendo após bacteremia provocada principalmente por procedimentos cirúrgicos em indivíduos com condições cardíacas predisponentes¹. A apresentação clínica da EI varia de acordo com o microrganismo causador da infecção e com a presença de comorbidades, fatores de risco e doença cardíaca prévia por parte do paciente. As indicações para sua profilaxia sofreram modificações nos últimos anos. De acordo com as diretrizes mais recentes³⁻⁸, o prolapso de valva mitral não está incluído dentre as condições cardíacas que determinam um maior risco para o desenvolvimento da doença e, portanto, não constitui indicação para antibioticoterapia profilática.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 52 anos, enfermeira, com história de dispnéia progressiva, perda de peso e tosse seca há quatro meses. Portadora de hipertensão arterial e síndrome do pânico. Realizou dois procedimentos dentários, último há três anos. Dentre os antecedentes familiares, destacava-se um caso de AVC isquêmico (pai).

Em dezembro de 2012, a paciente foi submetida a procedimento cirúrgico na mama, devido a microcalcificações suspeitas presentes à mamografia. Exames pré-operatórios sem alterações, incluindo ecocardiograma normal de novembro de 2012, embora exame anterior de fevereiro de 2011 indicasse a presença de prolapso de valva mitral. A ressecção da lesão foi orientada por estereotaxia, tendo utilizado antibiótico profilático (cefalotina). Evoluiu sem infecção na ferida. O laudo foi negativo para malignidade. Cerca de um mês após o procedimento, iniciou quadro de dispnéia e em março apresentou episódios de febre vespertina não aferida durante uma semana. Na ocasião, fez uso de amoxicilina por 10 dias, com melhora da febre.

Diante do quadro clínico, procurou um cardiologista. Realizou teste ergométrico sem anormalidades, porém com alteração na capacidade cardiorespiratória. Após consulta com pneumologista realizou exames laboratoriais

evidenciando anemia e PCR elevado (56 mg/dl) e espirometria com distúrbio ventilatório restritivo leve. Foi prescrito antianêmico, que foi suspenso devido a vômitos. Evoluiu com piora da dispnéia e hipotensão arterial, procurando serviço de emergência no Hospital da Unimed, onde chegou com quadro de palidez cutâneo-mucosa, turgência jugular, sopro sistólico em focos mitral, aórtico e aórtico acessório, sem alterações à ausculta respiratória. Foi internada para investigação diagnóstica.

No dia seguinte, evoluiu com rebaixamento do nível de consciência, taquidispnéia, taquicardia e apanágios de síndrome de choque, com má perfusão periférica, hipotensão arterial, enchimento capilar lentificado e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (aumento de bilirrubinas, creatinina, enzimas hepatocelulares, enzimas cardíacas e leucocitose de $17.500/\text{mm}^3$, sem desvio). Ausculta cardíaca com ritmo cardíaco irregular, B3 e sopro sistólico em foco mitral, além de crepitações em bases pulmonares. Encaminhada à Unidade de Terapia Intensiva e iniciado suporte vasoativo (noradrenalina e dobutamina) e antibioticoterapia com cefepime, oxacilina e fluconazol. Gasometria arterial revelou acidose metabólica grave com lactato de 18. Ecocardiograma transtorácico evidenciou insuficiência mitral moderada a importante, prolapso segmentar da valva mitral com textura ecogênica sugerindo vegetação e hipertensão pulmonar importante, sendo levantada a hipótese de endocardite infecciosa (figura 1).

Evoluiu com anúria e iniciada hemodiálise. Devido à piora do quadro clínico e laboratorial e hemoculturas negativas, houve modificação do esquema antibiótico pra gentamicina, teicoplanina e piperaciclina tazobactam. No dia 17 de maio, evoluiu com insuficiência respiratória e necessitou de intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva. Houve melhora clínica, com redução da leucometria e diminuição da dose dos vasopressores; contudo, na manhã do dia 21 de maio, apresentou midríase bilateral, sendo realizada tomografia computadorizada do crânio que mostrou áreas de hemorragia intracerebral com evolução rápida para o óbito. O corpo foi encaminhado ao serviço de verificação de óbito (Figura 2).

Discussão

O perfil da EI tem se modificado nos últimos anos, com uma elevação na faixa etária acometida para 47-69 anos. Historicamente, a ocorrência desta doença se

relacionava com a existência de valvulopatias, decorrentes principalmente da febre reumática, mas atualmente as alterações valvares degenerativas e as próteses têm despontado como causas importantes nos países desenvolvidos, e o prolapso de valva mitral (PVM) é hoje considerado o principal fator predisponente em pacientes com EI^{1,2}.

Os critérios de Duke modificados, baseados em achados clínicos, ecocardiográficos e microbiológicos, foram desenvolvidos para auxiliar no diagnóstico da EI, sendo necessária a presença de 2 critérios maiores; 1 maior e 3 menores ou 5 menores (Quadro 1).

No caso relatado, nenhuma hemocultura realizada evidenciou crescimento bacteriano provavelmente pelo uso prévio de antibiótico, já que hemoculturas podem permanecer negativas por muitos dias após a interrupção do mesmo. Outras causas incluem EI causada por organismos exigentes, como estreptococos nutricionalmente variantes, bacilos gram-negativos do grupo HACEK (*Haemophilus spp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* e *K. denitrificans*), *Brucella* e fungos, ou ainda por bactérias intracelulares, tais como *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamydia* e *Tropheryma whipplei*, o que ocorre em aproximadamente 5% dos casos e cujo diagnóstico depende de testes sorológicos, cultura celular ou amplificação do gene³, que não foram realizados no caso relatado.

O ecocardiograma evidenciou vegetação compatível com a doença. Embora a paciente apresentasse dois ecocardiogramas prévios ao início do quadro clínico com resultados distintos, um deles demonstrava a existência de uma condição cardíaca predisponente (prolapso de valva mitral). Houve relato de febre por uma semana e a paciente apresentou fenômeno vascular (hemorragia intracraniana). Assim, o diagnóstico de EI foi confirmado neste caso pela presença de um critério maior e 3 critérios menores.

As indicações de profilaxia para EI publicadas nas diretrizes mais recentes sofreram mudanças significativas, com diminuição drástica do grupo-alvo. Isto pode ser justificado pelo crescente número de pacientes que desenvolvem EI sem doença cardíaca predisponente ou que desconhecem serem portadores de tais condições^{2,4,5}. Atualmente, o Comitê de Prevenção da Endocardite Infeciosa da American Heart Association (AHA) recomenda profilaxia apenas para o grupo de

pacientes considerados de alto risco e em determinados procedimentos cirúrgicos (Quadro 2).

Apesar do prolapso de valva mitral ser a condição subjacente mais comum que predispõe a aquisição de EI nos países desenvolvidos, a incidência absoluta de endocardite é extremamente baixa dentre a população portadora deste prolapso e, mesmo quando ocorre, não é geralmente associada com uma maior possibilidade de desfecho desfavorável, como as outras doenças cardíacas consideradas de alto risco. Assim, a profilaxia não é mais recomendada para este grupo de indivíduos, independente de serem sintomáticos ou não^{6,7,8}.

Portanto, de acordo com as diretrizes da AHA e da Sociedade Europeia de Cardiologia (SEC), não estaria indicada a profilaxia para o caso em questão, embora devido à relação temporal entre o procedimento cirúrgico na mama e o início dos sintomas, é provável que este tenha sido a causa da bacteremia que resultou em EI. Embora a paciente não apresentasse infecção ativa, foi realizada profilaxia para infecção de ferida operatória com cefalotina, na indução anestésica, o que não preveniu a ocorrência da doença.

O tratamento da EI deve ser direcionado para os microrganismos detectados nas hemoculturas, que são positivas em cerca de 90% dos casos. Situações mais graves exigem início de tratamento empírico assim que forem coletadas pelo menos duas amostras de sangue para cultura. Nestes casos, a escolha do esquema antibiótico deve levar em consideração o uso prévio de antimicrobianos, tipo de valva acometida e epidemiologia local dos microrganismos⁹. A SEC recomenda tratamento empírico para paciente com EI em valva nativa com ampicilina-sulbactam ou amoxicilina-clavulanato mais gentamicina por quatro a seis semanas. Pacientes que não toleram β lactâmicos podem usar associação de vancomicina, gentamicina e ciprofloxacina³. A Sociedade Britânica de Quimioterapia Antimicrobiana indica vancomicina e gentamicina para casos que acometem valva nativa com sepse grave e culturas negativas⁸. A indicação da AHA é de ampicilina-sulbactam, gentamicina, vancomicina e ciprofloxacina¹⁰. Os antibióticos utilizados no caso relatado foram gentamicina, teicoplanina e piperacilina tazobactam e, apesar de diferirem das recomendações das diretrizes atuais, houve melhora clínica e laboratorial com o esquema, justificando a sua manutenção.

A EI é uma doença de difícil diagnóstico pela variedade de apresentação clínica e possui prognóstico reservado, com alta morbimortalidade, sendo importante

considerá-la como hipótese mesmo em casos onde sua apresentação seja atípica. Sabemos que a administração de antibióticos profiláticos não está livre de risco e o uso indiscriminado de antibioticoterapia promove o surgimento de microrganismos resistentes mais suscetíveis a causar endocardite⁷. Portanto, sugerimos que os cardiologistas considerem sua experiência clínica, além das orientações contidas nas diretrizes, para individualizar a decisão sobre se fazer ou não a profilaxia para EI.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Universitária

Este trabalho representa a monografia de conclusão do curso de Medicina de Marília Alcoforado Domingues na Universidade Federal da Paraíba.

Referências

1. Barbosa MM. Endocardite infecciosa: perfil clínico em evolução. *Arq. Bras. Cardiol.* 2004; 83(3): 189-190.
2. Castillo JC, Anguita MP, Ruiz M, Peña L, Santisteban M, Puentes M, et al. Changing epidemiology of native valve infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(7):594-598.
3. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J.* 2009; 30: 2369-413.
4. Dhoble A, Vedre A, Abdelmoneim SS, Sudini SR, Ghose A, Abela GS, et al. Prophylaxis to prevent infective endocarditis: to use or not to use? *Clin Cardiol.* 2009; 32: 429-433.
5. Allen U. Infective endocarditis: Updated guidelines. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2010; 21(2).
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;118:887-896.
7. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation.* 2007;116:1736-54.

8. Gould FK, Denning DW, Elliott TSJ, Foweraker J, Perry JD, Prendergast BD, et al. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother.* 2012; 67: 269-289.
9. Fernández-Hidalgo N, Almirante B. La endocarditis infecciosa en el siglo xxi: cambios epidemiológicos, terapêuticos y pronósticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012; 30(7):394-406.
10. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VC, Bolger AF, Levison 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: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation.* 2005;111:3167–3184.

Ilustrações

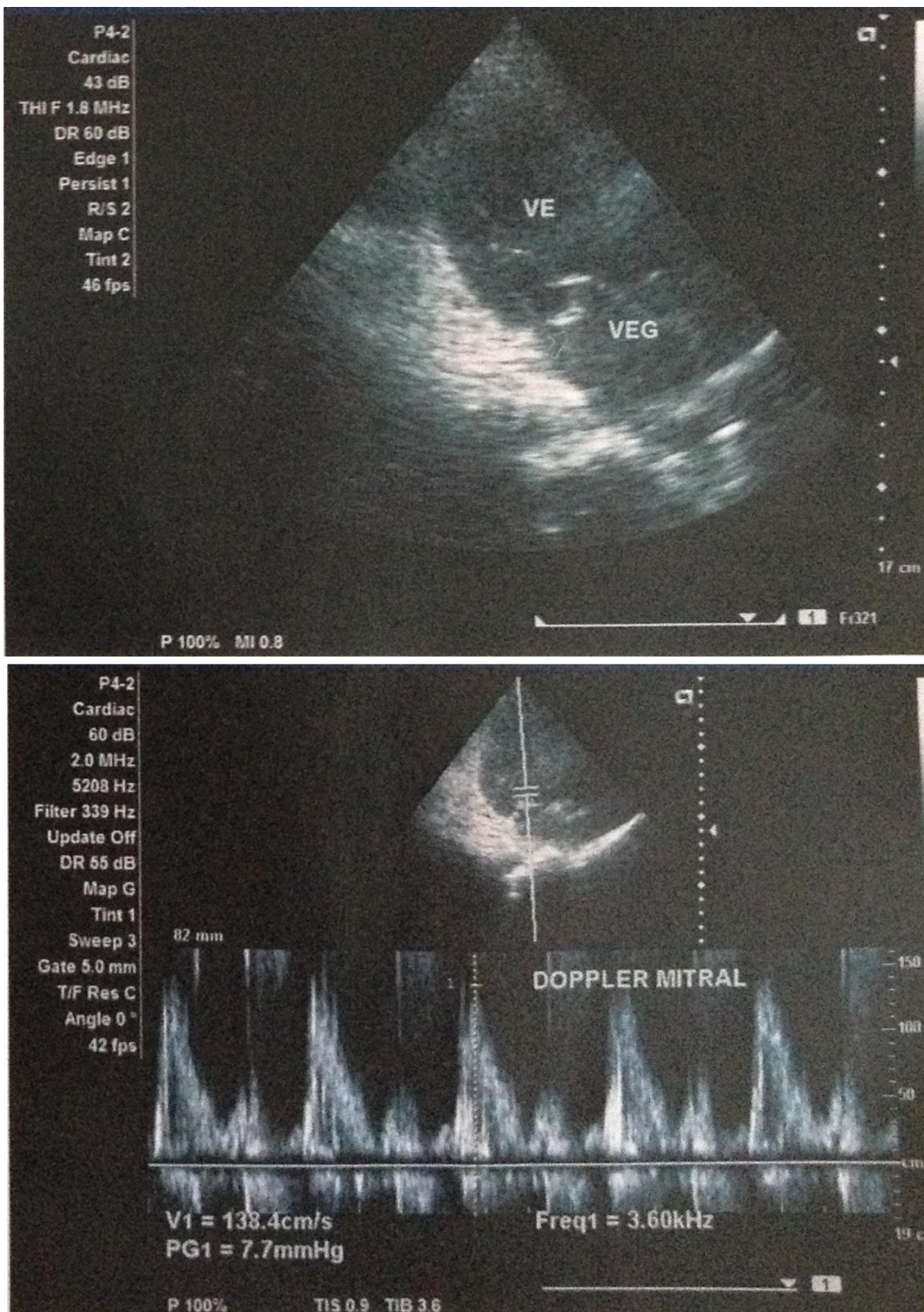


Figura 1
Ecocardiograma mostrando vegetação na valva mitral e regurgitação mitral

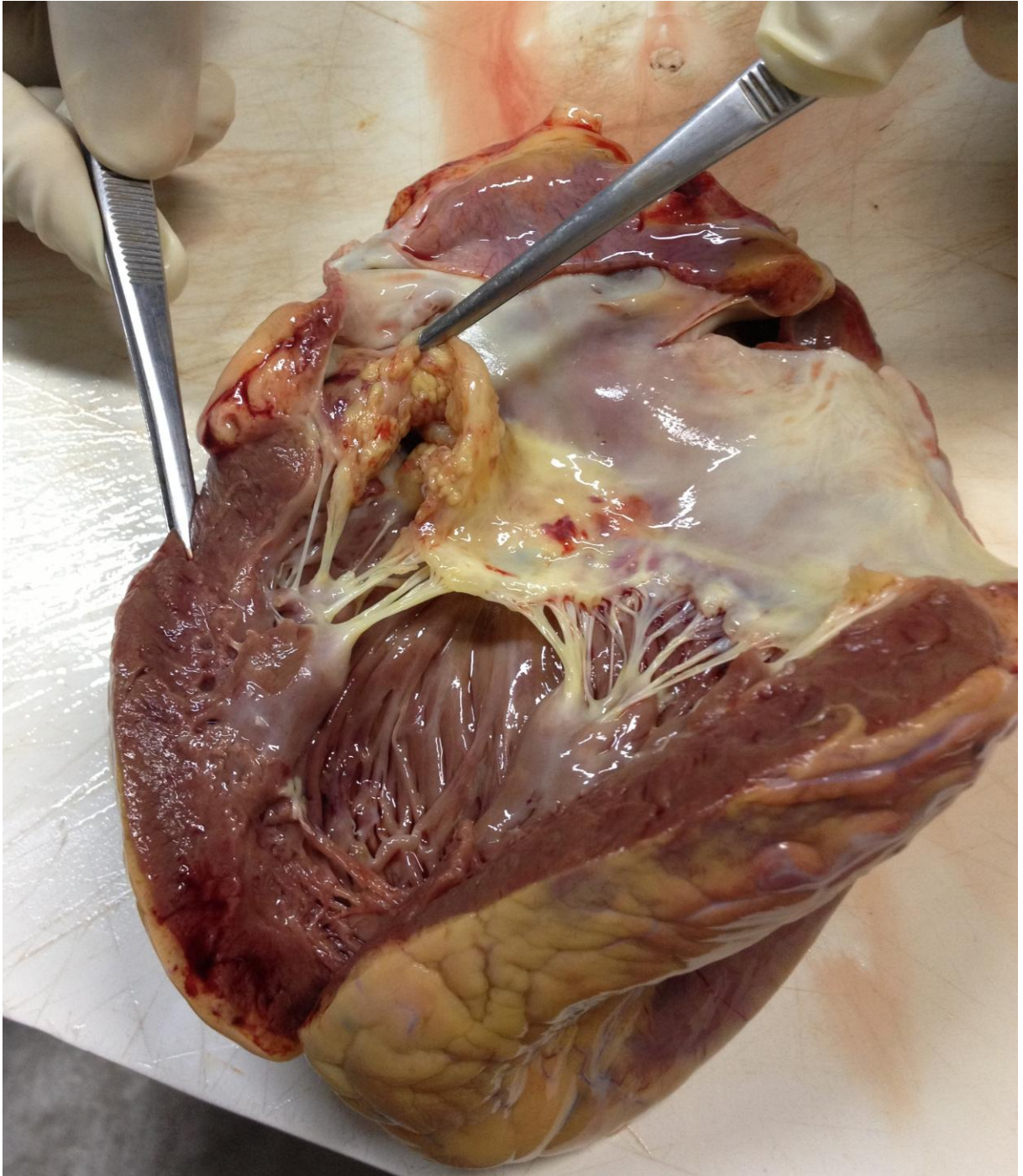


Figura 2
Imagem de necropsia evidenciando vegetação em valva mitral

Quadro 1
Critérios diagnósticos de EI

CRITÉRIOS MAIORES
Hemocultura positiva para EI: <ul style="list-style-type: none"> • Microrganismo típico para EI isolado em duas amostras separadas <i>ou</i> • Microrganismo consistente com EI em hemoculturas persistentemente positivas <i>ou</i> • Hemocultura positiva para <i>Coxiella burnetti</i> ou sorologia positiva para este germe com título de IgG acima de 1:800
Evidência de envolvimento endocárdico <ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiograma positivo para EI <i>ou</i> • Regurgitação valvar que não existia previamente
CRITÉRIOS MENORES
<ul style="list-style-type: none"> • Predisposição: lesão cardíaca predisponente ou uso de droga endovenosa • Febre: acima de 38°C • Fenômenos vasculares: êmbolo arterial grande, infartos sépticos pulmonares, hemorragia intracraniana, hemorragia conjuntival, manchas de Janeway • Fenômenos imunológicos: glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth, fator reumatoide • Fenômenos microbiológicos: hemocultura positiva que não preencha o critério maior ou evidência sorológica de infecção ativa por microrganismo consistente com EI

Fonte: SEC 2009. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis

Quadro 2
Condições cardíacas associadas a maior risco de desfecho desfavorável de EI

Portadores de prótese de válvula cardíaca
EI anterior
Doença cardíaca congênita (DCC) <ul style="list-style-type: none"> • DCC cianótica não reparada • DCC completamente reparada com material protético, durante os primeiros 6 meses após o procedimento • DCC reparada, porém com defeitos residuais no local ou adjacente ao local do dispositivo protético
Receptores de transplante cardíaco que desenvolvem valvulopatia cardíaca

Fonte: AHA 2007. Prevention of Infective Endocarditis