

Endocardite por *staphylococcus aureus* em valva aórtica bivalvular, associado à membrana subaórtica e embolia cerebral

Juan Francisco Muñoz Cruz¹, Ana Paula Rocha Nóra², Valério Carraretto³, Leniel Bairral Dias⁴

Hospital São João Batista, Hospital Evangélico Regional (Volta Redonda - RJ)

Palavras-chave: Endocardite infecciosa, Valva aórtica, Embolia cerebral, *Staphylococcus*

Resumo

Paciente jovem, portador de valva aórtica bicúspide e membrana subaórtica que foi acometido por endocardite por *staphylococcus* em valva, fez múltiplos acidentes vasculares encefálicos embólicos, tendo evoluído para o óbito.

Introdução

A endocardite infecciosa é uma patologia ainda muito grave e prevalente em nosso meio, fato ligado à alta frequência da doença reumática. O acometimento infeccioso pela endocardite nas cardiopatias congênitas ocorre em menor frequência e, geralmente, em malformações onde há *shunts* ou jatos de alta pressão¹. Algumas cardiopatias congênitas em adultos podem passar despercebidas, e somente são notadas quando complicadas por quadros infecciosos ou por achados em necropsias^{2,3}.

Neste relato, é apresentado um caso incomum de cardiopatia congênita que evoluiu com endocardite infecciosa, embolia cerebral e óbito.

Relato do Caso

J. M. M., 36 anos, sexo masculino, branco, natural de Volta Redonda (RJ), trabalhador da construção

civil, etilista crônico, internado em hospital terciário por quatro dias com quadro de febre moderada e persistente, mialgia generalizada e progressiva, desorientação e sonolência importante, com três semanas de evolução. Fez uso de penicilina cristalina por três dias. Não apresentava déficit motor ou qualquer outra alteração ao exame neurológico. Foi então encaminhado à Unidade de terapia intensiva (UTI). Na admissão encontrava-se torporoso, com a nuca rígida, hipocorado +/- +++++, hipohidratado ++/++++, levemente icterico e com pulsos filiformes.

A ausculta cardíaca era normal. PA: 100/70mmHg, FC: 128 bpm. A ausculta pulmonar apresentava murmúrio vesicular diminuído em bases e sem ruídos adventícios. O abdome e os membros inferiores não apresentavam alterações. Ao exame cutâneo, notavam-se vesículas disseminadas.

Os exames iniciais do paciente revelaram: 4.380.000 hemácias; Hb: 13.9g%; Ht: 39%; 11.600 leucócitos/mm³, 21 bastões e 65 segmentados; glicose sangüínea: 113mg/dl; uréia: 103mg/dl; creatinina: 4,2mg/dl; TAP: 1,3 INR; 86.000 plaquetas; bilirrubinas totais: 6,3mg/dl (direta: 5,4mg/dl e indireta: 0,9mg/dl) e leve alteração das transaminases (TGO: 45mg/dl, TGP: 88mg/dl). As hemo-aglutinações para leptospirose foram negativas. Urina Tipo I e urinocultura sem alterações. Realizada então a coleta de líquido, este se revelou amarelo citrino, 100 leucócitos/mm³, 50% polimorfonucleares, 342 hemácias/mm³, alguns cocos gram(+), glicose: 62mg% e proteínas totais: 52mg%.

1 Cardiologista e ecocardiografista do Hospital São João Batista e Hospital Evangélico Regional (Volta Redonda -RJ);

2 Pediatra intensivista do Hospital HIMJA e Clínica Procor (Volta Redonda - RJ)

3 Cardiologista e intensivista do Hospital São João Batista e Evangélico Regional (Volta Redonda - RJ);

4 Cardiologista do Hospital Evangélico Regional e da Clínica Procor (Volta Redonda - RJ);

O Anti-HIV foi sempre negativo. A tomografia de crânio revelou dois infartos cerebrais, sendo o maior em lobo parietal esquerdo. Já havia sido iniciado o tratamento com o antibiótico ceftriaxona. No 5º dia de internação na UTI, notou-se o aparecimento de sopro sistólico rude em foco aórtico acessório (FAA), ++/4, com irradiação para focos de base e pressão arterial divergente. Houve piora do leucograma, elevação das escórias nitrogenadas, normalização das transaminases e contagem das plaquetas. Persistia o quadro neurológico. As lesões cutâneas evoluíram para bolhas em antebraços e mãos e foi colhido líquido para cultura. (Figura 1).



Figura 1

Tomografia computadorizada de crânio revelando lesão hipodensa em região parietal esquerda correspondente a infarto cerebral.

Foi realizado então um ecodopplercardiograma que revelou valva aórtica bicúspide, com pequena vegetação no seu folheto inferior, membrana subaórtica com leve regurgitação aórtica e leve aumento do VE. A função sistólica do VE estava preservada. Acrescentou-se então a oxacilina e manteve-se a ceftriaxona. No 9º dia de internação houve melhora das escórias nitrogenadas, a diurese já estava normalizada, porém persistia com leucitose importante e já atendendo às solicitações verbais. Não havia déficit motor. As hemoculturas foram positivas para *staphylococcus aureus* (Figuras 2 e 3).

Na manhã do 12º dia de internação, houve bradipnéia súbita, bradicardia acentuada e o paciente evoluiu para parada cardiorrespiratória. Retornou após manobras de ressuscitação em taquicardia sinusal, com hipotensão arterial importante, necessitando de suporte pressórico com aminas vasoativas e ventilação mecânica. Após a segunda parada cardiorrespiratória, evoluiu para óbito.



Figura 2

Ecocardiograma em corte apical 5 câmaras observando a membrana subaórtica.

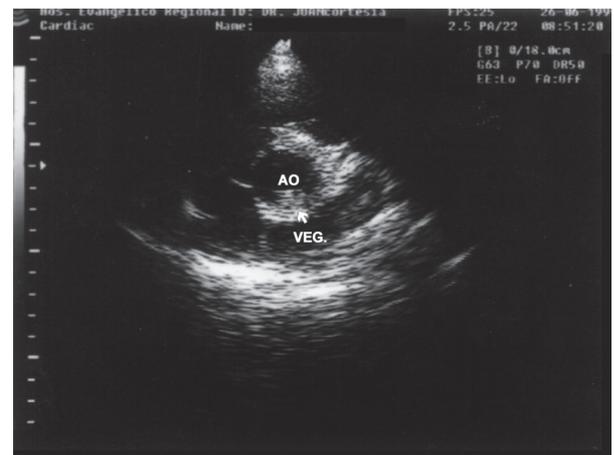


Figura 3

Ecocardiograma em corte transversal dos vasos da base demonstrando vegetação em valva aórtica.

Discussão

A endocardite infecciosa é uma patologia grave e normalmente associada a cardiopatias prévias. Entre os agentes mais usuais encontramos o *staphylococcus aureus* e o *streptococcus pneumoniae*. Complicações são freqüentes, especialmente as embólicas. As embolias sistêmicas e cerebrais são fatores relacionados a índices elevados de morbidade e mortalidade. Sua incidência é controversa e variável, considerando-se estatísticas relacionadas a ensaios clínicos e dados de necropsias. Estudos feitos com necropsias demonstraram taxas diferenciadas de embolias, de acordo com os sítios acometidos.

Assim, são encontradas embolias para o cérebro (31%), para as artérias coronárias (40%-60%), para

os rins (56%) e para o baço (44%)¹ como as mais freqüentes em achados de necropsias. Embolias pulmonares são freqüentes em acometimento valvar à direita, estimando-se que entre 70% a 100%¹ dos acidentes pulmonares estejam relacionados à endocardite infecciosa. Segundo Heiro e cols², os eventos cerebrais estão relacionados ao *staphylococcus aureus* em até 29% dos casos.

As embolizações sistêmicas são clinicamente notadas entre 11% e 42% dos casos de endocardite infecciosa, sendo menos freqüentes em idosos acima dos 70 anos³. Manifestações músculo-esqueléticas são também comuns, surgindo em até 44% dos casos com sintomas clínicos e manifestando-se, geralmente, com artralguas e mialgias¹

O quadro neurológico pode ser de tal forma importante que muitas vezes torna obscuro o diagnóstico de endocardite infecciosa, podendo se manifestar com acidentes vasculares isquêmicos, hemorragias intraparenquimatosas ou subaracnóideas, aneurismas micóticos (geralmente em artérias cerebrais médias e pequenos ramos de artérias periféricas), cerebrites com microabscessos e até formações de grandes abscessos cerebrais. Meningite purulenta pode ocorrer, principalmente em infecções por *staphylococcus aureus* ou *staphylococcus pneumoniae*, sendo a meningite asséptica³, a mais comum.

Em uma revisão de 212 casos de endocardite infecciosa, Hart e cols⁴ notaram que cerca de 9% dos infartos cerebrais eram de grandes proporções, enquanto 8% eram pequenos e subcorticais, e sempre com infecções por *staphylococcus aureus*⁴. Em recente levantamento, Gonçalves e cols⁵ encontraram meningite em 7% dos casos, abscessos cerebrais em 5%, aneurismas micóticos em 2% e embolismo cerebral entre 6 a 31% dos casos^{1,5}.

Entre as cardiopatias subjacentes, as valvopatias são os principais sítios de infecção primária. Em cerca de 40% a 60% dos casos é encontrada a cardiopatia reumática. Entre as cardiopatias congênitas foram encontradas cerca de 6,5% como causa de endocardite infecciosa em necropsias. A persistência do canal arterial, os defeitos dos septos atrial e ventricular, valva aórtica bicúspide, coarctação da aorta e tetralogia de Fallot são as lesões congênitas mais comumente associadas à endocardite infecciosa^{1,6}.

Entre os últimos 10 casos já descritos com estenose subaórtica membranosa e endocardite, a infecção localizava-se na valva aórtica (trivalvular) em todos os casos e com menor freqüência acima da valva aórtica, valva mitral e anel membranoso.

Neste caso descrito, o paciente apresentava membrana subaórtica, valva aórtica bicúspide, infecção na valva aórtica que embolizou a vegetação quase por inteiro e ocasionou infartos cerebrais múltiplos, sendo o parietal à esquerda, o maior. Assim, relatou-se um caso incomum, que apresentou trágica evolução.

Assim, acredita-se que a mais efetiva prevenção das complicações neurológicas é o diagnóstico precoce da endocardite, o isolamento do agente infeccioso e a adequada antibioticoterapia. A tomografia computadorizada, a angiografia cerebral e a ecocardiografia são mandatárias e fundamentais no diagnóstico dessa grave patologia⁷.

Referências bibliográficas

1. Braunwald E. Tratado de Medicina Cardiovascular. 3ed. São Paulo: Rocca 1991;34:1146-187.
2. Heiro M, Nikoskelainen J, Englobom E, Kotilainen E, Martilla R. Neurological manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. Arch Intern Med 2000;160(18):2781-787.
3. Scheld WM, Sande MA. Endocarditis and intravascular infections. In: Mandell D, Bennett's. Cap. 58. Principles and practice of infectious diseases. 3rd ed. Churchill Livingstone; 1995:740-83.
4. Hart RG, Foster JW, Luther MF, Kanter MC. Stroke in infective endocarditis. Stroke 1990;21:695-700.
5. Gonçalves JA, Terra GMF, Vieira RM. Endocardite infecciosa e manifestações neurológicas. JBM 1999;77(1):58-62.
6. Falcão M, Quadrado C, Mota E, Álvares A, Soares AD. Congenital cardiopathies at an internal medicine service. Rev Port Cardiol 1991;10(10):757-63.
7. Groll A, Hurlin A, Lang C, Jacobi G. Neurological complications in infectious endocarditis. Klin Padriat 1995;207(1):19-23.

Agradecimento

Agradecemos a valiosa colaboração do enfermeiro Everson de Paula na realização deste trabalho.