

Aspectos clínicos da endocardite infecciosa

A propósito de 5 casos clínicos de um serviço de Medicina Interna

Clinical aspects of infective endocarditis A report of 5 cases in a department of Internal Medicine

Graça Caires*, Sirgado Sousa****, Décio Pereira****, Ema Freitas***, Luís Freitas***, Paula Caldeira**, Caldeira Ferreira*****, João Manuel Rodrigues***** Almada Cardoso***** Isabel Mendonça***** Martim Diniz*****, Fernando Borges*****

Resumo

A endocardite infecciosa ainda é uma doença potencialmente fatal. Esta doença resulta da invasão do endotélio por microrganismos após uma bacteriemia, atingindo estruturas cardíacas susceptíveis (geralmente com patologia subjacente). A sua apresentação clínica é muito variável, devendo-se suspeitar de endocardite infecciosa quando há febre e outros sintomas constitucionais como diaforese nocturna profusa, anorexia, emagrecimento, fenómenos embólicos que se manifestam por hematuria, dorsalgia, petéquias, hemorragias subungueais, hipersensibilidade da polpa dos dedos (nódulos de Osler e lesões de Janeway) ou por

acidentes cérebro-vasculares e sopro cardíaco. No entanto, esta sintomatologia é, muitas vezes, inespecífica, mimetizando outras doenças sistémicas e dificultando o diagnóstico ab initio da endocardite infecciosa de válvula nativa. Deste modo, podemos retardar o diagnóstico definitivo e o início da terapêutica adequada, com um maior risco de complicações potencialmente fatais.

Os autores apresentam 5 casos clínicos de doentes internados num serviço de Medicina Interna com o diagnóstico de síndrome febril arrastada, e cujo diagnóstico definitivo foi de endocardite infecciosa, salientando-se o papel da ecocardiografia (particularmente da ecocardiografia transesofágica) no diagnóstico, prognóstico e planeamento da terapêutica da endocardite.

Palavras chave: endocardite infecciosa, diagnóstico, ecocardiografia, ecocardiografia transesofágica

Abstract

Infective endocarditis is a potentially life-threatening disease. It is an infection of the endocardium and the heart valves (specially abnormal and susceptible cardiac structures), most often resulting from bacteremia. Infective endocarditis has a broad clinical picture, with systemic and multiorgan impairment. Major complaints are fever and others systemic symptoms such as night sweats, loss of appetite, weight loss, embolic manifestations (hematuria, backache, petechiae, splinter hemorrhages, Osler's nodes, Janeway lesions or Central Nervous System embolization) and a cardiac murmur. Definite diagnosis is often delayed due to this non specific manifestations. The index of suspicion of Infective Endocarditis, therefore, must be high in order to prevent potentially fatal complications.

The authors report five cases of infective endocarditis admitted to our Internal Medicine Department with fever of unknown origin, stressing the importance of Echocardiography, specially Transesophageal Echocardiography, for definite diagnosis, prognosis and therapeutic strategy.

Key words: infective endocarditis, diagnosis, echocardiography, transesophageal echocardiography

Introdução

A endocardite infecciosa (EI) é uma doença que resulta da invasão do endotélio por microrganismos, podendo

* Interno do Internato Complementar de Cardiologia
** Interno do Internato Complementar de Medicina Interna
*** Assistente Hospitalar de Medicina Interna
**** Assistente Hospitalar Graduado em Consultor de Cardiologia
***** Chefe de serviço de Medicina Interna
***** Assistente Hospitalar de Cirurgia Cardiorácica
***** Chefe de serviço de Cardiologia
***** Director de Serviço de Cardiologia
***** Director do Departamento de Cardiologia Médico-Cirúrgica
***** Director de Serviço de Medicina II
Serviços de Cardiologia e Medicina II do Centro Hospitalar do Funchal
Recebido para publicação a 21.01.99

Quadro 1

<p>Critérios <i>major</i></p> <p>1) Hemoculturas persistentemente positivas:</p> <p>a) Organismos típicos da endocardite infecciosa- <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, <i>Stafilococcus</i> adquirido na comunidade ou <i>Enterococcus</i> na ausência de foco primário</p> <p>b) Bacteriemia persistente ≥ 2 hemoculturas + separadas pelo menos por 12 horas, ou ≥ 3 culturas pelo menos com 1 hora de separação, ou 70% de culturas + se se fizerem ≥ 4</p> <p>2) Evidência de envolvimento endocárdico:</p> <p>a) Ecocardiograma positivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - vegetação oscilante - abscesso - perfuração valvular <p>1 Deiscência parcial de prótese valvular de novo</p> <p>b) Regurgitação valvular de novo</p>
<p>Critérios <i>minor</i></p> <p>1 Doença cardíaca predisponente: prolapso valvular mitral, válvula aórtica bicúspide, cardiopatia congênita ou reumática, doença valvular degenerativa, prótese valvular ou no caso de outro tipo de material intracardiaco como sejam sondas de electrocateter ou cateteres centrais; e/ou toxicodependência</p> <p>2. Febre</p> <p>3. Fenómenos vasculares: embolização arterial ou pulmonar, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, lesões de Janeway</p> <p>4. Fenómenos imunológicos: glomerulonefrite, nódulos de Osler, pontos de Roth, factor reumatoide</p> <p>5. Hemoculturas positivas (sem atingir critérios <i>major</i>)</p> <p>6. Ecocardiograma positivo (sem atingir critérios <i>major</i>)</p> <p>DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: 2 critérios <i>major</i> ou 1 critério <i>major</i> e 3 <i>minor</i> ou 5 critérios <i>minor</i></p>

Critérios diagnósticos clínicos da endocardite infecciosa da Duke University¹³

envolver os folhetos valvulares, as cordas tendinosas, os anéis mitral e aórtico, o endocárdio ventricular ou o revestimento endotelial das grandes artérias, em doentes com coarctação da aorta ou canal arterial persistente¹. Apesar dos avanços recentes no diagnóstico e na terapêutica desta entidade, a EI mantém ainda uma mortalidade considerável, que varia entre os 10 e os 60%, de acordo com a população estudada e o agente etiológico²⁻⁴. O diagnóstico baseia-se primariamente na presença de sinais clínicos sugestivos de endocardite (Quadro 1) e na positividade das hemoculturas seriadas. A ecocardiografia transtorácica tornou-se, desde os finais dos anos setenta^{5,6}, um instrumento muito útil para auxiliar o diagnóstico clínico de EI, pois identifica as vegetações, que são as lesões típicas da endocardite. Na última década, a introdução da ecocardiografia transesofágica possibilitou uma informação diag-

nóstica adicional, permitindo a detecção de complicações e auxiliando o estudo da função ventricular e valvular, sendo particularmente útil nos doentes com má janela transtorácica e/ou portadores de próteses valvulares⁷⁻¹⁰.

Pretendemos neste trabalho apresentar 5 casos clínicos de doentes internados num serviço de Medicina Interna com o diagnóstico de síndrome febril de etiologia a esclarecer e cujo diagnóstico definitivo foi EI de válvula nativa. Alertamos também para a necessidade de um alto índice de suspeição clínica no diagnóstico precoce e correcto de EI, particularmente nos casos em que se desconhece a existência de história de patologia cardíaca predisponente, no sentido de evitar o aparecimento de complicações e estabelecer indicação para cirurgia cardíaca e salientamos o papel da ecocardiografia (particularmente da ecocardiografia transesofágica) no diagnóstico, prognóstico e planeamento da terapêutica da endocardite.

Casos clínicos

Caso clínico 1

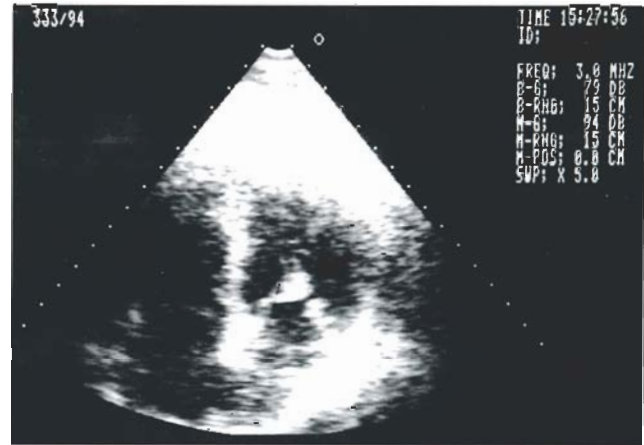
Doente do sexo masculino, 62 anos de idade, emigrante nos EUA até finais de 1992, com antecedentes de hipertensão arterial (HTA) e de doença fibrocalcificante aórtica condicionando estenose moderada, diagnosticada aos 60 anos, estando em classe II da classificação da New York Heart Association (NYHA). Em Agosto de 1993 é internado com o diagnóstico provisório de síndrome paraneoplásica. Referia então febre de predomínio matinal, poliartalgias simétricas das grandes articulações (tibiotaláricas, joelhos, punhos e cotovelos) com sinais inflamatórios locais, mialgias atingindo sobretudo a cintura escapular, com cerca de 2 meses de evolução. Referia ainda hipersensibilidade da polpa dos dedos das mãos e dos pés, astenia, anorexia e emagrecimento não quantificado. Analiticamente salientava-se VS de 110 mm na 1ª hora. Este quadro foi interpretado inicialmente como polimialgia reumática. Como a sintomatologia e as alterações analíticas persistissem, apesar da terapêutica de prova com corticosteróides, foi internado para esclarecimento da situação. Na altura do internamento destacava-se a existência de sopro sistólico de ejeção aórtica, grau III/VI com irradiação apical e cervical bilateral, e hipocratismo digital; não apresentava adenomegalias nem hepatoesplenomegalia. No 4º dia de internamento foi referenciado para a realização de ecocardiograma transtorácico, onde se evidenciou a presença de uma vegetação de dimensões moderadas, aderente à cúspide aórtica coronária esquerda, e regurgitação aórtica ligeira, numa válvula com doença esclerodegenerativa condicionando estenose moderada a grave. Nesta altura foi transferido para o serviço de Cardiologia, onde iniciou terapêutica antibiótica empírica com ceftriaxone endovenoso (2g de 8/8 horas), tendo ficado apirético ao 3º dia de antibioterapia.

As hemoculturas seriadas (6 nos 2 primeiros dias e outras 6 passada uma semana) foram sempre negativas. Analiticamente apresentava leucocitose com neutrofilia, VS e proteína C reactiva elevadas, anemia normocrômica normocítica e hiper α 2-globulinemia.

No 7º dia de internamento, apresentou quadro neurológico transitório com disartria e hemiparesia direita, com evidência na TAC crânio-encefálica de pequenas áreas de isquémia cerebral dispersas sugestivas de múltiplas pequenas embolias cerebrais.

Na 2ª semana de antibioterapia, iniciou sintomatologia de insuficiência cardíaca esquerda, tendo entrado rapidamente em edema agudo do pulmão com exaustão respiratória, necessitando de prótese ventilatória mecânica. A ecocardiografia demonstrou agravamento da insuficiência aórtica por rasgadura da cúspide coronária direita, com destruição do anel valvular a esse nível, e presença de um

Fig. 1



Ecocardiografia transtorácica: incidência apical das quatro câmaras na qual se visualiza a válvula mitral de folhetos espessados e, ao nível do seu folheto anterior, na face auricular, uma massa ecodensa de grandes dimensões correspondente a uma vegetação.

aneurisma do seio de Valsalva à direita. O doente foi submetido a cirurgia urgente com substituição da válvula aórtica por homoenxêrto criopreservado. O exame bacteriológico da válvula aórtica demonstrou a presença de *Pseudomonas aeruginosa*, tendo iniciado antibioterapia dirigida pelo antibiograma, que manteve durante 6 semanas após a cirurgia.

O pós-operatório decorreu sem complicações *major*, tendo sido extubado ao 7º dia, encontrando-se sempre apirético e hemodinamicamente estável.

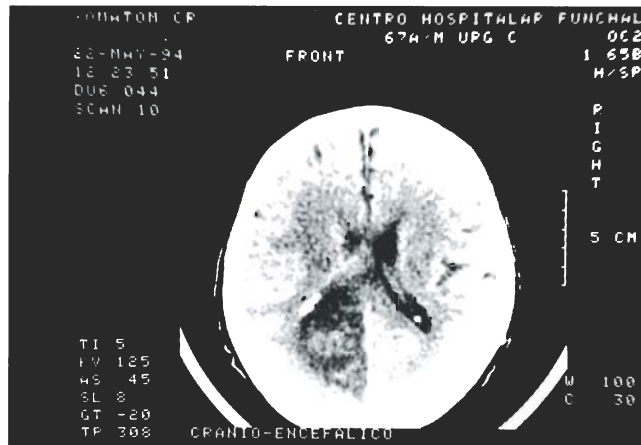
Após 5 anos de *follow-up*, encontra-se clinicamente estável, em classe I da NYHA medicado com diltiazem 60 mg 3xdia.

Caso clínico 2

Doente do sexo masculino, 65 anos de idade, diabético não insulino-dependente desde os 60 anos, internado em Maio de 1994 por síndrome febril de etiologia a esclarecer. Sem antecedentes cardíacos conhecidos relevantes.

Em Janeiro de 1994 foi submetido a cirurgia abdominal urgente, por úlcera péptica benigna sangrante. Três meses após a cirurgia abdominal refere emagrecimento de 10 Kg, astenia, anorexia, adinamia, sem evidência de hematemese ou melenas, a que se associou febre (39-40°C) cinco dias antes do presente internamento. Ao 2º dia de internamento surge sopro holossistólico apical e hepatoesplenomegalia não dolorosa com 3 cm, bordo liso e consistência elástica. A ecocardiografia transtorácica diagnosticou endocardite da válvula mitral: imagem de vegetação em relação com o folheto anterior da válvula mitral (Fig. 1), com rotura das cordas tendinosas e padrão de *flail mitral valve*, condicionando regurgitação mitral moderada a grave, com hipertensão pulmonar moderada. As hemoculturas

Fig. 2



TAC crânio-encefálica: área hipodensa, homogénea, de contornos bem definidos, no território da artéria cerebral posterior esquerda sugestiva de enfarte occipital, sem imagens sugestivas de abscesso cerebral.

demonstraram *Stafilococcus epidermidis*, pelo que foi instituída terapêutica de acordo com o antibiograma (vancomicina e netilmicina).

No 5º dia de internamento, iniciou quadro neurológico de hemianopsia homónima direita com diminuição marcada da acuidade visual. A TAC crânio-encefálica mostrou enfarte occipital (território da artéria cerebral posterior esquerda), sem imagens sugestivas de abscesso cerebral (Fig. 2), tendo iniciado antiagregantes plaquetários (ticlopidina 250 mg/dia).

Com a terapêutica instituída verificou-se boa resposta clínica e laboratorial, pelo que o doente teve alta após 6 semanas de terapêutica antibiótica, encontrando-se actualmente clinicamente assintomático.

Caso clínico 3

Doente do sexo feminino, 66 anos de idade, naturalidade germânica, com antecedentes de hipertensão e diabetes *mellitus* não insulino-dependente com 10 anos de evolução, em gozo de férias na ilha da Madeira, internada em Setembro de 1997 por choque séptico, muito provavelmente secundário a abscesso do 2º e 3º dedos do pé esquerdo.

Apesar da terapêutica instituída (cefotaxima, clindamicina e drenagem cirúrgica do abscesso), ao 3º dia fez quadro de falência respiratória aguda necessitando de conexão a prótese ventilatória. Já na Unidade de Cuidados Intensivos, como a febre se mantivesse, a cefotaxima foi substituída pelo imipenem-cilastatina 500 mg de 6/6 horas, com boa evolução clínica, permitindo a extubação ao 3º dia e a transferência da doente para a enfermaria ao 4º dia. As hemoculturas foram negativas. Laboratorialmente, apresentava anemia (Hg 9,1 g/dl), leucocitose e neutrofilia (16.000

Fig. 3



Ecocardiograma transesofágico: num plano intermediário, entre o longitudinal e o transversal, podemos observar um aglomerado de pequenas vegetações associadas à cúspide aórtica coronária direita.

cél/mm³ com 94% neutrófilos) e VS elevada (128 mm na 1ª hora).

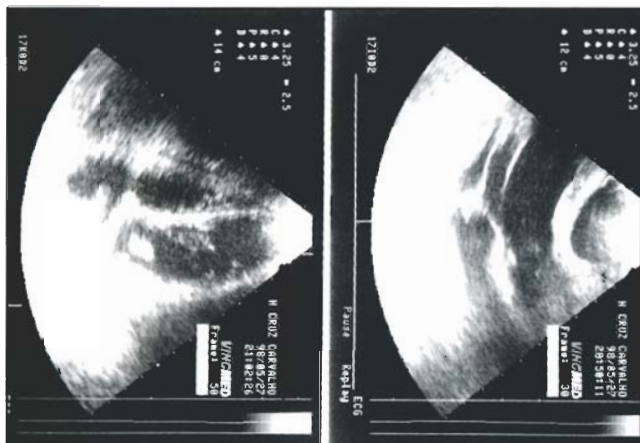
No fim da 2ª semana de internamento verificou-se recrudescimento da febre a que se associou quadro súbito de hemiparesia direita, disartria e confusão mental com recuperação completa em menos de 24 horas. A TAC crânio-encefálica não mostrou alterações. Com o intuito de determinar melhor a origem do acidente cerebral isquémico transitório e o recrudescimento da febre, a doente efectuou ecocardiograma transtorácico que mostrou a presença de doença fibrocalcificante da válvula aórtica, com alguns nódulos de cálcio, condicionando uma estenose e regurgitação ligeira, havendo contudo imagens duvidosas por espessamento localizado não diagnóstico. O ecocardiograma transesofágico mostrou a presença de várias pequenas imagens filiformes, móveis, em relação com a válvula aórtica, formando aglomerados de pequenas vegetações ligadas sobretudo à cúspide coronária direita, como podemos observar na (Fig. 3), imagens estas compatíveis com endocardite da válvula aórtica.

Iniciou vancomicina associada ao imipenem, com boa resposta clínica, tendo sido transferida para unidade hospitalar germânica 15 dias após o início da vancomicina, apirética e hemodinamicamente estável, desconhecendo-se até à data o *follow-up* da doente.

Caso clínico 4

Doente do sexo feminino, 15 anos de idade, seronegativa para o VIH1 e VIH2, internada em Maio de 1998 por síndrome febril de etiologia a esclarecer. Aparentemente saudável até três meses antes do actual internamento, altura em que refere início de febre. Um mês antes do presente internamento refere agravamento da febre associa-

Fig. 4

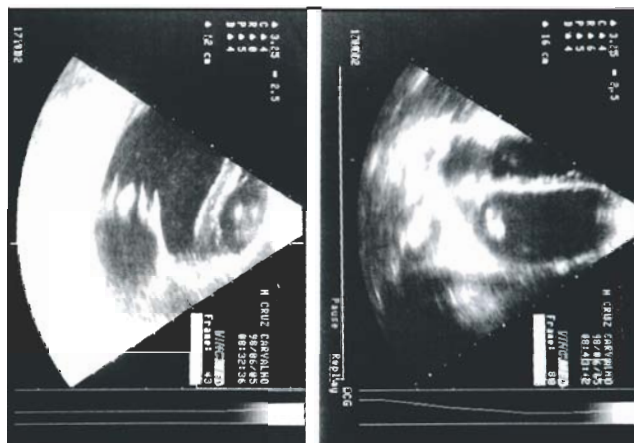


Ecocardiografia transtorácica: visualiza-se uma vegetação de grandes dimensões na face auricular do folheto posterior da válvula mitral com grande mobilidade, movendo-se para o ventrículo esquerdo na diástole e para a aurícula esquerda em sístole, tanto nas incidências para-esternal longo eixo (imagem superior) e apical das quatro câmaras (imagem inferior).

da a mialgias generalizadas, diaforese nocturna, astenia, anorexia e emagrecimento de aproximadamente 5 Kg. A doente desconhecia a existência de patologia cardíaca e negava história de toxicod dependência por via parentérica. Tinha antecedentes de tratamentos dentários, sem cobertura antibiótica, em Março e Abril de 1998. Laboratorialmente, apresentava leucocitose com neutrofilia e VS elevada, tendo iniciado terapêutica com eritromicina. Como não registasse qualquer melhoria clínica, recorreu ao serviço de urgência do C.H.F., tendo ficado internada num Serviço de Medicina. Na altura do internamento destacava-se no exame objectivo sopro holossistólico apical, grau II/VI, com irradiação axilar esquerda, pequenas lesões eritematosas dolorosas na face plantar dos pés e das mãos, e lesões petequiais na face anterior de ambas as pernas, sendo o restante exame normal. O ecocardiograma transtorácico mostrou uma válvula mitral mixomatosa com prolapso do folheto posterior, determinando regurgitação mitral moderada excêntrica (jacto parietal) e evidência duma vegetação de grandes dimensões na face auricular do folheto posterior da válvula mitral com grande mobilidade, movendo-se para o ventrículo esquerdo na diástole e para a aurícula esquerda em sístole (Fig. 4). As hemoculturas foram positivas para *Streptococcus anginosus*.

Iniciou terapêutica antibiótica dirigida com penicilina G e gentamicina, que manteve durante 4 semanas, verificando-se melhoria clínica com apirexia progressiva e normalização dos valores laboratoriais, mantendo-se a imagem ecodensa de grandes dimensões nas ecocardiografias seriadas de controlo efectuadas durante o internamento (Fig. 5a e b). No ecocardiograma, efectuado 4 meses após

Fig. 5a



Ecocardiografias transtorácicas (5a e 5b): mantém-se a imagem ecodensa de grandes dimensões no folheto posterior da válvula mitral nas ecocardiografias seriadas de controlo efectuadas durante o internamento, tanto nas incidências para-esternal do longo eixo (imagem inferior) e apical das quatro câmaras (imagem superior).

a alta hospitalar, mantinha-se a regurgitação mitral, mas não se visualizavam vegetações (Fig. 6). Clinicamente a doente encontra-se assintomática, em classe I da N.Y.H.A., com um *follow-up* de 5 meses sem eventos embólicos sintomáticos.

Caso clínico 5

Doente de 38 anos com antecedentes de comunicação interventricular perimembranosa subaórtica única, internada em Março/1998 no serviço de Medicina por síndrome febril de etiologia a esclarecer. Aparentemente assintomática até cerca de 2-3 meses antes do presente internamento, altura em que refere início de febre vespertina acompanhada de astenia, anorexia, adinamia, emagrecimento acentuado não quantificado e sudorese nocturna. Ao exame objectivo destacava-se apenas palidez da pele e mucosas e sopro holossistólico rude, grau 3/6, audível ao longo do bordo esquerdo do esterno; ausência de adenomegalias cervicais, axilares ou inguinais; sem hepatoesplenomegalia; sem sinais de diátese hemorrágica. Analiticamente destacava-se anemia ferropénica (Hg 7,8 g/dl); VS e PCR elevadas. O ecocardiograma transtorácico confirmou apenas a comunicação interventricular de localização subaórtica, sem imagens sugestivas de endocardite. O ecocardiograma transesofágico também não revelou vegetações. As 6 hemoculturas efectuadas evidenciaram a presença de *Streptococcus mitis*. Perante a positividade das hemoculturas associada à comunicação interventricular e à ausência de queixas que sugerissem outro foco de infecção e/ou neoplasia, admitiu-se como diagnóstico provável a endocardite bacteriana. Foi transferida para o serviço de Cardiologia, tendo iniciado penicilina G

Fig. 5b

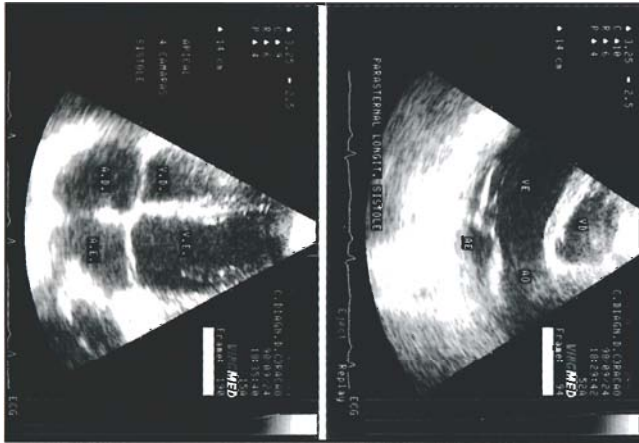
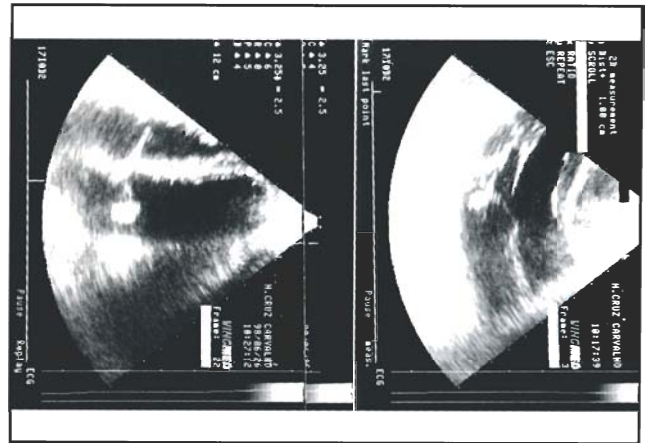


Fig. 6



24000000 U/dia durante 5 semanas. Com esta terapêutica verificou-se boa evolução clínica e analítica, sem complicações nem intercorrências. Actualmente, com 4 meses de *follow-up*, mantém-se assintomática.

Discussão

A EI é uma doença com uma mortalidade ainda elevada²⁻⁴. Deste modo é fundamental, para além da suspeição clínica, encontrar métodos que possibilitem um diagnóstico rápido e correcto, permitindo uma orientação terapêutica adequada mais precoce, que possa evitar o aparecimento de complicações e estabelecer uma indicação para cirurgia cardíaca.

Desde os finais dos anos setenta que a ecocardiografia transtorácica é um instrumento muito útil para auxiliar o diagnóstico clínico da EI, descrevendo-se as vegetações como massas ecodensas, com movimento errático, independente, observadas em múltiplas incidências e associadas frequentemente a estruturas valvulares^{5,6}. No entanto, os cinco casos clínicos descritos demonstram que o fundamental é a suspeição clínica, pois após a colocação da hipótese diagnóstica de EI a confirmação por ecocardiografia foi extremamente fácil nos primeiros quatro casos.

Os critérios diagnósticos para a EI foram estabelecidos inicialmente por Pelletier e Petersdorf¹¹ em 1977 e foram posteriormente modificados por Von Reyn¹², criando-se quatro categorias diagnósticas: definitiva, provável, possível e negativa. Baseavam-se na existência de factores predisponentes, bacteriémia persistente, fenómenos vasculares e evidência patológica de endocardite activa. Para o diagnóstico definitivo era necessária a demonstração patológica da infecção (obtida na cirurgia, necrópsia ou em êmbolos periféricos). Só em 1994 Durack e col., da Universidade de Duke¹³, publicaram os critérios *major* e *minor*, semelhantes aos de Jones para a febre reumática,

sendo possível assim alcançar, para além do diagnóstico definitivo patológico, um diagnóstico clínico definitivo, como podemos observar no (Quadro 1). Esta nova classificação melhorou a identificação de casos confirmados patologicamente de 51% com os critérios convencionais¹² para 80% na série de Durack¹³ e de 50 para 100% na de Bayer¹⁴. Contudo, alguns destes estudos¹⁴ evidenciaram que a especificidade dos critérios de diagnóstico de Duke era pequena, tendo no entanto um valor preditor negativo elevado (mínimo de 92%)¹⁵.

A ecocardiografia passou pois a figurar como um critério *major*, ou, quando as alterações não eram características, *minor* (Quadro 1), não devendo no entanto, segundo Lindner¹⁶, ser empregue indiscriminadamente, em doentes com baixa probabilidade clínica da doença.

Os estudos em que a probabilidade de EI após a realização de uma ecocardiografia transtorácica (ETT) é intermédia ou elevada, são os que beneficiam mais do exame transesofágico (ETE), já disponível no Centro Hospitalar do Funchal (CHF) desde 1996. A ETE tem a vantagem de não ter a interferência do pulmão, parede torácica, ou reverberação de próteses valvulares metálicas e utilizar transdutores de maior frequência, com maior capacidade discriminatória, identificando vegetações de 1-2 mm de diâmetro^{17,18}. Assim sendo, a ETE tem uma sensibilidade superior à ETT (82-100% vs 44-68%¹⁷), uma especificidade semelhante (84-100% vs 83-98%¹⁷) mas uma acuidade diagnóstica muito superior, identificando-se as vegetações em 96% por ETE enquanto só em 60-77% por ETT¹⁹.

As principais indicações do ETE estão sumarizadas no

Quadro 1

PRINCIPAIS INDICAÇÕES PARA ETE
1. Endocardite protésica
2. Endocardite aórtica
3. Má janela transtorácica, ecocardiograma transtorácico inconclusivo e/ou com hemoculturas negativas
4. Suspeita clínica de abscessos: má resposta à terapêutica, alterações da condução- bloqueios de ramo ou auriculoventriculares de novo.
5. Antes da cirurgia cardíaca (ou intra-operatório)
6. Na suspeita de endocardite de pacemaker

Indicações para realizar ecocardiografia transesofágica (ETE) no contexto de endocardite infecciosa^{18,20,21,23}

(Quadro 2), sendo a mais universalmente aceita a endocardite protésica^{16,20}. Na endocardite aórtica é mais frequente o aparecimento de complicações perivalvulares (abscessos e pseudoaneurismas)²¹, como foi observado no 1º caso clínico da nossa série, devendo-se nestes casos utilizar a ETE para melhor identificar as complicações, podendo influenciar o tipo de cirurgia^{3,19,22,23}. No caso clínico referido anteriormente, tal não foi possível dado a inexistência de ETE no CHF na data em que ocorreu a descompensação clínica, tendo no entanto este exame sido realizado no 2º caso de endocardite aórtica da nossa pequena série (caso clínico nº 3), servindo neste caso não só para a confirmação diagnóstica mas também para a exclusão de complicações perivalvulares.

Contudo, a ausência de vegetações no ETE não exclui o diagnóstico, como provam os trabalhos de Sochowski²⁴ e de Lowry²², embora seja muito pouco provável. Na série de Sochowski²⁴, 65 doentes com ETE negativos foram seguidos durante pelo menos 6 meses e 86% continuaram sem sinais de endocardite. No entanto, em cinco, veio a confirmar-se uma EI, sendo três portadores de próteses valvulares.

Deste modo, se se mantiver a suspeita clínica (febre, fenómenos vasculares, imunológicos e bacteriemia persistente), o exame ecocardiográfico deve ser repetido 1-2 semanas depois, ou sempre que sur-

gir uma modificação clínica acentuada¹⁷. O caso nº 5 é bem o exemplo desta possibilidade em que o alto índice de suspeição e a clínica (patologia cardíaca predisponente e hemoculturas persistentemente positivas) foram determinantes no diagnóstico de endocardite apesar da ausência de vegetações na ETT e na ETE.

Assim sendo, não convém esquecer nesta época de altas tecnologias, que a clínica continua a ser o “pilar” básico do diagnóstico da EI, sendo de salientar a presença de um sopro cardíaco associado ao síndrome febril arrastado em todos os casos clínicos descritos.

Para finalizar, há que salientar que a ETE pode influenciar o estabelecimento da indicação para cirurgia^{3,19,22,25}, sendo no entanto esta uma decisão clínica, dependente da situação fisiológica do doente e do microrganismo causal (Quadro 3). Esta resulta geralmente do aparecimento de insuficiência cardíaca, por disfunção valvular nativa (ou protésica)^{19,25} como ocorreu no doente do caso clínico nº 1. A embolização recorrente é também uma indicação para cirurgia cardíaca^{19,26}. Os défices neurológicos agudos surgem frequentemente (em mais de 40%²⁷ na endocardite do lado esquerdo do coração e quando o agente etiológico é o *Stafilococcus aureus*²⁶), sendo de notar que em três dos 5 casos clínicos descritos ocorreram acidentes cerebrovasculares embólicos, sendo este evento que, no caso clínico nº 3, motivou a realização do ecocardiograma, pois as hemoculturas tinham sido negativas (as hemoculturas são positivas em 95-100% das EI não tratadas com antibioterapia²²).

A identificação do agente etiológico é importante não

só para a orientação da terapêutica antibiótica mas também como indicador prognóstico, sendo de esperar uma evolução clínica mais desfavorável da endocardite da válvula nativa quando o agente etiológico não é o *Streptococcus viridans* (50% das endocardites de válvulas nativas¹⁹), sendo necessário geralmente recorrer à cirurgia cardíaca, como ocorreu no

Quadro 2

PRINCIPAIS INDICAÇÕES CIRÚRGICAS CLASSE	
1. Deterioração hemodinâmica com insuficiência cardíaca - classes III-IV, por insuficiência de válvula nativa - REGURGITAÇÃO MITRAL OU AÓRTICA AGUDA	I
2. Infecção persistente (FEBRE e LEUCOCITOSE), com bacteriemia mantida, sem outra causa extra-cardíaca e após 7-10 DIAS de terapêutica antibiótica APROPRIADA	I
3. Abscessos perivalvulares e aneurismas do seio de Valsalva ou fistulas cardíacas	I
4. Endocardite fúngica	I
5. Embolização recorrente, APESAR de terapêutica antibiótica APROPRIADA	IIa
6. Infecções por bactérias GRAM -neg ou por outras bactérias com má resposta terapêutica e com evidência de disfunção valvular	IIa
7. Grandes vegetações (> 1cm de diâmetro) - MUITO CONTROVERSO	IIb

Principais indicações para cirurgia na endocardite infecciosa da válvula nativa¹⁹

1º caso clínico descrito cujo agente etiológico (*Pseudomonas aeruginosa*) foi identificado só após exame bacteriológico da válvula aórtica excisada cirurgicamente. As bactérias do grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*) e os fungos (especialmente a *Cândida*) são geralmente responsáveis por grandes vegetações (> 1 cm), condicionando eventos embólicos e insuficiência cardíaca congestiva^{19,22}. O *Stafilococcus epidermidis*, também, se associa a um pior prognóstico, sendo um agente etiológico raro da endocardite da válvula nativa (2º caso clínico descrito), sendo contudo o agente etiológico mais frequente da endocardite protésica precoce (< 2 meses pós-cirurgia).

O timing cirúrgico, nos casos de eventos embólicos, continua controverso, sendo defendido por alguns autores²⁸ que as vegetações de grandes dimensões (> 1 cm de diâmetro) deveriam ser excisadas precocemente, pois estavam associadas a uma maior incidência de tromboembolismo e, conseqüentemente, a maior mortalidade (sendo este risco maior se a válvula atingida for a mitral em relação à aórtica)^{19,22}. Contudo, recentemente, Heinle com ETT²⁰, não notou que as vegetações grandes influenciassem a existência de embolização.

A cirurgia cardíaca veio alterar profundamente o prognóstico da EI, com uma redução de aproximadamente 20% da mortalidade aos cinco anos para os submetidos a cirurgia cardíaca²⁵, sobretudo no caso das endocardites protésica e aórtica em que as complicações são frequentes, condicionando uma mortalidade muito elevada quando submetidas só a tratamento médico (67% e 58%, respectivamente²⁵).

Conclusão

A endocardite infecciosa mantém ainda uma mortalidade considerável, sendo necessário um elevado índice de suspeição clínica para o seu diagnóstico, dada a inespecificidade da sintomatologia, sobretudo quando há desconhecimento de doença cardíaca predisponente.

A ecocardiografia transtorácica tornou-se um exame fundamental para o diagnóstico clínico definitivo da endocardite, havendo no entanto 30-40% destes doentes com ETT não diagnóstica. A ETE multiplanar tornou-se durante esta década num exame imprescindível em muitos casos de endocardite duvidosa e/ou complicada e esperamos que venha a ajudar a diminuir a morbidade e mortalidade desta doença, ajudando a estabelecer uma indicação cirúrgica mais precoce e atempada.

Bibliografia

- Harris SL. Definition and demographic characteristics: In Kay D (ed): Infective Endocarditis, ed.2. New York, Raven Press 1992; 1-18
- Jaffe WM, Morgan DE, Pearlman AS, Otto CM. Infective endocarditis 1983-88: echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 1227-1233.
- Vlassis AA, Hovagimian H, Jagggers J, Ahmad A, Starr A. Infective endocarditis: ten years review of medical and surgical therapy. Ann Thorac Surg 1996; 61: 1217-1222.
- Benn M, Hagelskjaer LH, Tyede M. Infective endocarditis, 1984 through 1993: a clinical and microbiological survey. J Intern Med 1997; 242 (1): 15-22.
- Mintz GS, Kother MN. Clinical value and limitations of echocardiography. Its use in the study of patients with infectious endocarditis. Arch Intern Med 1980; 140: 1022-1027.
- Wann LS, Hallem CC, Dillon JC, Weyman AE, Feigenbaum H. Comparison of M-mode and cross-sectional echocardiography in infective endocarditis. Circulation 1979; 60: 728-733.
- Pedersen WR, Walker M, Olson JD et al. Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. Chest 1991, 100: 351-356.
- Erbel R, Rohman S, drexler M et al. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: a prospective study. Eur Heart J 1988; 1: 43-53.
- Gonzalez AMT, Garcia del Castillo H, Evangelista A, Soler Soler. La utilidad de la ecocardiografia transesofágica en el diagnóstico de endocarditis infecciosa y sus complicaciones. Rev Esp Cardiol 1994; 47: 672-677.
- Almeida J, Sepulveda F, Cruz A, Proença L, Gomes MR. Valor diagnóstico do ecocardiograma transesofágico no diagnóstico da endocardite infecciosa. Análise comparativa com o transtorácico. Rev Port Cardiol 1994; 13: 397-402.
- Pelletier LL, Petersdorf RG. Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963-72. Medicine 1977; 56: 287-313.
- Von Reye CF, Levy BS, Arbeit RD et al. Infective endocarditis: An analysis based on strict case definitions. Ann Intern Med 1981; 94: 505-518.
- Durack DT, Lukes AS, Brigh DK, the Duke endocarditis Service. New criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96: 200-209.
- Bayer AS, Ward JI, Ginzton LE, Shapiro SM. Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Am J Med 1994; 96: 211-219.
- Dodds III GA, Sexton DJ, Durack DT et al (the Duke endocarditis Service). Negative predictive value of the Duke criteria for infective endocarditis. Am J Cardiol 1996; 77: 403-407.
- Lindner JR, Case RA, Deut JM, Abbott RD, Scheld WM, Kaul S. Diagnostic value of echocardiography in suspected endocarditis. An evaluation based on pretest probability of disease. Circulation 1996; 93: 730-736.
- Branco L. Impacto da ecocardiografia transesofágica na endocardite infecciosa. Rev Port Cardiol 1997; 16: 709-717.
- Jessurun C, Mesa A, Wilansky S. Utility of transesophageal echocardiography in infective endocarditis. A review. Tex Heart Inst J 1996; 23: 98-107.
- ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1486-588.
- Heinle SK, Kisslo J. The clinical utility of transesophageal echocardiography in patients with left-sided infective endocarditis. Am J Card Imaging 1995; 9: 199-202.
- Karalis DG, Bansal RC, Hanck AJ et al. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications of aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. Circulation 1992; 86: 353-362.

22. Karchmer AW. Infective endocarditis: In Braunwald Heart Disease, 5th edition 1997; 1077-1104.
23. Lowry RM, Zoghbi WA, Baker WB, Wray RA, Quinones MA. Clinical impact of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1994; 73: 1089-1091.
24. Sochowski RA, Chan KL. Implications of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infected endocarditis. *J. Am Coll Cardiol* 1993; 21: 216-221
25. Cormier B, Vahanian A. Echocardiography and indication for surgery. *Eur Heart J* 1995; 16 (suppl B): 68-71.
26. Roder BL, Wandall DA, Espersen F, Frimodt-Moller N, Skinhoj P, Rosdahl VT. Neurologic manifestations in *Staphylococcus aureus* endocarditis: a review of 260 bacteremic cases in nondrug addicts. *Am J Med* 1997; 102: 379-386.
27. Guillinov AM, Shah RV, Curtis WE et al. Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1125-1130.
28. Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JM et al. Echocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1121-1129.