

AVALIAÇÃO DOS RESULTADOS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ENDOCARDITE INFECCIOSA NA FASE ATIVA DA DOENÇA

ALTAMIRO RIBEIRO DIAS, MAX GRINBERG, ALFREDO MANSUR, PABLO M. A. POMERANTZEFF, GERALDO VERGINELLI, E. J. ZEBINI, ADIB D. JATENE

Foram estudados 80 pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de endocardite infecciosa na fase ativa da doença.

A indicação cirúrgica decorreu, em 50% dos casos, de grave descompensação cardíaca e de má resposta ao tratamento etiológico corretamente instituído, na maioria dos outros doentes.

Foram identificados 3 grupos: a) portadores de valvopatía (64 pacientes); b) portadores de cardiopatía congênita (13 pacientes) e c) portadores de marca-passo cardíaco (3 pacientes).

Quarenta e quatro dos doentes do grupo (a) apresentaram endocardite em valvas naturais. Os outros 20 desenvolveram infecção sobre próteses, na maioria biopróteses de dura-mater.

Todos os doentes com valvopatía receberam substituto valvar biológico, com uma mortalidade hospitalar de 11 (13,1%) casos. Houve 9 (14,06%) recidivas nesse grupo, que exigiram reintervenções em períodos variáveis de 2 a 4 anos.

O grupo (b) foi dividido em dois subgrupos: b1) cardiopatía congênita com comunicação interventricular associada, (9 casos) e b) cardiopatía congênita sem comunicação interventricular (4 casos).

Os doentes com comunicação interventricular associada apresentaram, em geral, comprometimento séptico mais extenso e mais grave, tendo ocorrido dois óbitos nesse grupo.

O grupo (c) foi composto de 3 doente que receberam implante de marca-passo com elétrodo endocárdico e gerador implantado em posição subclavicular. Esses doentes apresentaram supuração na loja do gerador, a qual se propagou através do elétrodo para o interior do coração, com comprometimento mural do ventrículo direito e da cúspide anterior da valva tricúspide. Esses pacientes foram tratados, basicamente com a remoção de vegetações da parede do ventrículo direito. Não houve óbito nesse grupo. A experiência aqui analisada evidencia que, em pacientes com endocardite infecciosa, o tratamento cirúrgico deve ser prontamente indicado sempre que a evolução seja a e desfavorável com o tratamento clínico corretamente instituído.

A endocardite infecciosa (EI) é enfermidade que requer tratamento rigoroso e seu prognóstico guarda relação com alguns fatores, chamados na literatura ^{1,2} de “fatores de risco” para endocardite infecciosa. Dentre esses destacam-se a etiologia não estreptocócica, o aparecimento de novos sopros, a presença de insuficiência cardíaca grave, e outros. Utley e Mills ³ relataram 11 casos de EI por fungos, todos muito graves, com 9 (82%) óbitos. Assinalaram a necessidade da remoção cirúrgica precoce do foco infeccioso para melhoria dos resultados. Outros autores ^{4,5} chamaram a atenção para a necessidade do tratamento cirúrgico precoce sempre que estiver

presente um ou mais dos chamados fatores de risco de EI.

Há na literatura vários relatos sobre os resultados dos obtidos com o tratamento cirúrgico na fase ativa da doença. Assim é que Wilson e col. ⁶, analisando 45 doentes operados na Mayo Clinic, de janeiro de 1963 a janeiro de 1984, relataram mortalidade de 88% em portadores de próteses cardíacas com endocardite instalada no pós-operatório imediato e de 40% naqueles cuja infecção apareceu no pós-operatório tardio.

Grinberg e col. ⁷, em nosso meio, estudando 33 doentes com acometimento séptico de valvas cardíacas

cas consideradas previamente normais, relataram mortalidade de 53% nos casos tratados clinicamente e de 11% nos casos operados na fase ativa da doença cuja evolução com o tratamento medicamentoso vinha sendo desfavorável.

Preocupados em avaliar os aspectos cirúrgicos e os resultados globais obtidos em nossa instituição com o tratamento operatório na fase ativa da EI, estudamos 80 pacientes de um total de 87 operados de janeiro de 1976 a dezembro de 1984.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram operados 87 pacientes com endocardite infecciosa em fase ativa da doença (EIA) no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, entre janeiro de 1976 e dezembro de 1984.

O diagnóstico da EIA foi clínico, microbiológico e/ou anátomo patológico.

Foram estudados 80 doentes, pertencentes a 3 grupos: a) 64 portadores de valvopatia (80%) dos quais 44 (68,75%) apresentaram infecção sobre valvas naturais e 20 (31,25%) em próteses, a maioria delas biopróteses de dura-mater homóloga; b) 13 portadores de cardiopatia congênita (16,25%) dos quais 9 (70%) apresentavam comunicação interventricular associada ou não a outras lesões e c) 3 portadores de marca-passo (3,75%), com infecção intracárdica propagada pelo elétrodo endocárdico a partir de supuração da loja que abrigava o gerador.

Apenas um dos 80 pacientes pertencentes ao grupo (c), foi operado sem o auxílio da circulação extracorpórea, para retirada do elétrodo.

A valva mitral (M) foi atingida, isoladamente, em 7 casos (15,9%) no grupo de 44 pacientes com comprometimento séptico em valvas naturais. A valva aórtica (A), em 18 (40,90%) casos. Houve acometimento associado mitral e aórtico (M + A) em 12 (27,27%) casos. A valva tricúspide (T) apresentou-se comprometida, isoladamente em 5 (11,36%) casos. Outras associações verificadas foram acometimento da valva aórtica e tricúspide em 1 (2,27%) caso e acometimento mitral e tricúspide em outro (2,27%). Em quatro casos (80%) dos cinco com lesão isolada da tricúspide, houve manipulação obstétrica (abortos infectados).

No grupo portador de próteses cardíacas, a infecção ocorreu em posição M em 5 (25%) doentes; A, em 7 (35%) e M + A em 8 (40%) doentes. Apenas 3 dos 7 doentes com comprometimento em posição A, eram portadores de próteses metálicas. Todos os demais eram portadores de biopróteses.

A indicação cirúrgica adotada no grupo de doentes com EIA obedeceu a um grande rigor face à gravidade das lesões. Predominaram em nosso material (50%), as indicações decorrentes de insuficiência cardíaca incontrolável face à intensa disfunção produzida pela destruição tecidual decorrente da infecção.

Nos demais pacientes, a indicação decorreu da incapacidade de se debelar a infecção com o tratamento antimicrobiano (36%), fenômenos embólicos (10%) e infecção produzida por fungos (4%). Os doentes com valvopatia foram submetidos à substituição da valva acometida, sendo empregadas biopróteses na quase totalidade dos casos.

O grupo (b) era heterogêneo, em vista de associações de diferentes lesões. Dividimos estes pacientes em dois subgrupos: subgrupo portador de comunicação interventricular (CIV) e outras lesões associadas com 9 (69,23%) pacientes e subgrupo sem CIV, com 4 (30,76%). Em função da variabilidade de lesões apresentadas por esses 13 portadores de cardiopatias congênitas, resolvemos listar na tabela I, os agentes etiológicos, os principais diagnósticos, os acometimentos sépticos, os procedimentos realizados e as evoluções.

Os 3 pacientes do grupo (c) haviam recebido implante de marca-passo com elétrodo endocárdico para o tratamento de bloqueio atrioventricular total. Apresentaram infecção na loja que se propagou para o endocárdio do ventrículo direito e cúspide anterior da valva tricúspide em 2 doentes, nos quais foram feitas ressecções parciais da cúspide anterior e remoção das vegetações do ventrículo direito. No terceiro paciente foi feita a retirada do elétrodo sem auxílio de perfusão.

Os agentes etiológicos identificados nos 80 pacientes estudados foram: *S. viridans*, 33%, *S. faecalis*, 6%, *Streptococcus* grupo D, 4%, *Staphylococcus aureus*, 15%, *Staphylococcus epidermidis*, 8%, Grani negativos, 6%, Fungos, 4,5%, outros, 1,5%; não identificados (cultura negativa) 21%. Nesse último grupo, o diagnóstico foi clínico e anátomo-patológico.

O total de óbitos, na fase pós-operatória imediata foi 13 (16,25%); 11 (13,75%) no grupo (a) e 2 (15,37%) no grupo (b) (ambos com CIV).

RESULTADOS

No grupo a) houve (14,06%) recidivas que exigiram reintervenções. Um dos pacientes, portador de endocardite por *Pseudomonas aeruginosa* em valva tricúspide, foi reoperado poucos meses após a primeira intervenção, sendo removida a bioprótese implantada e feita a remoção de vegetações do anel T, o qual não recebeu outra prótese. Um paciente era portador de prótese M e 5, M + A. Estas reoperações foram realizadas em intervalos de tempo de 2 a 4 anos.

Houve 2 (15,38%) recidivas nos pacientes do grupo (b) (tab. I). Em um dos pacientes, ocorreu em bioprótese aórtica que foi substituída por prótese metálica tipo "omniscience". O outro foi submetido à ressecção da banda anômala, fechamento de CIV e substituição das valvas A e T. Houve recidiva precoce da infecção nas próteses A e T, seguida de óbito. A necropsia revelou extensa endocardite sobre

TABELA I - Endocardite Infecciosa ativa operada em portadores de cardiopatias congênitas

Agente etiológico	Diagnóstico	Acometimento séptico	Procedimento realizado	Evolução
Cocos G+	CIV	A+M+T+CIV	Tríplice substituição valvar e remoção de vegetações da CIV. Fechamento da CIV	Boa
S. viridans	CIV	A Prótese A-PB	Substituição A por PB Omniscience	Recidiva Óbito
S. viridans	CIV+Banda anômala VD	A+T+Valva pulmonar	Substituição A + T Ressecção banda de VD Fechamento da CIV	Óbito
S. viridans	CIV	CIV+Parede de VD	Fechamento CIV+Remoção das vegetações	Boa
S. Aureus	CIV+EPIV+IT	Valvas aórtica e pulmonar	Substituição A, Ressecção parcial da valva P, De Vega, infundibulectomia	Boa
S. viridans	CIV+IAo+Pseudo-aneurisma CE	A	Substituição A, Fechamento do pseudo-aneurisma+Implante MPasso	Boa
-	CIV	Valva Tricúspide	Substituição T	Boa
-	CIV	Valva aórtica	Substituição A	Óbito
-	CIV+IAO+Estenose subadrtica tipo anel fibroso	Valva aórtica	Substituição Valvar+Ressecção anel fibroso	Boa
S. viridans	CIA+EPIV+Estenose APE	Arterite Pulmonar	Correção Total	Boa
Enterococcus	EM+Estenose subaórtica	Valva aórtica	Substituição valvar aórtica+ Ressecção Subaórtica+ampliação da aorta	Boa
Staphylococcus	WIIW+Ebstein	Valva mitral (*)	Substituição valvar tricúspide e fechamento da CIA	Óbito
-	Estenose subaórtica Hipertrófica idiopática	Valva aórtica	Substituição valvar aórtica+ Ressecção muscular	Boa

PB = bioprótese confeccionada com pericárdio bovino; VD = ventrículo direito; EPIV = estenose pulmonar Infundíbulo-valvar; IAo = insuficiência valvar aórtica; CE = valva coronariana esquerda da valva aórtica; IT = insuficiência valvar tricúspide; APE = artéria pulmonar esquerda; EAO = estenose valvar aórtica; WPW = síndrome de Wolf-Parkinson-White; CIA = comunicação interatrial; A = valva aórtica; T = valva tricúspide; P = valva pulmonar.

a valva pulmonar que não havia sido diagnosticada nem tratada na primeira operação.

Os 3 pacientes do grupo c) evoluíram bem.

O total de óbitos na fase pós-operatória-imediata foi 13 (16,25%), 11 nos grupo (a) e 2 no grupo (b), nesse ambos com CIV. Sete (63,63%) destes óbitos em portadores de próteses valvares. As causas de óbito foram: falência miocárdica em 6 casos (46,8%); falência miocárdica e choque séptico em 2 (15,2%); insuficiência respiratória em (17,6%); falência miocárdica e sangramento por coagulopatia em 2 (15,2%); infarto do miocárdio e septicemia em 1 (7,6%); insuficiência respiratória e insuficiência renal aguda em 1 (7,6%).

A mortalidade tardia foi 4,4% (3 casos), todos do grupo (a). As causas "mortis" foram pielonefrite aguda e choque séptico em 1 paciente, infarto do miocárdio em outro e broncopneumonia em 1 caso. O período médio de acompanhamento dos sobreviventes foi de 27 meses, encontrando se 75% em classe funcional I e 25% em classe II. Três pacientes apresentaram gestações normais após a operação.

COMENTÁRIOS

Há inúmeros relatos na literatura ^{8,11} que demonstram

que a EIA apresenta mortalidade significativamente maior quando responde desfavoravelmente ao tratamento clínico, mesmo que corretamente instituído, resultado comprovado em nossa experiência (7): a mortalidade foi de 53% com tratamento clínico e 11% com tratamento cirúrgico num grupo de 33 doentes portadores de valvopatia.

Em nossa série, predominou o acometimento da valva A tendo sido encontrados abscessos perianulares em 5 pacientes. As arritmias, especificamente o bloqueio atrioventricular, associam-se com freqüência à existência desses abscessos ^{12,13}. A valva T foi atingida em 5 pacientes sendo 4 após aborto séptico. A conduta que temos seguido em relação à EIA nesta posição prende-se a três fatores fundamentais: a) presença ou não de comprometimento séptico muito extenso das cúspides com propagação para o anel e estruturas vizinhas, b) eventual associação com hipertensão pulmonar e c) agente etiológico.

Havendo infecção muito extensa, participação de fungos de gram-negativos, admitimos a ressecção sem inclusão de substituto valvar desde que não haja hipertensão pulmonar associada. Isso foi realizado, eletivamente, em um paciente com infecção por *Pseudomonas aeruginosa*, que faleceu no pós-operatório tardio.

Em uma paciente operada por infecção da mesma causa, houve recidiva precoce que levou à reoperação e remoção da bioprótese sem inclusão de novo substituto valvar. A paciente veio a falecer e o exame do material mostrou colônias de bactérias no anel tricúspide e estruturas vizinhas apesar do intenso tratamento antimicrobiano instituído. A conduta cirúrgica adotada tem sido a utilização de substitutos valvares biológicos, atualmente as biopróteses de pericárdio bovino.

A incidência global de recidivas, num período de 2 a 4 anos, foi de 14,06%. O grupo de portadores de cardiopatias congênitas, embora heterogêneo, exibiu um comprometimento séptico mais extenso nos portadores de CIV, sugerindo que a CIV talvez contribua para maior difusão da infecção para as valvas cardíacas e/ou estruturas vizinhas.

Uma paciente com CIV e banda anômala do ventrículo direito apresentou EIA com grave insuficiência cardíaca. Operada, encontrou-se infecção ao nível das valvas A e T, as quais foram substituídas, sendo fechada a CIV e ressecada a banda anômala. Essa paciente apresentou recidiva precoce da infecção, vindo a falecer no pós-operatório imediato. A necropsia demonstrou recidiva da infecção na valva pulmonar que não havia sido tratada.

A partir desse caso, ficou patente a necessidade da avaliação, em fase operatória, das 4 valvas cardíacas sempre que o doente apresente EIA em uma delas, tal como sublinhada por Myerowitz e col.¹⁴

No grupo sem CIV, houve um óbito decorrente da falta de tratamento adequado da infecção que comprometia a valva M. Esta paciente era portadora de WPW e doença de Ebstein tendo sido feita apenas a correção da cardiopatia e não tratamento da infecção.

A falência miocárdica predominou como causa de óbito imediato, sendo devida em grande parte ao protelamento do tratamento cirúrgico. Vários desses pacientes já chegaram à instituição em condições muito críticas devido à má resposta ao tratamento clínico, o qual vinha sendo mantido insistentemente noutros centros. O retardo na indicação foi, sem dúvida, fator de grande importância na mortalidade imediata.

SUMMARY

Eighty patients were submitted to surgical treatment of infective endocarditis during the active phase of the disease.

The surgical indications were cardiac failure in 50%, and poor evolution under adequate therapy in the remaining.

The patients were divided in: a) patients with valvar disease - 64 cases; b) patients with congenital disease - 13 cases; c) patients with pacemaker - 3 cases.

In the first group, 44 developed infections on the natural valves and the others on the bioprotheses. All received biological prostheses with a surgical mortality of 13.1% (11 patients) and nine recurrences, with reoperations within periods between two and four years.

The second group was divided in patients with ventricular septal defect (VSD), with or without other lesions (nine cases) and patients without VSD (four cases). In the former patients there were more serious infections with two deaths.

The pacemaker patients developed right ventricular and tricuspid valve infections through an infected endocardial electrode and thoracic generator. They were treated basically by surgical removal of the electrode, the generator and right ventricular and tricuspid valve debris. There were no deaths in this group.

Our experience demonstrated the necessity or early surgical treatment of patients with infective endocarditis whenever the clinical course is poor even correct clinical management.

REFERÊNCIAS

1. Manhas, D. R.; Mohri, D. R.; Hessel, E. A.; Merendino, K. A. - Experience with surgical management of primary infective endocarditis. A collected review of 139 patients. *Am. Heart J.* 84: 738, 1972.
2. Farchmer, A. W.; Dismukes, W. E.; Buckley, M. J.; Austen, W. G. - Late prosthetic valve endocarditis. *Am. J. Med.* 64: 199, 1978.
3. Utley, J. R.; Mills J. - Annular erosions and pericarditis complications of endocarditis of the aortic root. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 64: 76, 1972.
4. Saffle, J. R.; Gardner, P.; Schoenbaum, S. C.; Wind, W. - Prosthetic valve endocarditis. The case for prompt valve replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 73: 416, 1977.
5. Mansur, H.; Johnson Jr. W. D. - Prosthetic valve endocarditis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 80: 31, 1980.
6. Wilson, W. R.; Jaumin, P. M.; Danielson, G. K.; Giuliani, E. R.; Washington, J. A.; Geraci, J. E. - Prosthetic valve endocarditis. *Ann. Intern. Med.* 82: 751, 1975.
7. Grinberg, M.; Kehde, E. B.; Mansur, A. J.; Lopes, E. A.; Verginelli, G.; Decourt, L. V.; Pilleggi, F. - Infecção valvar em pacientes sem evidência de valvopatia prévia. *Arq. Bras. Cardiol.* 42: 267, 1984.
8. Cuchingnan Jr., R. A.; Carey, J. S.; Witting, J. H.; Cimochoowski, G. E. - Early valve replacement in active infective endocarditis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 85: 163, 1983.
9. Stinson, E. B.; Griep, R. B.; Vosti, K.; Copeland, J. G.; Shumway, N. E. - Operative treatment of active endocarditis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 71: 659, 1976.
10. Boyd, A. D.; Spencer, F. C.; Isom, O. W.; Cunningham, J. N.; Reed, G. E.; Acinapura, A. J.; Tice, D. A. - Infective endocarditis. An analysis of 54 surgically treated patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 73: 23, 1977.
11. Jung, J. Y.; Saad, S. D.; Almond, C. H. - The case for early surgical treatment of left-sided primary infective endocarditis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 70: 509, 1975.
12. Wilcox, B. R.; Murray, G. F.; Starek, P. J. K. - The long term outlook for valve replacement in active endocarditis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 74: 860, 1977.
13. Vouhé, P. R.; Heurtematte, Y.; Aubry, P. H.; Losance, D. Y.; Menu, P.; Bloch, G.; Cachera, J. P. - Le traitement chirurgical des endocarditis. *Arch. Mal. Coeur.* 8: 894, 1984.
14. Myerowitz, P. D.; Gardner, P.; Campbell, C.; Lamberti, J. L.; Roploge, R. L.; Anagnostopoulos, C. E. - Earlier operation for left-sided pseudomonas endocarditis in drug addicts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 77: 577, 1979.