

## ASPECTO EVOLUTIVO DA IMAGEM ECOGRÁFICA DA VEGETAÇÃO NA ENDOCARDITE DA VALVA TRICÚSPIDE CURADA COM TRATAMENTO CLÍNICO. RELATO DE CASO

LURILDO R. SARAIVA, PAULO MENGE, RAMILSON RODRIGUES, NADJA ARRAES C. DE FRANÇA,  
GRACÍLIA S. BARROS, DJAIR BRINDEIRO FILHO

*Os autores descrevem o caso de um menino de 10 anos de idade que, durante septicemia, desenvolveu endocardite infecciosa na valva tricúspide, caracterizada por grande vegetação no seu folheto septal.*

*O decurso benigno do quadro, com o desaparecimento total da massa de ecos anômalos, e os fatores envolvidos nesse tipo de evolução são discutidos.*

**Arq. Bras. Cardiol. 51/5: 415-417—Novembro 1988**

A endocardite infecciosa (EI) do coração direito, considerada de menor prevalência em décadas passadas<sup>1</sup>, tem sido reconhecida com frequência crescente, sobretudo em adultos jovens toxicômanos<sup>2,3</sup>. Na infância, idade em que, regra geral, a EI é incomum<sup>4</sup>, nota-se, entretanto, maior participação da enfermidade em valva tricúspide (VT) de crianças normais<sup>1,5</sup>, relacionando-se tal ocorrência ao uso de cateteres venosos centrais, à alimentação parenteral, à hemodiálise e a quadros sépticos<sup>5,6</sup>. Em ambas as situações, há tendência a que as vegetações valvares sejam maiores que no coração esquerdo, condicionando embolias pulmonares recorrentes, sendo as hemoculturas às vezes negativas<sup>2,4,7</sup>.

O presente trabalho descreve quadro de EI direita em um menino desnutrido, onde a vegetação em VT detectada pelo ecocardiograma bidimensional (eco 2D), de grande volume e mobilidade, desapareceu completamente após ter sido debelada a infecção bacteriana grave que a condicionou.

### RELATO DE CASO

P. C. S., 10 anos, masculino, procedente do Recife, Pernambuco, foi internado com quadro, iniciado 3 dias antes, de adinamia, anorexia intensa, vômitos freqüentes e febrícula, que se acentuou nas últimas 24 h com febre mais elevada e dor na articulação coxofemoral direita.

O menor compunha família de precária situação sócio-econômica e mostrava, ao exame físico, palidez cutâneo-mucosa e sinais de toxemia, estando desnutrido

e taquidispnêico. Seu peso era de 22 kg, temperatura axilar de 37,5° e a pressão arterial de 100 x 60 mmHg, sendo os pulsos periféricos normais.

O ritmo cardíaco era regular com FC de 120 bpm e não havia B3, B4 ou sopros orgânicos. A ausculta dos pulmões revelava MV diminuído na base do hemitórax direito, com estertores subcrepitantes em ambos os campos. O abdomen era doloroso à palpação, mas não se evidenciava visceromegalia. O toque retal foi normal. Constatou-se artrite na articulação referida.

Os exames laboratoriais iniciais demonstraram 16.500 leucócitos/mm<sup>3</sup> (8% de bastonetes, 66% de segmentos, 0% de eosinófilos e 19% de linfócitos), hemoglobina de 9,2%, com eritrossedimentação de 57 mm na 1° hora, transaminase glutâmico-oxalacética de 112 U/ml, sendo a amilase sérica, uréia, creatinina e a urina tipo I normais, bem como a contagem de plaquetas. A radiografia de tórax mostrou broncopneumonia com derrame pleural direito e a de bacia foi normal.

Iniciou-se o uso parenteral de cefoxitina sódica (100 mg/kg/dia) e gentamicina (6 mg/kg/dia). No 2° dia de internamento detectou-se atrito pericárdico, sendo a evolução na 1° semana dominada por febre alta e acentuação da anemia (hemoglobina de 6,1 g% no 10° dia), fazendo-se a correção com concentrado de hemácias. Três hemoculturas obtidas no dia da admissão foram negativas e o ECG mostrava alteração difusa de onda T. No 19° dia de evolução foi obtido eco 2D (fig. 1) em aparelho MIc 300-C ATL, com transdutor de 3,0 Mhz, o qual foi repetido no 33° dia (fig. 2).



Fig. 1—Estudo ecocardiográfico na posição apical quatro câmaras, mostrando massa de ecos anômalos (setas) aderida ao folheto septal tricúspide, com tamanho de 1,3 cm no seu maior diâmetro, oscilando do AD (esquerda) ao VD (direita).

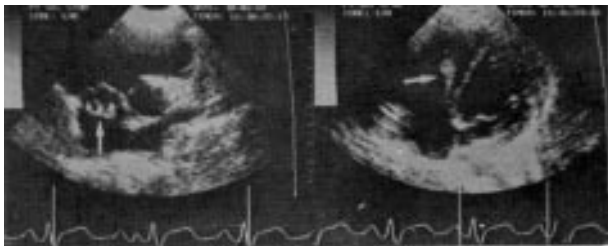


Fig. 2—Eco 2D nas posições paraesternal, eixo curto de aorta (esquerda) e apical quatro câmaras (direita) Nota-se discreta diminuição da massa anômala de ecos, assumindo forma de “cometa” no VD.

Melhora clínica esboçada na 2ª semana de tratamento foi nítida no 20º dia, quando se tornou afebril e teve leucograma normal. Houve queda paulatina das mucoproteínas no soro (de início 10,2 mg% e, no final, 6,1 mg% em tirosina) e a reação do latex foi sempre negativa. O atrito pericárdico desapareceu no 26º dia de hospitalização, restando discreto sopro sistólico suave em área aórtica.

A gentamicina foi administrada por 26 dias e a cefoxitina por 40 dias, e desde o 13º dia usou AAS, 2 g VO/dia, reduzidos para 100 mg VO/dia na alta, mantidos por 6 meses. Dois meses após a infecção, o eco 2D revelou “reliquit” da vegetação tricúspide (fig. 3), sendo considerado normal em novembro do mesmo ano (fig. 4). Atualmente, a criança leva vida perfeitamente saudável.

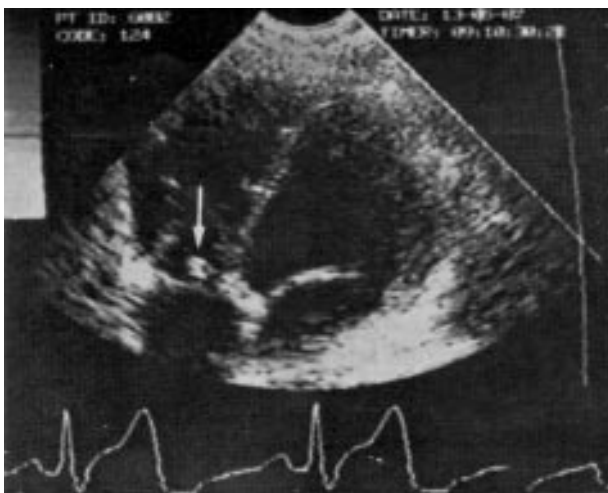


Fig. 3—Resquício da vegetação tricúspide em corte apical quatro câmaras (seta).



Fig. 4—Valva tricúspide normal em ecocardiograma efetuado 7 meses após a alta.

## DISCUSSÃO

Na presente descrição, o estado séptico agudo é facilmente perceptível por seu início agudo e febril, acentuada queda do estado geral, taquipnéia, anemia progressiva, leucocitose e envolvimento de múltiplos órgãos. Apesar das hemoculturas negativas, a grave repercussão clínica em menor desnutrido sugere tratar-se de infecção bacteriana por germe de grande virulência tipo *staphylococcus aureus*.

O acometimento cardíaco, detectado desde o início do quadro pela presença de atrito pericárdico, revela simultaneamente agressão endocárdica como vista no estudo ecocardiográfico feito no 19º dia (fig. 1), o qual identificou dados consistentes com grande vegetação tricúspide. Este achado foi, de certo modo, até surpreendente por encontrarmos frente a um paciente sem estigmas maiores de EI, fato já salientado na década de 50, na forma direita, com raridade de sopros orgânicos na endocardite tricúspide e a escassez de sinais de insuficiência cardíaca. Esses autores já admitiam que a presença de infecção aguda, hemoculturas positivas, micro-hematúria e evidência de infarto pulmonar seriam os dados clínicos de EI direita.

Nesta situação, há reconhecimento unânime pelos autores que o *staphylococcus aureus* é o seu agente principal, tanto que foi sugerida uma “tríade evocadora” da enfermidade, composta de toxicomania, embolia pulmonar séptica e evidência de estafilococcia<sup>2</sup>. Compreende-se, assim, que no nosso caso a terapêutica antibiótica tenha sido dirigida contra o estafilococo dourado (associação cefoxitina e gentamicina).

O papel da ecocardiografia em clarificar quadros de EI direita é hoje perfeitamente aceita, a tal ponto que para alguns autores os seus “sinais maiores” seriam febre e demonstração ecocardiográfica de vegetação tricúspide e/ou pulmonar<sup>3</sup>.

Há tendência em que as vegetações registradas pelo eco 2D sejam maiores no coração direito, isto pela menor pressão do ventrículo direito (VD) e maior tamanho do anel tricúspide, como já salientado<sup>2, 8</sup>. Como tal, podem ser confundidas com mixoma de átrio

direito (AD)<sup>8</sup>, pois que são móveis, sésseis ou pediculadas e de grande volume usualmente, podendo, na evolução, diminuir, permanecerem imutáveis ou inclusive desaparecerem, como já assinalado e documentado neste caso (fig. 2, 3 e 4).

O decurso benigno da EI direita é visto no nosso caso, retornando a criança à sua condição de normalidade cardíaca plena após o tratamento adequado. Tal fato é admitido como uma regra geral por vários autores<sup>2, 38</sup>. No entanto, o risco de embolia pulmonar sempre presente<sup>7</sup>, a possibilidade de infecção fúngica se a vegetação cresce<sup>8</sup>, ou o prognóstico clínico mais reservado se o seu tamanho excede 1 cm, ou mais<sup>3</sup>, podem mais raramente necessitar de tratamento cirúrgico, com ressecção da vegetação<sup>9</sup>.

O nosso caso mostrou-se amplamente favorável sob tratamento médico e o desaparecimento da vegetação tricúspide (fig. 4) não decorreu, de fragmentação embólica<sup>2</sup>. Exceto o uso de antibióticos, não sabemos que outros fatores foram responsáveis por evolução tão boa. Usamos aspirina (100 mg VO/dia), pela sugestão de que “agentes antiagregantes plaquetários podem ter papel na terapêutica da EI, reduzindo o crescimento da vegetação (e fenômenos embólicos potenciais) durante terapêutica antimicrobiana”<sup>10</sup>, mas sabemos que a aspirina não diminui a adesividade plaquetária e não produz lise de trombos formados<sup>11</sup>. Afinal, o presente caso não reúne várias características de evolução desfavorável.

Assim, parece-nos que devemos ter prudência quanto à conduta mais agressiva frente a EI tricúspide sob terapêutica antibiótica conveniente, mesmo com o registro de grande vegetação no eco 2D.

#### SUMMARY

*The authors describe the case of a ten-year old boy who developed infective endocarditis of the tricuspid*

*valve during septicemia, with a huge vegetation on the septal leaflet.*

*The benign follow-up and the total disappearance of the mass at 2D-echocardiography, as well as the factors present in this type of evolution, with possible influence by aspirin, are discussed.*

#### REFERÊNCIAS

1. Bain RC, Edwards JE, Scheifley CH, Geraci JE—Right sided bacterial endocarditis and endarteritis. A clinical and pathologic study. *Am J Med*, 24: 98, 1958.
2. Maraud L, Vidal B, Roudaut R, Dallochio M—L'endocardite tricuspídienne. Intérêt de l'échocardiographie. Données évolutives. *Arch Mal Coeur*, 79: 154, 1986.
3. Robbins MJ, Frater EWM, Soeiro R, Frisman WH, Strom JA—Influence of vegetation size on clinical outcome of right-sided infective endocarditis. *Am J Med*, 80: 156, 1986.
4. Décourt LV—Endocardites infecciosas. In: Macruz R, Snitcowsky R—Cardiologia Pediátrica, São Paulo, Sarvier Editora, 1983. p. 632.
5. Johnson DH, Rosenthal A, Nadas AS—Bacterial endocarditis in children under 2 years of age. *Am J Dis child*, 129: 183, 1975.
6. Staton BF, Baltimore RS, Clemens JD—Changing spectrum of infective endocarditis in children. *Am J Dis chil*, 138: 720, 1984.
7. Webb DW, Thadepalli H—Hemoptysis in patients with septic pulmonary infarcts from tricuspid endocarditis. *Chest*, 76: 99, 1979.
8. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, Ross J, Weber J—Clinical and echocardiographic correlations in right heart endocarditis. *Int J Cardiol*, 6: 17, 1984.
9. Bernal JM, Gonzales IM, Miralles PJ—Prophylactic resection of a tricuspid valve vegetation in infective endocarditis. *Int J Cardiol*, 12: 255, 1986.
10. Sande MA, Korzeniowski OM, Scheld WM—Factors influencing the pathogenesis and prevention of infective endocarditis. *Scand J Infect Dis*, suppl 31: 48, 1982.
11. Braunwald E—On future directions for cardiology. *Circulation*, 77: 13, 1988.
12. Mansur AJ—Avaliação da probabilidade de óbito em portadores de endocardite infecciosa. São Paulo, 1987. (Tese de doutoramento. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).