

EMBOLIA PULMONAR SÉPTICA E ENDOCARDITE POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS NA VALVA TRICÚSPIDE APÓS ABORTAMENTO INFECTADO. RELATO DE DOIS CASOS

MARIÂNGELA PIMENTEL, CARMEN SILVIA VALENTE BARBAS, CARLOS ROBERTO RIBEIRO DE CARVALHO,
TERESA YAE TAKAGAKI, ALFREDO JOSÉ MANSUR, MAX GRINBERG, JOÃO VALENTE BARBAS FILHO

Relatamos os casos de duas portadoras de embolia pulmonar séptica (EPS) repetida após abortamento infectado, submetida à curetagem uterina e à histerectomia.

Após a histerectomia, a primeira paciente (27 anos de idade) permaneceu febril e com hemoculturas positivas. A pesquisa do foco mantenedor da sepse levou ao diagnóstico de endocardite da valva tricúspide (EVT) por Staphylococcus aureus, a qual foi tratada com antimicrobianos e a paciente recebeu alta hospitalar.

A outra paciente (23 anos de idade), após a histerectomia, recebeu antibioticoterapia por quinze dias. Houve aparente controle da infecção e a paciente re-

cebeu alta hospitalar. Entretanto, após um mês, sofreu recorrência da infecção e das EPS. A pesquisa do foco responsável pela infecção persistente levou ao diagnóstico da EVT por Staphylococcus aureus. O tratamento com antibiótico não foi suficiente para controlar a infecção, e por isso foi indicado tratamento cirúrgico da endocardite. A paciente faleceu no período pós-operatório imediato.

Em conclusão, o diagnóstico diferencial da persistência ou da ocorrência de sepse e EPS após abortamento infectado deve incluir a endocardite infecciosa na valva tricúspide, mesmo na ausência de cardiopatia prévia.

Arq. Bras. Cardiol. 52/6: 337-340—Junho 1989

A embolia pulmonar séptica (EPS) é observada na maioria dos portadores de endocardite infecciosa da valva tricúspide¹. O fenômeno embólico pode ser precoce, ocorrer de modo isolado ou recidivante, determinar insuficiência respiratória e complicações infecciosas pulmonares¹⁻⁴. O não reconhecimento de tal entidade pode retardar o diagnóstico etiológico, a identificação da fonte primária de êmbolos e a terapêutica.

Apresentamos os casos de duas portadoras de EVT por Staphylococcus aureus, nas quais a apresentação clínica foi a EPS.

RELATO DE CASOS

Caso 1 — Paciente de 27 anos de idade, com história de abortamento há dez dias, quando se encontrava na 18ª semana da terceira gestação. Foram realizadas duas curetagens uterinas e a retirada de material necrótico. No período pós-operatório apresentou dispnéia, febre persistente, tosse seca, dor torácica do tipo

pleurítica e expectoração hemoptóica. O exame físico evidenciou diminuição do murmúrio vesicular e da ausculta da voz em terço inferior do hemitórax direito. A radiografia do tórax (fig. 1) revelou múltiplas opacidades arredondadas, por vezes escavadas, em ambos os campos pulmonares e derrame pleural à direita. A tomografia computadorizada de tórax demonstrou com maior nitidez a presença de cavitações e a posição periférica das opacidades (fig. 2). A gasometria arterial em ar ambiente demonstrou pressão parcial de oxigênio de 60 mmHg e pressão parcial de gás carbônico de 28 mmHg. As hemoculturas revelaram Staphylococcus aureus sensível a amicacina, cefalotina, cefoxitina, cloranfenicol, eritromicina, gentamicina, oxacilina, cotrimoxazol, tetraciclina, clindamicina e netilmicina. Foram administrados diariamente 8 g de oxacilina e 240 mg de gentamicina, mas a febre persistiu, as hemoculturas permaneceram positivas, e a doente apresentou períodos de confusão mental e hipotensão. Optou-se por indicar a histerectomia, realizada no 26º dia de hospitalização. Os episódios de EPS repetiram-

se no período pós-operatório. A pesquisa de foco infeccioso abdominal, foi negativa. Foi então diagnosticado sopro sistólico na borda esternal esquerda. O ecocardiograma demonstrou ecos anômalos apostos à valva tricúspide, sugestivos da presença de vegetação (fig. 3). Foi diagnosticada endocardite por *Staphylococcus aureus* em valva tricúspide. A antibioticoterapia foi modificada, e foram administrados 2 g de vancomicina e 600 mg de rifampicina diários. Houve melhora progressiva da paciente, a febre desapareceu, as hemoculturas tornaram-se negativas e a paciente recebeu alta hospitalar, ao fim da sexta semana de tratamento com vancomicina e rifampicina.

Caso 2 — Paciente de 23 anos de idade, com história de abortamento há sete dias, 14ª semana da segunda gestação. Foi submetida à curetagem uterina, mas permaneceu febril e toxêmica, e foi encaminhada ao nosso Serviço. O exame físico demonstrou eliminação de secreção purulenta pelo colo uterino pérvio para dois cm. O toque sob narcose foi sugestivo de perfuração uterina. Foi realizada histerectomia. No período pós-operatório, a doente permaneceu febril e as hemoculturas revelaram *Staphylococcus aureus*, sensível

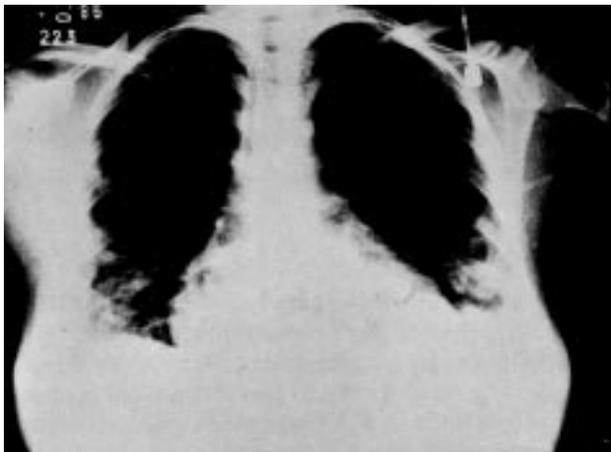


Fig. 1 — Radiografia do tórax demonstrando formações cavitárias em bases pulmonares e derrame pleural à direita.



Fig. 2 — Tomografia computadorizada do tórax evidenciando derrame pleural esquerdo e imagens nodulares periféricas, algumas das quais com escavação central.

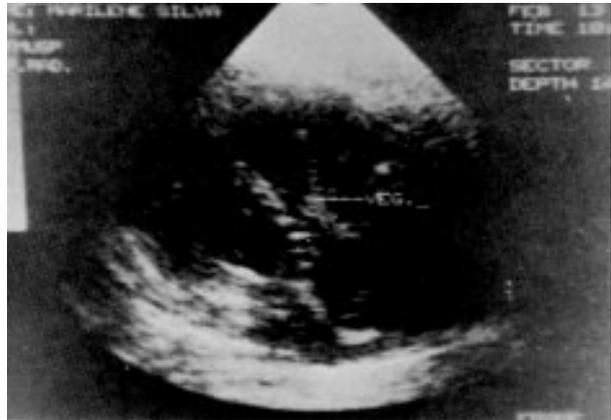


Fig. 3 — Ecocardiograma demonstrando vegetações na valva tricúspide.

à amicacina, carbenicilina, cefalotina, cloranfenicol, colistina, eritromicina, gentamicina, kanamicina, oxacilina, cotrimoxazol, clindamicina. Foram administrados diariamente 2,4 g de clindamicina, 1,6 g de trimetropin e sulfametoxazol e 1 g de amicacina. A paciente melhorou progressivamente e recebeu alta hospitalar no 15º dia da antibioticoterapia.

Após um mês a paciente foi hospitalizada novamente com dispnéia, episódios súbitos de dor torácica, tosse, febre e cianose. O exame físico evidenciou diminuição do murmúrio vesicular em bases pulmonares. A gasometria arterial em ar ambiente revelou pressão parcial de oxigênio de 47,5 mmHg e pressão parcial de gás carbônico de 33,5 mmHg. A radiografia do tórax revelou múltiplos nódulos pulmonares, por vezes escavados e derrame pleural bilateral (fig. 4). A cintilografia pulmonar associada à ventilação foi sugestiva de embolia pulmonar. A punção pleural revelou derrame serohemorrágico. As hemoculturas foram novamente positivas para *Staphylococcus aureus* sensível à oxacilina e gentamicina. Não se detectou evidência de foco infeccioso abdominal. O exame físico demonstrou discreto sopro sistólico na borda esternal esquerda que aumentava com a inspiração. O ecocardiograma demonstrou ecos anômalos apostos à valva tricúspide sugestivos de vegetação. Foram administrados

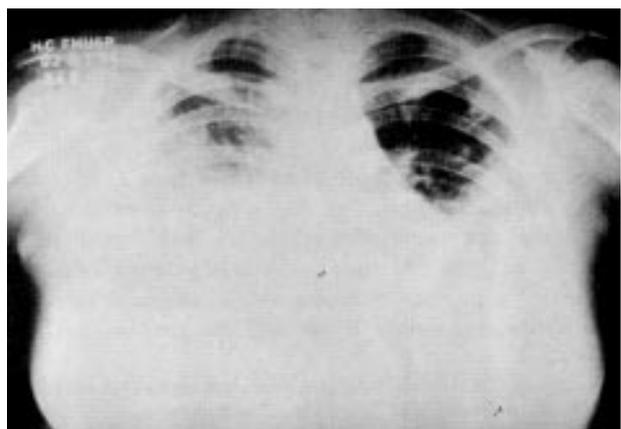


Fig. 4 — Radiografia do tórax revelando derrame pleural e formações cavitárias bilaterais.

diariamente 6 g de oxacilina e 240 mg de gentamicina mas a paciente permaneceu febril e repetiram-se episódios de EPS. A ausência de resposta terapêutica após vinte dias de tratamento foi considerada falha do tratamento etiológico da endocardite, e a operação foi indicada. A valva tricúspide encontrava-se tomada por vegetações de cocos gram-positivos identificados no exame histológico. Foi realizado implante de bioprótese em posição tricúspide, mas a paciente faleceu no período pós-operatório imediato.

COMENTÁRIOS

As causas mais comuns de EPS na era pré-antibiótica eram os processos supurativos de cabeça e pescoço e a tromboflebite pélvica^{2,3}. Na atualidade, as EPS mais frequentemente são secundárias à endocardite das câmaras cardíacas direitas, particularmente da valva tricúspide²⁻⁵. A EVT pode ocorrer em viciados em drogas administradas por via endovenosa, ou pacientes submetidos a manipulações invasivas para diagnóstico ou tratamento⁶. Nesse particular, podem ocorrer em doentes que sofreram procedimentos ginecológicos⁷, e abortamento infectado, como os casos por nós relatados.

A orientação terapêutica na EPS depende da sua etiologia e da identificação do foco primário dos êmbolos. O diagnóstico da EVT nem sempre é possível no início do quadro, como observamos. Para isso colaboram o polimorfismo da apresentação clínica e a ausência de dados orientadores no exame físico. Assim podemos encontrar insuficiência respiratória associada à sepse, como no caso 1, e repetição de “pneumonias” num intervalo de tempo mais longo, como ocorreu no caso 2. O diagnóstico de EVT nesses casos deve ser cogitado frente a infecção persistente, hemoculturas positivas e sopro de insuficiência tricúspide. O ecocardiograma pode oferecer contribuição significativa^{9,10}, quando interpretados adequadamente pelo clínico^{11,12}. A possibilidade de EVT deve ser considerada mesmo em pacientes sem evidência de cardiopatia prévia. Experiência de nosso meio demonstra que 23% dos portadores de endocardite infecciosa não eram portadores de cardiopatia¹³.

A frequência de EVT é descrita em 14%⁵ dos casos de endocardite infecciosa. Em nosso meio verificou-se EVT em 10,7% dos casos¹³. O agente etiológico mais frequente é o *Staphylococcus aureus*, responsável por aproximadamente 80% dos casos^{5,9} e pode causar endocardite na ausência de cardiopatia prévia¹³. A mortalidade da EVT por *Staphylococcus aureus* varia conforme as características dos enfermos nas quais incide^{8,9,13,14}.

A EVT pode não se acompanhar de sopro cardíaco⁵. Entretanto, devemos destacar que a presença de sopro sistólico com intensificação inspiratória na borda esternal esquerda, é dado semiológico relevante para fundamentar a hipótese diagnóstica como ocorreu em nossa segunda paciente. Tal achado deve ser

diferenciado do sopro originado na via de saída do ventrículo esquerdo, comum nos quadros sépticos hiperdinâmicos.

Os sintomas de dor torácica, tosse seca ou produtiva de expectoração hemoptóica e a dispnéia são manifestações frequentes de EVT. Tais sintomas resultam da EPS⁹ e foram observados em nossos dois casos. O quadro radiológico pode ser interpretado, à primeira vista, como broncopneumonia isolada. De modo mais característico, podem ser observadas imagens de pequenas densidades nodulares de centros radiolucos dispersas pelo parênquima pulmonar. Níveis hidroaéreos podem ocasionalmente ser identificados nessas imagens. A tomografia computadorizada evita a superposição de imagens e revela com maior precisão o número, a localização e a densidade das lesões do parênquima pulmonar. Admite-se que a tomografia computadorizada seja mais sensível que a radiografia simples para o diagnóstico⁴.

A identificação do agente etiológico nas hemoculturas é fundamental, tanto no sentido diagnóstico como no sentido terapêutico. Em nossas pacientes foi isolado o *Staphylococcus aureus*, atualmente responsável por 23% das endocardites infecciosas em nosso meio¹³. É interessante também notar a ocorrência de endocardite como complicação de procedimentos invasivos diagnósticos ou terapêuticos^{4,15}.

A correta aplicação das informações trazidas pelo ecocardiograma acrescenta dados expressivos^{11,12,16}. Enfatizamos que não se deve estimar potencial embólico a partir do achado da vegetação no ecocardiograma, e nem identificam elas pacientes de prognóstico mais reservado^{13,17,18} ou que necessitem de tratamento cirúrgico^{18,19}.

A remoção do foco infeccioso primário deve ser planejada como parte da terapêutica, durante a administração de antimicrobianos. Em nossas pacientes, a curetagem uterina não foi suficiente para remoção do foco infeccioso e a histerectomia foi necessária com vistas ao controle da infecção. Com o mesmo sentido, deve-se atentar para a remoção de cateteres venosos e outros instrumentos diagnósticos ou terapêuticos que podem atuar como foco infeccioso primário.

A experiência adquirida no tratamento das endocardites dos viciados em drogas injetadas por via endovenosa demonstra que a maioria das EPS não acarreta complicações infecciosas pulmonares persistentes²⁰. Entretanto tais complicações podem ocorrer. O tratamento cirúrgico pode ser necessário em empiemas loculados nos quais a drenagem externa se mostre ineficaz, em fístulas broncopleurais complicadas e em abscessos persistentes^{2,3}. A terapêutica anticoagulante não está indicada na EPS.

A sepse persistente foi a indicação do tratamento cirúrgico da EVT na segunda paciente. Ressalte-se que a eventual disfunção valvar da EVT em geral não acarreta repercussão hemodinâmica aguda que necessite correção cirúrgica¹⁹. Não se deve estabelecer analogia conceitual sobre a EPS e as embolias arteriais

sistêmicas com vistas a indicação operatória de endocardite infecciosa¹⁹. De fato, alguns fatores salientam a benignidade clínica e hemodinâmica das EPS adequadamente tratada com antimicrobianos e medidas de suporte necessárias^{19, 21, 22}.

Em conclusão, a manutenção ou recorrência da sepse em portadores de insuficiência respiratória e EPS após abortamento infectado, deve sugerir a possibilidade de EVT, mesmo em doentes sem evidência anterior de cardiopatia.

SUMMARY

We report the cases of two patients with septic pulmonary embolism and respiratory failure after septic abortion. Hysterectomy was performed in both patients after unsuccessful uterine curettage and antibiotic therapy for treatment of the infection.

*The first patient (27 years-old) remained feverish. The blood cultures yielded **Staphylococcus aureus**. Tricuspid valve endocarditis was identified as the reason for persistent infection. Antibiotic treatment properly planned was administered and the patient was discharged.*

*The second patient (23 years-old) apparently recovered after hysterectomy. Nevertheless, one month later, infection and septic pulmonary embolism recurred. The diagnosis of **Staphylococcus aureus** tricuspid valve endocarditis was made. Persistent infection unresponsive to medical treatment led to surgical treatment. The patient died after valve replacement.*

Thus the persistence or recurrence of infection and septic abortion may be due to tricuspid valve endocarditis.

REFERÊNCIAS

- Robbins MJ, Eisenberg ES, Frishman WH — Infective endocarditis: a pathophysiological approach to therapy. *Cardiol Clin*, 5: 545, 1987.
- Mac Millan JC, Milstein SH, Sanson PC — Clinical spectrum of septic pulmonary embolism and infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 75: 670, 1978.
- Griffith GL, Maull KI, Sachatello CR — Pulmonary embolization. *Surg Gynecol Obstet*, 144: 105, 1979.
- Williams Jr JN — Septic pulmonary embolism. In: Fishman AP — *Respiratory Diseases and Disorders*. 2 ed New York, Mac Graw Hill, 1988. v. 2. p. 1468.
- Pelletier Jr LH, Petersdorf RG — Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963-1972. *Medicine*, 56: 287, 1977.
- Terpenning MS, Buggi BP, Kauffman CA — Hospital acquired infective endocarditis. *Arch Intern Med*. 148: 1601, 1988.
- Grinberg M, Kehde EB, Mansur AJ e col — Infecção valvar em pacientes sem evidência de valvopatia prévia. *Arq Bras Cardiol*, 42: 267, 1984.
- Robbins MJ, Soeiro R, Frishman WH et al — Right-sided valvular endocarditis. Etiology, diagnoses and an approach to therapy. *Am Heart J*. 111:128, 1986.
- Thompson RL — Staphylococcal infective endocarditis. *Mayo Clin Proc*, 57: 106, 1982.
- Bayer AS, Lam K, Olinzton L — Staphylococcus aureus bacteremia: clinical, serological and echocardiographic findings in patients with and without endocarditis. *Arch Intern Med*. 147: 457, 1987.
- Stratton JR, Werner JA, Pearlman AS et al — Bacteremia and the heart. Serial echocardiographic findings in 80 patients with documented or suspected bacteremia. *Am Med*. 73: 851, 1982.
- Dobois RW, Ginzton LE — Role of echocardiography in suspected infective endocarditis in intravenous drug abusers. *Am J Cardiol*, 58: 649, 1986.
- Mansur AJ — Avaliação da probabilidade de óbito em portadores de endocardite infecciosa. São Paulo, 1987. (Tese doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
- Chambers HF, Korzeniowski O, Sande MA; the National Collaborative Endocarditis Study Group — Staphylococcus aureus endocarditis: clinical manifestations in addicts and nonaddicts. *Medicine*, 62:170, 1983.
- Menezes Y — Lesões endocárdicas direitas determinadas por catederes venosos centrais. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo*, 40: 275, 1985.
- Reid CL, Rahimtoola SH — Infective endocarditis: role of echocardiography, cardiac catheterization and surgical intervention. *Mod Conc Cardiovasc Dis*, 55: 16, 1986.
- Lutas EM, Roberts RB, Devereux RB et al — Relation between the presence of echocardiographic vegetations and the complication rate in infective endocarditis. *Am Heart J*. 112: 107, 1986.
- Dinubile M — Surgery for addiction related tricuspid valve endocarditis: caveat emptor. *Am J Med*. 82: 811, 1987.
- Brandenburg RO, Giuliani ER, Wilson WR et al — Infective endocarditis — a 25 year overview of diagnosis and therapy. *J Am Coll Cardiol*, 2: 280, 1983.
- Dinubile MJ — Surgery in active endocarditis. *Ann Intern Med*, 96: 650, 1982.
- Cobbs GC, Gnann JW — Indications for surgery. In: Sande MA, Kaye D, Root RK (ed) — *Endocarditis. contemporary Issues in Infectious Diseases*. New York Churchill Livingstone, 1984. vol-2.p.207.
- Alsip SG, Blackstone EH, Kirklin JW et al — Indications for cardiac surgery in patients with active infective endocarditis. *Am J Med*, 78 (suppl 6B): 138, 1985.