

PROLAPSO DE VALVA MITRAL EM ENDOCARDITE INFECCIOSA. INCIDÊNCIA E CARACTERÍSTICAS

EDUARDO GIUSTI ROSSI, MAX GRINBERG, ALFREDO JOSÉ MANSUR, GIOVANNI BELLOTTI,
FULVIO PILEGGI, ADIB JATENE
São Paulo, SP

Objetivo Avaliar características de casos de prolapso de valva mitral (PVM) complicados pela ocorrência de endocardite infecciosa (EI), atendidos em hospital de cardiologia de referência.

Casuística e Métodos Casos de PVM, integrantes de um conjunto de 276 portadores de EI, não previamente submetidos a tratamento cirúrgico, selecionados através de critérios clínico-ecocardiográficos. Foram estudados: a) incidência; b) distribuição das idades e sexo; c) fatores de risco para EI; d) dados clínico-bacteriológicos; e) aspectos ecocardiográficos; f) aspectos terapêuticos e g) evolução e complicações.

Resultados a) identificados 40 (14,4%) casos de PVM; b) média etária de 40,6 (17-78) anos; maior em relação à média geral, sendo 29 (72,5%) homens; c) tratamento dentário recente sem antibioticoprofilaxia em sete (17,5%), presença de insuficiência mitral em 33 (82,5%), redundância mitral em seis (15%) casos; d) febre constatada em todos (100%), emagrecimento em oito (20%), poliartrite em seis (15%), insuficiência cardíaca expressiva em seis (15%), sopro sistólico mitral em todos (100%); estálido meso-sistólico em quatro pacientes (10%); cultivo de estreptococos em 30 (75%), estafilococos em três (7,5%), *Haemophyllus sp* em três (7,5%), *Peptostreptococcus products* em um (2,5%) e hemoculturas negativas em três (7,5%) casos; e) sinais ecocardiográficos de vegetação em 23 (57,5%), insuficiência mitral em 33 (82,5%), ruptura de corda em 11 (27,5%) e redundância mitral em seis (15%) casos; f) tratamento clínico isolado aplicado a 37 (92,5%) e clínico-cirúrgico a três (7,5%) pacientes; g) ocorreram na evolução hospitalar: acidente vascular cerebral em 10 (25%) e aneurisma micótico extra-cerebral em dois (5%) casos; houve dois (5%) óbitos hospitalares, um por hemorragia após implante de bioprótese mitral e o outro por ruptura de aneurisma micótico cerebral.

MITRAL VALVE PROLAPSE IN INFECTIVE ENDOCARDITIS. INCIDENCE AND CHARACTERISTICS

Purpose To determine characteristics of mitral valve prolapse (MVP) cases, complicated with infective endocarditis (IE), seen at a cardiologic reference hospital.

Methods The MVP cases were diagnosed within a series of 276 cases of IE without previous cardiac surgery with clinical-echocardiographic criteria. We emphasized in our study; a) incidence; b) age and sex distribution; c) risk factors for IE; d) clinical-bacteriological data; e) echocardiographic features; f) therapeutic aspects; g) evolution and complications.

Results a) We diagnosed 40 (14,4%) cases of MVP; b) mean age of 40,6 years, with 29 men (72,5%); c) dental procedures without prophylactic antibioticotherapy in seven patients (17,5%), mitral regurgitation in 33 (82,5%), mitral valve redundancy in six (15%); d) fever was found in all patients (100%), cachexia was diagnosed in eight (20%), polyarthritis in six (15%) and congestive heart failure in six (15%). A systolic murmur of mitral regurgitation was found in all the patients and a nonejective click was encountered in four (10%), a *Streptococcus* was cultivated in 30 (75%), *Staphylococcus* in three (7,5%) *Haemophyllus sp* in three (7,5%) *Peptostreptococcus products* in one (2,5%) and negative in three (7,5%) patients; e) echocardiographic signs of vegetation in 23 (57,5%), mitral regurgitation in 33 (82,5%), rupture of mitral chordae in 11 (27,5%) and mitral redundancy in six (15,2%); f) 37 (92,5%) patients were medically treated and three (7,5%) required surgery; g) we registered in the hospitalar evolution: stroke in 10 (25%) and noncerebral mycotic aneurysm in 2 (5%) cases, two patients died (5%), one due to a hemorrhagic complication after surgery of bioprosthesis implantation and another of rupture of a cerebral mycotic aneurysm.

Conclusão—PVM mostrou-se freqüente (14,4%) na população afetada por EI, havendo predomínio dos pacientes com insuficiência mitral, sexo masculino e com média etária superior aos demais casos. Observou-se baixa incidência (7,5%) de indicação cirúrgica ou de óbito (5%) na evolução hospitalar, havendo ocorrência freqüente (25%) de complicações neurológicas.

Palavras chave : Prolapso de valva mitral, insuficiência mitral, endocardite infecciosa.

Conclusion—The MVP was frequent in the population of patients with IE with of patients with mitral regurgitation, and male with mean age greater than the other cases. We observed low incidence of surgical need (7,5%) and fetal outcome (5%) but frequent (25%) neurological complications.

Key Words: Mitral valve prolapse, mitral insufficiency, infective endocarditis.

Arq. Bras. Cardiol. 54/2: 101-104—Fevereiro 1990

O Prolapso de valva mitral (PVM), a alteração valvar mais prevalente^{1,2}, tem curso habitualmente benigno. No entanto, esta evolução usual pode ser radicalmente modificada pela endocardite infecciosa (EI). A possibilidade de ocorrência desta afecção de alto potencial de letalidade³⁻⁶ em portadores de PVM foi avaliada em 8,22 vezes maior do que na população em geral⁷. Insuficiência mitral, redundância valvar, sexo masculino e faixas etárias superiores são fatores de risco aumentado⁷⁻¹². Na evolução do PVM pouco sintomático, estima-se entre 1,3% (freqüência reduzida de sopro sistólico)⁸ e 6% (sinais de insuficiência mitral no início do seguimento)⁹ a incidência de EI em período de seis anos. O presente estudo objetivou verificar a incidência de PVM em EI e suas características clínicas e evolutivas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados os portadores de PVM dentre 276 casos de EI, em pacientes não submetidos previamente a tratamento cirúrgico, atendidos no Instituto do Coração de dezembro de 1978 a dezembro de 1988 (120 meses). Os critérios de diagnóstico foram a) ausculta de estalido meso-sistólico indubitável e/ou b) sinais ecocardiográficos, sendo particularmente considerados: b1) ao modo "M", deslocamento mesotelessistólico de dois ou mais mm de uma ou de duas cúspides da mitral, posteriormente à linha de união C e D da valva mitral; b2) ao exame bidimensional, movimentação para o átrio esquerdo de uma ou mais cúspides durante a sístole, ultrapassando a linha que une as bordas do anel mitral na incidência apical quatro câmaras, e concomitante detecção de parte das cúspides anterior e/ou posterior durante a sístole (na incidência para-esternal, eixo transversal) no interior do átrio esquerdo. O diagnóstico de EI baseou-se em dados clínicos³, laboratoriais⁶ e ecocardiográficos¹³. Foram especificamente analisadas as seguintes variáveis: a) incidência de PVM em pacientes com EI previamente não submetidos à cirurgia; b) distribuição de idades e sexo; c) fatores de risco para EI; d) aspectos clínico-bacteriológicos; e) aspectos ecocardiográficos; f) aspectos terapêuticos e; g) evolução e complicações.

RESULTADOS

a) Quarenta (14,4%) pacientes apresentavam os critérios para o diagnóstico de PVM; b) vinte e nove (72,5%) pacientes eram homens. A média das idades foi de 40,6 anos, com extremos de 17 a 78 anos (Fig. 1); c) os fatores de risco evidenciados foram tratamento dentário recente sem antibioticoprofilaxia em sete (17,5%), presença de insuficiência mitral em 33 (82,5%), redundância mitral em seis (15%) casos; d) febre foi constatada em todos os pacientes, emagrecimento em oito (20%), poliartrite em seis (15%) e insuficiência cardíaca expressiva em seis (15%) casos; todos pacientes apresentavam sopro sistólico em foco mitral ao exame físico de entrada, sendo o estalido meso-sistólico encontrado em quatro (10%) pacientes. As hemoculturas foram positivas em 37 (92,5%) casos (tab. I); e) o ecocardiograma registrou sinais de PVM em todos os casos bem como: insuficiência mitral em 33 (82,5%), 28 (70%) dos quais com dilatação significativa do ventrículo esquerdo, vegetações em 24 (60%), rotura de corda em 11 (27,5%) e degeneração mixomatosa em seis casos (15%) (tab. II); f) tratamento clínico isolado foi aplicado em 37 (92,5%) pacientes, havendo necessidade de tratamento cirúrgico em três (7,5%), devido à insuficiência mitral severa e insuficiência cardíaca; (Fig. 2); g) na evolução surgiram, como complicações: acidente vascular cerebral em 10 (25%), aneurisma micótico extracerebral em dois (5%) e insuficiência renal reversível em um (2,5%) paciente. Houve dois (5%) óbitos hospitalares, um causado por complicações he-

TABELA I—Agentes etiológicos da endocardite infecciosa em portadores de prolapse de valva mitral.

Estreptococos	30	(75%)
S. viridans	18	(45%)
S. bovis	4	(10%)
S. faecalis	4	(10%)
S. sanguis	2	(7,5%)
Streptococcus sp	2	(7,5%)
Staphylococcus aureus	3	(7,5%)
Haemophilus sp	3	(7,5%)
Peptostreptococcus products	1	(2,5%)
Não identificado	3	(7,5%)
Total	40	(100%)

TABELA II—Achados ecocardiográficos no prolapso de valva mitral (PVM) associado à endocardite infecciosa.

Sinais de PVM		40	(100%)
Insuficiência mitral	— Presente	33	(82,57%)
	— Grau severo	23	(57,5%)
Vegetações		23	(57,5%)
Rotura de corda mitral		11	(27,5%)
Redundância mitral		6	(15%)

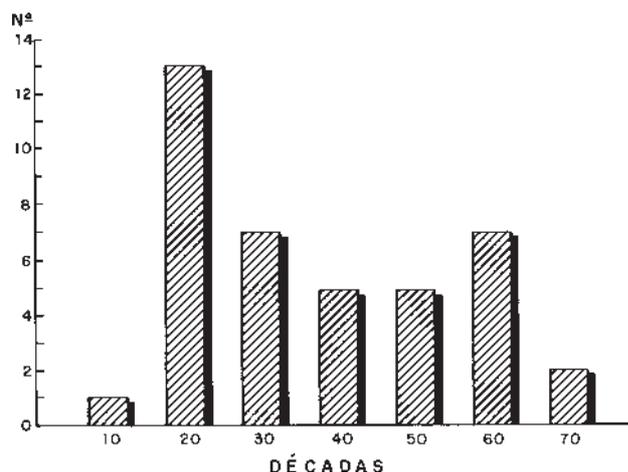


Fig. 1—Distribuição dos casos de Prolapso de valva mitral e endocardite infecciosa nas faixas etárias.

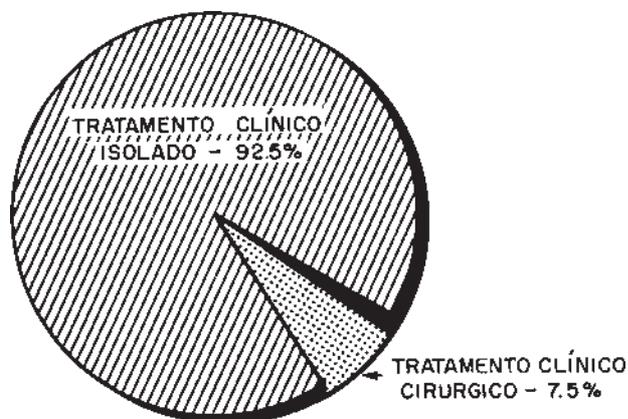


Fig. 2—Relação entre o tratamento clínico isolado e cirúrgico associado.

morrágicas no pós-operatório imediato e outro devido à rotura de aneurisma micótico (após cura bacteriológica)

DISCUSSÃO

Há apenas duas décadas o PVM era considerado alteração rara, reconhecido quando associado a complicações graves como insuficiência mitral¹⁵, acidente vascular cerebral¹⁶, EI³⁻⁶ e morte súbita^{17,18}, e de confirmação pelo estudo hemodinâmico. Atualmente o diagnóstico do PVM é fundamentalmente não invasivo (clínico-ecocardiográfico), sendo identificado em grande número de indivíduos, a ou oligossintomáticos e de evolução preferencialmente

benigna⁸. Há tendência atual, inclusive, a se desvalorizar sua importância e desconsiderar sua potencialidade mórbida¹⁹. No entanto a probabilidade de complicações não pode ser desprezada, muito embora elas estejam de fato presentes em pequeno perceptual de casos. A EI ocorre na evolução de casos de PVM de modo 5 a 8 vezes mais freqüente do que na população em geral¹⁰. Ela ganha maior importância quando se consideram certos subgrupos de PVM^{11,16,18}. Além disso, a diminuição dos casos de valvopatia reumática, principalmente nos países desenvolvidos e a incidência de PVM em 4-7% da população em geral¹⁻², tem elevado a freqüência do comparecimento do PVM como condição valvar predisponente à EI. Acresce que casos de PVM, prévia e erroneamente rotulados como insuficiência mitral reumática ou idiopática, são atualmente corretamente identificados¹⁵. Algumas séries inclusive, apresentam o PVM como condição de base mais freqüente, encontrada nos casos de EI¹⁴. O percentual global de 14,4% de PVM verificado em nosso estudo, não é muito distante da incidência de 21% de insuficiência mitral de origem reumática, registrada no total da nossa série²¹, atestando sua importância relativa em casos de EI, mesmo em nosso país, onde a febre reumática ainda grassa. Aspecto importante é que os pacientes com PVM não estão uniformemente expostos ao risco de EI. Calculou-se em cerca de 35 vezes o valor da presença da insuficiência mitral como fator de maior possibilidade da ocorrência de EI²⁰. Além disso, os portadores de PVM do sexo masculino e os em maior faixa etária⁷⁻¹¹ exibem risco maior, atrelado à incidência de insuficiência mitral nestes segmentos⁷⁻¹¹. A combinação de sopro sistólico em foco mitral, presente em todos os pacientes ao exame físico de entrada, com sinais ecocardiográficos de insuficiência mitral em 82,5% dos nossos casos e predominância (71%) do sexo masculino, em afecção com relação de acometimento feminino/masculino 2:1, reforça a aludida caracterização de subgrupos de PVM. Verificamos taxa de 52,2% de pacientes com idades inferiores a 30 anos. Este resultado em parte contraria a literatura que registra 62% dos pacientes com a combinação PVM-EI com mais de 45 anos²⁰. Contudo, vale lembrar que nossa média de idade, em casos de EI (30 anos)²², é aquém da observada em séries de EI^{23,24}, sendo de 46 anos nossa mais alta média, considerando-se vários subgrupos²². Outro fator identificado no desenvolvimento de EI em portadores de PVM é o espessamento/redundância valvar^{7-9,11,12}. Esta alteração estrutural foi reconhecida em 8% de nosso material, perceptual que pode estar subestimado por diferenças de padronização entre os critérios atuais e os do início da nossa casuística. A observação de que 17,5% de nossos pacientes haviam sido submetidos à manipulação dentária, em prazo recente robustece a importância da adoção de

medidas profiláticas da EI²⁰, por ocasião de procedimento indutivo de bacteremia, nos pacientes com sopro de insuficiência mitral.

Ponto que queremos destacar é a cura bacteriológica em todos nossos doentes, por meio do tratamento clínico. A necessidade de tratamento cirúrgico associado ocorreu em apenas três pacientes (7,5%), e foi motivada por severa insuficiência cardíaca. Este perceptual revelou-se pequeno, relativamente aos descritos em outras séries, cuja média situa-se em 35%^{3,4,13,14}. Verificamos 95% de alta hospitalar, dado comparável ao de outras casuísticas que relatam mortalidade hospitalar imediata entre 0,5 e 6%^{3,4,13,14}, o que caracteriza o PVM como subgrupo de menor incidência de óbitos entre as valvopatias associadas à EI, como descrito por outros²⁵. Aspecto evolutivo importante em nossos casos foi a alta (25%) taxa de acometimento do sistema nervoso central, no entanto comparável a dos demais casos de EI²¹. Em nosso material, consideramos como fatores favoráveis ao prognóstico, a alta incidência de culturas positivas (92,5%), o fato de ser EI em valva nativa, a frequência reduzida (7,5%) de etiologia estafilocócica, e baixa incidência de insuficiência cardíaca (15%).

REFERÊNCIAS

1. Markiewicz W, Stoner J, London E, Hunt SA, Popp RL—Mitral valve prolapse in one-hundred presumably health young females. *Circulation*, 1976; 53: 464-73.
2. Savage DD, Devereaux RD—Mitral valve prolapse in the general population. I Epidemiologic features. The Framingham study. *Am Heart J*. 1983; 106: 571-5.
3. Corrigan D, Bolen J, Haneock EW, Popp RL—Mitral valve prolapse and infective endocarditis. *Am J Med*. 1977 63: 215-22.
4. Lachman AS, Bramwell-Jones JB, Lakier, Pocock WA, Barlow JB—Infective endocarditis in the billowing mitral leaflet syndrome. *Br Heart J*. 195; 37: 326-30.
5. Hayward GH—Infective endocarditis: a changing disease. II. *Br Med J*. 1973; 706:764-81.
6. Baron DW, Hichie JB—Changing concepts in the management of infective endocarditis. *Med J Aust*, 1977; 1: 767.
7. Clemens JD, Horwitz RI, Jaffe CG, Feinstein AR, Stanton BF—A controlled evaluation of the risk of bacterial endocarditis in persons with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med*. 1982; 307: 776-81.
8. Nishimura RAC, Miller AF, Ilstrup DM, Tajik J—Echocardiographically documented mitral valve prolapse: Long-term follow up of 237 patients. *N Engl J Med*. 1985; 313: 1305-9.
9. Duren DR, Becker AK, Dunning AJ—Long-term follow up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 11: 42-7.
10. Devereux RB, Hawkins J, Kramer Fox et al—Complications of mitral valve prolapse: disproportionate occurrence in mem and older patients. *Am J Med*. 1986; 81: 751-8.
11. Grinberg M, Rossi KG, Bellotti G, Jatene A, Pileggi F—Prolapso valvar mitral: aspectos comparativos no homem e na mulher. *Arq Bras Cardiol*, 1987; 49: 199-204.
12. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferré M, Weyman AE—Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral valve prolapse. *N Engl J Med*. 1989; 820: 1031-6.
13. Perloff JK, Child JS, Edwards JE—New guidelines for the clinical diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*, 1986; 57: 1114-9.
14. McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL—Underlying lesions in adults with infective endocarditis. The changing spectrum. *Am J Med*. 1987; 82: 681-8.
15. Waller BF, Morrow AG, Maron BJ et al—Etiology of clinically isolated, severe chronic pure mitral regurgitation. Analysis of 97 patients over 30 years of age having mitral valve replacement. *Am Heart J*. 1982; 104: 276-88.
16. Barnett HJ, Jones NW, Boughner DR et al—Cerebral ischemic events associated with prolapsing mitral valve. *Arch Neurol*, 1976; 33: 777-82.
17. Chesler E, Kung RA, Edwards JE—The myxomatous mitral valve prolapse and sudden death. *Circulation*, 1983; 67: 32-9.
18. Jerasaty RM—Sudden death in the mitral valve prolapse click syndrome. *Am J Cardiol*, 1976; 37: 317-8.
19. Oakley CM—Mitral valve prolapse. Harbinger of death or variant of normal? *Br Med J*. 1984; 288: 1853-4.
20. MacMahon S, Hickey AJ, Wilken DEL et al—Risk of infective endocarditis in mitral valve prolapse with and without precordial systolic murmurs. *Am J Cardiol*, 1986; 58: 105-8.
21. Mansur AJ—Avaliação da probabilidade de óbito em portadores na endocardite infecciosa, São Paulo, 1987 (Tese de doutorado — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
22. Grinberg M, Mansur AJ, Décourt LV, Bellotti G, Pileggi F—Endocardite infecciosa. Aspectos peculiares de dados clínicos, etiopatogênicos e de fase pré-hospitalar. *Arq Bras Cardiol*, 1988; 53: 203-10.
23. Garvey GJ, Neu HC—Infective endocarditis: An evolving disease. A review of endocarditis at the Columbia Presbyterian Medical Center 1968-1973. *Medicine*, 1978; 57: 105-27.
24. Kaye D—Changing pattern of infective endocarditis. *Am J Med* 1985; 78 (suppl. 6B): 157-62.
25. Nolan CM, Kane JJ, Grunow WA—Infective endocarditis and mitral prolapse. *Arch Int Med*, 1981; 141: 447-50.