

ENDOCARDITE POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS NO PUERPÉRIO DE PORTADORA DE PROLAPSO DE VALVAS MITRAL E TRICÚSPIDE

MARCOS DE BRITTO PEREIRA, SÉRGIO TIMERMAN, ARTUR TIMERMAN,
ANDRÉ LUIZ PRADO NEGRISOLI, ROLF FRANCISCO BUB, MICHAEL ROY SMITH,
NELSON AKAMINE, RICARDO AUN, ELIAS KNOBEL
São Paulo, SP

Mulher de 17 anos com prolapso de valvas mitral e tricúspide com sinais de degeneração mixomatosa apresentou infecção puerperal por *Staphylococcus aureus*, com sepse e múltiplas embolias sépticas (órbita e globo ocular direitos, polegar esquerdo, baço, flegmão em gastrocnêmio esquerdo), resultando histerectomia total no 10º dia pós-parto e enucleação do globo ocular direito no 16º. Foram diagnosticadas endocardite infecciosa e insuficiência mitral aguda e realizada substituição mitral no 13º dia pós-parto, ocorrendo bloqueio átrio-ventricular total (BAVT)—necessitando de utilização de estimulação artificial temporária—no 14º dia pós-parto, bem como endocardite e insuficiência na tricúspide no 46º dia pós-parto. A paciente recebeu alta no 62º dia pós-parto em boas condições clínicas, após término da antibioticoterapia.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS ENDOCARDITIS ON A PUERPERAL WOMAN WITH MITRAL AND TRICUSPID PROLAPSE

A 17-year-old woman with mitral and tricuspid valve prolapse and mixomatous degeneration presented puerperal infection by *Staphylococcus aureus* with clinical picture of sepsis and multiple septic embolism (right eye, left thumb, spleen, and left calf). She underwent total hysterectomy on the 10th day postdelivery and right eye enucleation on the 16th. Temporary total AV block occurred on the 14th day with temporary external pacing during the next couple of days. Acute endocarditis with acute mitral regurgitation was diagnosed on the 13th day, demanding immediate valve replacement. On the 46th day she developed moderate tricuspid valve regurgitation due to another episode of endocarditis. Final clinical discharge took place on the 62nd day after antibiotic therapy completion.

Arq Bras Cardiol 55/6: 385-388—Dezembro 1990

Sintomas e sinais congestivos¹, com a deterioração do estado hemodinâmico², são fatores de indicação de substituição valvar precoce na endocardite aguda por *Staphylococcus aureus*. A identificação de vegetações ao ecocardiograma também merece destaque, embora menos decisivo, neste contexto³. Apresentamos um caso onde tal decisão foi considerada por duas vezes consecutivas, com indicação apenas na primeira.

RELATO DE CASO

Mulher de 17 anos, com diagnóstico ecocardiográfico de degeneração mixomatosa em valvas mitral e

tricúspide foi admitida no Centro de Terapia Intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein no 9º dia de puerpério de gravidez de termo, sem intercorrências pré-natais, exceto por ruptura de membranas 15 horas antes da intervenção cesariana. A partir do 4º dia de puerpério, houve febre, mialgia generalizada, anorexia, polidipsia e edema generalizado, com preferência aos membros inferiores. No 5º dia surgiram petéquias generalizadas, tremores fugazes associados a sudorese fria e loquiação com odor fétido característico. no 6º dia, com o diagnóstico de infecção puerperal e septicemia, inclusive opacificação e amaurose à direita, iniciou-se antibioticoterapia e, a seguir, suporte hemodinâmico e ventilatório.

Apresentava-se em mau estado geral, mucosas descoradas, temperatura de 37, 4°C, respiração acidótica, presença de anasarca e hepatoespleno-

Hospital Israelita Albert Einstein.

Correspondência: Marcos de Britto Pereira—Hospital Israelita Albert Einstein—Av. Albert Einstein, 627/701—05652—São Paulo, SP.

megalia de moderadas proporções. Havia secreção purulenta pela incisão cesariana, petéquias e lesões de Janeway, bem como pústulas disseminadas e sinais de embolização séptica mais evidentes em olho direito e polegar esquerdo, com sinais de necrose (nódulos de Osler); a ausculta cardíaca evidenciava bulhas arrítmicas e sopro sistólico regurgitativo, pouco intenso, em rebordo externo esquerdo.

A radiografia torácica (fig. 1) evidenciava congestão pulmonar peri-hilar e aumento discreto a moderado da área cardíaca, com derrame discreto bilateral. O laboratório de internação apresentava hematócrito = 25%; hemoglobina = 7,8 g/dl; leucócitos = 23.100 (bastonetes = 16%, segmentados = 68%, eosinófilos = 1%, linfócitos = 9% e monócitos = 4%); plaquetas = 141.000; glicemia = 172 mg/dl; uréia = 89 mg/dl; creatinina = 1,8 mg/dl; sódio = 140 mEq/l; potássio = 3,1 mEq/l; pH arterial = 7,34; paCO₂ = 36,8 mmHg; PaO₂ = 131 mmHg; Bicarbonato = 20,5 mEq/l; C0₂ total = 21,6 mEq/l; saturação O₂ = 98,8%; albuminemia = 2,0 g/dl.

O eletrocardiograma revelava ritmo sinusal taquicárdico dominante com extra-sístoles supraventriculares e episódios freqüentes de BAV de 2º grau Mobitz I e alterações difusas de repolarização ventricular. O ecocardiograma revelava prolapso valvar mitral e tricúspide com sinais de degeneração mixomatosa e discreta dilatação de câmaras esquerdas, função preservada e pericárdio normal.

Através de cateter instalado em artéria pulmonar, registraram-se os seguintes valores hemodinâmicos na admissão: freqüência cardíaca = 109 batimentos por minuto; pressão atrial direita = 8 mmHg; pressão capilar pulmonar = 7 mmHg; pressão arterial pulmonar média = 23 mmHg; pressão arterial média = 78 mmHg; índice cardíaco = 5,21/min/m²; índice sistólico = 46,7 ml/m²; índice de resistência sistêmica = 1110 dyna/seg/cm⁵/m²; índice de resistência pulmonar = 247 dyna/seg/cm⁵/m²; índice de trabalho sistólico de

ventrículo esquerdo = 52 g.min/m²; e de ventrículo direito = 15 g.min.m².

Após introdução de dopamina (6 mcg/kg.min) e digitalização houve redução da freqüência cardíaca para 100 batimentos por minuto e do índice de resistência sistêmica pulmonar para 915 e 118 dyna/seg/cm⁵/m², respectivamente, e elevação da pressão capilar pulmonar e atrial direita (ambas para 10 mmHg), bem como dos índices cardíaco (6,1 l/min/m²) e sistólico (61,2 ml/m²).

Após 48 horas, apesar de ter sido submetida a antibioticoterapia de amplo espectro com sensibilidade confirmada em antibiograma de vários isolamentos de **Staphylococcus aureus** em amostras de sangue e secreções, desde a admissão, e a duas sessões de plasma-perfusão com filtro de carvão ativado, além de histerectomia total com revisão anexial e peritoneal, ocorreu súbita deterioração, com aparecimento de onda V na curva de capilar (que passou a ter valor médio de 22 mmHg) e retorno dos demais valores aos níveis iniciais apesar de dobrada a infusão de dopamina. O ecocardiograma bidimensional e Doppler desta ocasião (fig. 2) revelava importante refluxo atrial esquerdo.

Foi submetida, então, a substituição valvar mitral por prótese Biocor 30, sendo observadas no intra-operatório, diversas lesões pustulosas no endocárdio atrial e ventricular esquerdo. Houve melhora hemodinâmica evidente, contudo após 24 horas apresentou nova deterioração, devido a BAVT, com necessidade de estimulação externa temporária por 48 horas; mesmo após a recuperação do ritmo sinusal dominante, o registro contínuo em sistema Holter tardio ainda revelou vários episódios de bradi e taquiarritmias (fig. 3).

Decorridas mais 48 horas, foi submetida a terceira intervenção cirúrgica, desta feita para a enucleação do olho direito, porém já com melhora clínica e hemodinâmica evidente, tendo sido retirado o catéter de Swan-Ganz após os seguintes registros: freqüência cardíaca = 85 batimentos por minutos; pressão arterial média = 86 mmHg; pressão atrial direita = 15

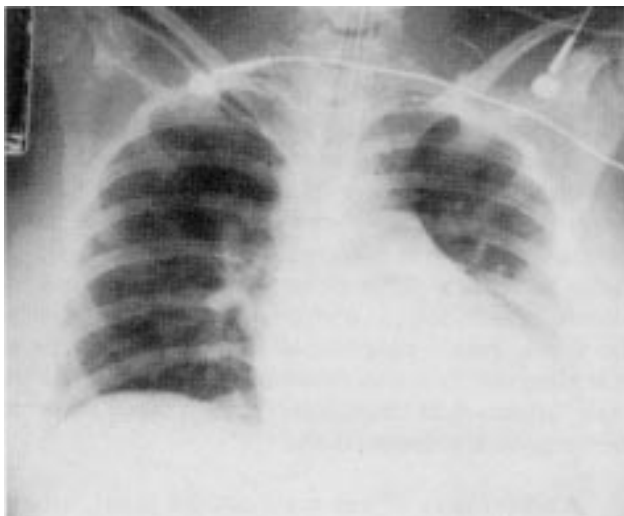


Fig. 1—Congestão pulmonar peri-hilar, derrame pleural bilateral e cardiomegalia.

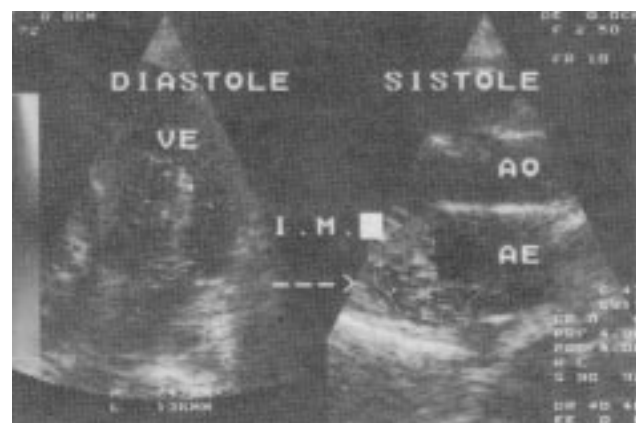


Fig. 2—Ecocardiograma-Doppler evidenciando importante refluxo atrial esquerdo. VE - ventrículo esquerdo; AO - aorta, AE - átrio esquerdo; IM - insuficiência mitral.



Fig. 3—Ritmo supraventricular irregular com bloqueio variável com frequência de escape de 60 batimentos (A) e 180 batimentos por minuto (B)

mmHg; pressão capilar pulmonar = 13 mmHg; índice cardíaco = 3,6 l/min/m²; índice sistólico = 42,6 ml/m²; índice de resistência sistêmica = 1568 dyna.sec/cm⁵/m²; índice de resistência pulmonar = 133 dyna.sec/cm⁵.m²; índice de trabalho sistólico de ventrículo esquerdo = 50 g.min.m² e de ventrículo direito = 11 g.min/m².

O exame anátomo-patológico das três peças cirúrgicas, evidenciaram útero do tipo puerperal com endometriite aguda supurativa, trombozes vasculares e focos de necrose com cervicite crônica; endocardite bacteriana aguda; endoftalmite aguda, supurativa, com formação de abscesso e zonas de hemorragia intersticial recense (**phthisis bulbi**).

Os controles ecocardiográficos realizados na sequência da internação da paciente, já na enfermaria, passaram a identificar vegetação séssil tricúspide a partir do 12º dia pós-operatório cardíaco, associada a imagem de prótese normofuncionante.

Contudo, por volta do 460 dia pós-parto (37º. de internação e 31º. de pós-cirurgia cardíaca) a paciente apresentou clínica de insuficiência tricúspide (Rivero Carvallo positivo, terceira bulha direita e turgor jugular com decúbito elevado), além de dorimento e rubor em panturrilha esquerda, que se mostrou ser um abscesso flegmonoso em gastrocnêmio, com drenagem de 300 ml de secreção purulenta e recuperação da mesma cepa de **Staphylococcus aureus**. Nessa ocasião o exame ecocardiográfico (fig. 4), além da vegetação também era capaz de observar sinais de aumento da pressão de enchimento atrial direita, não relacionada a disfunção da prótese. Em toda esta fase, apesar de contagens leucocitárias repetidamente normais, a paciente demonstrava picos febris esporádicos e níveis de mucoproteínas discretamente elevados. Este segundo episódio de endocardite infecciosa foi controlado clinicamente, permitindo que a paciente recebesse alta aos 62 dias desde o parto.

DISCUSSÃO

A flora bacteriana das vias genitais femininas modifica-se durante a gravidez, de modo que o número

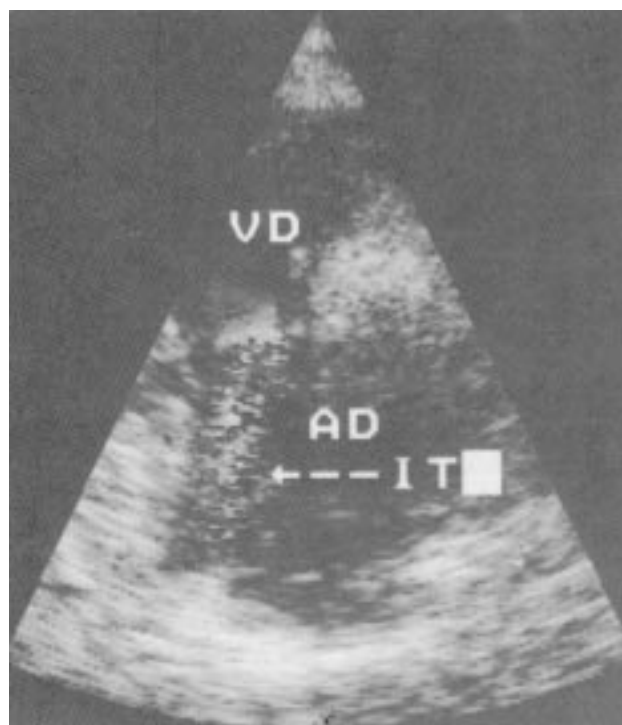


Fig. 4—Ecocardiograma-Doppler evidenciando moderado refluxo atrial direito. AD - átrio direito; VD - ventrículo direito; IT - insuficiência tricúspide.

de microorganismos aeróbios gram-negativos e anaeróbios diminui na gravidez avançada⁴. Também a atividade antibacteriana do líquido amniótico aumenta progressivamente da vigésima à quadragésima semana de gestação, ocasião em que começa a diminuir⁵, e a gestante apresenta um número elevado de leucócitos, com atividade aumentada durante a gravidez, trabalho de parto e período pós-parto inicial⁶.

Embora esses fatores sejam considerados como representativos de um papel protetor contra as infecções, outros fatores parecem aumentar o risco de infecção pós-parto. Desses, o fator mais crítico é a via do parto. Assim, a cesariana é o principal fator predisponente tanto para frequência, como para gravidade das infecções pélvicas pós-parto, aumentando em 5 a 30 vezes o risco de endometrite, em 2 a 10 vezes o de tromboflebite, abscesso pélvico ou bacteremia, e até em 80 vezes o de óbito relacionado a infecção⁷. A mesma revisão coloca em 40 a 85% o risco global de infecção puerperal quando se associam os principais fatores de risco, na ordem, parto cesáreo, nível sócio-econômico, trabalho de parto prolongado e ruptura de membranas por mais de 6 a 12 horas⁷.

Embora mais comum em pacientes granulocitopênicos, portadores de doenças crônicas ou dependentes de drogas endovenosas, a bacteremia pelo **Staphylococcus aureus** pode ocorrer a partir de foco puerperal de forma intermitente e, após implante endocárdico, de forma contínua. Nesta última modalidade são comuns as complicações como as observadas na paciente relatada, principalmente no que diz respeito a petéquias, abscessos metastáticos, pústulas cutâ-

neas, leucocitose, trombocitopenia, coagulação intravascular disseminada, glomerulonefrite aguda proliferativa por imunocomplexos e, inclusive, panoftalmite⁸.

Outras duas peculiaridades do acometimento cardíaco da paciente em questão dizem respeito à presença de dois episódios de endocardite bem definidos temporal, clínica e ecocardiograficamente como agudo e subagudo, embora determinados pelo mesmo agente etiológico no mesmo paciente, e pela presença de extensão septal da endomiocardite desta paciente, evidenciada pelos distúrbios de condução e arritmias apresentados, uma vez que é mais clássica tal complicação nas endocardites de valva aórtica pela maior proximidade ao tecido de condução⁹.

Revisões clássicas^{8,9} estimam entre 40 e 60% a mortalidade de bacteremia pelo **Staphylococcus aureus**, independentemente da porta de entrada, quando associada a endocardite. Contudo, Bisno e col, mais recentemente, englobando o tratamento com antibióticos associadamente ou não a cirurgia, conforme a necessidade, obtiveram cifras bem mais reduzidas, com 30% quando em valvas esquerdas, e 15% quando em valvas direitas¹⁰. Buda e col, colocando em evidência a presença de vegetações ao ecocardiograma, também observaram grande incidência de eventos mórbidos neste contexto, isto é, 65% apresentaram sintomas congestivos, 42% embolias sépticas e 63% necessitaram de cirurgia na evolução; comparados com apenas 25%, 14% e 26%, respectivamente, na ausência de vegetações³.

Este caso ilustra bem a agressividade e a morbidade das infecções graves pelo **Staphylococcus au-**

reus, bem como enfatiza a necessidade de se acompanhar esses casos com controle hemodinâmico, eletrocardiográfico, ecocardiográfico e bacteriológico frequentes, devido ao grande número de complicações potenciais possíveis.

REFERÊNCIAS

1. Richardson JV, Karp R e Kirklin JW—Treatment of infective endocarditis: A 10-year comparative analysis. *Circulation*, 1978; 58: 589-93.
2. Wilson WR, Danielson GK e Giuliani ER—Valve replacement in patients with active infective endocarditis. *Circulation*, 1978; 58: 585-8.
3. Buda AJ, Zotz Jr. J, LeMire MS e Bach DS—Prognostic significance of vegetations detected by two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am. Heart J.* 1985; 11 2(6): 1291-6.
4. Glopferud CP, Onh MJ e Galark RP—Aerobic and anaerobic flora of the cervix during pregnancy and the puerperium. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1976;126: 858-67.
5. Schlievert P, Johnson W e Galask RP—Bacterial growth inhibition by amniotic fluid. V. Phosphate to zinc ratio as a predictor of bacterial growth-inhibitory activity. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1976; 125: 899-905.
6. Ledger WJ e Nakamura R—Measurement of infectious disease morbidity in obstetrics and gynecology. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 1978; 19: 195-200.
7. Gibbs RS—Clinical risk factors for puerperal infection. *Obstet. Gynecol.*, 1980; 55: 94s-178s.
8. Watanakunakorn C, Tan JS, Phair JP—Some salient features of **Staphylococcus aureus** endocarditis. *Am. J. Med.*, 1973; 54: 473-91.
9. Kaye D—*Infective Endocarditis*, Baltimore, University Park Press, 1975: pp. 122 e 134.
10. Bisno AL, Dismukes WE, Durack WE, Kaplan EL, Karchmer AW, Kaye D, Rahimtoola SH, Sande MA, Sanford JP e Watanakunakorn C—Antimicrobial treatment of infective endocarditis due to viridans streptococci, enterococci, and staphylococci. *JAMA*, 1989; 261(10): 1471-7.