

## DOPPLER-ECOCARDIOGRAFIA NA ENDOCARDITE INFECCIOSA. ASPECTOS CONTROVERSOS

JORGE EDUARDO ASSEF, SÉRGIO CUNHA PONTES JR.  
São Paulo, SP

Decorridos 18 anos desde a primeira descrição de vegetação em valva cardíaca pela ecocardiografia<sup>1</sup>, persistem controvérsias sobre o real valor deste método, na endocardite infecciosa. Seria a doppler-ecocardiografia (D-E) capaz de somente confirmar a suspeita clínica ou poderia, através das diversas alterações que detecta, identificar grupos de diferente prognóstico? Vamos abordar a sensibilidade do método, as peculiaridades relacionadas aos lados esquerdo e direito do coração, relações das vegetações com o prognóstico, valor diagnóstico do derrame pericárdico e das alterações das características das vegetações no curso da doença.

A sensibilidade do método para o diagnóstico varia de 14 a 95%, sendo mais baixa com o “Modo M” e mais alta pela via transesofágica<sup>2-9</sup>. Assim como a sensibilidade, a especificidade pode apresentar ampla variação (40 a 80%). A análise da literatura mostra sensibilidade e especificidade maiores nas infecções do lado direito do coração<sup>10,11</sup>, concordante com dados também por nós encontrados, (sensibilidade = 93,9% à direita vs 72,0% à esquerda). A diferença deve-se provavelmente ao encontro de vegetações de maior tamanho e à incidência maior de grandes vegetações (eixo maior > 10 mm) e menor de doença valvar prévia, nas infecções à direita. Tais aspectos poderiam ser explicados pelos seguintes fatores: 1) tempo entre início dos sintomas e realização do primeiro exame; 2) pressão intracavitária e 3) fator predisponente.

Enquanto a grande maioria dos pacientes com infecção do lado esquerdo é constituída de valvopatas, que procuram de imediato auxílio do especialista quando do início dos sintomas, aproximadamente 80% dos que desenvolvem a doença do lado direito são toxicômanos que utilizam “drogas” endovenosas<sup>13</sup>, e não portadores de valvopatia, o que retarda a consulta ao cardiologista. Além disso, os quadros clínico e radiológico deste último grupo são semelhantes aos de pneumopatia infecciosa aguda, pelo

grande número de êmbolos sépticos pulmonares que freqüentemente apresentam. Tal fato explica a verdadeira “romaria” que muitos pacientes percorrem até chegar ao laboratório de ecocardiografia (início dos sintomas → clínico geral → pneumologista → cardiologista → laboratório de ecocardiografia), o que propicia o maior crescimento das vegetações.

A baixa pressão nas câmaras direitas pode facilitar uma grande deposição de trombos e fibrina (componentes das vegetações ativas), com conseqüente aumento do tamanho das vegetações. De outra parte, a elevada pressão nas câmaras esquerdas é responsável pelo aparecimento de sintomas pouco tolerados pelos pacientes quando da perfuração ou ruptura de valva aórtica ou mitral, encurtando o tempo entre o início dos sintomas e o primeiro exame ecocardiográfico. Por outro lado, regurgitações tricúspides e pulmonares (estas pouco freqüentes) são bem toleradas pelos pacientes e podem até mesmo passar despercebidas. Em nosso estudo, a maioria dos pacientes com endocardite infecciosa do lado esquerdo foi submetida ao primeiro exame ecocardiográfico dentro dos primeiros 30 dias após o início dos sintomas, enquanto em muitos dos que desenvolveram a doença do lado direito, o tempo entre o início dos sintomas e o primeiro exame foi superior a 120 dias.

A diferença de pressão entre as câmaras cardíacas pode também explicar porque as vegetações do lado direito costumam apresentar superfície “rugosa”, enquanto as do esquerdo costumam ter a superfície “lisa”. A pressão elevada e o fluxo de alta velocidade nas câmaras esquerdas promoveriam um “wash-out” ou “lapidação” na superfície destas vegetações.

Como mencionado anteriormente, a maioria dos pacientes com endocardite infecciosa do lado esquerdo é portadora de valvopatia (doença reumática, degeneração mixomatosa, próteses valvares, etc.), enquanto 80% dos pacientes com endocardite do lado direito apresentam valvas normais<sup>13</sup>, o que facilita neste grupo o diagnóstico de pequenas vegetações. Isto aumenta significativamente a sensibilidade

---

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, SP.

Correspondência: Jorge Eduardo Assef—Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia—Av. Dante Pazzanese, 500—04012—São Paulo, SP.

de e a especificidade do método para as infecções do lado direito.

No campo das controvérsias, trabalhos mostraram que vegetações maiores que 10 mm (eixo maior), ou sua simples presença ao ecocardiograma, identificariam grupos de alto risco<sup>14-19</sup>. Entretanto, publicações recentes apontam apenas maior incidência de fenômenos embólicos nos portadores de grandes vegetações<sup>20,21</sup>. Em nosso estudo<sup>12</sup>, encontramos maior tendência a embolia nos pacientes com vegetação maior que 5 mm. Se permanecem dúvidas quanto ao significado da presença e do tamanho das vegetações, é quase unânime o conceito de que pacientes com vegetação em posição aórtica apresentam maior incidência de complicações<sup>5,13,22,23</sup>. Tal fato deve-se ao alto regime de pressão encontrado nessa região, facilitando o aparecimento de fenômenos embólicos e de insuficiência cardíaca congestiva de difícil controle, com maior necessidade de tratamento cirúrgico e elevada mortalidade. Dos 108 pacientes por nós estudados<sup>12</sup>, a cirurgia foi necessária em 69,2% dos pacientes com vegetação em posição aórtica versus 34,5% e 3,7% dos em posição mitral e tricúspide, respectivamente. Embora tenha sido elevado o número de fenômenos embólicos em portadores de vegetação em valva tricúspide (81,4%), a evolução foi satisfatória. Tudo leva a crer, pois, que o único grupo de pior prognóstico identificado pela ecocardiografia é o caracterizado por vegetações em posição aórtica.

Outro aspecto interessante é o valor do derrame pericárdico nos pacientes com endocardite infecciosa. Os primeiros estudos de necropsia mostraram que a incidência do derrame pericárdico, nessa condição, variou de 4 a 27%<sup>24-26</sup>, enquanto estudos ecocardiográficos mostraram incidência de até 54%<sup>27</sup>. Em nossa casuística, 41,1% dos pacientes tinham derrame pericárdico de grau discreto, que regrediu com tratamento antiinfecioso. Entre as possíveis causas, destacam-se a disseminação hematogênica, a contigüidade do processo infeccioso, a deposição de imunocomplexos e a ruptura de abscesso no saco pericárdico. Assim, alguns centros consideram a simples presença de derrame pericárdico em suspeita clínica de endocardite infecciosa, mesmo com hemocultura “em andamento” ou negativa e ausência de vegetações ao exame ecocardiográfico, como forte indício de infecção intracardíaca. Entretanto, comparando-se a

incidência de derrame pericárdico na endocardite infecciosa e nas afecções em que cabe diagnóstico diferencial, como cardite reumática, colagenoses, certas viroses, pneumopatias infecciosas agudas, outros processos infecciosos, síndrome de imunodeficiência adquirida, hepatite e outras, verifica-se que as proporções são similares. Assim, 54% dos pacientes com lupus eritematoso sistêmico apresentam derrame pericárdico<sup>28</sup>, enquanto sua incidência na síndrome de imunodeficiência adquirida é 40%<sup>29</sup>. Dessa forma, a simples presença de derrame pericárdico em pacientes com suspeita clínica de endocardite infecciosa e sem vegetação ao ecocardiograma não identifica grupo com maior probabilidade da doença.

Finalmente, merece comentário se a evolução clínica da endocardite infecciosa é acompanhada por alterações características nas vegetações.

Sabemos que na fase ativa (“aguda”), as vegetações são compostas de bactérias ou fungos, neutrófilos, eritrócitos, fibrina e trombos, enquanto na crônica (“curada”) encontramos polimorfonucleares, fibroblastos, colágeno, fibrose, hialinização e calcificação<sup>30,31</sup>. Temos observação que, mesmo com a cura clínica, algumas vegetações permanecem inalteradas ou podem até aumentar discretamente seu tamanho. Este fato deve-se provavelmente a um excesso na produção e deposição de colágeno e subsequente calcificação sobre a vegetação. O tamanho da vegetação não é, pois, bom parâmetro para avaliar a evolução. Porém, devido a sua composição e à deposição de cálcio na fase crônica, tais vegetações apresentam, via de regra, densidade (impedância acústica) muito maior que a das vegetações da fase ativa<sup>32</sup>. Em nossa experiência, tal diferença na densidade das vegetações só pode ser seguramente determinada 15 a 30 dias após a cura do paciente. Em conseqüência, não se deve inferir que a análise ecocardiográfica seriada forneça indícios sobre a resposta, favorável ou não, durante o tratamento antiinfecioso.

## REFERÊNCIAS

1. Dillon JC, Feigenbaum H, Honecke LL, Davis RH, Chang S—Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. *Am Heart J*, 1973; 86: 698.
2. Martin RP, Melzer RS, Chia BL et al—Clinical utility of two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am J Cardiol*, 1980; 46: 379-85.
3. Melvin ET, Berger M, Lutzker LG et al—Non invasive methods for detection of valve vegetations in infective endocarditis. *Am J Cardiol*, 1981; 47: 271-82.

4. Berger M, Gallerstein PE, Benhuri P et al—Evaluation of aortic valve endocarditis by two-dimensional echocardiography. *Chest*, 1981; 80: 61-7.
5. Wong D, Chandraratna AN, Wishnon RM et al—Clinical implications of large vegetations in infective endocarditis. *Arch Intern Med*, 1983; 143: 1874-7.
6. Barlett JC, Obarski T, Mauricio T et al—Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography in culture positive endocarditis. *J Am Soc Echocardiography*, 1990; 3: 232. (abst.).
7. Pedersen W, Walker M, Olson J et al—Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *J Am Soc Echocardiography*, 1990; 3: 232. (abst.).
8. Erbel R, Rohmann S, Drexler M et al—Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach. A prospective study. *Eur Heart J*, 1988; 9: 43-53.
9. Cheng JJ, Ko YL, Chang SC et al—Retrospective analysis of 97 patients with infective endocarditis seen over the past 8 year. *Taiwan-I-Hsueh-Hui-tsa-chic*, 1989; 88: 213-7.
10. Robins MJ, Frater RWM, Soeiro R et al—Influence of vegetation size on clinical outcome of right-sided infective endocarditis. *Am J Medicine*, 1986; 80: 165.
11. Dubois RW, Ginzton LE—Role of echocardiography in suspected endocarditis in intravenous drug abusers. *Am J Cardiol*, 1986; 58: 649.
12. Assef JE, Pontes Jr SC, Gimenes VML et al—Endocardite infecciosa. Estudo doppler-ecocardiográfico prospectivo. *Arq Bras Cardiol*, 1990; 55: 19-25.
13. Chia BL, Yan PC, Ee BW et al—Right-sided infective endocarditis: A Singapore experience. *Am Heart J*, 1988; 116: 568.
14. Buda AJ, Zoltz RJ, Lemire MS et al—Prognostic significance of vegetations detected by two dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am Heart J*, 1986; 11: 1291.
15. Lutas EM, Roberts R, Devereux RB et al—Relation between the presence of echocardiographic vegetations and the complications rate in infective endocarditis. *Am Heart J*, 1986; 42: 107.
15. Roy P, Tajik AJ, Giulliani ER et al—Spectrum of echocardiographic findings in bacterial endocarditis. *Circulation*, 1976; 53: 474.
17. Wann LS, Dillon JC, Weiman AE et al—Echocardiography in bacterial endocarditis. *N Engl J Med*, 1976; 295: 135.
18. Young JB, Wilton D, Quinones MA et al—Prognostic significance of valvular vegetations identified by M-mode cardiography in infective endocarditis. *Circulation*, 1978; 50 (Suppl. 2): 48.
19. Come PC, Isaacs RE, Rilley MF et al—Diagnostic accuracy of M-mode echocardiography in active infective endocarditis and prognostic implications. *Am Heart J*, 1982; 103: 839.
20. Mugge A, Daniel WG, Frank G et al—Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetations size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 14: 631-8.
21. Jaffe WM, Morgan DE, Pearlman AS et al—Infective endocarditis, 1983-1989: Echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol*, 1990; 15: 1227-33.
22. Purcaro A, Capestro F, Ciampini M et al—Correlazioni ecocardiografiche e cliniche nella endocardite infettiva del cuore sinistro. *G Ital Cardiol*, 1985; 15: 879.
23. Enia F, Bella R, Carmina G et al—Il valore prognóstico del rilievo ecocardiográfico di vegetazioni valvolari in pazienti con endocardite infettiva. *F Ztal Cardiol*, 1985; 15: 685.
24. Thayer WS—Observations on rheumatic pancarditis and infective endocarditis. *Ann Intern Med*, 1932; 5: 247-55.
25. Buchbinder NA, Roberts WC—Left-side valvular infective endocarditis: A study of forty-five necropsy patients. *Am J Med*, 1972; 53: 20-35.
26. Pankey GA—Acute bacterial endocarditis at the university at Minnesota Hospitals, 1939-1959. *Am Heart J*, 1962; 64: 583-91.
27. Reid CL, Rahimtoola SH, Chandraratna PAN—Frequency and significance of pericardial effusion detected by two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am J Cardiol*, 1987; 60: 394.
28. Crozier IG, Milne MJ, Nicholls MG—Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus detected by echocardiography. *Am J Cardiol*, 1990; 65: 1145-8.
29. Fink L, Reichek N, Sutton MGJ—Cardiac abnormalities in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol*, 1984; 54: 1161-3.
30. Correll HL, Lubitz JM, Lindert MCF—Bacterial endocarditis: Clinicopathological studies of untreated, treated and cured patients. *Ann Intern Med*, 1951; 35: 45-53.
31. Roberts WC, Buchbinder NA—Healed left-sided infective endocarditis: A clinicopathological study of 59 patients. *Am J Cardiol*, 1977; 40: 876-88.
32. Tak T, Rahimtoola SH, Kuraar A et al—Value of digital image processing of two-dimensional echocardiograms in differentiating active from chronic vegetations of infective endocarditis. *Circulation*, 1988; 78: 116-23.