

## INFARTO DO MIOCÁRDIO CONSEQÜENTE À ENDOCARDITE INFECCIOSA EM BIOPROTESE VALVAR

MÁRCIO J. DE O. FIGUEIREDO, MURILO DE FIGUEIREDO EBERT, ELEN KREITHON  
CLÁUDIO PINHO, LUIZ A. K. BITTENCOURT  
Campinas SP

*Paciente do sexo masculino, branco, 16 anos, acompanhado no Serviço de Cardiologia da Unicamp, portador de prótese biológica mitral, foi internado com quadro clínico sugestivo de endocardite infecciosa. Faleceu após 2 semanas de evolução, apesar de boa resposta á antibioticoterapia. A necropsia demonstrou alterações da prótese biológica compatíveis com endocardite e oclusão embólica da artéria coronária esquerda, no seu ramo circumflexo.*

*São discutidas a ocorrência desta complicação após a cirurgia de troca de válvula e a ausência de crescimento bacteriano em hemoculturas em casos de endocardite infecciosa.*

### ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AS A CONSEQUENCE OF INFECTIVE ENDOCARDITIS IN VALVAR BIOPROSTHESIS

*A sixteen year-old male, followed in the Unicamp Cardiology Clinic with a previous record of rheumatic heart disease and a biological mitral prosthesis, presented with infective endocarditis.*

*In spite of a good initial response to antibiotic therapy, the patient died in two weeks.*

*Autopsy disclosed endocarditis of the prosthetic valve and embolic occlusion of the circumflex branch of left coronary artery.*

Arq Bras Cardiol 58/2:113.116 Fevereiro 1992

O tratamento cirúrgico das patologias orvalvares é hoje bem estabelecido, principalmente com o avanço dos métodos diagnósticos. A medida que se somam os pacientes assim tratados, são observados um número também crescente de complicações.

Dentre as complicações cirúrgicas, as mais prevalentes são a trombose e a endocardite infecciosa, sendo que ambas podem estar associadas. A trombose pode causar mal funcionamento de prótese (com retroca precoce) como também embolias, com conseqüências variáveis dependendo do órgão afetado, por exemplo, acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio. A endocardite infecciosa pode causar sérias complicações como disfunção da prótese e sepsis de difícil solução, principalmente quan-

do o microorganismo causal não é identificado através de hemocultura<sup>1,2</sup>.

O presente relato visa mostrar uma evolução desfavorável da endocardite em prótese valvar, com embolização para artéria coronária e óbito por infarto agudo do miocárdio, ressaltando o mau prognóstico quando o agente etiológico não for identificado na hemocultura.

### RELATO DO CASO

Paciente masculino, branco, 16 anos, acompanhado no Serviço de Cardiologia do Hospital das Clínicas da Unicamp, com diagnóstico de doença reumática, submetido há 5 meses, a substituição de valva mitral por bioprótese Barone nº 31, devido a insuficiência cardíaca.

Procurou nosso serviço com queixas de febre, artrite migratória, dor em hipocôndrio esquerdo, dispnéia aos médios esforços e palpitações. Ao exame físico apresentava-se em regular estado geral, afebril, PA 100/60 mmHg, ta-

Faculdade de Ciências Médicas UNICAMP.  
Correspondência: Márcio J. O. Figueiredo  
Rua Lino de Moraes Leme, 78 13093 Campinas, SP.  
Recebido para publicação em 23/7/1990  
Aceito em 6/8/1991

quicárdico, dispnéico, com sopro sistólico discreto em área mitral, baço palpável e doloroso a 1 cm da borda costal esquerda. Apresentava artrite em ambos os joelhos. Os exames subsidiários mostraram: leucocitose com desvio à esquerda, velocidade da eritrossedimentação de 42mm, mucoproteína de 11,7 mg% e hemoculturas negativas, inclusive para fungos (colhidas antes do início da antibioticoterapia). O eletrocardiograma revelava sinais de sobrecarga atrial e ventricular esquerda (fig. 1). Radiografia de tórax evidenciava cardiomegalia às custas principalmente de átrio esquerdo, além de congestão pulmonar e derrame pleural pequeno à esquerda; o ecocardiograma mostrava aspecto sugestivo de vegetações em bioprótese na posição mitral, estando as outras valvas normais (fig. 2).

Com a hipótese diagnóstica de endocardite infecciosa, foi instituída antibioticoterapia, com boa

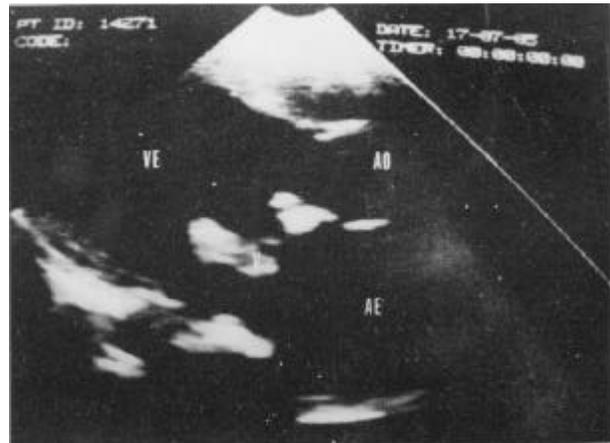


Fig. 2 - Vegetação (V) em bioprótese mitral. AE = VE = 6 cm; Ao = 3 cm.

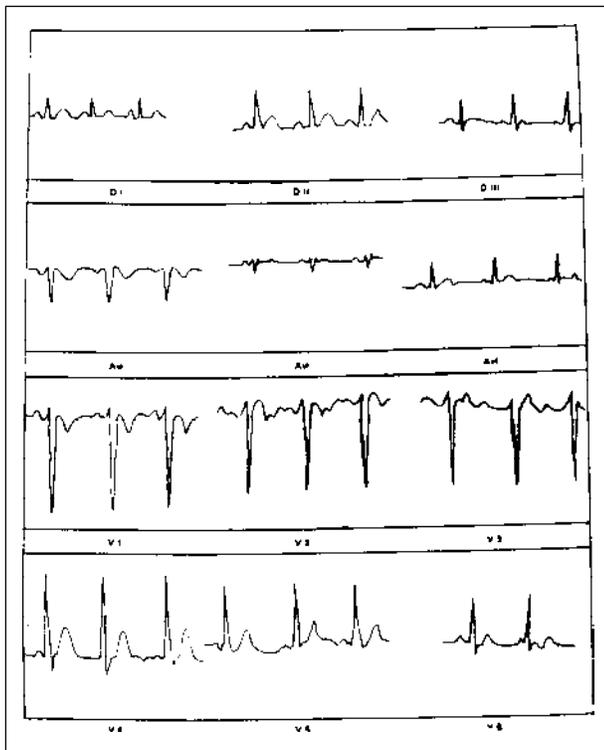


Fig. 1 - Ritmo sinusal, sinais de sobrecarga ventricular esquerda, sem sinais de isquemia.

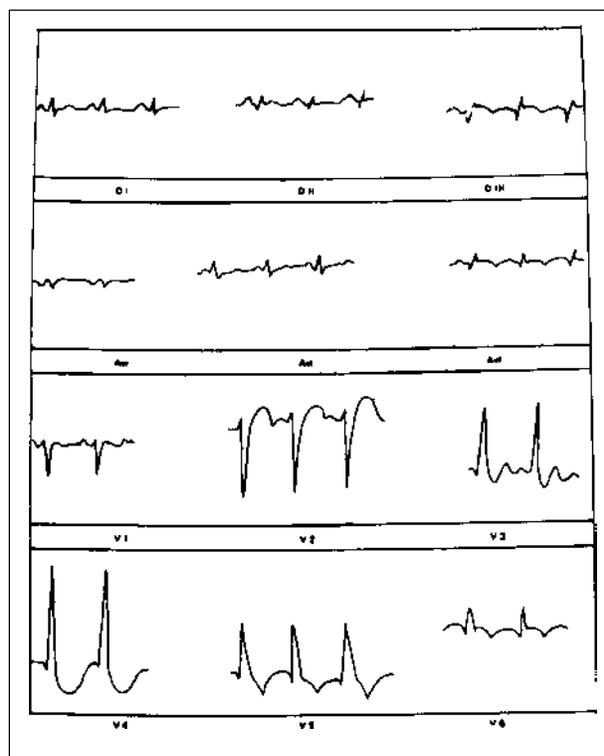


Fig. 3 - Sinais de isquemia na parede inferior, lateral alta e septal.

resposta inicial. Após duas semanas apresentou piora do estado geral, com febre persistente, apesar de mudança da antibioticoterapia. Surgiram sinais eletrocardiográficos de isquemia miocárdica na região inferior e anterior-lateral (fig. 3). Evoluiu com parada cardio-respiratória e óbito no 16.º dia de internação.

Na necrópsia o coração apresentava-se glo-

balmente aumentado de volume, pesando 650 g, com moderada hipertrofia do miocárdio e dilatação de todas as câmaras. As artérias coronárias apresentavam-se livres de aterosclerose, com êmbolo ocluindo o ramo circunflexo da artéria coronária esquerda, com infarto extenso atingindo a parede infero-póstero-lateral do coração (fig. 4).

A bioprótese mitral apresentava vegetações



Fig. 4 - Área de infarto (escurecida) na parede póstero-lateral.

pouco aderentes em sua superfície, indicativas de endocardite infecciosa (fig. 5). A valva aórtica apresentava bordos espessados. As valvas tricúspide e pulmonar não apresentavam alterações.

Os pulmões pesavam, cada um, 250g e estavam com volume, cor e consistência normais, sem evidência de tromboembolismo.

O fígado pesava 1.600 g e tinha consistência normal, com aspecto macroscópico de congestão.



Fig. 5 - Irregularidade na superfície interna da bioprótese, que se mostraram pouco aderentes ao tecido (endocardite).

A microscopia do coração mostrava áreas de necrose central com desaparecimento das estriações, compatível com infarto agudo do miocárdio. Na valva mitral havia espessamento endocárdico.

As lamínas de pulmão e de fígado mostravam congestão, sendo que no fígado havia também ativação das células de Kupffer demonstrando atividade inflamatória.

Não havia sinais de embolização para outros órgãos. Não foi realizada cultura do tecido da prótese ou de êmbolo que ocluía a coronária, não sendo possível o isolamento do agente etiológico.

## DISCUSSÃO

A não obtenção do diagnóstico etiológico da endocardite infecciosa através de hemocultura não é habitual. Porém, há relatos na literatura de casos similares; são identificados como responsáveis pela negatividade das hemoculturas fatores como antibioticoterapia durante o período de coleta de exames considerado o principal, exigências metabólicas de certos microorganismos em meios de cultura convencionais, endocardite de câmaras direitas e uremia<sup>2,3</sup>. Em análise de 300 episódios de endocardite infecciosa, Mansur e col<sup>3</sup> não conseguiram diagnóstico etiológico através de hemocultura em 42 (17%) casos. Consideram no mesmo trabalho, que o início de antibioticoterapia adequada precoce é importante na evolução da doença, frente a uma suspeita clínica

forte e após coleta de exames bacteriológicos. Atenam que antibioticoterapia empírica teste terapêutico pode ter implicações negativas na evolução, devido à dificuldade de comprovação diagnóstica posterior. A endocardite por fungos pode também não ser identificada, mesmo com meios de cultura específicos<sup>4</sup>.

A mortalidade de pacientes com endocardite e hemoculturas negativas é maior dentro das três primeiras semanas de antibioticoterapia, por causas ainda não bem definidas<sup>2</sup>. No nosso meio, porém, a mortalidade global não foi maior nesse grupo de pacientes<sup>3</sup>. Dos pacientes que se tornam afebris durante a primeira semana de tratamento, cerca de 92% sobrevivem<sup>2</sup>.

A embolia sistêmica na endocardite infecciosa é causa frequente de óbito após dois anos de implante de prótese valvar<sup>5</sup>, estando a incidência de endocardite em prótese valvar entre 0,98 a 3,9%<sup>4,6</sup>.

Zussa e col em um estudo dos resultados do implante de 1.045 biopróteses e 201 valvas mecânicas, em período de 4,5 anos, observaram uma incidência de retroca de 0,7 pacientes por ano, sendo 0,6% para biopróteses e 1,5% para valvas mecânicas<sup>8</sup>. A endocardite infecciosa foi uma das causas de reoperação durante os sete primeiros anos do implante, independente do estágio de evolução da doença, sendo observados 17 casos em biopróteses e 5 em valvas mecânicas. Em nosso meio, Amato e col<sup>9</sup> estudando 316 pacientes com bioprótese porcina, demonstraram que em 6 (2%) dos casos foi necessária substituição da prótese, sendo 2 (33,3%) por endocardite. A letalidade tardia foi de 8 (2,8%) pacientes, sendo que 3 (37,5%) por endocardite bacteriana.

Os fenômenos tromboembólicos isolados sem endocardite concomitante são complicações também frequentes. Em estudo de 1.906 paci-

entes portadores de próteses valvares entre 1963 e 1980, Os fenômenos tromboembólicos apresentam localização cerebral em 82%, coronária em 10%, membros 4%, pulmões 3% e mesentério 1%<sup>9</sup>.

O tromboembolismo em prótese aórtica isolada ou associada ocorre em 25%<sup>9</sup>. A fibrilação atrial é considerada fator predisponente, mas não foi observada no caso aqui relatado.

Em nosso relato, baseados nos achados anatomo-patológicos que não evidenciaram lesões ateroscleróticas ou inflamatórias nas artérias coronárias, podemos considerar a obstrução da artéria circunflexa como consequência de embolização proveniente da bioprótese mitral. Apesar da embolia coronariana ser complicação pouco freqüente, esta é muito grave, podendo levar a óbito rapidamente.

## REFERÊNCIAS

1. Farah E, Cadhilac M, Boubaker A, Starkman C, Acar J—Thromboembolic risk in prosthetic valve carriers: Prevention trial. Scand J Haematol, 1981; 38 (Suppl): 97-119.
2. Van Scoy RE—Culture negative endocarditis. Mayo Clin Proc, 1982; 57: 149-54.
3. Mansur AJ, Grinberg M, Gallucci SDD, Bellotti G, Jatene A, Pileggi F—Endocardite infecciosa: análise de 300 episódios. Arq Bras Cardiol, 1990; 54:13-21.
4. Rubinstein E, Noriega ER, Simberkoff MS, Holzman R, Rahal JJ Jr.—Fungal endocarditis: analysis of 24 cases and review of the literature. Medicine (Baltimore), 1975; 54: 331-44.
5. Couto AA, Souto GL, Ramalho G et al—Tratamento cirurgico da endocardite infecciosa nao-protética. Arq Bras Med, 1986; 60-53.
6. Slaughter L, Morris JE, Starr A—Prosthetic valvular endocarditis: A 12 years review. Circulation, 1973; 43: 1319-26.
7. Wilson WR, Jaumin PM, Danielson GK, Giuliani ER, Washington JA, Geraci JE—Prosthetic valve endocarditis. Ann Intern Med. 1975; 82:751-6.
8. Zussa C, Galloni MR, Zattera GF et al—Endocarditis in patients with bioprotheses: pathology and clinical correlations. Int J Cardiol, 1984; 6: 719-35.
9. Amato MCM, Pomerantzeff P, Grinberg M, Bellotti G, Pileggi F —Evolução imediata e tardia de pacientes com bioprótese porcina. Arq Bras Cardiol, 1988; 51: 381-4.