

Infarto do Miocárdio na Endocardite Infecciosa

Sérgio do Carmo Jorge, Carlos A. Formiga Arêas, Marcelo Shibata, Jorge E. Assef, Antoninho S. Arnoni, Mabel M. B. Zamorano, Lilian M. da Silva, Luis Carlos B. Souza, Leopoldo S. Piegas, Hélio M. Magalhães, José Eduardo M. R. Sousa
São Paulo, SP

Dois pacientes com antecedentes de cardiopatia reumática foram, inicialmente, admitidos para tratamento de infarto agudo do miocárdio (IAM). A presença de febre e petéquias em um deles e, apenas, de febre associada a sinais de disfunção valvar, no outro, levantaram a suspeita de endocardite infecciosa (EI). Apesar das hemoculturas serem negativas, em ambos, os achados ecocardiográficos, cirúrgicos e anatomopatológicos foram compatíveis com o diagnóstico presuntivo de EI. Ambos evoluíram mal, com quadro de disfunção hemodinâmica importante, necessitando de intervenção cirúrgica ainda na vigência do quadro infeccioso, poucos dias após o quadro de IAM. Um paciente faleceu no pós-operatório tardio (2 semanas após a alta hospitalar) e o outro encontra-se em grau funcional II da NYHA.

Myocardial Infarction Complicating Infective Endocarditis

Two patients with chronic valvular heart disease and myocardial infarction were assisted at our hospital. Both of them were febrile and only one had petechiae associated with signs of valvular involvement led to suspicion of infective endocarditis. Although blood cultures were negative, echocardiographic, surgical and anatomopathologic findings were compatible with infective endocarditis. They required cardiac surgery during the acute phase of the infection because they presented progressive hemodynamic deterioration and no satisfactory response to antimicrobial regimen too. One patient died at late follow-up (two weeks after the hospital discharge) and the other survived, but with signs of cardiac failure (class II of NYHA) one year after the procedure.

O diagnóstico de endocardite infecciosa (EI) é rea-

Arq Bras Cardiol, volume 62 (nº2), 107-111, 1994

lizado na proporção direta da suspeição do médico assistente. Esta doença tem como principal característica a sua multiplicidade na forma de apresentação. As complicações decorrentes da embolização para as artérias coronárias, com infarto, podem ser uma delas. A presença de febre, com ou sem sopro, num paciente com infarto, pode levar à suspeita e diagnóstico, principalmente através da evidência de vegetações no ecocardiograma. A associação dos diagnósticos de infarto e EI não pode passar despercebida, pois o manuseio incorreto certamente levará a conseqüências muito sérias. A concomitância de EI com infarto costuma levar a quadros de disfunção hemodinâmica grave, devida à perda funcional contrátil do miocárdio decorrente do infarto e destruição valvar pela endocardite.

Caso 1 - Paciente, masculino, 15 anos, portador de

cardiopatia reumática desde os 7 anos de idade. Foi atendido em caráter de urgência com dor precordial, com irradiação para membro superior esquerdo, de início súbito, com duração de aproximadamente 12h. Apresentava-se em regular estado geral, descorado, febril, com petéquias conjuntivais e sinais clínicos de insuficiência aórtica de grau moderado. O eletrocardiograma (ECG) (fig. 1) mostrou ritmo sinusal com bloqueio atrioventricular de 1º grau e alterações compatíveis com infarto do miocárdio de parede inferior. A cintilografia miocárdica com pirofosfato de tecnésio (fig. 2) e as alterações enzimáticas confirmaram o diagnóstico de infarto do miocárdio inferior. O ecodopplercardiograma bidimensional evidenciou cavidades cardíacas esquerdas com discreto aumento, hipocontratibilidade na face inferior do ventrículo esquerdo, insuficiência mitral discreta e vegetação pedunculada na sua face atrial, de tamanho moderado. A valva aórtica era bicúspide, com vegetação no folheto não-coronariano e com disfunção tipo insuficiência de grau moderado.

Após colheita das hemoculturas, foi medicado com penicilina cristalina, oxacilina e gentamicina, mas sem resposta satisfatória do quadro febril e infeccioso e com descompensação hemodinâmica. No 6º dia de internação

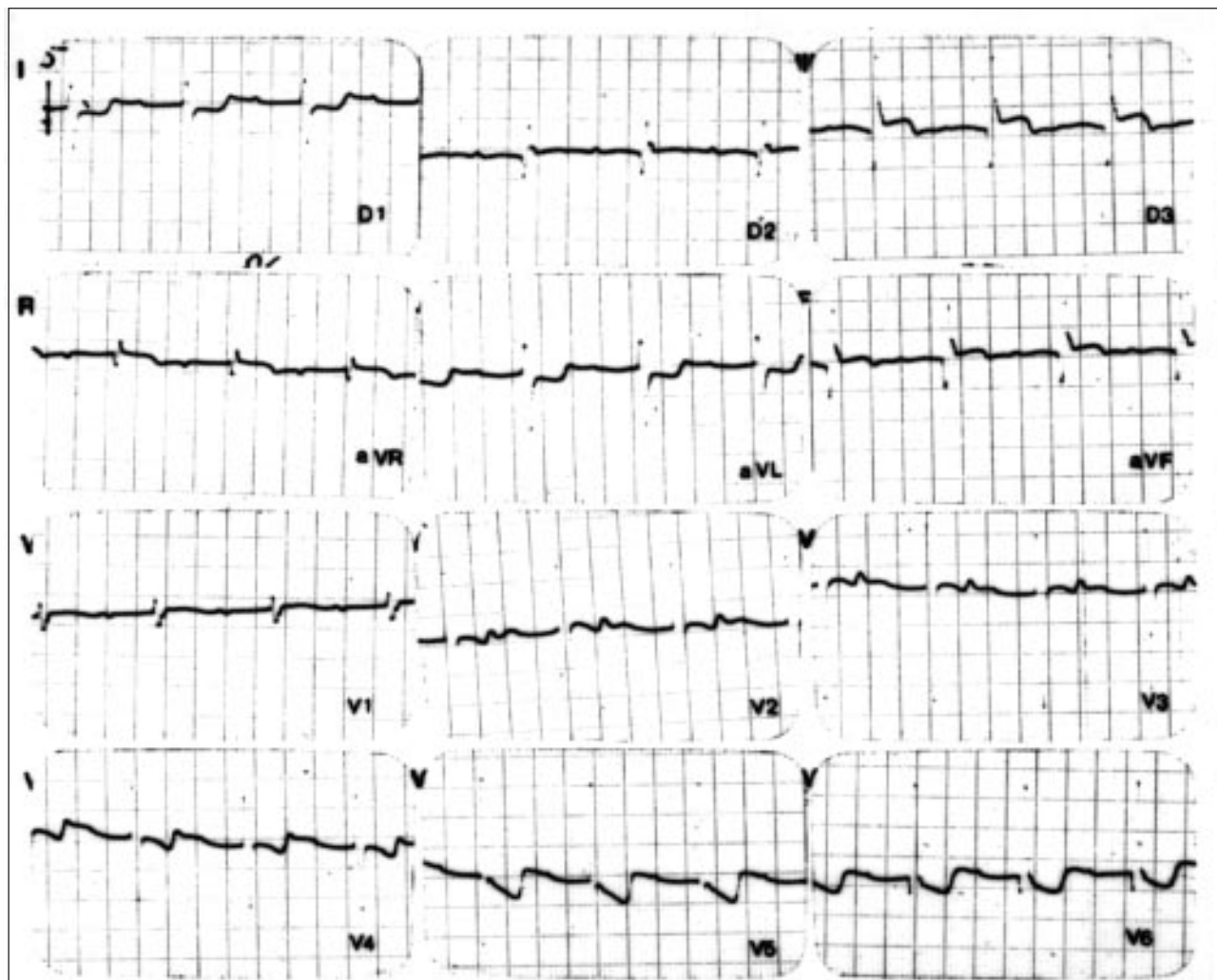


Fig. 1 - Eletrocardiograma de entrada evidenciando alterações compatíveis com infarto do miocárdio na parede infero-dorsal.

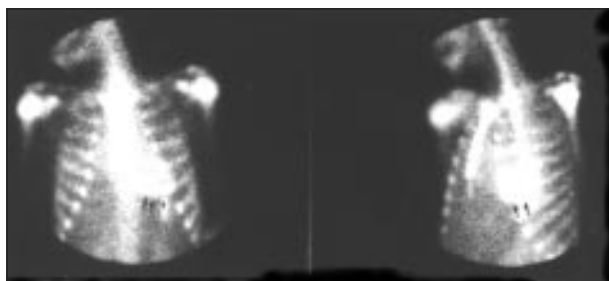


Fig. 2 - Cintilografia miocárdica com pirofosfato de tecnécio-99m Tc com captação anômala do radiossótopo na parede infero-dorsal, compatível com necrose miocárdica nessa parede.

foi encaminhado a tratamento cirúrgico que evidenciou vegetações friáveis, com destruição importante de ambos os folhetos da valva aórtica, permitindo refluxo severo. A cirurgia constou de substituição da mesma por prótese de Starr-Edwards nº 11. A valva mitral foi também substituída por prótese de Jatene nº 27 por apresentar disfunção severa. As hemoculturas foram persistentemente negativas. O exame anatomopatológico da valva aórtica nativa evidenciou a presença de cocos gram positivos. A evolução pós-operatória foi satisfatória e o pa-

ciente recebeu alta hospitalar após completar o esquema antibiótico preconizado de 4 semanas.

No 15º dia da alta, retornou ao hospital com quadro clínico inespecífico de diarreia, vômitos e hipertermia. No dia seguinte apresentou parada cardio-respiratória inesperada, com morte súbita.

O exame necroscópico não evidenciou sinais de infecção em atividade em nenhuma das próteses, porém revelou extensa trombose de prótese metálica de Jatene, com redução importante na excursão do seu disco. A trombose da prótese foi considerada como responsável direta pelo óbito.

Caso 2 - Mulher, 69 anos, branca, portadora de valvopatia aórtica reumática, foi admitida com quadro de dor precordial de forte intensidade há 8h. No exame físico encontrava-se em regular estado geral, hipocorada, subfebril (37,4°C). O exame cardiológico era compatível com dupla lesão valvar aórtica balanceada, com sinais de descompensação hemodinâmica. O ECG (fig. 3) mostrava ritmo sinusal, sobrecarga ventricular esquerda e supra-desnívelamento do segmento ST na parede anterior e

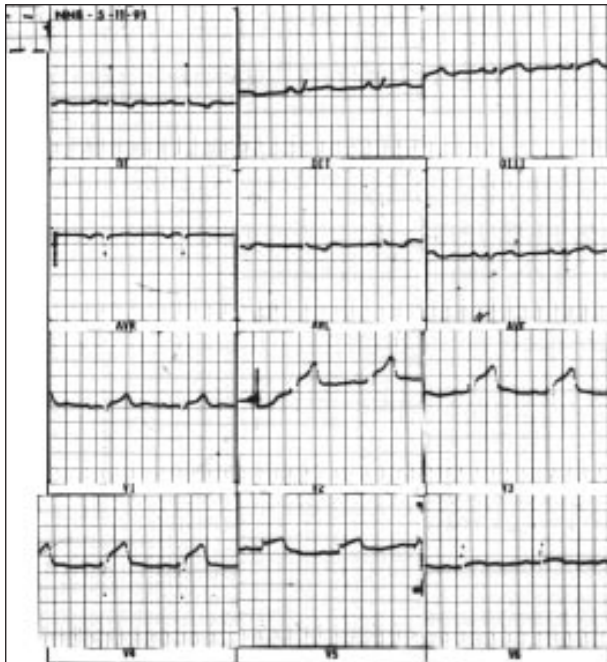


Fig. 3 - Eletrocardiograma compatível com zona eletricamente inativa na parede ântero-septal (segmento ST supra desnívelado na mesma região) e sobrecarga ventricular esquerda.

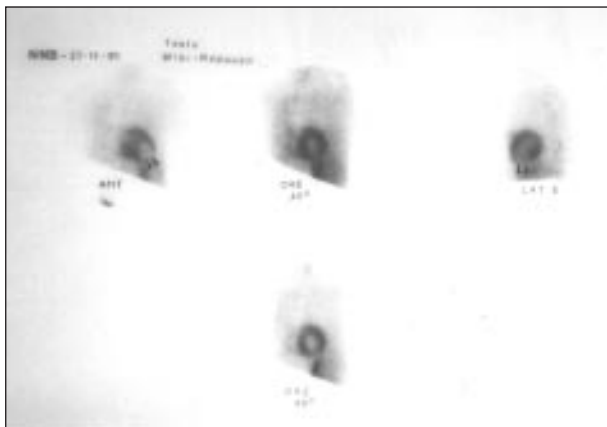


Fig. 4 - Cintilografia de perfusão miocárdica em repouso com isonitrila (metoxi-isobutil-isonitrila-99mTc) evidenciando ausência de captação na região correspondente à parede ântero-apical do ventrículo esquerdo.

zona eletricamente inativa na mesma localização. A evolução enzimática confirmou a suspeita clínica de infarto. Submetida à terapêutica convencional com vasodilatadores e aspirina, houve melhora do quadro clínico.

Foi submetida à ecodopplercardiograma transtorácico e transesofágico bidimensional que demonstrou acinesia ântero-apical e hipocinesia importante da parede lateral do ventrículo esquerdo, valva aórtica tricúspide com refluxo moderado e gradiente sistólico estimado de 64mmHg, vegetação com aspecto algodonoso na face ventricular da valva aórtica e imagem sugestiva de abscesso peri-aórtico na região da junção das valvas mitral e aórtica. A cintilografia miocárdica com metoxi-isobutil-isonitrila-99mTc evidenciou ausência de captação na região correspondente à parede ântero-apical do ventrículo

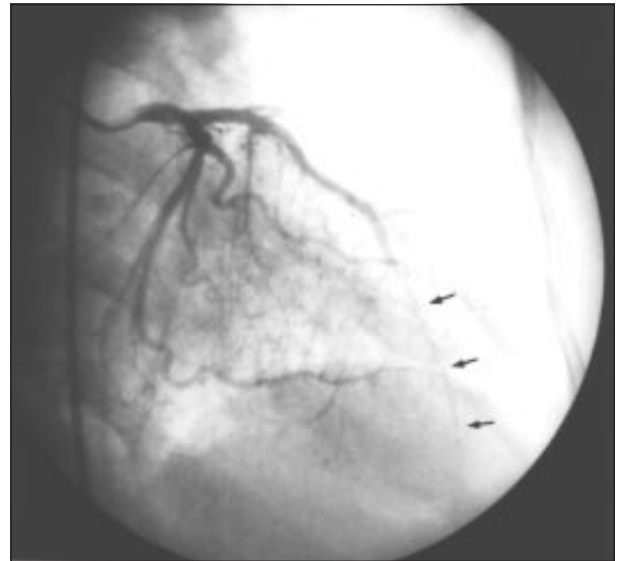


Fig. 5 - Cinecoronariografia: artéria descendente anterior em OAD, com diminuição do seu calibre após o terço médio. Aspecto angiográfico sugestivo de embolia coronária com recanalização.

esquerdo (fig.4).

A cineangiocoronariografia (fig. 5), realizada dias após a internação, revelou artéria descendente anterior permeável com sinais sugestivos de recanalização e diminuição de seu calibre a partir do terço médio. Demais artérias com aspecto angiográfico normal, ventriculografia esquerda com hipocinesia ântero-apical e lateral, pressão capilar pulmonar de 18mmHg, pressão de artéria pulmonar e ventrículo direito de 50/20 e 50/5mmHg, respectivamente.

Foi tratada com penicilina cristalina e amicacina, sem resposta satisfatória do quadro febril e piora do quadro de disfunção hemodinâmica (grau funcional III da NYHA). Na 3ª semana de internação foi submetida à cirurgia cardíaca, que constou de debridamento e fechamento de abscesso localizado abaixo dos seios de Valsalva não-coronariano e substituição da valva aórtica por prótese de Starr-Edwards nº 11. O exame anatomopatológico mostrou processo degenerativo crônico (fibrose e calcificação) da valva aórtica, com infiltrado inflamatório mononuclear. As hemoculturas e culturas das próteses nativas foram persistentemente negativas.

Evoluiu no pós-operatório com instabilidade hemodinâmica e insuficiência respiratória, necessitando de suporte ventilatório e drogas vasoativas por período prolongado. Após completar o esquema terapêutico recebeu alta após 90 dias de internação. Atualmente, com um ano de seguimento, encontra-se em grau funcional II (NYHA).

Discussão

Foi Virchow ¹, em 1856, quem pela primeira vez descreveu a ocorrência da embolia coronária como causa de infarto. A sua incidência é atualmente considerada bastante rara. Kraus e col ² a encontrou em 0,06%

acompanhada de infarto fatal em autópsia de rotina. Dentre as causas possíveis de embolia coronária, a EI, nos primeiros relatos, era responsável por cerca de 40 a 53% dos casos. Nas publicações mais recentes, essa incidência caiu sobremaneira, chegando a apenas 5%²⁻⁴. Acredita-se que essa queda deveu-se a uma utilização mais eficiente de novos antibióticos, cada vez mais potentes, e a uma maior utilização da cirurgia cardíaca corretiva². Os dois casos por nós relatados perfazem 0,8% do número total de pacientes com EI atendidos no mesmo período.

Três são as causas descritas como possíveis de infarto na endocardite: a) alterações vasculares obliterativas da artéria coronária envolvida no processo inflamatório e infeccioso; b) embolia proveniente de trombo mural decorrente da própria cardiopatia de base; c) embolização de material proveniente da própria vegetação⁴. Comparativamente a outros locais, a embolia para as coronárias é muito rara. Vários são os motivos para essa diferença como o pequeno calibre das artérias coronárias, o ângulo reto de sua emergência na saída da aorta, a alta velocidade do fluxo aórtico nessa região; a maior parte do fluxo coronário se fazer na diástole e, finalmente, ao fato de que na sístole cardíaca, as cúspides valvares aórticas cobrem parcialmente os orifícios coronários, dificultando a entrada dos êmbolos no seu óstio².

Sabe-se também que o êmbolo costuma alojar-se mais freqüentemente no tronco da coronária esquerda ou na descendente anterior do que em outros ramos. Acredita-se que essa preferência se deva a maior importância dessas estruturas na irrigação miocárdica, como também porque os seus ramos fazem um ângulo reto assim que penetram no miocárdio, facilitando o assentamento dos êmbolos²⁻⁴.

Aproximadamente 50% dos pacientes com EI apresentam embolia sistêmica e, em 20% desses, ela é a responsável pelo agravamento do quadro clínico^{5,6}. Apesar de que nos dois casos apresentados, a endocardite acometeu valva nativa, sabe-se que as endocardites em próteses embolizam mais freqüentemente do que as em valvas nativas, pois a própria presença do corpo estranho favorece à formação de grandes vegetações⁶.

Os fenômenos embólicos costumam ocorrer na endocardite infecciosa, independentemente do agente etiológico, mas há uma correlação entre o seu aparecimento e o início do processo infeccioso, isto é, quando o fenômeno embólico ocorre até duas semanas, o agente etiológico mais provável é o *Staphylococcus aureus*, já após esse período o *Streptococcus viridans* é o mais freqüente⁷. Afortunadamente nos dois pacientes relatados não foi possível o isolamento de nenhum agente etiológico nas hemoculturas realizadas, com exceção do primeiro no qual na cultura de material da valva mitral foi possível a identificação de cocos gram positivos. Cabe lembrar no entanto que, em ambos, o quadro de infarto aconteceu poucos dias após o início do processo infeccioso e, des-

sa maneira, reforça a hipótese de que o agente etiológico provável seria o *Staphylococcus aureus*.

Quando se trata de embolia, principalmente para um órgão nobre como é o coração, fica a pergunta se é possível a sua prevenção e se existem alguns subgrupos identificados como sendo de risco maior para a sua ocorrência. Atualmente sabe-se que alguns subgrupos de pacientes são mais propensos, como, por exemplo, naqueles com grande mobilidade da vegetação e da estrutura a que está aderida, os com disfunção tipo insuficiência aórtica aguda e severa, vegetações localizadas em mais de uma estrutura e, finalmente, nos pacientes sem controle do quadro infeccioso (não "curados")⁸. Na profilaxia dos fenômenos embólicos podemos atuar simplesmente com a introdução eficiente e apropriada da antibioticoterapia e nos casos especiais a limpeza e substituição da estrutura com vegetações. Na embolia coronária, a sua suspeita implica na realização de cinecoronariografia pelos seguintes motivos: confirmação da suspeita clínica, análise das outras artérias coronárias (principalmente nos pacientes acima de 35 anos), detecção de aneurismas ou processos obstrutivos e, mais recentemente, para a recanalização mecânica⁹⁻¹².

O risco de complicações na cinecoronariografia na EI é um pouco maior do que nas outras situações em que é empregada. Deve-se restringir o uso de contraste nos casos de descompensação hemodinâmica e evitar o contacto do cateter com as massas vegetantes para diminuir a possibilidade de embolização¹³.

É consenso de que os pacientes com infarto devam ser imediatamente tratados de maneira a se restabelecer o mais brevemente possível o fluxo para área agudamente isquêmica^{14,15}. Os pacientes com embolia coronária não fogem a essa regra e, portanto, tanto a embolectomia cirúrgica como a revascularização miocárdica através da colocação de pontes de safena e, mais recentemente, a recanalização mecânica (angioplastia), podem ser empregadas^{12,16,17}. Todos esses procedimentos devem ser, no entanto, utilizados com até 6h de evolução nas oclusões totais ou estender-se por mais horas, dependendo da magnitude da oclusão (total ou subtotal) e da circulação colateral¹⁶⁻¹⁹. Quando o tratamento for o cirúrgico, recomenda-se a substituição da estrutura acometida pela EI ou eventualmente a sua preservação e apenas a realização da vegetomia.

Todos os pacientes devem ser submetidos a cinecoronariografia antes do procedimento cirúrgico. A decisão entre a embolectomia ou a revascularização com pontes de safena, por exemplo, dependerá do achado de suboclusão ou oclusão total da artéria coronária, preferindo-se a embolectomia nas suboclusões e revascularização nas oclusões totais. A escolha do melhor método terapêutico a ser empregado deve ser decidido após a análise de fatores como o tempo de evolução de infarto, o aspecto cinecoronariográfico, a presença ou não de alterações hemodinâmicas, extensão do comprometimento

orovalvar e extensão da área de injúria. A médio prazo também deve-se proceder a realização de controle cinecoronariográfico, para descartar a possibilidade de formação aneurismática da coronária, outrora comprometida por processo inflamatório quando do assentamento de êmbolo séptico²⁰.

Agradecimentos

Ao Dr Evandro Cezarino pelo fornecimento dos eletrocardiogramas do caso 1.

Referências

1. Virchow R - Uber capillare embolie. Virchows Arch Pathol Anat 1956; 9: 307-8.
2. Kraus PA - Coronary embolism causing myocardial infarction. Intensive Care Med 1990; 16: 215-6.
3. Prizel KR et al - Coronary artery embolism and myocardial infarction. A clinicopathological study of 55 patients. Ann Intern Med 1978; 88: 155-61.
4. Wenger NK et al - Coronary embolism. Am J Med 1956; 25: 549-57.
5. Anderson D, Bulkley BH, Hutchins GM - A clinicopathologic study of prosthetic valve endocarditis in 22 patients: Morphologic basis for diagnosis and therapy. Am Heart J 1977; 94: 325-32.
6. Garvey GJ, Neu HC - Infective endocarditis: an involving disease. Medicine (Baltimore) 1978; 57: 105-27.
7. Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW, Ducan GW - Neurologic complications of bacterial endocarditis. Medicine (Baltimore) 1978; 57: 329-43.
8. Stewart JA, Silimper D, Harris P, Wise NK, Fraker TD, Kisslo JA - Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis: Clinical implications. Circulation 1980; 61: 374-80.
9. Gregoratos G - Infective endocarditis in: Chatterjee K, Cheitlin MD, Karliner J, Parmley WW, Rapaport E, Scheinman M - eds Cardiology An Illustrated Text/Reference. New York. Gower Medical Publishing 1991; p 9-73.
10. Mills J, Abbot J, Utley JR, Ryan C - Role of cardiac catheterization in infective endocarditis. Chest 1977; 72: 576-82.
11. Hosepound JD, Greenberg BH - The preoperative evaluation in patients with endocarditis. Is cardiac catheterization necessary? Chest 1984; 84: 690-4.
12. Herzog CA, Henry TD, Zimmer SD - Bacterial endocarditis presenting as acute myocardial infarction: a cautionary note for the era of reperfusion. Am J Med 1991; 90: 392-7.
13. Cheitlin MD, Mills J - Infective endocarditis is cardiac catheterization usually needed before cardiac surgery? Chest 1984; 86: 4-6.
14. Grupo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell Infarto Miocardio (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986; 1: 397-401.
15. ISIS-2 - (Second International Study of Infarct Survival) collaborative Group: Randomised trial intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17.187 cases of acute myocardial infarction: ISIS 2. Lancet 1988; 2: 349-60.
16. Pfeifer JF, Lipton MJ, Oury JH, Angel WW, Hultgren HN - Acute coronary embolism complicating bacterial endocarditis-operative treatment. Am J Cardiol 1976; 37: 920-2.
17. Cheanvenchai C, Effler DB, Loop FD et al - Emergency myocardial revascularization. Am J Cardiol 1973; 32: 901-8.
18. McNamara JJ, Smith GT, Suehiro GT et al - Myocardial viability after transient ischemia in primates. J Thorac Cardiovasc Surg 1974; 68: 248-56.
19. Cox JL, Daniel TM, Boineau JP - The electrophysiologic time course of acute myocardial ischemia and effects of early coronary artery perfusion. Circulation 1973; 48: 971-83.
20. Crook BR, Raftery EB, Oram S - Mycotic aneurysms of coronary arteries. Br Heart J 1973; 35: 107-9.