HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE BRASÍLIA

RESIDÊNCIA MÉDICA EM INFECTOLOGIA PEDIÁTRICA

BEATRIZ VASCONCELLOS DE SOUZA

 SÉRIE DE CASOS DE ENDOCARDITE INFECCIOSA DO HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE BRASÍLIA- ETIOLOGIAS E COMPLICAÇÕES

Brasília- DF

2018

Beatriz Vasconcellos De Souza

Série de casos de endocardite infecciosa do Hospital Materno Infantil de Brasília: etiologias e complicações.

Monografia apresentada à Escola Superior de Ciências da Saúde como Trabalho de Conclusão de Curso do Programa de Residência Médica em Infectologia Pediátrica, como requisito parcial para a CONCLUSÃO DA RESIDÊNCIA-2018

Orientadora: Dra Flávia de Assis Silva

Brasília- DF

2018

BEATRIZ VASCONCELLOS DE SOUZA

SÉRIE DE CASOS DE ENDOCARDITE INFECCIOSA DO HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE BRASÍLIA- ETIOLOGIAS E COMPLICAÇÕES.

Monografia apresentada à Escola Superior de Ciências da Saúde como Trabalho de Conclusão de Curso do Programa de Residência Médica em Infectologia Pediátrica, como requisito parcial para a CONCLUSÃO DA RESIDÊNCIA-2018

Orientadora: Dra Flávia de Assis Silva

Monografia apresentada em \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

 BANCA EXAMINADORA

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Orientadora: Dra. Flávia de Assis Silva

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Dr. 1° Membro da banca examinadora

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Dr. 2° Membro da banca examinadora

Brasília-DF

2018

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Deus por me direcionar para uma cidade onde eu teria o maior crescimento da minha vida. Agradeço à Deus pela imensa oportunidade de ser residente do HMIB, pelos dois intensos anos que aqui vivi. Agradeço à Deus pelos guias que Ele colocou em meu caminho, meus Staffs, e por toda dedicação que TODOS eles têm pelo serviço, pelos residentes e pelos pacientes. Agradeço pelo exemplo de trabalho bem realizado, mas principalmente realizado com amor.

Agradeço à Deus pelos pacientes que tiveram a nobre missão de ser exemplos para meu aprendizado. Agradeço pelos desfechos positivos que me fizeram mais feliz e confiante e pelos desfechos negativos que me fizeram crescer e aprender.

Agradeço à Deus pelos amigos que ganhei, que ficarão para sempre em meu coração.

Agradeço à Deus por minha base nesta vida: minha família. Agradeço por serem presentes e pacientes, por entenderem que “mais uma residência” era necessário. Agradeço por me ensinarem que o dinheiro também é necessário, mas não é o mais importante numa profissão. Que o mais importante é o amor que eu posso dedicar ao próximo.

Agradeço pela orientação da Dra Flávia, que sempre muito atenciosa e capacitada, me ajudou neste trabalho. Agradeço pelo seu exemplo de profissional e humano que és.

Que eu possa ser merecedora de tudo que tenho recebido e possa ser exemplo para outras pessoas, como os exemplos que a vida já me deu.

Gratidão. Este é o sentimento que resume este momento.

RESUMO

Endocardite infecciosa (EI) é uma doença rara, porém grave, que apesar dos grandes avanços nos procedimentos diagnósticos e terapêuticos, ainda carrega um mau prognóstico e uma alta mortalidade. É uma doença que se apresenta de diferentes formas, variando de acordo com a manifestação clínica inicial, a doença cardíaca subjacente (se houver), do microorganismo envolvido, a presença ou ausência de complicações e as características do paciente. O objetivodeste trabalho foi avaliar os casos de EI internados no Hospital Materno Infantil de Brasília (HMIB) no período de cinco anos, entre janeiro de 2013 e dezembro de 2017. No total foram 10 casos neste período, com média de idade dos pacientes de 4,4 anos, sendo que destes, 4 eram recém nascidos e foram analisados em cada caso, clínica, diagnóstico, tratamento, bem como suas etiologias e complicações. Por ser uma doença grave e potencialmente fatal, necessita de alta suspeição e início do tratamento o mais precocemente possível, para evitar complicações, sequelas e morte.

PALAVRAS- CHAVE: endocardite; pediatria; etiologia; complicações.

ABSTRACT

Infectious endocarditis (IE) is a rare but serious disease that despite the great advances in diagnostic and therapeutic procedures, still carries a poor prognosis and a high mortality rate. It is a disease that presents in different ways, varying according to the initial clinical manifestation, the underlying heart disease (if any), the microorganism involved, the presence or absence of complications and the characteristics of the patient. The objective of this study was to evaluate the cases of IE hospitalized at the Hospital Materno Infantil de Brasília (HMIB) in a five-year period between January 2013 and December 2017. There were 10 cases in this period, with a mean age of 4.4 years, of which 4 were newborns and were analyzed in each case, clinical, diagnosis, treatment, as well as their etiologies and complications. Because it is a serious and potentially fatal disease, it requires high suspicion and initiation of treatment as early as possible, to avoid complications, sequels and death.

KEYWORD: endocarditis; pediatrics; etiology; complications.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1- Critérios de Duke..................................................................... 11

TABELA 2- Tratamento de acordo com o agente etiológico........................12

TABELA 3- Alterações Ecocardiográficas....................................................31

TABELA 4- Etiologia e Tratamento..............................................................32

TABELA 5- Localização da vegetação e complicações................................33

LISTA DE SIGLAS

AVC- acidente vascular cerebral

CCIH- Comissão de Controle de Infecção Hospitalar

CIA- Comunicação interatrial

CID-10: Código Internacional de Doenças

CIV- comunicação interventricular

DIH- dias de internação hospitalar

FOP- Forame oval patente

HMIB- Hospital Materno Infantil de Brasília

PCA- persistência do canal arterial

PCR- Proteína C Reativa

PS- pronto-socorro

PICC- cateter central de inserção periférica

ICDF- Instituto de Cardiologia do Distrito Federal

TC- tomografia computadorizada

USG- ultrassonografia

UTIN- Unidade de terapia intensiva neonatal

UTIP- Unidade de terapia intensiva pediátrica

VM- Ventilação Mecânica

SUMÁRIO

[1) INTRODUÇÃO: 10](#_Toc506923028)

[2) OBJETIVOS 14](#_Toc506923029)

[2.1- GERAIS 14](#_Toc506923030)

[2.2- ESPECÍFICOS 14](#_Toc506923031)

[3) MATERIAIS E MÉTODOS 15](#_Toc506923032)

[4) RELATOS DE CASO: 16](#_Toc506923033)

[CASO 1: 16](#_Toc506923034)

[CASO 2: 17](#_Toc506923035)

[CASO 3: 18](#_Toc506923036)

[CASO 4: 19](#_Toc506923037)

[CASO 5: 21](#_Toc506923038)

[CASO 6: 22](#_Toc506923039)

[CASO 7: 24](#_Toc506923040)

[CASO 8: 25](#_Toc506923041)

[CASO 9: 27](#_Toc506923042)

[CASO 10: 28](#_Toc506923043)

[5) RESULTADOS 30](#_Toc506923044)

[6) DISCUSSÃO: 34](#_Toc506923045)

[7) CONCLUSÃO: 37](#_Toc506923046)

[8) BIBLIOGRAFIA 38](#_Toc506923047)

# INTRODUÇÃO:

 A endocardite infecciosa (EI) é definida como um processo inflamatório do endocárdio valvar ou mural, sobre um defeito septal, ou sobre as cordas tendíneas, como resultado de uma infecção bacteriana, viral, fúngica, ou por micobactérias. Embora possa ocorrer em pessoas sem doenças cardíacas prévias, é mais comumente encontrada em pessoas com anormalidades pré-existentes do sistema cardiovascular. Também pode ocorrer em pacientes com uso de dispositivos intra-vasculares, marcapassos ou valvas protéticas, assim como em pacientes com valvas nativas.¹

 A EI é classificada em aguda ou subaguda, de acordo com a apresentação clínica e o tempo de evolução. A EI aguda (geralmente sintomas com menos de 2 semanas) refere-se a uma infecção destrutiva e turbulenta, causada por um organismo altamente virulento, que pode levar à morte apesar de antibioticoterapia e tratamento cirúrgico. Em contrapartida, na EI subaguda (geralmente sintomas com mais de 6 semanas), os organismos de baixa virulência podem surgir de forma insidiosa e, mesmo sem tratamento, seguir um curso demorado de semanas a meses. A maioria dos pacientes com EI subaguda se recupera após terapia antimicrobiana adequada.²

 A EI que acomete valvas nativas, porém previamente lesadas ou anormais, é mais comumente causada por *Streptococcus viridans*. O *Staphylococcus aureus* pode atacar tanto valvas saudáveis quanto lesadas. Outras bactérias encontradas são os enterococos e os microorganismos do grupo HACEK (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella* e *Kingella*), todos comensais da cavidade oral. A endocardite das próteses valvares é com mais frequência causada por estafilococos coagulase-negativos. Os bacilos gram-negativos e os fungos estão entre os demais causadores. Não consegue-se isolar microorganismos nas culturas de sangue, numa variação de 5-50% dos casos.²

 As valvas do coração esquerdo (aórtica e mitral) são as mais comuns de infecção. Já as valvas do coração direito, embora raras, também possam estar envolvidas.3

 Quanto às características clínicas, a febre é o sinal mais encontrado na EI, seguida por sopro cardíaco ou mudança no sopro pré-existente. A EI aguda tem início abrupto, com febre, calafrios, fraqueza e cansaço. Já a EI subaguda se inicia de forma insidiosa.4

 Para o diagnóstico, utiliza-se os critérios de Duke Modificados para Endocardite Infecciosa (Tabela 1), onde padroniza-se a avaliação de pacientes com suspeita deste diagnóstico. Tal avaliação integra: fatores que predispõe os pacientes ao desenvolvimento de EI (próteses valvares, uso de drogas injetáveis); evidências de infecção (hemoculturas); achados ecocardiográficos e as informações clínico-laboratoriais.5

 O diagnóstico definitivo de EI requer 2 critérios maiores, ou 1 maior e 3 menores. EI provável requer 1 critério maior e 1 critério menor ou 3 critérios menores. 5

|  |
| --- |
| **Tabela 1. Diagnóstico de Endocardite Infecciosa. Critérios de Duke modificados**CRITÉRIOS MAIORES |
| Hemoculturas positivas: |
| - organismos típicos cultivados em 2 hemoculturas diferentes: *Streptococcus* do grupo viridans, *S.aureus*, HACEK, *Streptococcus bovis*, enterococos adquiridos na comunidade na ausência de uma fonte primária de infecção; |
| - Hemoculturas persistentemente positivas com outros organismos: 2 hemoculturas positivas com mais de 12 horas de intervalo entre elas; ou positividade em todas de 3 ou a maioria de 4, com intervalo entre a primeira e a última coleta maior que 1 hora; ou |
| - Cultura, teste de biologia molecular ou sorologia IgG fase 1 >1:800 para *Coxiella burnetti*. |
| Evidência de envolvimento endocárdico: |
| - Ecocardiograma demonstrando massa intracardíaca oscilante sem outra explicação ou abscesso, ou nova deiscência parcial de uma valva protética, ou nova regurgitação valvar. |
| CRITÉRIOS MENORES |
| Predisposição à EI |
| - EI prévia, uso de droga injetável, valva cardíaca protética, ou lesão cardíaca causando fluxo sanguíneo turbulento; |
| Febre acima de 38ºC |
| Fenômeno Vascular: |
| - Embolismo arterial, infarto pulmonar, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana ou conjuntival, ou lesões de Janeway. |
| Fenômeno Imunológico: |
| -Glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth, fator reumatoide positivo. |
| Achados microbiológicos que não preenchem os critérios maiores |
| OBS: O diagnóstico definitivo de EI requer 2 critérios maiores, ou 1 maior e 3 menores.EI provável requer 1 critério maior e 1 critério menor ou 3 critérios menores. |

 O tratamento da EI deve ser sempre baseado nas culturas de sangue.Antimicrobianos devem ser usados por via endovenosa de 4 a 6 semanas na maioria das situações. Em pacientes com EI aguda, culturas de sangue devem ser colhidas o mais rápido possível, para não retardar o início da terapia antimicrobiana. A mesma deve ser iniciada empiricamente e ajustada após os resultados das culturas de sangue. Pacientes que não respondem bem aos esquemas antimicrobianos, com persistência de vegetações, podem ser candidatos às intervenções cirúrgicas.4

 A escolha do antimicrobiano, dose e duração do tratamento dependem do agente etiológico.

  Pacientes com EI e culturas negativas, devem ser avaliados: quanto à exposição prévia a outros antimicrobianos;à forma de aquisição da infecção, se a infecção é nosocomial ou adquirida na comunidade; se a válvula acometida é nativa ou protética e; se a infecção é de curso agudo ou subagudo. Uma importante causa de hemocultura negativa em pacientes com EI são os microorganismos intracelulares, como *Coxiella burnetti* e *Bartonella spp*.4

O tratamento de acordo com o agente etiológico identificado encontra-se na tabela 2.6

Tabela 2: Tratamento de acordo com o agente etiológico

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *S. viridans*e *S. bovis* | Valva Nativa: | Penicilina G ou Ampicilina ou Ceftriaxona |
| Vancomicina se alérgico à beta-lactâmico |
| Valva protética: | Penicilina G ou Ampicilina ou Ceftriaxona + Gentamicina |
| *S. aureus* | Valva Nativa: | Oxacilina ou Cefazolina |
| MRSA: Vancomicina |
| Valva protética: | Oxacilina ou Cefazolina + Rifampicina + Gentamicina (2 semanas) |
| MRSA: Vancomicina + Rifampicina + Gentamicina |
| Enterococo | Valva nativa ou protética | Penicilina G ou Ampicilina + Gentamicina |
| HACEK | Valva nativa ou protética | Ceftriaxona ou Cefotaxima ouAmpicilina + Gentamicina |

 As complicações de EI podem ser relacionadas à embolização (trombose arterial, aneurisma micótico)7, formação de abscesso (valvar, cerebral, esplênico) ou insuficiência cardíaca (destruição valvar, ruptura de folhetos, cordoalhas).

 Apesar dos avanços médicos, EI continua sendo uma doença com altas taxas de morbi-mortalidade, tanto na faixa etária pediátrica quanto em adultos.8

 A prevenção é feita por uso profilático de antibióticos em pacientes com alguma anormalidade cardíaca ou valva artificial que irá se submeter a um procedimento invasivo dentário, cirúrgico ou outro.9

# 2) OBJETIVOS

## 2.1- GERAIS

Descrever casos de endocardite infecciosa do Hospital Materno Infantil de Brasília

## 2.2- ESPECÍFICOS

- Descrever as etiologias das endocardites infecciosas;

- Descrever as complicações encontradas nos pacientes com endocardite infecciosa.

# 3) MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo observacional, retrospectivo, de uma série de casos de pacientes internados no Hospital Materno Infantil de Brasília (HMIB) nas unidades de internação pediátrica e neonatal, no período de 01 de Janeiro de 2013 a 31 de Dezembro de 2017.

A busca foi feita através de pesquisa pelo CID no Trackcare- DF e complementada com busca pelo diagnóstico em livros de internação das enfermarias e unidade de CCIH.

Os prontuários foram consultados no Sistema Trackcare do Distrito Federal. Foram utilizados os critérios de Duke modificados para o diagnóstico.

Foram excluídos casos cujo diagnóstico foi feito posteriormente em outro serviço ou não foi acompanhado pelos profissionais no HMIB.

 O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FEPECS.

# 4)RELATOS DE CASO:

## CASO 1:

Filho de R.M.S., masculino, nascido dia 29/10/13, em outro serviço, com diagnóstico de Gastrosquise. Foi transferido de imediato para UTIN do HMIB e foi abordado cirurgicamente no segundo dia de vida.

Não houve o fechamento total da parede abdominal no primeiro momento. Foi colocado silo de silicone e iniciado ampicilina e gentamicina.

No 10º dia de vida, foi submetido ao fechamento total da parede abdominal.

Fez uso de nutrição parenteral total por tempo prolongado.

Aos 14 dias de vida, menor iniciou lesões orais, sugestivas de candidíase. Foi iniciado tratamento com fluconazol endovenoso.

Evoluiu com instabilidade hemodinâmica, sopro cardíaco, sendo colhidos exames laboratoriais, que evidenciaram anemia (Hb:10,1), plaquetopenia (70.000) e elevação de transaminases.

Foi realizada, ainda, punção lombar, colhida hemocultura e trocado esquema antimicrobiano para cefepime e vancomicina. Foi trocado PICC e enviado a ponta para cultura.

Houve crescimento de leveduras (sem identificação pelo laboratório) na ponta do cateter e sangue periférico. Optado por trocar fluconazol por anfotericina B e suspender cefepime e vancomicina.

Foram realizadas pesquisas de focos infecciosos profundos. Ao Ecocardiograma, observou-se presença de vegetação no átrio direito, próxima à entrada da veia cava superior. Sugerindo endocardite infecciosa. Sem alterações em demais exames.

Mantido anfotericina B e trocado o cateter venoso.

RN seguiu estável, em ar ambiente, porém, persistia com plaquetopenia.

Realizou novo ecocardiograma no 19º dia de tratamento, onde a vegetação no átrio direito estava maior em relação ao exame anterior. Optado por iniciar clexane pensando em associação com formação trombótica.

No 20º dia de tratamento, RN apresentou febre, apnéia e instabilidade hemodinâmica necessitando de intubação orotraqueal. Foram colhidos exames, exceto punção lombar, pela persistência de plaquetopenia e associados meropeném e vancomicina. Evoluiu com gravidade.

Houve crescimento na hemocultura de *Klebsiella pneumoniae* e *Enterobacter cloacae*, ambas sensíveis à meropeném e cefepime. Foi suspenso vancomicina.

 No 33º dia de anfotericina B e 11º de meropeném, foi realizado novo ecocardiograma, onde se mantinha vegetação com redução acentuada em relação ao anterior. Mantidas as medicações em uso.

Repetiu Ecocardiograma ao final do tratamento, onde não foi visualizada vegetação, apenas Forame Oval Patente. Fez 42 dias de anfotericina B e 22 dias de meropeném, sendo suspenso também clexane após este último exame.

Recebeu alta em bom estado geral, com adequado ganho ponderal. Não está em acompanhamento no ambulatório de Follow-Up de prematuros do HMIB.

## CASO 2:

Filho de A.M.F., masculino, nascido no carro da família no dia 26/07/2014, e levado ao HMIB logo após o nascimento. RN a termo (41 semanas e 6 dias) e com peso de 4.060 g. Foi recebido na sala de parto com cianose de extremidades, taquidispnéia leve e gemência. Ao exame físico, apresentava fratura de clavícula direita e sopro cardíaco (+3/+6).

Realizou ecocardiograma com 3 dias de vida, que evidenciou forame oval patente.

No 6º dia de vida, RN apresentou febre alta, gemência e piora da taquidispnéia. Foram colhidos exames laboratoriais, hemocultura, líquor e iniciado esquema antimicrobiano para sepse tardia (cefepime e vancomicina).

Os exames laboratoriais evidenciaram leucopenia (leucócitos: 2.700), plaquetopenia (34.000) e PCR elevado: 20,3 mg/dL. A análise do líquor foi normal.

Evoluiu com instabilidade hemodinâmica, sendo necessário uso de drogas vasoativas e ventilação mecânica. Estava em grave estado geral, mal perfundido e com cianose central. Realizou radiografia de tórax com imagem de hipotransparência difusa, pior à esquerda, apagando seio cardiofrênico deste lado.

No 7º dia de vida, foi realizado novo ecocardiograma, que evidenciou: “Canal arterial pérvio,hipertensão pulmonar; câmaras direitas dilatadas e vegetação em face ventricular da valva pulmonar.” Foi iniciado clexane.

RN evoluiu com artrite em maléolo externo direito e celulite em face lateral de pé direito. Apresentou ainda embolia séptica em 5º pododáctilo direito.

Houve crescimento de Enterococo (não identificado pelo laboratório) e *Staphylococcus aureus* na cultura de sangue periférico e na cultura de líquor.

Devido à falta do antibiograma, foi optado por tratamento com vancomicina, por cobrir os dois germes e associado à gentamicina para fazer sinergismo, devido infecção grave com foco profundo. Fez uso de gentamicina por 7 dias. Suspenso cefepime.

Paciente evoluiu muito grave, em anasarca, com VM em altos parâmetros, mantendo febre, e teve uma parada cardiorrespiratória, revertida com manobras de reanimação e drogas vasoativas. Foi associada oxacilina ao esquema de vancomicina e gentamicina.

Aos 14 dias de tratamento, realizou novo ecocardiograma, onde se mantinha vegetação na valva pulmonar, Forame oval patente, PCA, câmaras cardíacas normais e sem sinais de hipertensão pulmonar significativa.

Persistia com edema e hiperemia em tornozelo direito, sendo realizada ecografia que mostrou apenas sinais de infecção de pele, sem artrite.

Realizou ecocardiograma, com 4 e 6 semanas de vancomicina, que demonstraram presença de vegetação organizada com sinais de fibrose.

Com 42 dias de tratamento, foi suspenso vancomicina e mantido oxacilinapor mais 6 dias, até completar 42 dias deste antimicrobiano. Usou clexane até o último ecocardiograma.

Permaneceu internado para evoluir dieta e com 2 meses e 18 dias, recebeu alta hospitalar, sem medicações. Retorno no ambulatório de Follow- Up de Prematuros do HMIB cinco dias após, sem queixas e sem novas consultas registradas após.

## CASO 3:

Filho de L.R.C., feminino, nascido no carro da famíliadia 01/09/2014e levado logo após ao HMIB. RN prematuro com 26 semanas de idade gestacional. Peso de nascimento: 800 g. Apresentou desconforto respiratório precoce, sendo intubado e colocado em VM. Feito surfactante pulmonar.

Com 12 horas de vida, foram colhidos exames para rastreio infeccioso e iniciadosampicilina e gentamicina, os quais fez uso por 7 dias, sendo suspensos após resultado de hemocultura negativa.

Ao exame físico da admissão, apresentava lesão violácea em membro superior esquerdo que,dois dias depois, evoluiu para membro inferior e sopro cardíaco.

Com 6 dias de vida, realizou Ecocardiograma, que evidenciou: “Persistência do canal arterial com repercussão hemodinâmica e forame oval patente.” Recebeu duas doses de Ibuprofeno, tendo repetido o Ecocardiograma após, e o canal arterial havia fechado.

No 10º dia de vida, apresentou piora do estado geral, com dessaturação e bradicardia. Realizado punção lombar com aumento de proteínas e celularidade. Iniciadoscefepime e linezolida, pois apresentava insuficiência renal impossibilitando uso de vancomicina, os quais fez uso por 10 dias. Não houve crescimento de microorganismos nas culturas de sangue e líquor. Evoluiu com resolução do quadro.

No 35º dia de internação, menor apresentou novo quadro de instabilidade hemodinâmica. Colhidos exames e líquor e, iniciados meropeném e vancomicina. Colhida hemocultura que evidenciou crescimento de bacilo gram-negativo. (Não havia placa para identificação bacteriana.) Foi suspenso vancomicina. Fez 14 dias de meropeném.

No 60º dia de internação, paciente ainda necessitando de VM com altos parâmetros, apresentou pneumonia associada à ventilação. Iniciou novo esquema para tratamento com meropeném e vancomicina. No 8º dia de tratamento, houve piora clínica e surgimento de febre persistente. Optado por iniciar anfotericina B.

Seguiu gravíssima, sendo observado piora do sopro cardíaco. Realizou novo ecocardiograma no dia seguinte à associação de anfotericina B, onde foi visualizada imagem sugestiva de vegetação na face arterial da valva pulmonar, canal arterial fechado e forame oval patente.

 Evoluiu com coma arreativo, abrindo protocolo de morte encefálica.

 Com 3 meses e 13 dias, no 21º dia de tratamento de endocardite bacteriana, paciente evoluiu para óbito.

## CASO 4:

Paciente R.A.S., masculino, 5 anos, procedente de Jardim Ingá-DF, foi admitido no PS do HMIB dia 06/12/14, com quadro de perda da força muscular em braço esquerdo e febre intermitente há 7 meses, já tendo sido atendido diversas vezes em Pronto-socorro, sem diagnóstico, porém com prescrição de antimicrobianos em todas às vezes. Neste período, foi internado em duas ocasiões, recebeu antimicrobianos e como ficava afebril, recebia alta sem esclarecimento diagnóstico e com retorno da febre logo após a alta.

Paciente portador de cardiopata congênita complexa (atresia pulmonar, CIV tipo A, PCA e FOP) e submetido à cirurgia de Rastelli e ventriculosseptoplastia com colocação de pericárdio bovino um ano antes.

Na admissão, foi realizada TC de Crânio, que evidenciou discreta lesão hipodensa em região parieto-occipital à direita sem efeito de massa, aonde foi interrogado AVC isquêmico e abscesso cerebral.

Ao exame físico, apresentava hemiparesia à esquerda, além de sopro cardíaco (+4/+6) e hepatomegalia com fígado a 5 cm RCD. Foi levantada a hipótese de Endocardite Infecciosa, sendo solicitados Ecocardiograma, hemograma e hemocultura e iniciado tratamento empírico com ceftriaxona e oxacilina.

Hemograma evidenciou leucocitose com desvio à esquerda.

Ecocardiograma mostrou achados compatíveis com a patologia de base e não evidenciou vegetações ou trombosintracardíacos. A febre cessou no segundo dia de internação.

Resgatadas hemoculturas da admissão, com crescimento de *Staphylococcus epidermidis* sensível à oxacilinaem 5 amostras em 3 dias distintos.

Repetiu TC de crânio após 14 dias de tratamento: “área núcleo capsular direita, com aspecto compatível com a indicação clínica de abscesso cerebral. Leve a moderada dilatação ventricular”.

Repetiu ecocardiograma com 18 dias de tratamento, onde não foram observadas imagens sugestivas de trombos/vegetações, porém relato que a análise de tubo extracardíaco é muito difícil ao ecocardiograma. Foi optado por associar oxacilina ao esquema antimicrobiano, pensando em endocardite infecciosa.

Dias após, paciente voltou a apresentar febre com calafrios. Havia resolução da hemiparesia e melhora da marcha. Foi associado Gentamicina, o qual fez uso por 14 dias. Ficando com a combinação de ceftriaxona, metronidazol, oxacilina e gentamicina.

Após 5 dias de oxacilina, realizou uma 6ª coleta de hemocultura, desta vez com crescimento de *Staphylococcus epidermidis* resistente à oxacilina, optado por trocá-la por vancomicina.

Foram realizadas mais 3 hemoculturas posteriormente, que foram negativas.

Fez uso de metronidazol por 35 dias, sendo suspenso e mantendo ceftriaxona e vancomicina.

Repetida TC de Crânio, que evidenciou: ”Pequena área hipoatenuante, sem realce pelo contraste, com cerca de 15 mm, localizada na região hipocampal à direita, de provável natureza sequelar. Discreta dilatação do sistema ventricular supratentorial e alargamento dos sulcos e cisternas cerebrais”.

Após 42 dias, foi suspenso ceftriaxona.

No 51º DIH, realizou novo Ecocardiograma, onde novamente não foram observadas imagens sugestivas de trombos ou vegetações e mantido o relato que a análise do tubo extracardíaco é muito difícil ao ecotranstorácico”.

Após completar 42 dias de vancomicina, recebeu alta em bom estado geral, afebril, com remissão total das alterações neurológicas.

Segue em acompanhamento com cardiologia.

## CASO 5:

Paciente E.F.M., masculino, 11 anos, procedente de Valparaíso- Goiás, foi admitido no PS do HMIB dia 08.02.15, com queixa de febre, mialgia, lombalgia e cervicalgia intensas, astenia e cefaleia há 2 dias da admissão.

Apresentava fáscies de dor, regular estado geral e sinal de Giordano positivo. Não apresentava outras alterações ao exame físico. Sem histórico de doenças crônicas ou acompanhamento médico especializado e como antecedente, havia sido submetido à adenoamigdalectomia há 2 anos.

Realizados exames laboratoriais, normais, colhido hemocultura, iniciados ceftriaxona e analgésico de horário.

Paciente evoluiu com vômitos, hiporexia, piora do estado geral. Apesar da dor, foi tentada punção lombar sem sucesso.

Realizou radiografia de tórax, sem alterações e tomografia de crânio, que evidenciou sinusopatia inflamatória esfenoidal direita e maxilo-etmoidal bilateral.

Dois dias após internação, menor evoluiu com petéquias em face, membros superiores, coxa e tronco, e icterícia colestática. Fígado palpável a 4 cm do rebordo costal direito e sopro cardíaco (+2/+6). Apresentava pulsos periféricos fracos, sendo iniciada Dobutamina, a qual fez uso por dois dias.

Repetiu exames laboratoriais, onde foi verificado número de leucócitos normais, porém, com presença de granulações tóxicas.

 No 3º dia de internação, realizou Ecocardiograma, evidenciando: “Valva mitral em pára-quedas, apresentando músculo papilar único, com estenose de grau discreto e insuficiência de grau mínimo”.

No 4º dia de internação, foi liberado o resultado da hemocultura colhida na admissão: “*Staphylococcus aureus*, sensível à oxacilina e vancomicina”. Foi então, associado oxacilina ao esquema antimicrobiano.

Realizou nova radiografia de tórax, que evidenciou pequeno derrame pleural à direita.

No 7º dia de internação, ainda com persistência da febre, foi trocado ceftriaxona por gentamicina. Fez uso por 2 dias, quando começou a queixar-se de zumbido no ouvido, sendo então suspenso este antimicrobiano.

Como houve persistência da febre e piora do sopro cardíaco, foi realizado novo ecocardiograma, que relatou presença de vegetação e lesão de cardite reumática prévia.

Este foi repetido posteriormente, evidenciando achados compatíveis com endocardite bacteriana infecciosa com possível abscesso de anel e ruptura valvar.

Pela persistência da febre, no 14º DIH, foi associada rifampicina, o qual fez uso por 7 dias. No 3º dia da associação, paciente ficou afebril.

Realizadas duas hemoculturas posteriormente, sendo ambas negativas.

No 19º dia de internação, foi transferido para a UTIP do ICDF para ser submetido a tratamento cirúrgico, sendo realizada a troca de valva mitral por prótese biológica.

No 3° dia pós-operatório, apresentou leucopenia, sendo trocado oxacilina por vancomicina.

Anatomopatológico: tecido conjuntivo-fibroso valvar com endocardite aguda supurativa.

Recebeu alta hospitalar após 40 dias de antibioticoterapia, sendo 22 dias de oxacilina e 20 dias de vancomicina, em bom estado geral, afebril e sem descompensação cardíaca para acompanhamento com a cardiologia.

## CASO 6:

Paciente K.L.S., feminino, 5 anos, procedente de Cabeceira Grande- MG, foi admitida no PS do HMIB dia 12/04/15, com história de febre alta (até 40ºC) há 4 dias da admissão e com história de queda da cama um dia antes da admissão, motivo pelo qual passou a queixar-se de dor em região coxo-femoral direita e motivou a consulta na cidade de origem. Foi encaminhada de ambulância à Brasília, sofreu acidente de trânsito no percurso, sendo seu primeiro atendimento no Hospital de Base do Distrito Federal. Foi avaliada pela Ortopedia e Cirurgia Pediátrica, feitos exames de imagens, sem alterações, e liberada para investigação do quadro febril no HMIB.

Chegando ao HMIB, foi levantada a hipótese de artrite séptica do quadril, pois paciente apresentava febre alta associada à dor a mobilização da articulação coxo-femural direita. Restante do exame físico normal. Os exames laboratoriais evidenciaram leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda (13.900 leucócitos, com 69% de neutrófilos e 6% de bastões) e PCR elevado (6,2 mg/dL). Foi então, iniciado clindamicina.

Um dia após a internação, surgiram lesões violáceas puntiformes em região plantar bilateralmente.

Realizou USG de coxa direita, onde não apresentava derrame articular, sendo sugerido apenas contusão muscular.

Após 4 dias de internação, paciente ainda apresentava febre e dor em coxa direita. Foi então suspensa clindamicina e colhida hemocultura para melhor elucidação etiológica.

No 5º DIH, surgiram lesões violáceas puntiformes também em mãos. Persistia com febre alta, prostração e calafrios, além de dor em coxa direita. Foi introduzido ceftriaxona. No dia seguinte, evoluiu com dor abdominal, sopro cardíaco e piora das lesões palmo-plantares, sendo levantada a hipótese de Endocardite Infecciosa e associado oxacilina.

Realizou Ecocardiograma no 6º dia de internação, que evidenciou presença de vegetação em face atrial do folheto posterior da valva mitral.

 Foi repetido Ecocardiograma uma semana após, onde se observou vegetação pediculada, móvel, protraindo para o átrio esquerdo, com possibilidade de embolização.

 Dez dias após, foi liberado o resultado da hemocultura, com o crescimento da bactéria *Kingella kingae*. Foi então, suspensa oxacilina e associada gentamicina.

Por persistência da dor em coxa direita, foi realizado novo USG de quadril direito, que evidenciou processo inflamatório/infeccioso na raiz da coxa e provável trombose femoral decorrente de endocardite infecciosa.

Avaliada pela cirurgia vascular que evidenciou quadro isquêmico compensado por oclusão subaguda de artéria femoral comum direita de origem cardiogênica, sem indicação cirúrgica, sendo iniciado anticoagulação.

Recebeu alta após 35 dias de ceftriaxona e 14 dias de gentamicina, em bom estado geral. Hemocultura repetida ao final do tratamento foi negativa. Segue em acompanhamento no ambulatório de Cardiologia.

## CASO 7:

Paciente S.L.O.G., feminino, 6 anos, procedente de Ceilândia-DF, deu entrada em outro serviço no dia em 29/06/15, com quadro de febre há 7 dias, cefaléia, vômitos, dor abdominal e prostração. Histórico de sopro cardíaco sem investigação.

Deu entrada no serviço em sepse e com sopro cardíaco. Necessitou de expansão volêmica e uso de drogas vasoativas. Apresentava-se com rigidez de nuca e abdômen tenso.

Hemograma com anemia (Hb:7,5), plaquetopenia (62.000), leucocitose (leucócitos: 18.100, com 86% de segmentados e 17% de bastões).

Rx de tórax evidenciou infiltrado pulmonar bilateral, algodonoso.

Foi colhida hemocultura e iniciada terapia antimicrobiana com cefepime, na suspeita de sepse de foco pulmonar e meningite.

Tomografia de abdômen com distensão gasosa e, de tórax com consolidações pulmonares bilaterais, acometendo todos os lobos e mínimo derrame pleural bilateral e derrame pericárdico, com sinais de aumento de ventrículo esquerdo.

Transferida à UTIP, onde foi trocado antimicrobiano para ceftriaxone, e mantidas as medidas de suporte e após estabilização clínica, foi realizada punção lombar, que foi normal.

Evoluiu após três dias com edema em membros inferiores, mais acentuado à esquerda, com dor à mobilização de articulação de tornozelo.

No 4º DIH, resultado de hemocultura com crescimento de *Staphylococcus aureus* multissensível. Foi trocado esquema antimicrobiano para oxacilina. Manteve febre, anemia e evoluiu com derrame pleural bilateral com necessidade de drenagem cirúrgica.

No 8º DIH, foi observada presença de mancha equimótica em dorso de pé direito, sugestivas de manchas de Janeway e nódulos de Osler em palmas das mãos e plantas dos pés, sugerindo o diagnóstico de endocardite. Realizou Ecocardiograma, que evidenciou comunicação interventricular perimembranosa de via de entrada pequena. Endocardite em valva tricúspide com regurgitação de grau acentuado.

Após 10 dias de internação e 6 dias de tratamento com oxacilina, ficou 48 horas afebril e voltou a ter febre que durou mais dois dias. Apesar de cessada a febre, não houve melhora do estado geral, piora da anemia, inclusive com necessidade de transfusão de hemácias.

Com 22 dias de tratamento, voltou a apresentar febre alta, sendo optado por associar gentamicina para fazer sinergismo com oxacilina. Ficando afebril após 3 dias da associação. Fez uso de Gentamicina por 7 dias.

No 28º dia de tratamento com oxacilina e 7º dia de associação com gentamicina, paciente novamente apresenta quadros de febre alta. Repetida hemocultura, que foi negativa.Investigados outros focos infecciosos e trocado esquema antimicrobiano de oxacilina para vancomicina. A pesquisa de focos profundos foi normal.

Nove dias após suspensão da gentamicina, volta a ter febre, sendo associada rifampicina, a qual fez uso por 14 dias.

Novo Ecocardiograma no 49º DIH, evidenciando endocardite em valva tricúspide de grau acentuado, espessada valva tricúspide com regurgitação acentuada e presença de imagens hiperrefringentes, móveis, sendo uma aderida à cúspide anterior, medindo 12x12mm e outra aderida à cúspide septal medido 5x3mm.

Mantido antibioticoterapia venosa e realizada TC de tórax com múltiplos pequenos abscessos pulmonares, que poderiam justificar a persistência da febre.

Fez vancomicina por 21 dias e rifampicina por 14 dias, e por se tratar de um *Stahylococcus aureus* sensível à oxacilina, optado por retornar com este último, o qual fez uso por mais 12 dias. Tempo total de antibioticoterapia: 61 dias.

Recebeu alta hospitalar com 5 hemoculturas negativas, afebril há 5 dias e com melhora clínica.

Seguimento: 8 meses após a alta, paciente foi submetida à plastia de valva tricúspide com pericárdio autólogo e ventriculosseptoplastia com pericárdio bovino. Segue estável.

## CASO 8:

Paciente R.R.F., feminino, 13 anos, procedente de Correntes–PI, deu entrada no PS do HMIB dia 10/01/16, transferida da cidade de origem, com queixa de febre diária com 3 meses de evolução, sem outros sintomas associados, já com avaliações prévias e uso de amoxacilina, sulfametoxazol-trimetoprim e secnidazol.

No segundo mês de febre, apresentou vômitos associados. Foi internada e recebeu ceftriaxona empiricamente e em função de uma anemia, foi hemotransfundida. Ficou afebril e recebeu alta após 7 dias de antibioticoterapia.

Após a alta, já afebril há 10 dias, voltou a apresentar febre, quando foi examinada e observado sopro cardíaco, sendo levantada a hipótese diagnóstica de Endocardite Infecciosa. Foi solicitado ecocardiograma, que evidenciou imagem sugestiva de vegetação em valva mitral com refluxo de grau moderado a acentuado. Foi então transferida para o HMIB. Além da febre apresentava dor abdominal e amolecimento das fezes.

Paciente negava comorbidades. Havia sido submetida a tratamento dentário há um ano atrás.

Ao exame físico, menor apresentava-se emagrecida e com sopro cardíaco (+4/+6), sem outros achados.

Foram colhidos exames, onde única alteração foi PCR elevado (6,99 mg/dL).

Foi colhida hemocultura e iniciado tratamento com ceftriaxona. Cessou a febre no segundo dia de internação. No terceiro dia, foi associado oxacilina, pensando em ampliar espectro até resultado da hemocultura, o qual fez uso por 8 dias. A 1ª hemocultura não deu entrada no laboratório.

No 4º dia de internação, foi colhida nova hemocultura, onde houve crescimento de *Paracoccus yeei.*

Ecocardiograma de controle no D16 de tratamento ainda mostrava vegetação em valva mitral, insuficiência mitral já acentuada e estenose mitral moderada. Foi iniciado clexane, espironolactona, furosemida e captopril.

Hemocultura de controle duas semanas após a primeira, foi negativa.

Recebeu alta após 42 dias de ceftrixona, sem clexane e em uso de AAS além das demais medicações introduzidas anteriormente.

Após dois dias da alta, paciente evoluiu com cefaléia, vômitos e crise convulsiva em domicílio, foi levada à assistência médica aonde foi admitida em mal epiléptico, com Glasgow de 8, pupilas mióticas, sendo entubada e encaminhada à UTIP.

Realizou TC de Crânio que evidenciou AVC hemorrágico, sem desvio de linha média, não necessitando de drenagem neurocirúrgica.

Realizou ainda ecocardiograma com vegetação calcificada.

Permaneceu 4 dias na UTIP, em VM e sedação. Quadro neurológico com hemiparesia à direita e pupilas mióticas. Recebeu alta para enfermaria aonde foi aventada a hipótese de Aneurisma Micótico.

 Após 2 dias, houve piora do quadro de cefaléia e surgimento de rigidez de nuca. Nova TC de crânio evidenciou aumento do sangramento em região de giro do cíngulo, além de surgimento de hemorragia subaracnóidea esquerda em fissura silvyana e cisterna ambiens do mesmo lado. Aparente ponto de calcificação adjacente à lesão em giro do cíngulo e aneurisma sacular em região pericalosa à esquerda.

 Realizou Angiografia que mostrou aneurisma sacular de cerca de 15 mm da artéria pericalosa esquerda, na emergência da artéria caloso marginal. Foi submetida a procedimento cirúrgico, aonde se encontrou volumoso aneurisma em bifurcação de artéria pericalosa, de aspecto micótico, parcialmente trombosado, sem haver viabilidade de colos para sua clipagem, devido abertura que a artéria pericalosa sofreu durante o processo infeccioso. Realizadas várias tentativas de clipagem, porém devido aos elevados riscos de oclusão arterial, decidido por não realizá-la e solicitada embolização com stent de fluxo. Foi reencaminhada a UTIP aonde apresentou crise epiléptica no pós operatório.

Realizou nova TC de crânio que constatou hemorragia intraparenquimatosa, hemoventrículo e hidrocefalia e necessitou de Derivação Ventricular Externa de urgência.

Cinco dias após, foi submetida à embolização de aneurisma da artéria pericalosa esquerda com Micromolas, sem intercorrências no procedimento.

Recebeu alta ainda com hemiparesia à direita, em uso das medicações que já fazia uso e ainda fenobarbital.

Seis meses depois, realizou nova TC de Crânio que não apresentava sinais de aneurisma residual. Paciente apresenta-se sem déficits focais, sem crises convulsivas, sendo suspenso fenobarbital.

## CASO 9:

Paciente B.R.C., 4 anos, feminino, procedente de Correntes-PI, foi admitida no PS do HMIB dia 29/06/16, portadora de CIV, com quadro de febre intermitente há 2 semanas e epistaxe diária. Exame físico sem alterações, exceto por sopro cardíaco, compatível com sua patologia de base. Exames laboratoriais evidenciaram anemia (Hb:5,9) e VHS de 140. Sem outras alterações.

Foi iniciado tratamento antimicrobiano empírico com Ampicilina e Sulbactan, cessando a febre no primeiro dia de internação. Foi levantada a hipótese de endocardite infecciosa subaguda, solicitado Ecocardiograma e suspenso antibiótico por dois dias para coleta de hemocultura.

Após a suspensão do antimicrobiano, paciente volta a apresentar febre. Colhidas duas amostras de hemocultura, que foram negativas.

Realizou Ecocardiograma, que evidenciou além da comunicação interventricular perimembranosa de via de entrada, vegetação em valva mitral.

Foi optado por iniciar tratamento empírico com ceftriaxona.

Apresentou febre por mais um dia após introdução da terapia antimicrobiana, e não apresentou novos episódios até a alta hospitalar.

Apresentava epistaxe esporádica, sendo iniciada investigação de coagulopatia.

No 24º DIH, realizou novo Ecocardiograma que demonstrou redução importante da vegetação em valva mitral. Foi mantida antibioticoterapia por 32 dias e realizado Ecocardiograma no dia da alta hospitalar, onde não foi visualizada vegetação.

Ao longo do tratamento, foi observado recuperação da anemia e episódios esporádicos de epistaxe.

Recebeu alta após 32 dias de ceftriaxona, em bom estado geral. Segue em acompanhamento com Cardiopediatria e está em investigação de coagulopatia com Hematologia.

## CASO 10:

Filho de N.F.R., feminino, nascido no HMIB em 18/12/2016, de parto prematuro, 32 semanas e 1 dia, por sofrimento fetal agudo e mãe com Síndrome HELLP. Peso de nascimento de 1525g. Necessitou de VPP na sala de parto por bradicardia e desconforto respiratório.

Após o nascimento, persistiu com desconforto respiratório, sendo encaminhado à UTIN, onde necessitou de suporte de oxigênio com CPAP nasal, o qual fez uso até o 5º dia de vida. Fez uso de cateter venoso umbilical por 2 dias e após trocado acesso para PICC. Não fez uso de antibiótico nesta ocasião.

Com 13 dias de vida, RN apresentou hipertermia, além de edema e hiperemia em membro superior direito, no local de inserção do PICC. Este foi trocado de imediato, após 11 dias de uso. Houve surgimento de sopro cardíaco. Foi colhido hemograma, que apresentou leucocitose com desvio à esquerda (leucócitos:14.400, com 72% de neutrófilos, 3% de bastões e 2% de mielócitos) e plaquetopenia (109.000).

Pelo quadro febril e alterações ao hemograma, foi optado por colher hemocultura, realizar punção lombar e após resultado do líquor, que não apresentou alterações, iniciado antibioticoterapia com amicacina e vancomicina.

Houve crescimento na hemocultura de Coco Gram Positivo, coagulase positivo (*Staphylococcus aureus*).

Foi optado por trocar vancomicina por oxacilina, suspender amicacina e realizar rastreio para focos infecciosos profundos (ecocardiograma, ecografia de abdômen, fundoscopia e USG transfontanela).

No 5º dia de antibioticoterapia, foi realizado Ecocardiograma, que evidenciou: “forame oval pérvio com fluxo esquerda-direita; presença de imagem mais refringente aderida à ponta de cateter e parede livre de átrio direito medindo em seu maior diâmetro 9 x 6mm, sugestiva de vegetação, sem causar obstrução às veias cavas nem ao fluxo de entrada ventricular direito”. Confirmando o diagnóstico de endocardite infecciosa. Demais exames não apresentaram alterações.

Com 32 dias de antibioticoterapia, repetido ecocardiograma, que não visualizou vegetações. Foi então, suspensa oxacilina, recebendo alta para a UCIN externa.

Recebeu alta com 51 dias de vida, em bom estado geral e adequado ganho ponderal.

Segue em acompanhamento no ambulatório de Follow Up de prematuros do HMIB, sem intercorrências até o momento.

# 5) RESULTADOS

No presente estudo, são descritos dez casos (n=10) de Endocardite Infecciosa.

A média de idade dos pacientes foi de 4,4 anos, sendo que destes, 4 eram recém nascidos. Quatro pacientes eram do sexo masculino e 6 do sexo feminino.

As alterações clínicas mais observadas foram: febre e sopro cardíaco, além de manchas de Janeway, bacteremia e sepse. (Ver gráfico 1). Nódulos de Osler foram encontrados em apenas um paciente (caso 5).

Gráfico 1: manifestações clínicas

As alterações laboratoriais mais encontradas foram: leucocitose, aumento de PCR e plaquetopenia.

Foi colhida pelo menos uma hemocultura de cadapaciente, sendo que 8 delas foram positivas (80%) e 2 negativas (20%). Dos casos positivos, foram encontrados 3casos de *Staphylococcus aureus* isolado (37,5%), 1 caso de *Staphyloccocus aureus* em associação com enterococo (12,5%), 1 caso de *Staphylococcus epidermidis* (12,5%), 1 caso de*Kingella Kingae* (12,5%), 1 caso de*Paracoccus yeii* (12,5%) e 1 caso delevedura (12,5%).

Dentre os pacientes avaliados no estudo, 8 (80%) apresentavam cardiopatia prévia, sendo que, dentre estes, 2 desconheciam as alterações encontradas no ecocardiograma na ocasião do diagnóstico de EI e 2 casos (6 e 8) não apresentavam anormalidades cardíacas (20%).

Um paciente (caso 4), havia sido submetido à cirurgia cardíaca prévia (Cirurgia de Rastelli), onde foi colocado enxerto de pericárdio bovino para reparo da CIV.

Foram encontradas vegetações com maior frequência na valva mitral (40%), seguido por valva pulmonar (20%) e parede de átrio direito (20%), um caso em valva tricúspide (10%) e em um caso, não foi visualizada vegetação, ficando o diagnóstico provável pelas demais alterações clínicas. Apenas um paciente necessitou de correção cirúrgica cardíaca durante o tratamento de EI (caso 5).

A tabela 3 descreve as alterações estruturais prévias ao diagnóstico de EI e a localização das vegetações.

Tabela 3: Alterações ecocardiográficas

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Paciente** | **Cardiopatia prévia?** | **Sabidamente cardiopata?** | **Alterações estruturais** | **Localização da Vegetação** |
| 1 | Sim | - | FOP | Átrio direito |
| 2 | Sim | - | FOP, PCA | Valva pulmonar |
| 3 | Sim | - | PCA com repercussão hemodinâmica e FOP | Valva pulmonar |
| 4 | Sim | Sim | Atresia pulmonar, CIV, PCA e FOP\* | Vegetação não visualizada |
| 5 | Sim | Não | Valva mitral em pára-quedas, apresentando músculo papilar único, com estenose de grau discreto e insuficiência de grau mínimo | Valva mitral |
| 6 | Não | Não | Não | Valva mitral |
| 7 | Sim | Não | Comunicação interventricular perimembranosa de via de entrada pequena | Valva tricúspide |
| 8 | Não | Não | Não | Valva mitral |
| 9 | Sim | Sim | CIV perimembranoso com repercussão hemodinâmica | Valva mitral |
| 10 | Sim | - | FOP com fluxo esquerda-direita | Átrio direito e ponta de cateter central |

\* submetida à cirurgia de Rastelli com colocação de pericárdio bovino 1 ano antes do diagnóstico.

Todos os pacientes fizeram uso de antimicrobianos (antibióticos e/ou antifúngicos), direcionados ao tratamento do agente etiológico identificado. Apenas em dois casos, foram usados empiricamente, por apresentarem hemoculturas negativas (casos 3 e 9).

Houve a necessidade de associação de dois ou mais antimicrobianos em 4 casos (casos 2,4,6 e 7) para haver sinergismo, uma vez que não estava havendo resposta clínica, apesar de demonstrada sensibilidade in vitro.

A tabela 4 resume a etiologia e o respectivo tratamento das E.I descritas.

Tabela 4: etiologia e tratamento

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Paciente** | **Idade** | **Agente Etiológico** | **Tratamento** |
| 1 | Recém nascido | Leveduras (sem identificação) | Anfotericina B 42 dias |
| 2 | Recém nascido | Enterococo e *Staphylococcus aureus* | Vancomicina 42 dias, associados a 42 dias de Oxacilina. Associação com Gentamicina por 7 dias. |
| 3 | Recém nascido | Hemocultura negativa | Meropeném + Vancomicina por 21 dias, sendo 13 dias associados à Anfotericina B\*\* |
| 4 | 5 anos | *Staphylococcus epidermidis* | Ceftriaxona e Vancomicina por 42 dias. Associação com Gentamicina por 14 dias e Metronidazol\* por 35 dias. |
| 5 | 11 anos | *Staphylococcus aureus* multissensível | Oxacilina 22 dias + Vancomicina 22 dias= 42 dias |
| 6 | 5 anos | *Kingella kingae* | Ceftriaxona 35 dias, associada à Gentamicina por 14 dias= 35 dias |
| 7 | 6 anos | *Staphylococcus aureus* multissensível | Oxacilina 28 dias + Vancomicina 21 dias + Oxacilina 12 dias. Associação com Gentamicina por 7 dias e Rifampicina 14 dias = 61 dias |
| 8 | 13 anos | *Paracoccus yeii* | Ceftriaxona por 42 dias |
| 9 | 4 anos | Hemocultura negativa | Ceftriaxona 32 dias |
| 10 | Recém nascido | *Staphylococcus aureus* multissensível | Oxacilina 5 dias + Vancomicina 27 dias= 32 dias |

\* paciente apresentou abscesso cerebral concomitante a E.I.

\*\*paciente foi a óbito no 21º dia de tratamento.

Quatro pacientes evoluíram com complicações, dentre elas: abscessocerebral (caso 4), abscesso de anel e ruptura valvar (caso 5), trombose de artéria femoral comum (caso 6) e aneurisma micótico (caso 8). Dois pacientes foram submetidos à troca valvar (casos 5 e 7). Um paciente foi a óbito (caso 3).

A tabela 5 correlaciona a localização da vegetação com as complicações encontradas.

Tabela 5: localização da vegetação e complicações

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **PACIENTE** | **LOCAL DA VEGETAÇÃO** | **COMPLICAÇÕES** |
| 1 | Átrio direito | Não |
| 2 | Valva pulmonar | Não |
| **3** | Valva pulmonar | Óbito |
| 4 | Vegetação não visualizada | Abscesso cerebral |
| 5 | Valva mitral | Abscesso de anel e ruptura valvar\* |
| 6 | Valva mitral | Trombose de artéria femoral comum |
| 7 | Valva tricúspide | Não\*\* |
| 8 | Valva mitral | Aneurisma micótico |
| 9 | Valva mitral | Não |
| 10 | Átrio direito e ponta de cateter central | Não |

\*necessitou de cirurgia para troca valvar durante o tratamento.

\*\* necessitou de troca valvar após 8 meses da alta hospitalar.

# 6) DISCUSSÃO:

Doenças cardíacas congênitas representam o principal fator de risco para EI nos países desenvolvidos. Dados sobre EI em crianças sem alterações cardíacas prévias e sem fatores de risco são limitados. Embora sua incidência se encontre estável em 1,7 a 6,2 casos por 100.000 pessoas/ano8, seu perfil tem se modificado, sendo a doença hoje mais grave do que quando descrita por Osler em 1885.11

O presente estudo descreveu casos de endocardite infecciosa, assim como suas etiologias e complicações.

Encontramos 10 casos num período de 5 anos, onde temos uma média de 2 novos casos/ ano. Isto se justifica por termos levantado os casos em um hospital de referência para doenças infecciosas. Acreditamos ter uma amostra ainda maior, uma vez que apenas um caso foi encontrado no sistema Trackcare-DF. Os casos da neonatologia foram encontrados nos registros da CCIH do HMIB. Os demais casos foram coletados no livro de registro dos pacientesdas enfermarias.

A dificuldade de acesso aos casos de pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa se dá pelo fato de que os mesmos, na grande maioria das vezes, têm diagnósticos de admissão apenas de febre ou outras manifestações clínicas, não sendo atualizado o CID-10no prontuário com o novo diagnóstico durante a internação.

Nossa população apresentou idades que variavam de um dia de vida até 13 anos, sendo a maioria dos casos do gênero feminino (60%). Os casos descritos nos menores de um mês representaram 40% da amostra, dado que não condiz com a literatura, onde aponta uma média de 7% dos casos nesta faixa etária.9Este fato pode se justificar pelo fato damaternidade do HMIB ser referência para gestantes de alto risco e a UTIN ser referência para prematuros e casos graves.

A análise da apresentação clínica nesta população reflete também o descrito na literatura, com a febrecomo sinal cardinal da doença10, tendo doenças cardíacas prévias12 como principal fator de risco. Todos os pacientes analisados apresentaram febre como manifestação clínica inicial.8 casos (80%) de EI ocorreram em pacientes com doença cardíaca prévia, sendo apenas 2 casos (20%) em pacientes sem alterações ecocardiográficas prévias.

Em um estudo em Quebec, Canadá, foi observada uma incidência de 6,1 casos de EI para cada 1.000 pacientes acompanhados na faixa etária de 0- 18 anos com doença cardíaca congênita. Destes, foi observado que cirurgia cardíaca há menos de 6 meses e crianças com menos de 3 anos, apresentam alto risco para EI.12

Com relação aos agentes infecciosos encontrados, nem todos foram identificados por não haver material disponível no hospital, assim como o perfil de resistência. Chama a atenção, não termos casos positivos para *Streptococcus viridans*, que é um dos principais agentes etiológicos descritos na literatura, junto com o *Staphylococcus aureus*.13,14Porém, segundo Enrico Cecchi, está havendomudança do perfil epidemiológico, onde aponta redução da incidência de EI por *Streptococcus viridans* e aumento de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* coagulase-negativo, enterococos e *Streptococcus bovis*. Esta mudança se reflete na diminuição de casos de Febre Reumática, com o advento da profilaxia antimicrobiana e ao aumento de uso de drogas injetáveis e de cuidados associados à saúde, como uso prolongado de cateteres venosos e ao aumento da sobrevida de pacientes com cardiopatias congênitas.15

Um estudo realizado pela Pediatric Cardiology em 2013, acompanhou 50 casos de EI, sendo apenas 9 (18%) em pacientes sem cardiopatia prévia. Destes, 8 casos foram EI aguda e tiveram 100% de complicação. Os principais agentes etiológicos encontrados foram: *Staphylococcus aureus*, seguido por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus parainfluenzae* e *Kingella kingae*. Já no grupo com doença cardíaca prévia (82%), os principais agentes etiológicos foram: *Streptococcus viridans*, *Candida sp*, *Staphylococcus* coagulase negativo, bacilos gram-negativos entéricos, *Staphylococcus aureus* e *Kingella kingae*. A taxa de mortalidade foi igual em ambos os grupos.10

Encontramos no nosso estudo, agentes etiológicos incomuns, como Kingella kingae e Paracoccus yeei.

*Kingella kingae*é um cocobacilo gram-negativo aeróbico, comumente encontrado na orofaringe e pode ser transmitido de criança a criança, podendo causar surtos de infecção. Infecções invasivas são raras e, quando ocorrem, podem envolver principalmente articulações e ossos e menos frequentemente o endocárdio. Endocardite é a mais grave manifestação de infecção por K. kingae. O mais grave problema associado à endocardite por K. kingae é a emergência de complicações embólicas que podem levar à graves consequências neurológicas, como AVC, meningite e morte. Outras complicações incluem insuficiência valvar, choque cardiogênico, infarto pulmonar e abscesso paravalvar.Em geral, são sensíveis à penicilina, cefalosporinas de 2ª e 3ª geração, macrolídeos, rifampicina, ciprofloxacino, tetraciclina e cloranfenicol.16

Já o*Paracoccus yeei* é um cocobacilo gram-negativo, que tem sido isolado em diversos ambientes naturais, incluindo a pele humana. Estas cepas podem ser patógenos oportunistas que ocasionalmente podem vir a causar infecções graves, como peritonite e bacteremia.17 Apesar do seu baixo potencial patogênico, acredita-se que *P. yeei* está subdiagnosticado. Isto é, em parte devido à sua aparência macroscópica com colônias inicialmente parecidas com as de um estafilococo coagulase-negativo.18 Poucos casos foram relatados de *P. yeei* na literatura, incluindo pacientes em diálise peritoneal, miocardite pós-transplante cardíaco e insuficiência cardíaca com lesões bolhosas de pele. Apenas dois casos foram encontrados com descrição de infecção sistêmica por este agente. Dados da literatura sugerem que este microorganismo seja suscetível à fluoroquinolonas e beta-lactâmicos, incluindo as cefalosporinas de terceira geração.19

Como complicações, observamos em nosso estudo, além de aneurisma micótico (10%), trombose arterial (10%), abscesso de anel e ruptura valvar20 (10%) e abscesso cerebral21 (10%). Estas complicações já foram relatadas na literatura.22,23Na busca por descrever as complicações esperadas na EI, Hui F.K e cols realizaram angiografia cerebral em todos os pacientes acompanhados em seu estudo com diagnóstico de EI. Constatando que 8,9% dos pacientes apresentaram aneurisma micótico como complicação.7

# 7) CONCLUSÃO:

Este estudo retrospectivo permitiu-nos estabelecer as características gerais dos doentes com EI acompanhados no HMIB e analisar a aplicação dos critérios de diagnóstico, bem como as complicações e os agentes etiológicos. No entanto, por ser uma análise retrospectiva, existem alguns parâmetros importantes que não puderam ser adequadamente analisados, como a metodologia de coleta das hemoculturas, padronização do número de hemoculturas colhidase sequência de ecocardiogramas. Estas limitações impõem a realização de um estudo prospectivo de EI de forma a poder incluir uma análise destes parâmetros, procurando assim fundamentar o estabelecimento de protocolos que nos permitam reduzir o tempo para realização de diagnósticos, pronto início de terapia adequada, redução de complicações e reduçãoda mortalidade na população pediátrica.

# 8) BIBLIOGRAFIA

1. BA, D.M., MBOUP, M.C., ZEBA, N., DIA, K., FALL, A.N., FALL, F., FALL, P.D., GNING, S.B. Infective endocarditis in Principal Hospital of Dakar: a retrospective study of 42 cases over 10 years. *Pan AfrMed J*. 2017; 26: 40. doi: 10.11604/pamj.2017.26.40.10020

2. ROBBINS, S. L.; KUMAR, V. (ed.); ABBAS, A.K. (ed.); FAUSTO, N. (ed.). Patologia: Bases Patológicas das doenças. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

3. SARR, S. A., JOBE, M., BODIAN, M., SY, M., NDIAYE, M. B., KANE, A., BA, S. A. (2015). Right-heart infective endocarditis: apropos of 10 cases. *The Pan African Medical Journal*, *22*, 280. http://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.280.7441

4. VERONESI, R.; FOCACCIA, R. Tratado de infectologia. 5ª Ed. Atheneu, 2015.

5. DURACK, D.T., LUKES, A.S., BRIGHT, D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specificechocardiographicfindings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994;96:200-9

6. O'BRIEN, S.E. Infective endocarditis in children. Uptodate. Acesso em 2018 Fev. 18.

7. HUI, F.K., BAIN, M., OBUCHOWSKI, N.A., GORDON, S., SPIOTTA, A.M., MOSKOWITZ, S., TOTH, G., HUSSAIN, S. Mycoticaneurysmdetection rates with cerebral angiography in patientswithinfective endocarditis.  *J NeurointervSurg.* 2015 Jun;7(6):449-52. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011124. Epub 2014 Apr 28.

8. CHOUDHURY A., NARULA J., JAIN P.K., KAPOOR P.M. Infective endocarditis of mainpulmonaryartery in tetralogy of Fallot: “Transesophagealechocardiographyaddslease of life. *Ann CardAnaesth.* 2016 Jul-Sep; 19(3): 551–553

9. BALTIMORE, R.S., GEWITZ, M., BADDOUR, L.M. Infective endocarditis in childhood: 2015 update: a scientificstatement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132:1487-1515.

10. MAROM, D., ASHKENAZI, S., SAMRA, Z., BIRK, E. Infective endocarditis in previouslyhealthychildrenwithstructurally normal hearts. *PediatrCardiol*. 2013 Aug;34(6):1415-21. doi: 10.1007/s00246-013-0665-9. Epub 2013 Mar 13.

11. OSLER, W. Malignant endocarditis- GulstonianLectures. *Lancet*.1885;1:415-8.

12. RUSHANI, D., KAUFMAN, J.S., IONESCU-ITTU, R., MACKIE, A.S., PILOTE, L., THERRIEN, J., MARELLI, A.J. Infective endocarditis in childrenwith congenital heart disease: cumulativeincidence and predictors*Circulation.* 2013 Sep 24;128(13):1412-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001827.

13. TONG, S.Y.C., DAVIS, J.S., EICHENBERGER, E., HOLLAND, T.L., FOWLER, V.G. JR.  *Staphylococcus aureus* infections: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *ClinMicrobiol Rev*. 2015;28(3):603-661.

14. ELDER, R.W., BALTIMORE, R.S. The ChangingEpidemiology of Pediatric Endocarditis. *InfectDisClin North Am.* 2015 Sep;29(3):513-24. doi: 10.1016/j.idc.2015.05.004.

15. CECCHI E., IMAZIO M., TRINCHERO R. The changing face of infective endocarditis. *Heart*. 2006 Oct; 92(10): 1365–1366. doi: 10.1136/hrt.2006.092635

16. PRINCIPI, N., ESPOSITO, S.*Kingella kingae* infections in children*.BMC InfectDis*. 2015 Jul 7;15:260. doi: 10.1186/s12879-015-0986-9. Review.

17. LIM, J.Y., HWANG, I., GANZORIG, M., POKHRIYAL, S., SINGH, R., LEE, K. 2018. Complete genomesequence of Paracoccus yeei TT13, isolated from humanskin. *GenomeAnnounc*. 6:e01514-17. https://doi.org/10.1128/genomeA .01514-17.

18. FUNKE, G., FRODL, R., SOMMER, H. Firstcomprehensivelydocumented case of Paracoccus yeei infection in a human. *J. Clin. Microbiol*. 2004;42(July (7)):3366–8.

19. SACKA, J., PEAPERB D.R., MISTRYC P., MALINISD, M. Clinical implications of Paracoccus yeeii bacteremia in a patient withdecompensatedcirrhosis. *IDCases*. 2017; 7: 9–10. Published online 2016 Nov 23. doi: 10.1016/j.idcr.2016.11.008

20. WILLIAMSON,K A**.** 1 Infective Endocarditis and Aortic Valve Abscess in an Infant. *Pediatr Emerg Care.* Set de 2015, pp. 31(9):654-5. doi: 10.1097/PEC.0000000000000546.

21. FERREYRA, M.C., CHAVARRIA, E.R., PONIEMAN, D.A., OLAVEGOGEASCOECHEA, P.A. SilentBrainAbscess in PatientsWith Infective Endocarditis. MayoClin Proc. 2013 Apr;88(4):422-3. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.02.001.

22. PALANIAPPAN A., KANDASAMY S., SANGARALINGAM T., KRISHNAMOORTHI N., MADATHIL SAHADEVAN R.Complicated Infective Endocarditis *Indian J Pediatr*. 2015 Nov;82(11):1071-2. doi: 10.1007/s12098-015-1795-2.

23. LEE, S.J., OH, S.S., LIM, D.S., NA, C.Y., KIM, J.H. Clinical significance of cerebrovascular complications in patientswithacuteinfective endocarditis: a retrospective analysis of a 12-year single-center experience. *BMC Neurol.* 2014 Feb 15;14:30. doi: 10.1186/1471-2377-14-30.