

**SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL  
HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL  
RESIDÊNCIA MÉDICA EM PEDIATRIA**

GERMANO DA SILVA DE SOUZA

**ENDOCARDITE INFECCIOSA: relato de caso**

MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO EM PEDIATRIA

**Brasília – DF  
2008**

**[www.paulomargotto.com.br](http://www.paulomargotto.com.br)**

**SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL  
HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL  
RESIDÊNCIA MÉDICA EM PEDIATRIA**

GERMANO DA SILVA DE SOUZA

**ENDOCARDITE INFECCIOSA: relato de caso**

MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO EM PEDIATRIA

**Brasília – DF  
2008**

**GERMANO DA SILVA DE SOUZA**

**ENDOCARDITE INFECCIOSA: relato de caso**

**Monografia apresentada ao Programa de Residência Médica em Pediatria do Hospital Regional da Asa Sul, como requisito parcial para conclusão da Especialização em Pediatria.**

**Orientador:** Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro

**Co-orientadora:** Antonella Márcia Mercadante de Albuquerque Nascimento

**Brasília – DF  
2008**

SOUZA, Germano da Silva

Endocardite infecciosa: relato de caso / Germano da Silva de Souza.  
Brasília: Hospital Regional da Asa Sul, 2008. vii, 40f.

Monografia de Especialização em Pediatria – Hospital Regional da Asa Sul.

Orientação: Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro

Co-orientação: Antonella Márcia Mercadante de Albuquerque Nascimento

**Infective endocarditis: case reports**

1. Endocardite      2. cardiopatias      3. Crianças      4. Infecções

Classificação do Assunto: Infecções e pediatria.

## DEDICATÓRIA

Aos meus pais, **Hermes Gonzaga de Souza** (*em memória*) e **Maria da Silva de Souza**, que apoiaram minhas decisões e me ensinaram os verdadeiros valores da vida.

À minha futura esposa, **Angelicia Varjão da Silva**, pela imensurável paciência no desafio de abdicar de nossa convivência diária, confortando-me nas horas tristes e vibrando com minhas vitórias.

Aos meus filhos, **Ágata Varjão de Souza** e **Lucas Varjão de Souza**, minhas maiores vitórias na dura e árdua caminhada da vida.

Às minhas tias **Marivalda, Marilza e Mariene**, ao meu tio **Ivo**, minhas primas **Mirlane, Marli, Andréa, Andressa, Renata e Lenara**, meu primo **Orestes** que de maneiras diferentes apoiaram e propiciaram esta conquista.

## AGRADECIMENTOS

A realização deste trabalho foi fruto de muito esforço e de uma gratificante caminhada que se concretiza em mais um degrau vencido, o qual não teria sido possível sem a assistência de um grupo de pessoas talentosas, generosas e profissionais. Assim, agradeço imensamente:

- Ao meu orientador, **Dr. Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro** e co-orientadora **Dra. Antonella Márcia Mercadante de Albuquerque Nascimento**, que realmente orientaram e incentivaram como verdadeiros professores. Ofereço minha gratidão, admiração e respeito por tantos exemplos que me proporcionaram durante a nossa convivência.
- Ao Hospital Regional da Asa Sul, na pessoa do Coordenador da Residência Médica em Pediatria, **Dr. Bruno Vaz da Costa**.
- Aos demais médicos do Hospital Regional da Asa Sul, **Dra. Ana Lúcia Ramos, Dra. Denise da Gama Cordeiro, Dr. Filipe Lacerda de Vasconcelos**, pela transmissão de conhecimentos durante o Curso.
- Aos funcionários do Hospital Regional da Asa Sul, em especial **Vera Lúcia**, pelo carinho e respeito no trato do cotidiano.

**“... até aqui nos ajudou o Senhor.”**

**1 Sm 7, 12**

# RESUMO

## ENDOCARDITE INFECCIOSA: relato de caso

Endocardite infecciosa (EI) é uma doença em que patógenos invadem as superfícies endocárdicas, produzindo inflamação e danos. Decorre de infecção bacteriana, viral, fúngica, ou por micobactérias e rickettsias, que, na maioria das vezes, ocorre em pessoas com anormalidades pré-existentes do sistema cardiovascular. A endocardite no período neonatal é uma doença rara, associada à mortalidade elevada, cujo diagnóstico muitas vezes é um achado de necrópsia. O diagnóstico de endocardite é difícil e deve ser considerado em todo recém-nascido que se encontre sob cuidados intensivos por período prolongado, com culturas positivas. Os critérios para diagnóstico da EI aceitos atualmente são os critérios de Duke, que incluem os parâmetros do exame ecocardiográfico. Atualmente se considera que os dois principais critérios para diagnóstico de certeza são hemoculturas múltiplas positivas para germes típicos e evidência de lesões sugestivas ao ecocardiograma. Com isso, objetivamos relatar um caso de endocardite infecciosa no período neonatal verificando as características que podem nos ajudar a identificar outros casos. Descrevemos o caso de um recém-nascido pré-termo, pequeno para a idade gestacional, baixo peso, nascido de parto cesáreo devido centralização fetal e história materna de retrovirose diagnosticada na gestação. Foi admitido na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal por conta da prematuridade e desconforto respiratório ao nascimento. Porém, durante a internação necessitou de antibioticoterapia endovenosa por quadro infeccioso inespecífico e uso prolongado de cateter venoso central. Na hemocultura e cultura de ponta de cateter houve crescimento de *Staphylococcus epidermidis* e à ecocardiografia foi evidenciada massa intra-atrial à direita com 11mm<sup>2</sup> de área, além de forame oval patente. Realizou tratamento com antimicrobiano (vancomicina e anfotericina B) por seis semanas, além de enoxaparina por dez dias. Recebeu alta médica, após hemoculturas de controle negativas e ecocardiografia de controle normal, para realizar acompanhamento ambulatorial pela cardiopediatria e pediatria geral. Com isso concluímos que EI é uma doença rara no período neonatal, de difícil diagnóstico, devendo ser considerada em todo recém-nascido que se encontre sob cuidados intensivos, uso de cateterização venosa por período prolongado e com culturas positivas. Os sinais e sintomas são inespecíficos, indistinguíveis daqueles observados na sepse ou cardiopatia congênita. O principal fator de risco para EI encontrado neste paciente foi à contaminação do cateter venoso, pois apesar de apresentar forame oval patente, esta cardiopatia congênita não é a que mais se associa aos casos de endocardite.

# ABSTRACT

## INFECTIVE ENDOCARDITIS: case reports

Endocarditis infective (IE) is a disease caused by pathogens that affects the endocardial surfaces, resulting in inflammation and damage tissue. It is due to a bacterial infection, viral, fungal or by mycobacteria and rickettsiae, usually in people with previously cardiovascular abnormalities. The endocarditis in the newborn period is a rare disease associated with high mortality, whose diagnosis is often a find of a necropsy. The diagnosis of endocarditis is difficult and must be considered in any newborn who needs a prolong intensive care with positive cultures. The Duke diagnosis criteria of IE are the most accepted, which includes the echocardiography's parameters. The two main criterions for diagnosis are multiple positive blood cultures for typical germs and suggested lesions seen on an echocardiogram exam. The objective of this study is to report a case of infective endocarditis in the newborn period, verifying the features that can help us to identifying other cases. This case is about a pre-term newborn, small for age match, a low birth weight, cesarean section was necessary because of fetal centralization and maternal history of retroviruses diagnosed during pregnancy. He was admitted on the Neonatal Intensive Care Unit due to prematurity and respiratory distress at birth. During this period he required intravenous antibiotics for nonspecific infectious and prolonged use of central venous catheter. The blood cultures and the catheter tip were positive for *Staphylococcus epidermidis* and on the echocardiogram exam it was evident intraatrial mass (size of 11mm<sup>2</sup>), as well as patent foramen ovale. The treatment was done with vancomycin for 6 weeks, and enoxaparin for 10 days. He was discharged, after negative blood cultures and normal echocardiography exam for follow-up, to be attendanced on ambulatory by Pediatric Cardiologist and primare care pediatrician. In conclusion, we find that IE is a rare disease in newborn period, it is difficult to be diagnosed, and must be considered in any newborn that is on intensive care, in use of prolonged venous catheterization and with positive cultures. The signs and symptoms are nonspecific, indistinguishable from those observed in sepsis or congenital heart disease. The main risk factor for IE found in this patient was the contamination of the venous catheter and the foramen ovale was not considered a major risk factor seen this pathology is not the principal cardiopathy related to IE.

## LISTA DE ABREVIATURAS

|                        |  |
|------------------------|--|
| <b>AHA</b>             | American Heart Association   |
| <b>AZT</b>             | Zidovudina   |
| <b>ECO</b>             | Ecocardiograma   |
| <b>EI</b>              | Endocardite infecciosa   |
| <b>ETE</b>             | Ecocardiografia transesofágica   |
| <b>ETNI</b>            | Endocardite trombótica não infecciosa  |
| <b>ETT</b>             | Ecocardiografia transtorácica  |
| <b>FC</b>              | Frequência cardíaca  |
| <b>FiO<sub>2</sub></b> | Fração de oxigênio inalatório  |
| <b>Hb</b>              | Hemoglobina  |
| <b>Ht</b>              | Hematócrito  |
| <b>HACEK</b>           | <i>Haemophilus ssp</i> , <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> ,<br><i>Cardiobacterium hominis</i> , <i>Eikenella corrodens</i> e <i>Kingella kingae</i> |
| <b>HUB</b>             | Hospital Universitário de Brasília   |
| <b>IgG</b>             | Imunoglobulina G   |
| <b>IgA</b>             | Imunoglobulina A   |
| <b>IgM</b>             | Imunoglobulina M   |
| <b>NPT</b>             | Nutrição parenteral total  |
| <b>RN</b>              | Recém-nascido  |
| <b>TIG</b>             | Taxa de infusão de glicose   |
| <b>UTIN</b>            | Unidade de terapia intensiva neonatal  |
| <b>VIH</b>             | Vírus da imunodeficiência humana   |
| <b>VPP</b>             | Ventilação por pressão positiva  |

# ÍNDICE

|   |     |
|---|-----|
| Resumo  | V   |
| Abstract  | VI  |
| Lista de abreviaturas                           | VII |
| 1. Introdução                                   | 1   |
| 2. Objetivos                                    | 14  |
| 3. Normas Adotadas                              | 16  |
| 3.1. Aspectos Éticos                            | 17  |
| 3.2. Normas Bibliográficas Adotadas             | 17  |
| 4. Relato do Caso                               | 18  |
| 4.1. Características Maternas                   | 19  |
| 4.2. Condições ao Nascimento                    | 19  |
| 4.3. Evolução no Período Neonatal               | 20  |
| 5. Discussão                                    | 26  |
| 6. Conclusões                                   | 32  |
| 7. Referências Bibliográficas                   | 34  |
| 8. Anexos                                       | 38  |
| 8.1. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido | 39  |

# 1. INTRODUÇÃO

---

Na era pré-antibiótica, a endocardite infecciosa (EI) determinava a morte de praticamente todos os pacientes acometidos. Ao longo do tempo, alguns fatos mudaram a evolução da doença: o progresso de técnicas microbiológicas, o desenvolvimento da antibioticoterapia e da cirurgia cardíaca e, mais recentemente, o ecocardiograma<sup>1</sup>.

Do ponto de vista histórico, o francês Jean François Fernel (1497-1558), no seu livro Medicina, publicado em 1554, é o primeiro médico que assinala certos sintomas que fazem pensar no diagnóstico de endocardite; posteriormente, em 1669 Richard Lower, na Inglaterra, diagnostica uma endocardite da válvula tricúspide e Jean Nicolas Corvisart (1755-1821), é o primeiro, em 1806, a descrever as “vegetações”. Em 1835 Jean Baptiste Bouillaud, no seu *Traité das maladies du coeur* define o endocárdio e descreve a endocardite<sup>2</sup>.

Endocardite infecciosa é uma doença em que patógenos invadem as superfícies endocárdicas, produzindo inflamação e danos. Decorre de uma infecção bacteriana, viral, fúngica, ou por micobactérias e rickettsias, que na maioria das vezes, ocorre em pessoas com anormalidades pré-existentes do sistema cardiovascular. A infecção frequentemente produz vegetações, que são estruturas compostas de plaquetas, fibrina e microrganismos infecciosos<sup>3,4</sup>.

A prevalência de endocardite infecciosa na população geral foi estimada entre 14 e 38 casos por milhão de habitantes, compreendendo cerca de 0,2% a 0,5% de todas as internações pediátricas<sup>5</sup>. Embora não seja freqüente, trata-se de uma enfermidade grave e que representa importante causa de mortalidade (20%-64%) entre crianças e adolescentes, apesar dos avanços do tratamento e profilaxia com agentes antimicrobianos<sup>4</sup>.

Na cidade espanhola de La Coruña, Ameijeiras *et al*<sup>6</sup>, ao analisar 87 casos de EI, observaram incidência de 5,3/1000 hospitalizações, com predomínio do sexo masculino,

idosos com idade superior a 70 anos, sendo esta faixa etária a de maior mortalidade. Neste estudo, vinte e seis pacientes eram usuários de drogas endovenosas, dos quais 19 eram portadores do vírus da imunodeficiência humana (VIH), sendo este grupo os que mais apresentaram complicações decorrentes da EI, destacando-se fenômenos embólicos. A cardiopatia preexistente foi observada em 20,6% dos casos, com destaque para insuficiência mitral. Um terço dos idosos acima de 70 anos apresentaram alguma cardiopatia, o que representou o fator de risco mais importante para esta população. De importância significativa foi a observação de acesso venoso periférico em todos os casos analisados, representando o principal fator de risco<sup>6</sup>.

A endocardite no período neonatal é uma doença rara, associada à mortalidade elevada, cujo diagnóstico muitas vezes é um achado de necrópsia. Em recém-nascidos e lactentes que faleceram com diferentes patologias no período de 1933 a 1972, observou-se endocardite em 0,2% dos casos. Até a década de 80, o diagnóstico da doença em neonatos era extremamente difícil, realizado somente através de necrópsia, sendo a letalidade 100%. Em 1983, Oelberg *et al*<sup>7</sup> relataram o primeiro recém-nascido que sobreviveu, sendo portador de endocardite em válvula tricúspide. Symchych *et al*<sup>8</sup>, em 10 necrópsias de neonatos durante o período de um ano, documentaram em 8 que o cateter venoso umbilical estava no coração. As lesões ocorreram principalmente no coração direito, que corresponde a distribuição mais usual da localização da ponta do cateter. Os autores concluíram que a endocardite nestes RN pode ter ocorrido secundário a lesão do endotélio cardíaco pela ponta do cateter. A presença de cardiopatia congênita é considerada um importante fator de risco, sendo observada em 8% dos neonatos com endocardite. Em crianças sem malformação cardíaca, com cateter venoso central, a formação de trombo e colonização bacteriana ou fúngica representam a forma mais comum de infecção do endocárdio<sup>9</sup>.

Antes da antibioticoterapia, a EI era invariavelmente uma complicação fatal nos portadores de cardiopatia congênita e doença cardíaca adquirida; e o *Streptococcus viridans* o agente etiológico envolvido em 85 a 95% dos casos. Apesar da morbimortalidade ter diminuído progressivamente com a utilização de novos recursos, ainda é considerada elevada e se acredita ser decorrente principalmente do surgimento de agentes mais resistentes, como o *Staphylococcus aureus*, os fungos e os bacilos gram-negativos, usualmente ligados à contaminação por manipulação hospitalar<sup>10</sup>.

A cultura positiva é um dos achados mais relevantes para o diagnóstico. Alguns agentes etiológicos como o *Staphylococcus epidermidis*, e os *Streptococcus viridans*, raramente causam bacteremia constante na ausência de infecção intravascular. Outras bactérias como as gram-negativas e *Brucella* podem causar bacteremia e raramente EI. Há a possibilidade da ocorrência de germes não habituais, de isolamento mais difícil, mas não é a primeira possibilidade do diagnóstico diferencial do provável agente etiológico em caso de hemoculturas negativas. Recomenda-se que em caso de forte suspeita clínica, que o laboratório deva guardar as culturas por até duas semanas, para isolamento de germes de crescimento lento<sup>5</sup>.

Os principais agentes da EI são: *Streptococcus* do grupo *viridans* (*S. milleri*, *S. mitior*, *S. salivarius*, *S. mutans* e *S. sanguis*), em especial nos pacientes com cardiopatia congênita; *Staphylococcus aureus*, que geralmente está associado ao uso de cateter venoso central e de drogas injetáveis; *Staphylococcus epidermidis*, que acomete geralmente pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca e recém-nascidos prematuros que fazem uso de cateter venoso central. Já as bactérias do grupo HACEK (*Haemophilus* ssp, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella kingae*) são responsáveis por cerca de 3% das EI em adultos<sup>11</sup>.

Vários autores têm demonstrado a importância do *Staphylococcus aureus* como agente etiológico de endocardite infecciosa em adultos e crianças, especialmente no período neonatal. Milhard e Schulman<sup>12</sup>, em revisão da literatura de língua inglesa, analisando a endocardite infecciosa em neonatos no período de 1950 a 1987, relataram 25 pacientes com identificação desta bactéria em 60% dos casos<sup>12</sup>.

A endocardite se inicia com a formação de vegetação estéril composta de fibrina e plaquetas devido a uma lesão endocárdica, sendo denominada endocardite trombótica não-bacteriana<sup>13, 14,15</sup>. Estudos recentes sugerem a importante participação da fibronectina, uma glicoproteína presente na matriz extracelular do endotélio, na formação do trombo estéril e sua colonização. A fibronectina é exposta à corrente sanguínea quando o revestimento endotelial é lesado e é produzida em grande quantidade durante o processo de reparo desta lesão, podendo ativar o sistema complemento. No trombo estéril, há ambiente favorável à aderência de microorganismos que são envolvidos por novas camadas de fibrina e plaquetas. Esse quadro é denominado de endocardite infecciosa, desenvolvido geralmente em locais onde o sangue vai de uma fonte com alta pressão, através de um orifício, para um local de baixa pressão, uma vez que os efeitos da pressão e da turbulência sanguínea favorecem a deposição de bactérias provenientes da rápida corrente circulatória. Por essa razão, predomina no lado esquerdo do coração, sendo as valvas mitral e aórtica as mais acometidas<sup>13</sup>.

Tem sido demonstrado que certos microorganismos são capazes de se ligar à fibronectina através de receptores específicos. O número de receptores para fibronectina se correlaciona diretamente com a virulência do microorganismo. Demonstrou-se que cepas de *Staphylococcus aureus* isoladas em pacientes com endocardite infecciosa têm

alto número desses receptores. Encontrou-se também elevado número de ligações entre a fibronectina e essa bactéria (56,2%)<sup>16,17,18</sup>.

Em determinado momento da doença, alguns autores propõem a participação de processos imunitários independentes da presença de patógenos na manutenção de alguns eventos clínicos. Problemas extracardíacos, como articulares, renais, vasculares e cutâneos seriam decorrentes de depósito de imunocomplexos circulantes nos vários órgãos acometidos. A grande prova da participação imunológica na endocardite infecciosa reside na agressão renal que coexiste na doença<sup>19, 20, 21, 22, 23</sup>.

Forte *et al*<sup>24</sup>, em uma análise imunológica de 10 pacientes com diagnóstico de EI, demonstraram aumento significativo na contagem de linfócitos T (CD4 + e CD8 +), linfócitos B, nos níveis séricos de IgM e IgG, além do componente C4 do complemento, valores estes compatíveis com os habitualmente encontrados em processos infecciosos. Em contrapartida, houve diminuição significativa do componente C3 do complemento, da quimiotaxia e fagocitose por monócitos e a presença de crioprecipitados (IgM, IgG, IgA) no soro dos pacientes, permitindo concluir que existe um componente auto-imune na doença<sup>24</sup>.

Fagócitos mononucleares necessitam perfeita funcionalidade para que possam degradar imunocomplexos circulantes. Fatores envolvidos na adesão de monócitos e/ou bactérias na superfície das vegetações podem afetar a fagocitose de bactérias pelos fagócitos mononucleares. Verificou-se que a fibronectina pode estar envolvida na adesão da bactéria à superfície das vegetações endocárdicas de forte intensidade conduzindo a uma fagocitose diminuída por parte dos monócitos. Os fagócitos mononucleares dos portadores de endocardite apresentaram diminuição da quimiotaxia e da fagocitose, o que poderia contribuir para menor degradação de imunocomplexos circulantes e conseqüente presença de crioglobulinas<sup>24</sup>.

A apresentação clínica da EI não tem manifestação patognomônica. Há casos nos quais o quadro clínico é tão inespecífico que dificulta o diagnóstico. A duração dos sintomas antes do diagnóstico varia, sendo influenciados pela sensibilidade do paciente, virulência do agente etiológico, intensidade dos sintomas, eventual intervenção medicamentosa, uso de antimicrobianos e a decisão do paciente em procurar atendimento médico<sup>5</sup>.

Os sinais podem ser insidiosos, com febre prolongada e sintomas inespecíficos, fadiga, fraqueza, anorexia, perda de peso e suores noturnos. Outras vezes pode ser fulminante e essas crianças podem estar gravemente doentes. No recém-nascido a apresentação é inespecífica, sendo as embolias sépticas frequentes, com localizações exteriores ao coração, como: osteomielite, meningite ou pneumonia <sup>2</sup>.

Tem sido relatada por vários centros cardiológicos pediátricos a observação de aumento dos casos de endocardite infecciosa, principalmente entre crianças abaixo de dois anos de idade, em decorrência do aumento da sobrevivência de crianças submetidas a cirurgias de cardiopatias complexas, devido à melhor assistência prestada e às unidades de terapia intensiva<sup>4</sup>.

Em 1909, Sir Thomas Horder descreveu na Inglaterra os primeiros critérios diagnósticos: os sinais e sintomas da endocardite. Durante o século XX esses critérios sofreram diversas alterações. Em 1981, Von Reyn *et al* propõem critérios para facilitar o diagnóstico da doença<sup>25</sup>. Em 1994, na Universidade de Duke da Carolina do Norte, Durack *et al*<sup>26</sup>, com a introdução da ecocardiografia, propõem novos critérios diagnósticos: endocardite definitiva, possível ou não confirmada. Com os critérios de Durack qualquer caso de endocardite não confirmada deve ser considerado possível<sup>26</sup>.

Em 2000, Li *et al*<sup>27</sup>, tentam ser mais rigorosos no diagnóstico de endocardite e modificam novamente os critérios de Durack. Estes critérios citados foram validados

para uso em cardiologia de adulto. Alguns autores tentaram validar estes critérios para a cardiologia pediátrica. A endocardite infecciosa é uma doença com apresentação clínica muito variável e o uso isolado de critérios não é suficiente para estabelecer um diagnóstico. Os critérios auxiliam o diagnóstico, mas não substituem a avaliação clínica<sup>27</sup>.

Os critérios para diagnóstico da EI mais aceitos atualmente são os critérios de Duke (Figura 1) incluem os parâmetros do exame ecocardiográfico. O valor desse exame tem sido questionado, mas sua validade foi confirmada quando se utiliza ecocardiograma (ECO) bidimensional com Doppler colorido, e se o cardiologista for experiente na interpretação dos resultados<sup>4</sup>.

| <b>CRITÉRIOS MAIORES</b>  |
|---|
| Hemocultura positiva para EI  |
| Microorganismo típico para EI de duas hemoculturas isoladas:<br><i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus bovis</i> , grupo HACEK ou<br><i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Enterococcus sp</i> adquiridos na comunidade em<br>ausência de foco primário |
| Hemoculturas persistentemente positivas   |
| Evidência de envolvimento endocárdico, ecocardiograma positivo para EI  |
| Novo sopro regurgitante   |
| <b>CRITÉRIOS MENORES</b>  |

|  |
|--|
| Predisposição: lesão cardíaca prévia                                   |
| Febre maior que 38° C  |
| Fenômenos vasculares (ex.: lesões de Janeway)                          |
| Fenômenos imunológicos (ex.: nódulos de Osler)                         |
| Evidência microbiológica: hemocultura positiva, mas sem critério maior |
| Ecocardiograma: consistente com EI, mas sem critério maior             |

**Figura 1:** critérios de Duke para diagnóstico de endocardite infecciosa. HACEK: *Haemophilus* spp., *Actinobacillus* (*Haemophilus*) *actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* spp. e *Kingella kingae*. Modificada de Durack et al, y Li et al.

Considera – se EI definitiva aquela com 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 3 menores ou aquela com 5 critérios menores. Leva-se em consideração também os critérios patológicos que compreendem microorganismos demonstrados em cultura ou exame histológico de vegetação ou amostra de abscesso cardíaco ou lesões patológicas; vegetação ou abscesso intracardíaco confirmado por exame histológico mostrando endocardite ativa<sup>25</sup>.

Com a publicação dos novos critérios para o diagnóstico da endocardite infecciosa do Serviço de Endocardite Infecciosa da Universidade de Duke, atualmente considera-se que os dois principais critérios para diagnóstico de certeza de endocardite infecciosa são hemoculturas múltiplas positivas para germes típicos e evidência de lesões sugestivas de EI ao ecocardiograma <sup>4</sup>.

Considera-se hemocultura positiva para EI aquelas com duas amostras positivas com microorganismos compatíveis (*S. viridans*, *S.bovis*, grupo HACEK, *S. aureus* ou enterococos adquiridos na comunidade, na ausência de um foco primário) ou microorganismos compatíveis com EI de hemoculturas persistentemente positivas (mínimo de duas amostras positivas coletadas com intervalo maior que 12 horas) <sup>25</sup>.

O reconhecimento de microorganismos no sangue de paciente portador desta afecção é, então, uma necessidade, não só para diagnóstico, como para prognóstico e

orientação terapêutica. A técnica na coleta do material é importante, havendo sempre a necessidade de rigorosa antisepsia no local da punção para coleta de sangue, para evitar contaminação dos meios de cultura por germes habituais da pele. Em geral, são utilizados agentes bactericidas simples, como álcool isopropílico a 70%, sucedido por emprego de tintura de iodo a 2% ou de iodo-povidone a 10%, aplicados de forma concêntrica em volta do local apropriado. Após a retirada de sangue, o iodo residual pode ser removido com esponja de álcool. O mesmo cuidado deve ser tomado com a tampa do frasco do meio de hemocultura, onde o material será inoculado. É recomendável, também, a troca da agulha utilizada na punção do enfermo por outra, estéril, antes da introdução da amostra nos frascos de cultura. Para crianças, em culturas de rotina, são em geral satisfatórios os volumes de 1 a 5 ml sangue<sup>28</sup>.

Recomenda-se hemocultura em todos os pacientes com febre inexplicada, sopro cardíaco e cardiopatia, sendo três amostras em diferentes momentos no período de uma a 24 horas nos pacientes sem antibioticoterapia, e cinco amostras de hemocultura nos pacientes em vigência de antibiótico ou suspeita clínica de EI subaguda<sup>25</sup>.

Pereira *et al*<sup>4</sup>, em estudo retrospectivo de 28 crianças abaixo de 18 anos e com EI, observaram positividade em 57,1% das hemoculturas colhidas, sendo o *Staphylococcus aureus* o mais freqüentemente isolado (56,2%)<sup>4</sup>.

As primeiras tentativas de normatizar o diagnóstico de EI, idealizadas por Von Reyn *et al* e, posteriormente modificadas por Steckelberg *et al*, não utilizavam os achados ecocardiográficos porque, naquela época, dispunha-se apenas do método unidimensional, de baixa sensibilidade. Hoje, com a disponibilidade de uma série de novos recursos que permite imagens bidimensionais, doppler colorido e a via transesofágica, a realidade é outra. A melhoria na sensibilidade e especificidade, comprovada por uma série de estudos clínicos bem conduzidos, elevou a importância

deste exame, tornando-o imprescindível naqueles com suspeita de EI, sendo inclusive considerado critério para seu diagnóstico. Atualmente, o ecocardiograma é o primeiro exame a ser solicitado nos pacientes com suspeita clínica de EI. Em algumas situações a importância pode ser ainda maior, como se verifica na endocardite trombotica não-infecciosa (ETNI), na avaliação de quadros sépticos, em EI silenciosa e de neonatos e, por fim, na detecção de abscessos anulares e de EI em próteses cardíacas<sup>10</sup>.

Esta técnica permite visualizar o local da infecção, a vegetação, a extensão da lesão valvular e a função cardíaca. Também avalia a gravidade da doença e influencia as decisões de um tratamento clínico ou cirúrgico. A ecocardiografia transtorácica (ETT) é muito útil para o diagnóstico da endocardite em pediatria. A ecocardiografia transesofágica (ETE) é menos utilizada em pediatria e só realizada nos casos em que a técnica transtorácica não é capaz de detectar a vegetação<sup>2</sup>.

De acordo com os critérios de Duke, as evidências de envolvimento endocárdico ao ECO são: massa intracardíaca móvel na valva ou estruturas subvalvares, com jatos regurgitantes, ou em material implantado, na ausência de uma explicação anatômica; ou abscesso; ou nova deiscência parcial de prótese valvar; nova regurgitação valvar<sup>29</sup>.

O ETT é rápido e não-invasivo, tendo uma especificidade excelente para o diagnóstico de endocardite (98%), porém com uma sensibilidade geral de apenas 40-60%. O ETE representa um método menos disponível e mais caro, contudo com alta sensibilidade (75-95%) e especificidade (85-98%). É particularmente útil em pacientes com próteses valvares e na avaliação das complicações. Estes métodos oferecem informações complementares para o manuseio dos pacientes, mas a otimização de seus usos só é feita em conjunto com a clínica<sup>3</sup>.

De fato, o uso apropriado da modalidade de ecocardiografia a ser empregada depende da probabilidade pré-teste da doença. Em pacientes com probabilidade superior

a 60%, a melhor estratégia é tratar a endocardite sem depender da ecocardiografia. A estratégia do transtorácico inicialmente foi ótima apenas em uma faixa muito estreita de probabilidade pré-teste (2-3%) O transesofágico inicialmente é a melhor estratégia (e de melhor custo-benefício). Contudo, nas Diretrizes de 2003 da AHA ( American Heart Association), o uso imediato do ETE, eliminando o uso inicial do ETT, é descrito como ainda aguardando estudos<sup>3</sup>.

Assef *et al*<sup>29</sup>, ao realizar estudo dos aspectos ecocardiográficos de portadores de EI e sua correlação com prognóstico e evolução, classificou as vegetações de acordo com seu tamanho (maior eixo) em pequenas (< 5 mm), médias (5-10 mm) e grandes (> 10 mm), tipo (sésil ou pedunculada), aspecto (.algodonoso. ou .calcificado.) e local. O diagnóstico de abscesso de anel foi feito com base na presença de um ou mais dos seguintes achados: dilatação do seio de Valsalva; deiscência de prótese; espessura do septo interventricular na região subaórtica maior que 14 mm e espessura de uma das paredes da aorta, logo abaixo do nível de implante valvar, maior que 10 mm. Do total de vegetações detectadas ao ECO, 11,2% eram pequenas, 26,9% médias e 61,8% grandes, não havendo correlação positiva entre o tamanho das mesmas com o índice de complicações. A distribuição das vegetações, conforme o local, mostrou acometimento da valva mitral em 30,3% pacientes, tricúspide em 30,3% aórtica em 14,2%, pulmonar em 3,3%, próteses em posição mitral em 13,1% e próteses em posição aórtica em 8,8%<sup>29</sup>.

Em crianças, tem sido relatado aumento crescente de casos, principalmente em recém-nascidos e lactentes jovens e, concomitantemente, mudança do perfil bacteriano, com maior prevalência do *Staphylococcus aureus* e de outras bactérias, antes menos freqüentemente identificadas na endocardite infecciosa. Nesses pacientes, a endocardite é aguda, geralmente associada a defeitos cardíacos congênitos. Os casos de endocardite

subaguda clássica, causada pelo *Streptococcus viridans* têm diminuído, devido à redução da prevalência da febre reumática e suas seqüelas cardíacas. Além da redução de casos de febre reumática, a melhoria no atendimento de recém-nascidos de alto risco, o aumento dos procedimentos invasivos e as intervenções cirúrgicas precoces nas cardiopatias congênitas têm contribuído para o aumento do número de expostos ao risco de endocardite infecciosa nesse grupo etário<sup>4</sup>.

Pereira *et al*<sup>4</sup>, ao analisar achados clínico-laboratoriais de 28 crianças com diagnóstico de EI, observaram que os achados clínicos que mais freqüentemente levaram a suspeita de endocardite infecciosa e induziram à realização de ecocardiograma foram: febre prolongada (100%), sopro cardíaco (67,9%), dispnéia (57,1%), hepatomegalia (57,1%), fenômenos vasculares (32,2%), incluindo pequenas lesões eritematosas, ou hemorrágicas indolores nas palmas de mãos e plantas dos pés (lesões de Janeway), esplenomegalia (28,6%) e pequenos nódulos intradérmicos dolorosos nas polpas dos dedos (nódulos de Osler, 7,1%)<sup>4</sup>.

O diagnóstico de endocardite é difícil e deve ser considerado em todo recém-nascido que se encontre sob cuidados intensivos por período prolongado, com culturas positivas. Nessa faixa etária, os sinais e sintomas são inespecíficos, indistinguíveis daqueles observados na sepse ou cardiopatia congênita. A maioria dos neonatos apresenta febre, sintomas respiratórios, sopro cardíaco, taquicardia, insuficiência cardíaca e hipotensão. Os sintomas clássicos como esplenomegalia, petéquias e aranhas vasculares raramente são observados nessas crianças. Os sinais e sintomas neurológicos muitas vezes estão presentes, porém a evidência de infecção ou embolia no sistema nervoso central é pouco freqüente<sup>9</sup>.

Considerando que, em pediatria, a endocardite infecciosa é uma entidade heterogênea, devemos observar todos os possíveis critérios, desde achados laboratoriais,

ecocardiográficos e que não excluam os já relatados como critérios clínicos definidores da doença, somando todos os esforços na tentativa de um diagnóstico de urgência e de certeza, para um tratamento adequado e precoce, reduzindo, assim, a mortalidade de crianças com endocardite<sup>3</sup>. Com isso, objetivamos relatar um caso de endocardite infecciosa no período neonatal verificando as características que podem nos ajudar a identificar outros casos.

## **2. OBJETIVOS**

---

## **2.1. Objetivos Gerais**

I. Relatar caso de endocardite infecciosa no período neonatal.

## **2.2. Objetivos Específicos**

a) Estudar a evolução clínica de um caso de endocardite infecciosa no período neonatal;

b) Analisar características que auxiliem na identificação de outros casos.

### **3. NORMAS ADOTADAS**

---

### **3.1. Aspectos Éticos**

- O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, após informação, assinado pelo responsável, acompanhado da assinatura de uma testemunha (ANEXO 1).

### **3.2. Normas Bibliográficas Adotadas**

- Referências: adaptadas do International Committee of Medical Journals Editors (Vancouver)

- Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com List of Journals Indexed in Index Medicus

## **4. RELATO DO CASO**

---

#### **4.1. Características Maternas**

Mãe, 36 anos de idade, negra, casada, doméstica, procedente do Zimbábue, reside em Brasília há dois anos. Tem história obstétrica caracterizada por cinco gestações, das quais duas foram abortos, primeiro com 12 semanas de gestação e segundo com 14 semanas, porém não sabe informar a causa destes. Realizou pré-natal no Hospital Universitário de Brasília, com 10 consultas ao todo, tendo diagnóstico de VIH positivo com 14 semanas de gestação, quando passou a usar zidovudina (AZT). Tem sorologias negativas para sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus e rubéola. Com 35 semanas de gestação, foi submetida à cesariana por centralização fetal e retrovirose, não realizado corticóide, bolsa rota no ato, líquido amniótico claro, tendo feito AZT endovenosa pré-parto.

#### **4.2. Condições ao Nascimento**

Recém-nascido (RN) do sexo masculino, nascido de parto cesáreo, devido à centralização fetal e história materna de sorologia positiva para o VIH diagnosticada com 14 semanas de gestação, com peso ao nascimento de 1510g, idade gestacional de 35 semanas, comprimento de 41,1cm, perímetro cefálico de 31cm e APGAR no primeiro e quinto minutos de 6 / 9 respectivamente, com tempo de ligadura do cordão umbilical inferior a dois minutos. Ao nascimento, apresentava-se em regular estado geral, com choro fraco, movimentos respiratórios irregulares e frequência cardíaca (FC) inferior a 100 batimentos por minuto. Foi realizada ventilação por pressão positiva (VPP) sob máscara com massagem torácica, obtendo-se boa resposta da FC, porém permanecia com movimentos respiratórios irregulares. Então, foi colocado em CPAP nasal com FiO<sub>2</sub> de 47%., quando passou a manter saturação periférica de O<sub>2</sub> (SapO<sub>2</sub>) superior a 90%, sendo transferido à Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) do HUB.

### 4.3. Evolução no Período Neonatal

Ao exame da admissão da UTIN, com uma hora de vida, RN encontrava-se já em bom estado geral, pletórico, eupnéico, afebril, boa perfusão periférica, com ausculta pulmonar (AP) tendo murmúrio vesicular presente, simétrico e rude, ausculta cardíaca (AC) com ritmo cardíaco regular, em dois tempos, bulhas normofonéticas e sem sopros, abdome semi-globoso e flácido, sem visceromegalias, região genital com genitália masculina típica e região perianal com ânus aparentemente pérvio. Realizado cateterismo venoso umbilical, iniciada hidratação venosa com 80% do volume segundo Holliday (TIG de 5,5), zidovudina (AZT) 1,5mg/Kg/dose de 12/12horas, dieta zero até 2ª ordem e solicitado radiografia de tórax e hemograma (Figura 2).

|                           |                              |
|---------------------------|------------------------------|
| Hematócrito               | 63%                          |
| Hemoglobina               | 22mg/dl                      |
| Leucócitos                | 5928 células/mm <sup>3</sup> |
| Segmentados               | 59%                          |
| Linfócitos                | 38%                          |
| Monócitos                 | 3%                           |
| Plaquetas                 | 131.000                      |
| Neutrófilos Totais (NT)   | 3526células/mm <sup>3</sup>  |
| Neutrófilos Imaturos (NI) | 0                            |
| I/T                       | 0                            |
| Radiografia de tórax      | normal                       |

**FIGURA 2** – Exames laboratoriais realizados na admissão na UTIN.

No 1º dia de vida, foi retirado CPAP nasal e deixado em ar ambiente por conta da melhora do padrão respiratório, iniciado nutrição parenteral total (NPT) com TIG de

8,5, porém passou a fazer episódios de hipoglicemia ( $\leq 40\text{mg/dl}$ ), necessitando de infusões em “*bolus*” de glicose para correção e introduzido hidrocortisona. Permaneceu estável clinicamente, apesar de continuar realizando níveis baixos de glicemia. No 2º dia de vida foi coletado nova amostra de sangue para controle de Hematócrito(Ht) e Hemoglobina(Hb) (Figura 3).

|   |                            |                   |            |
|---|----------------------------|-------------------|------------|
| Hematócrito                                       | 65%                        | Plaquetas         | 115.000    |
| Hemoglobina                                       | 22,9mg/dl                  | Bilirrubina Total | 2,4mg/dl   |
| Leucócitos<br>3800células/mm <sup>3</sup>         |                            | Sódio             | 144mEq/ml  |
| Neutrófilos Totais<br>2470células/mm <sup>3</sup> |                            | Potássio          | 5,0 mEq/ml |
| Neutrófilos Imaturos                              | 38 células/mm <sup>3</sup> | Cálcio            | 11,6       |

**FIGURA 3** – Exames laboratoriais realizados no 2º dia de vida na UTIN.

Pelas persistentes medidas das glicemias capilares baixas e pelo aumento da hemoglobina e hematócrito, realizada exsangüíneo-transfusão na tentativa de melhorar o quadro hipoglicêmico induzido pela policitemia. Coletada amostra de sangue para hemocultura e iniciado ampicilina e gentamicina por conta de infecção presumível.

Passou a apresentar melhora no padrão glicêmico após exsangüíneo-transfusão, com redução dos níveis de Hb e Ht, porém mantinha certa leucopenia, plaquetopenia e acidose metabólica, as quais persistiram (Figura 3). No sétimo dia de vida foi observado aparecimento de edema em baixo ventre, em escroto e de membros inferiores, associado a hematomas em membros inferiores.

|                     |                          |                   |        |
|---------------------|--------------------------|-------------------|--------|
| Hematócrito         | 38,3%                    | I/T               | 0,19   |
| Hemoglobina         | 13,2mg/dl                | Plaquetas         | 70.000 |
| Leucócitos          | 3300 cél/mm <sup>3</sup> | pH                | 7,18   |
| Segmentados         | 51%                      | pO <sub>2</sub>   | 48     |
| Bastões             | 12%                      | pCO <sub>2</sub>  | 36     |
| Linfócitos          | 36%                      | HCO <sub>3</sub>  | 13     |
| Monócitos           | 1%                       | BE                | -15    |
| Neutrófilos Totais  | 2079 cél/mm <sup>3</sup> | SapO <sub>2</sub> | 74%    |
| NeutrófilosImaturos | 396cél/mm <sup>3</sup>   |                   |        |

**FIGURA 4** – Exames laboratoriais realizados no 7º dia de vida na UTIN.

Por estes motivos, necessitou de correção da acidose metabólica com bicarbonato de sódio, concentrado de plaquetas e de hemácias, com troca de antibioticoterapia para oxacilina e amicacina após nova coleta de sangue para hemocultura (repetidas no 9º e 11º dias de vida) e exames de controle (Figura 4).

Houve piora clínica, com persistência do quadro de acidose metabólica e hipoxemia e ao 11º dia de vida apresentava-se com regular estado geral, hipoativo, em anasarca, hipocorado, com perfusão periférica lentificada, taquidispnéico leve, com abdome ascítico, fígado há três centímetros do rebordo costal direito, baço impalpável, edema de parede tóraco-abdominal e de membros inferiores, com equimoses em extremidades inferiores. Resgatado resultado de hemocultura do sétimo dia de vida, a qual apresentou crescimento de *Staphylococcus epidermidis* resistente à oxacilina e sensível à vancomicina. Então houve a retirada do cateter umbilical com realização de cultura deste, nova hemocultura e trocado oxacilina por meropenem com manutenção da

vancomicina, iniciado dobutamina e sulfametoxazol + trimetoprim em doses terapêuticas, este último por conta da hipoxemia, sugerindo pneumocistose. Solicitado novo acesso venoso profundo, o qual foi realizado no 14º dia de vida.

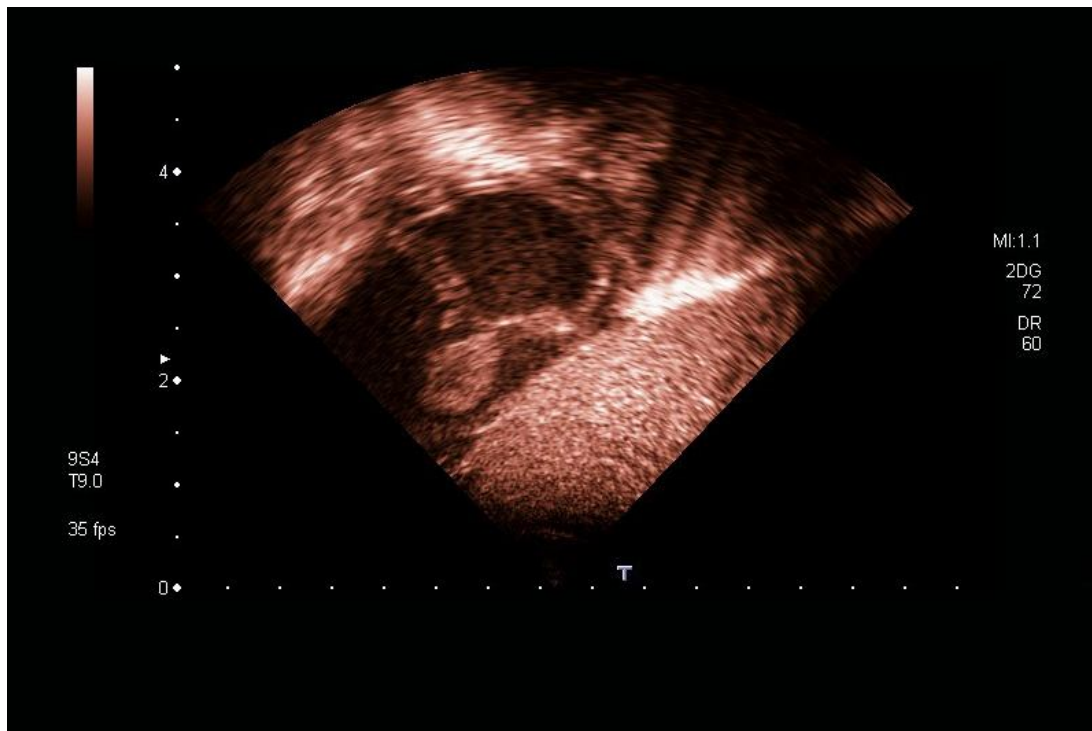
Persistiu com quadro clínico grave, com instabilidade hemodinâmica, desconforto respiratório mantido, hipoxemia, hipoglicemia, anasarca, presença de hematomas em membros, necessitando de transfusão de concentrado de plaquetas e hemácias, correção do quadro acidótico. Porém, no 14º dia de vida iniciou melhora clínica, com estabilização progressiva do quadro hemodinâmico e respiratório, sendo suspenso dobutamina, com redução paulatina das complicações, melhora dos níveis glicêmicos, liberação da dieta e boa digestibilidade.

No 21º dia de vida com os resultados das hemoculturas coletadas no 7º, 9º e 11º dias de vida, ambas com crescimento de *Staphylococcus epidermidis* resistente à oxacilina, sensível à vancomicina, e cultura de ponta de cateter umbilical do 11º dia de vida crescendo *Staphylococcus epidermidis* resistente à oxacilina e sensível à vancomicina, optou-se por suspender meropenem e sulfametoxazol/trimetoprim e manter monoterapia com vancomicina. Neste momento, ao exame físico, paciente se encontrava com bom estado geral, ativo, acianótico, anictérico, corado, afebril ao tato, com boa aceitação da dieta oral, murmúrio vesicular simétrico e sem ruídos adventícios, ausculta cardíaca com ritmo cardíaco regular e dois tempos, porém se auscultou sopro panfocal (++) contínuo, com abdome plano e flácido e fígado com um centímetro do rebordo costal direito, extremidades bem perfundidas e sem edema. Avaliado pela equipe de Endocrinologia, a qual orientou apenas observação clínica e nova avaliação se houvesse novos episódios de hipoglicemia.

Então foi realizado ecocardiograma o qual evidenciou imagem oscilante no átrio direito com 1,64 x 0,43 cm fixa na entrada, sugestiva de mixoma ou trombo.

Programado outro ecocardiograma e inicialmente completar seis semanas de antibioticoterapia endovenosa e nova hemocultura de controle.

Com 23 dias de vida foi repetido novo ecocardiograma, que evidenciou forame oval patente e presença de massa móvel no interior do átrio direito aderida ao septo interatrial por pedículo, na região da fossa oval, medindo aproximadamente  $11\text{mm}^2$  de área, com projeção para ventrículo direito durante diástole, aspecto este compatível com vegetação (Figura 5).



**FIGURA 5** – Ecocardiograma realizado no 23º dia de vida demonstrando vegetação no interior de átrio direito medindo  $11\text{mm}^2$ .

Com 28 dias de vida, nova ecocardiografia foi realizada, o qual evidenciou persistência de massa no átrio direito, não havendo alteração evolutiva em relação ao exame anterior (com 23 dias de vida).

Em face disto e pelo aspecto da massa intra-atrial à ecocardiografia, foi iniciado anfotericina B lipossomal e mantida vancomicina ambos por seis semanas, realização de ecocardiograma de controle e, caso não houvesse redução da vegetação, solicitar

avaliação pela cirurgia cardíaca. Retirado acesso de jugular direita com 31 dias de vida (17 dias de uso). Após avaliação pela cardiopediatria, no quadragésimo terceiro dia de vida, foi associado enoxaparina ao esquema de tratamento da vegetação.

Paciente foi transferido ao alojamento conjunto do HUB para completar esquema de vancomicina, anfotericina B lipossomal e enoxaparina, com hemoculturas de controle negativas e ecocardiograma posterior (cinquenta e dois dias de vida) não evidenciou imagem de trombo ou vegetação, sendo suspensa enoxaparina após 10 dias de uso.

Após finalizar seis semanas de tratamento com vancomicina e anfotericina B lipossomal, recebeu alta em uso de sulfametoxazol + trimetoprim profilático (três vezes por semana), sulfato ferroso, dieta composta por NAN 1 e retorno ambulatorial em três meses para nova avaliação.

## **5. DISCUSSÃO**

---

A endocardite infecciosa 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 e rickettsias, que, na maioria das vezes, ocorre em pessoas com anormalidades pré-existentes do sistema cardiovascular. Compreende cerca de 0,2% a 0,5% de todas as internações pediátricas, e é considerada uma importante causa de mortalidade (20%-64%) entre crianças e adolescentes, apesar dos avanços do tratamento e profilaxia com agentes antimicrobianos<sup>4</sup>.

A endocardite no período neonatal é uma doença rara, associada à mortalidade elevada, cujo diagnóstico muitas vezes é um achado de necropsia. Em recém-nascidos, pode estar associada a situações de hipoxemia, como asfixia perinatal, doença da membrana hialina ou hipertensão pulmonar persistente (endocardite não infecciosa). Symchych *et al.*<sup>8</sup>, em 10 necrópsias de neonatos durante o período de um ano, detectaram 80% dos casos de endocardite bacteriana e não bacteriana, a ponto do cateter foi documentada no coração, principalmente direito. A presença de cardiopatia congênita é considerada um importante fator de risco, sendo observada em 8% dos neonatos com endocardite. Em crianças sem malformação cardíaca, com cateter venoso central, a formação de trombo e colonização bacteriana ou fúngica representam a forma mais comum de infecção do endocárdio<sup>7</sup>. Observamos, na evolução do paciente, indícios que apontam para a contaminação do cateter umbilical como o principal fator de risco para EI, pois havia hemocultura e cultura de ponta de cateter positiva para *Staphylococcus epidermidis* na época da retirada do acesso central. O forame oval patente não é a cardiopatia congênita mais observada nos casos de EI, como demonstrou Mansur *et al.*<sup>5</sup>, em uma análise de 300 episódios de EI. Neste trabalho, a cardiopatia congênita ocorreu em 37 (12%) casos, dos quais a comunicação interventricular ocorreu

em quatorze, tetralogia de Fallot em seis, persistência do canal arterial em quatro, estenose da valva pulmonar em dois, transposição dos grandes vasos da base em dois, comunicação atrioventricular em dois, coarctação de aorta em dois, estenose da valva aórtica em um, transposição corrigida dos grandes vasos da base em um e outras cardiopatias em três<sup>26</sup>. Ainda em seu estudo, Mansur *et al*<sup>26</sup>, demonstraram cateterização venosa prolongada em 16,5% dos pacientes com EI. Ameijeiras *et al*, ao analisar 87 casos de EI, observaram acesso venoso periférico em todos os casos analisados, representando o principal fator de risco<sup>6</sup>.

O diagnóstico de endocardite é difícil e deve ser considerado em todo recém-nascido que se encontre sob cuidados intensivos por período prolongado, com culturas positivas. Nessa faixa etária, os sinais e sintomas são inespecíficos, indistinguíveis daqueles observados na sepse ou cardiopatia congênita. A maioria dos neonatos apresenta febre, sintomas respiratórios, sopro cardíaco, taquicardia, insuficiência cardíaca e hipotensão. Os sintomas clássicos como esplenomegalia, petéquias e aranhas vasculares raramente são observados nessas crianças. Os sinais e sintomas neurológicos muitas vezes estão presentes, porém a evidência de infecção ou embolia no sistema nervoso central é pouco freqüente<sup>9</sup>. Na evolução do caso, o neonato se apresentava no início com sinais e sintomas de infecção inespecífica, caracterizada por plaquetopenia, leucopenia, hipoatividade e episódios de hipoglicemia. Por este motivo, foi iniciado antibioticoterapia (ampicilina + gentamicina). Durante sua permanência na UTI, esporádicas foram às vezes em que sopro cardíaco foi auscultado, não houve quadro febril significativo, este último possivelmente pelo uso de hidrocortisona (três ciclos) como tratamento dos níveis baixos de glicemia.

A presença de hemocultura ou cultura de ponta de cateter central positiva e ecocardiograma mostrando vegetação intracardíaca confirmam o diagnóstico<sup>7</sup>. Os

critérios para diagnóstico da EI mais aceitos atualmente são os critérios de Duke, porém o uso isolado destes critérios não é suficiente para estabelecer um diagnóstico. Os critérios auxiliam o diagnóstico, mas não substituem a avaliação clínica <sup>7</sup>.

Com a publicação dos novos critérios para o diagnóstico da endocardite infecciosa do Serviço de Endocardite Infecciosa da Universidade de Duke, atualmente considera-se que os dois principais critérios para diagnóstico de certeza de endocardite infecciosa são hemoculturas múltiplas positivas para germes típicos e evidência de lesões sugestivas de EI ao ecocardiograma <sup>4</sup>. No paciente em questão, estes dois principais critérios estavam presentes.

De acordo com os critérios de Duke, as evidências de envolvimento endocárdico ao ECO são: massa intracardíaca móvel na valva ou estruturas subvalvares, com jatos regurgitantes, ou em material implantado, na ausência de uma explicação anatômica; ou abscesso; ou nova deiscência parcial de prótese valvar; nova regurgitação valvar <sup>22</sup>. Atualmente, o ecocardiograma é o primeiro exame a ser solicitado nos pacientes com suspeita clínica de EI. Em algumas situações a importância pode ser ainda maior, como se verifica na endocardite trombotica não-infecciosa (ETNI), na avaliação de quadros sépticos, em EI silenciosa e de neonatos e, por fim, na detecção de abscessos anulares e de EI em próteses cardíacas<sup>24</sup>. A ecocardiografia transtorácica (ETT) é muito útil para o diagnóstico da endocardite em pediatria. A ecocardiografia transesofágica (ETE) é menos utilizada em pediatria e só realizada nos casos em que a técnica transtorácica não é capaz de detectar a vegetação<sup>2</sup>. O ETT realizado pelo recém-nascido neste trabalho evidenciou a presença de massa móvel no interior do átrio direito aderida ao septo interatrial por pedículo, na região da fossa oval, medindo aproximadamente 1,64 x 0,43 cm, com projeção para ventrículo direito durante diástole. De acordo com Assef *et al*<sup>29</sup>, esta vegetação é considerada pequena. Em seu estudo, Assef classificou as vegetações

de acordo com seu tamanho (maior eixo) em pequenas (< 5 mm), médias (5-10 mm) e grandes (> 10 mm)<sup>29</sup>.

Com relação ao tratamento clínico, o paciente em questão usou por seis semanas o esquema vancomicina e anfotericina B. Apesar de não haver positividade para hemocultura e cultura de ponta de cateter, o antifúngico anfotericina B foi associado a vancomicina por recomendação da cardiopediatria. Havia hemoculturas do sétimo, nono e décimo primeiro dias de vida e cultura de ponta de cateter umbilical do décimo primeiro dia de vida crescendo *Staphylococcus epidermidis*, todas resistente à oxacilina e sensíveis à vancomicina. Conforme Baddour *et al*<sup>30</sup>, em EI causadas por cepas resistentes a oxacilina, o tratamento deve ser feito com vancomicina por 6 a 8 semanas, associados ou não à gentamicina por 3 a 5 dias ( com ou sem rifampicina)<sup>30</sup>.

Atualmente, a profilaxia antimicrobiana para EI sofreu mudanças bruscas. Até o março de 2007, as recomendações da “American Heart Association” consistiam na realização de profilaxia antibiótica para pacientes de alto risco (ventrículo único, transposição de grandes artérias, tetralogia de Fallot, próteses valvares, “shunt” sistêmico-pulmonar ou condutos, pós-operatório com “shunt” residual) ou médio risco (maioria das cardiopatias congênitas não incluídas nos demais grupos, valvulopatia reumática, miocardiopatia hipertrófica, prolapso de valva mitral com regurgitação mitral, com ou sem espessamento de folhetos) que fossem submetidos a procedimentos de alto risco, tais como procedimentos dentários (extrações, obturações, tratamento de canal), do trato respiratório (amigdalectomia), do trato geniturinário (cistoscopia, dilatação uretral) e trato gastrointestinal (endoscopia)<sup>31</sup>.

A partir de abril de 2007, a “American Heart Association” restringe a profilaxia antibiótica para EI para pacientes com prótese valvar, endocardite infecciosa prévia, algumas cardiopatias congênitas tais como, cardiopatias congênitas cianóticas

corrigidas, incluindo “*shunts*” residuais e condutos; defeitos cardíacos completamente corrigidos ou material protético, independentemente de implantação cirúrgica ou por cateterização, nos primeiros seis meses pós procedimento; pacientes com cardiopatia congênita corrigidas com defeitos residuais locais ou próximos à material protético que inibam a endotelização e em transplantados cardíacos com alterações valvares. Pacientes com as condições acima citadas devem receber profilaxia antibiótica para EI quando submetidos aos seguintes procedimentos: tratamentos odontológicos que envolvam manipulação dos tecidos gengivais ou região periapical de dentes ou perfuração do mucosa oral; procedimentos do trato respiratório, infecções de pele e anexo e tecidos musculares<sup>31</sup>.

Pacientes que serão submetidos a procedimentos de trato gastrointestinal e geniturinário não tem indicação de realizar profilaxia, bem como aqueles com comunicação interatrial *ostium secundum*, comunicação interventricular, comunicação interatrial ou persistência do canal arterial com correção cirúrgica há mais de seis meses, “*by-pass*” coronariano, prolapso de valva mitral sem regurgitação, doença de Kawasaki sem disfunção valvar, marca-passo cardíaco, desfibrilador implantável, “*stents*”. O mesmo ocorre naquelas pacientes que realizarão parto vaginal, histerectomia e que queiram fazer tatuagens e “*peircing*”<sup>31</sup>.

## **6. CONCLUSÕES**

---

A EI é uma doença rara no período neonatal, de difícil diagnóstico, devendo ser considerada em todo recém-nascido que se encontre sob cuidados intensivos, uso de cateterização venosa por período prolongado e com culturas positivas. Os sinais e sintomas são inespecíficos, indistinguíveis daqueles observados na sepse ou cardiopatia congênita. O principal fator de risco para EI encontrado neste paciente foi à contaminação do cateter venoso, pois apesar de apresentar forame oval patente, esta cardiopatia congênita não é a que mais se associa aos casos de endocardite.

## **7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

---

1. Costa MAC, Wollmann JRDR, Campos ACL, Cunha CLP, Carvalho RG, Andrade DF *et al.* Índice de risco de mortalidade por endocardite infecciosa: um modelo logístico multivariado. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* 2007; 22(2):192-200.
2. Carceller A. Endocardite infecciosa. *An Pediatr (Barc)* 2005;63(5):383-9.
3. Barbosa MM. Endocardite infecciosa: perfil clínico em evolução. *Arq. Bras. Cardiol.* 2004; 83(3): 189-90.
4. Pereira CAZ, Rocio SCGP, Ceolin MFR, Lima APNB, Borlot F, Pereira RT *et al.* Achados clínico-laboratoriais de uma série de casos com endocardite infecciosa. *J. Pediatr. (Rio J.)* 2003; 79(5): 423-28.
5. Mansur AJ. Diagnóstico da endocardite infecciosa. *Arq. Bras. Cardiol.* 1995; 65(2):119-24.
6. Ameijeiras H, Rodrigues AL, Framil RR *et al.* Estudio retrospectivo de la endocarditis infecciosa en diferentes grupos de riesgo. *Rev. méd. Chile.* 2007;135(1):11-6.
7. Oelberg DG, Fisher DJ, Gross DM, Denson SE. Endocarditis in high risk neonatos. *Pediatrics.* 1983; 71(3):392-7.
8. Symchych OS, Winchester P. Endocarditis following intracardiac placement of umbilical venous catheter in neonatos. *J. Pediatr.* 1977; 90:287-9.
9. Krebs VLJ, Pedroso CPA, Diniz EMA, Tamanaha J, Ceccon MEJR, Feferbaum R. *et al.* Endocardite bacteriana como complicação de sepse neonatal - relato de caso. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 1999; 45(4): 371-4.
10. Jorge SC *et al.* Endocardite infecciosa na infância e adolescência, *Arq Bras Cardiol.* 1994; 63(3):173-7.
11. Pereira RM, Bucarechi F, Tresoldi AT. Infective endocarditis due to *Haemophilus aphrophilus*: a case report. *J Pediatr.* 2008; 84(2):178-180.
12. Milhard DD, Schulmann ST. The changing spectrum of neonatal endocarditis cardiovascular disease in neonate. *Clin. Perin.* 1988; 15(3):587-607.
13. João SR, Afonso MRB, Júnior LM, Júnior BNA, França HH. Aspectos patogênicos e imunitários da endocardite infecciosa. *Arq Bras Cardiol* 1990; 54: 69-72.
14. Anguita M, Torres F, Castillo JC, Valles F. Etiopathogenesis of infective endocarditis: predisposing heart diseases and casual microorganisms. *Rev Esp Cardiol* 1998; 2:11-5.

15. Assef MAS, Wüstbuf AR, Cleiter LY, *et al.* Análise da febre em 58 casos de endocardite infecciosa. *Arq Bras Cardiol* 1992; 58: 107-12.
16. Mosher DF, Proctor RA. Binding and factor XIII a-mediated cross-linking of a 27-kilodalton fragment of fibronectin to *Staphylococcus aureus*. *Science* 1980; 209: 927-9.
17. Proctor RA, Cristman G, Mosher DF. Fibronectin induced agglutination of *Staphylococcus aureus* correlates with invasiveness. *J Lab Clin Med* 1984; 104: 455-69.
18. Scheld WM, Strunk RW, Balian G, Calderone RA. Microbial adhesion to fibronectin in vitro correlates of endocarditis in rabbits. *Proc Soc Exp Biol* 1985; 180: 474-82.
19. Deck CR, Guarda ES, Bianchi CC, *et al.* Complejos inmunes circulantes en endocarditis infecciosa. *Rev Med Chile* 1988; 116: 1101-4.
20. Kaufmann RH, Thompson J, Valentijn RM, Daha MR, Vanes LA. The clinical implications and the pathogenetic significance of circulating immune complexes in infective endocarditis. *Am J Med* 1981; 71: 17-25.
21. Sabbagh AZ, Cohen RV, Tsunematsu EK, Bicego VC, Saber S, Júnior EBA. Endocardite infecciosa – a utilidade do enfoque imunológico. *An Paul Med Cir* 1985; 112: 23-9.
22. Roblot P, Barrier J, Roblot F, Muller A, Marechaud R. Is the immunologic evaluation in endocarditis of value? *Rev Med Interne* 1993; 14: 20-31.
23. Bayer AS, Theofilopovios NA, Eisenberg R, Dixon FJ, Guze LB. Circulating immune complexes in infective endocarditis. *N Engl J Med* 1976; 295: 1500-5.
24. Forte WC, Neves MAC, Costa AH, Gonzales CL, Franken RA. Immunologic evaluation in infective endocarditis. *Arq. Bras. Cardiol.* 2001; 76(1): 48-52.
25. Milar BC, Moore JE. Emerging issues in infective endocarditis. *Emer. Infect. Dis.* 2004; 10: 1110-6.
26. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criterious for diagnostic of infective endocarditis utilization of specific echocardiograph finding. *Am. J. Med.* 1994; 96:200-9.
27. Li JS, Sexton DJ, Mich N. *et al.* Proposed modification to the Duke criterio for the diagnostic of infective endocarditis. *Clin. Infect. Dis.* 2000; 30:633-8.
28. MENDES CMF. *et al.* Hemocultura em portadores de endocardite infecciosa. Normas atuais e nossa experiência. *Arq. Bras. Cardiol.* 1989; 53(2): 75-9.

29. Assef JE, Pontes JR, Ginenez VM *et al* . Endocardite infecciosa. Estudo Doppler-ecocardiográfico prospectivo. *Arq Bras Cardiol* 1990; 55: 19-25.
30. Baddour LM et al. Infective Endocarditis: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management Complications: A Statement for Healthcare Professionals From the Committee of on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association—Executive Summary: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005;111;3167-84.
31. Wilson W *et al*. Prevention of Infective Endocarditis: Guidelines From the American Heart Association: A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group *Circulation* 2007;116;1736-54;

## **8. ANEXOS**

---

## **ANEXO 1:**

SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL / HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL / RESIDÊNCIA MÉDICA EM PEDIATRIA

**PROJETO DE PESQUISA:** Endocardite infecciosa: relato de caso

### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO**

**Responsáveis:**

**Dr. Germano da Silva de Souza**

**Dra. Antonella M. M. A. Nascimento**

**Dr. Jefferson A. P. Pinheiro**

**Unidade de Pediatria – HRAS**

**Propósito do Estudo:** Você foi convidado a participar de um estudo que tem a finalidade de relatar e analisar a evolução de um caso de endocardite infecciosa no período neonatal neste hospital.

Durante o estudo nenhum medicamento ou vacina adicional será administrado na sua pessoa, além daqueles comumente administrados no tratamento da patologia. Sua participação é de permitir a utilização das informações contidas no seu prontuário.

**Riscos ou desconforto:** Nenhum risco ou desconforto para a sua saúde está relacionado com o estudo que será realizado. Não será adicionado nenhum procedimento novo aos que já são habitualmente realizados pela equipe médica.

**Benefícios:** Sua participação poderá beneficiá-lo diretamente ou não, mas com certeza ajudará nas informações para o melhor conhecimento da evolução dos pacientes pediátricos com endocardite infecciosa melhorando a assistência prestada.

**Custos:** Você não pagará nada para participar deste estudo.

**Confidencialidade:** As informações e resultados obtidos no estudo destinam-se à aplicação de cunho científico, razão pela qual todas as normas de segredo profissional médico são aplicadas em seu caso e à sua pessoa.

**Participação voluntária / retirada do estudo:** Sua participação nesse estudo é de livre e espontânea vontade, e você pode a qualquer momento se recusar a participar, ou se retirar do estudo, sem que isso prejudique ou interfira no atendimento ou benefício que recebe na Unidade.

**Telefones dos pesquisadores: 9909-0797 / 9985-9974 / 8134-6044**

**Telefone Comitê de Ética em Pesquisa CEP/SES: 33254955.**

**Declaração de Consentimento:**

Eu, \_\_\_\_\_, declaro ter lido  
ou escutado todas as informações contidas neste documento cuja cópia fica em meu poder.  
Declaro que estou de acordo em participar do estudo que me foi apresentado.

Brasília, \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Assinatura ou impressão datiloscópica do próprio paciente ou responsável

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
Nome – Testemunha

Assinatura - Testemunha

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
Nome – Pesquisador

Assinatura - Pesquisador