

Endocardite bacteriana na queimadura: uma revisão

Bacterial endocarditis in the burn injury: a review

Dilmar Francisco Leonardi¹, Gustavo Andreazza Laporte², Marcelo Haertel Miglioransa³, José Carlos de Araújo Haertel⁴

RESUMO

Endocardite bacteriana (EB) é melhor caracterizada como fonte "silenciosa" de sepse no paciente queimado. É uma complicação rara, mas letal, geralmente apresentando-se de forma aguda. A incidência no paciente queimado varia entre 0,6 a 1,3% e a mortalidade é muito alta, cerca de 95,3%. A alta mortalidade e a dificuldade diagnóstica é uma consideração importante na avaliação do paciente queimado séptico. Entretanto, um alto índice de suspeição para endocardite bacteriana deve existir em qualquer paciente queimado, atendo-se para a superfície corporal queimada e hemoculturas positivas. Este artigo irá fazer uma revisão sobre endocardite bacteriana em pacientes queimados.

DESCRITORES: Endocardite bacteriana. Queimaduras. Sepsis.

ABSTRACT

Bacterial endocarditis (BE) is best characterized as a "silent" source of sepsis in the burn patient. Is a rare but deadly complication, usually presenting as an acute manifestation. The incidence in the burn patient varies between 0.6 to 1.3% and the mortality rate is very high, about 95.3%. Their high mortality and difficulty in diagnosis make this an important consideration in the evaluation of the septic burn patient. However, a high index of suspicion for bacterial endocarditis should exist for any burns patient, regardless of burn size, which becomes unwell and has positive blood cultures. This article will focus a review of literature about bacterial endocarditis in burns, especially after electrical lesion.

KEY WORDS: Endocarditis, Bacterial. Burns. Sepsis.

1. Cirurgião Plástico, Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica, Mestrado e Doutorado, ambos pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil.
2. Cirurgião Oncológico da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre e Mestrando da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil.
3. Médico internista e residente em Cardiologia do Fundação Universitária de Cardiologia - Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.
4. Ecocardiografista e Cardiologista do Hospital Mãe de Deus e do Instituto de Cardiologia - Fundação Universitária de Cardiologia. Professor Assistente de Cardiologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil.

Correspondência: Dilmar Francisco Leonardi
Rua Walter Lamb, 354 – São Leopoldo, RS, Brasil – CEP 93040-250
E-mail: leonardi@terra.com.br
Recebido em: 8/12/2010 • Aceito em: 11/1/2011

A primeira descrição de endocardite infecciosa foi feita por Lazarus Riverius, um médico italiano, em 1646. Antes da introdução da penicilina, na década de 1940, a endocardite era geralmente fatal, secundária a sepse, insuficiência cardíaca e anemia. A mortalidade para a endocardite caiu para 25% e tem-se mantido estável graças ao diagnóstico precoce, ao uso de antibióticos tópicos e intravenosos e à substituição cirúrgica por próteses de valvas cardíacas afetadas^{1,2}.

Numerosos relatos de endocardite de procedimentos menores de pele estão presentes na literatura, e demonstram que procedimentos visivelmente inócuos, tais como cirurgias de pequenas queimaduras, podem ser complicados por infecção cardíaca¹.

Infecções de pele ou de ferida por *Staphylococcus*, que é um importante fator etiológico, estão implicadas em 28 a 41% dos casos de endocardite em pacientes queimados^{2,3}.

Apesar dos avanços recentes no tratamento das queimaduras, a infecção constitui ainda a principal causa da morte no paciente termicamente ferido. Houve aumento na incidência de infecção de cepas de *Staphylococcus aureus metilina resistentes (MRSA)* em unidades das queimados. Isto possui implicações para: admissão de hospital, seleção, tempo de internação e escolha do antibiótico⁴⁻⁶. Um estudo recente sugere que a resistência à metilina não conduz a grau maior de morbidade ou mortalidade nos pacientes queimados⁷.

A mortalidade elevada e a dificuldade no diagnóstico tornam a endocardite bacteriana uma consideração importante na avaliação do paciente séptico com queimadura. Entretanto, um índice elevado da suspeição clínica para a endocardite bacteriana deve existir para todo o paciente vítima de queimadura, com atenção à extensão da queimadura, que se transforma em mau prognóstico quanto maior for, e à presença de hemoculturas positivas.

Este artigo focalizará uma revisão da literatura sobre a endocardite bacteriana nas queimaduras.

DEFINIÇÃO

A endocardite bacteriana é melhor caracterizada como uma fonte "silenciosa" de sepse no paciente queimado⁸. Esta é uma condição que a infecção bacteriana é da superfície endocárdica do coração. A lesão característica, a vegetação, é composta de uma coleção de plaquetas, fibrina, microrganismos e células inflamatórias. Habitualmente há comprometimento de valvas cardíacas, mas pode também acometer lugares como septo interventricular, cordas tendíneas ou endocárdio^{9,10}.

É tradicionalmente classificada como "aguda" e "subaguda-crônica" baseado no tempo e na gravidade da apresentação clínica e na história natural da doença não tratada⁹. A endocardite bacteriana

aguda apresenta-se com marcada toxicidade e progride em dias a semanas, com destruição valvular e infecção metastática, tipicamente causada – embora não exclusivamente – pelo *Staphylococcus aureus*. Em contraste, a endocardite bacteriana subaguda-crônica evolui de semanas a meses, com toxicidade modesta e raramente causando infecção metastática, sendo geralmente causada por *Streptococcus viridians*, *Enterococcus*, *Staphylococcus coagulase-negativo*, ou *Coccobacillus gram-negativos*¹⁰.

EPIDEMIOLOGIA

E endocardite bacteriana é uma complicação rara, mas mortal da lesão térmica, geralmente apresentando-se de forma aguda. A maior experiência com endocardite bacteriana procede de Brooke Army Medical Centre Burn Unit^{2,3}. A incidência de endocardite bacteriana no paciente queimado (0,6 a 1,3%) é maior que na população em geral (1,7 – 6,2 casos por 100.000 pessoas/ano) e similar a usuários de drogas intravenosas (150 – 2000 casos por 100.000 pessoas/ano)^{2,3,9,11}. A mortalidade é muito alta, perfazendo 95,3% na amostra de Brooke^{2,3}.

A endocardite bacteriana é associada a lesões térmicas significantes, com superfície corporal queimada média de 40 a 90%^{2,3,8,11}.

FATORES PREDISPONETES

O paciente queimado é mais suscetível à endocardite bacteriana^{8,11} e à infecção^{3,12,13}. Esta condição predisponente é decorrente do estado de hipercoagulabilidade, além de alterações em múltiplos componentes do sistema de defesa imunológico do paciente^{2,3,12,13}, que desenvolve vegetações trombóticas compostas de fibrina e plaquetas no endocárdio¹¹. Adicionalmente, a presença de manipulação cirúrgica ou não-cirúrgica da pele ou de um acesso vascular aumenta o risco de endocardite bacteriana e sepse¹³. A queimadura torna-se uma provável fonte de bacteremia relacionada ao desenvolvimento de endocardite bacteriana.

Outras fontes de bacteremia são tromboflebite supurativa, cateteres intravenosos, pneumonia, infecções do trato urinário e translocação bacteriana do trato gastrointestinal, mas a queimadura é responsável por 45 a 64% de fonte presumida de sepse^{4,6,13,14}, a infecção é a maior causa de morte que segue a lesão térmica¹³⁻¹⁶.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O intervalo entre a bacteremia inicial presumida e o início dos sintomas da endocardite bacteriana é curto. Relação temporal entre a manipulação cirúrgica da queimadura e o início da endocardite bacteriana é difícil, mas não impossível, de ser definida^{8,17}. Há diversos relatos de detecção de endocardite bacteriana após excisões múltiplas e procedimentos de enxertia⁶.

As manifestações clínicas típicas da endocardite bacteriana são febre persistente e hemoculturas positivas. A febre é o sinal e sintoma mais comum nos pacientes, mas pode ser ausente, mínima no idoso ou naqueles que têm insuficiência cardíaca congestiva e debilidade importante, como o paciente queimado. O sopro cardíaco ajuda no diagnóstico, mas sua ausência é regra geral.

Insuficiência cardíaca congestiva e eventos neurológicos têm grande influência no prognóstico na endocardite infecciosa. Uma causa típica de insuficiência cardíaca congestiva em pacientes com endocardite bacteriana é a infecção que ocasione dano valvar⁹. Até 65% de eventos embólicos da endocardite bacteriana envolvem o sistema nervoso central e as complicações neurológicas acometem 20 a 40% de todos os pacientes com endocardite bacteriana⁹.

Outras manifestações menos comuns incluem atrito pericárdico, insuficiência cardíaca aguda, arritmia, acidente vascular encefálico isquêmico, púrpura, máculas hemorrágicas, íleo parálitico e esplenomegalia^{2,3} (Tabela 1).

Na maioria dos casos relatados na literatura de endocardite bacteriana no paciente queimado, não há descrição de doença reumatoide, valvar ou vegetações formarem-se em valvas normais saudáveis^{2,3}.

A valva aórtica é a mais comumente afetada pela endocardite bacteriana, mas qualquer valva pode ser acometida por vegetações¹¹. O lado do coração mais acometido é o direito, que pode originar êmbolos para os pulmões, resultando em sepse pulmonar.

O lado esquerdo pode liberar êmbolos sépticos para as artérias coronárias, cérebro, baço e rins^{3,8,11}. O coração habitualmente é parte de um processo generalizado de sepse, embora em 22% dos casos seja considerado como foco primário^{2,3}. A infecção da valva aórtica é frequentemente relacionada a insuficiência cardíaca congestiva⁹.

A bacteriologia da endocardite bacteriana é determinada a partir das hemoculturas. O organismo que cresce mais comumente na hemocultura de pacientes com endocardite bacteriana é o *Staphylococcus aureus* isolado ou junto a outro organismo gram-negativo^{11,16,18}. Entretanto, a correlação entre o microrganismo e valvas infectadas não é uniformemente consistente. Na realidade, o *Staphylococcus aureus metilina resistente* tornou-se um problema, pois os novos casos estão aparecendo mais frequentemente com este germe^{1,6}.

DIAGNÓSTICO

No paciente queimado, o diagnóstico é geralmente realizado *post-mortem*. O correto diagnóstico *antemortem* é realizado em 13 a 28% dos casos com endocardite bacteriana^{2,3,11}.

O diagnóstico de endocardite bacteriana requer um alto índice de suspeição e aplicação dos critérios de Duke. Os critérios de Duke consistem numa integração da clínica, anormalidades laboratoriais e dados ecocardiográficos (Tabela 2). Estes critérios são baseados em fatores predisponentes dos pacientes em desenvolver endocardite bacteriana, hemocultura positiva com persistência da bacteremia, achados ecocardiográficos com outra informação clínica ou laboratorial^{9,11}. O diagnóstico clínico definitivo é realizado quando se obtêm dois critérios maiores, um maior mais três menores ou cinco critérios menores.

Três amostras separadas de sangue, cada uma de localizações diferentes, dentro de 24 horas, são recomendadas para avaliar pacientes com suspeita de endocardite. Cada amostra deve incluir dois frascos, um contendo um meio aeróbico e outro contendo tioglicolato (meio anaeróbico), na qual ao menos 10 ml de sangue devem ser colocados. O laboratório tem que ser avisado que há um possível diagnóstico de endocardite e que bactérias não usuais devem ser suspeitadas. Se um paciente clinicamente estável receber um antimicrobiano nas últimas semanas, é prudente postergar o tratamento, de modo que culturas repetidas possam ser obtidas em dias consecutivos. Geralmente, as hemoculturas são positivas em pelo menos 90% por cento dos pacientes com endocardite bacteriana. A confiabilidade deste exame pode ser reduzida se o paciente tiver recebido terapia antimicrobiana por 1-2 semanas.

Ecocardiografia transtorácica é rápida, não invasiva e tem uma excelente especificidade para detectar vegetações (98%)¹⁹. Entretanto, a ecocardiografia transtorácica pode ser inadequada em mais de 20% dos pacientes adultos devido a obesidade, doença pulmonar obstrutiva crônica e deformidades da parede torácica; a

TABELA 1
Manifestações clínicas da endocardite bacteriana.†

| Sintomas | % | Sinais | % |
|---------------------|-------|----------------------------------|-------|
| Febre | 80-85 | Febre | 80-90 |
| Calafrios | 42-75 | Sopro | 80-85 |
| Sudorese | 25 | Mudança / novo sopro | 10-40 |
| Anorexia | 25-55 | Anormalidades neurológicas* | 30-40 |
| Perda de peso | 25-35 | Eventos embólicos | 20-40 |
| Mal estado geral | 25-40 | Esplenomegalia | 15-50 |
| Dispneia | 20-40 | Manifestação periférica | |
| Tosse | 25 | Nódulos de Osler | 7-10 |
| Síncope | 13-20 | Máculas hemorrágicas | 5-15 |
| Cefaleia | 15-40 | Petéquias | 10-40 |
| Náusea / vômito | 15-20 | Lesão de Janeway | 6-10 |
| Mialgia / artralgia | 15-30 | Lesão Retiniana / Mancha de Spot | 4-10 |
| Dor torácica ** | 8-35 | | |
| Dor abdominal | 5-15 | | |
| Dor lombar | 7-10 | | |
| Confusão | 10-20 | | |

† Adaptado de Braunwald, E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine¹⁰. * Sistema Nervoso Central. ** Mais comum em usuários de drogas intravenosas.

TABELA 2
Critérios de Duke modificado para o diagnóstico de endocardite infecciosa.

| Critério | Comentário |
|--|---|
| CRITÉRIO MAIOR | |
| Microorganismo típico isolado de duas hemoculturas separadas: <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus bovis</i> , grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i> , ou bacteremia enterocócica comunitária sem sítio primário | Em pacientes com endocardite infecciosa provável, pelo menos duas amostras de hemoculturas colhidas de diferentes sítios, obtidas nas primeiras 1 a 2 horas da apresentação. Pacientes com colapso cardiovascular devem ter três amostras de sangue obtidas com intervalos de 5 a 10 minutos e depois iniciar a terapia antibiótica empírica |
| ou | |
| Microorganismo consistente com endocardite infecciosa isolada de hemocultura persistentemente positiva | |
| ou | |
| Hemocultura única positiva para <i>Coxiella burnetii</i> ou título de anti-corpo fase I IgG para <i>C. Burnetii</i> maior que 1:800 | <i>C. burnetii</i> não é cultivada por muitos laboratórios clínicos |
| Evidência de envolvimento endocárdico | |
| Nova regurgitação valvular (aumento ou mudança de sopro pré-existente) | |
| ou | |
| Ecocardiograma positivo | Três achados ecocardiográficos classificam-se como critério maior: uma discreta, ecogênica, oscilante, massa intracárdica localizada no local da lesão endocárdica; abscesso perianular; uma nova deiscência de prótese valvar |
| CRITÉRIOS MENORES | |
| Predisposição a endocardite infecciosa que inclui certas condições cardíacas como usuários de drogas intravenosas | Anormalidades cardíacas associadas com endocardite infecciosa são divididas em três grupos: Alto-risco (endocardite infecciosa prévia, doença valvar aórtica, doença cardíaca reumática, valva cardíaca protética, coarctação de aorta, doenças cardíacas congênitas cianóticas complexas); Risco moderado (prolapso de valva mitral com nova regurgitação valvar, estenose mitral isolada, estenose de valva pulmonar, doença valvar tricúspide e cardiomiopatia hipertrófica); Baixo ou sem risco (defeito septal atrial secundum, doença cardíaca isquêmica, cirurgia de revascularização miocárdica prévia, prolapso de valva mitral com leve ou nenhuma regurgitação |
| Febre $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$ | |
| Fenômenos vasculares | Nenhuma lesão é patognômica de endocardite infecciosa |
| Fenômenos imunológicos | Presença de fator reumatoide, glomerulonefrite, nódulos de Osler e manchas de Roth |
| Evidências microbiológicas | Evidência sorológica de infecção ativa. Hemoculturas positivas que não se enquadram nos critérios maiores |

sensibilidade para vegetações pode ser de inferior a 60 a 70%^{19,20}. A ecocardiografia transesofágica tem maior custo e é mais invasiva, porém aumenta a sensibilidade para detectar vegetações para 74 a 95%^{20,21}. Além do mais, pacientes com suspeita de endocardite bacteriana devem realizar a ecocardiografia no momento da admissão hospitalar. A visualização de vegetação isolada não indica intervenção cirúrgica.

TRATAMENTO

O tratamento consiste no início de antibióticos via parenteral apropriados, que devem ser continuados por 4 a 6 semanas^{8,11}. Casos de endocardite bacteriana aguda requerem tratamento

antimicrobiano empírico, antes que os resultados das culturas estejam prontos. Os patógenos mais corriqueiros são o *S. Aureus* e bacilos gram-negativos. Para o *S. Aureus*, o tratamento deve incluir oxacilina 2g endovenosa 4/4h, associada a gentamicina ou tobramicina 1-1,5mg/kg endovenosa, 8/8h. A terapia pode ser modificada baseada na cultura e no antimicrobiograma.

Além disso, fontes potenciais de bacteremia que causam endocardite bacteriana devem ser tratadas. Em casos selecionados, a retirada e a substituição da valva infectada devem ser realizadas. Este procedimento de alto risco é habitualmente reservado a insuficiência valvar grave, geralmente com hemoculturas persistentes

positivas, mesmo com máxima terapia antimicrobiana^{8,11}. Ainda, quando ocorre ruptura valvular há aumento da mortalidade¹¹.

O manejo ideal do abscesso perivalvular não está definido. Casos de sucesso no tratamento medicamentoso do abscesso perivalvular têm sido reportados, mas não há relatos de série, nem comparação com pacientes tratados cirurgicamente e nenhum relato de tratamento no paciente queimado. Os pacientes com abscesso perivalvular possuem alta mortalidade e incidência de complicações comparado a outros pacientes acometidos por esta doença^{17,22}.

PROGNÓSTICO

O prognóstico da endocardite bacteriana no paciente queimado é sombrio. Na série de Brooke^{2,3}, a taxa de mortalidade foi de 95,3%.

REFERÊNCIAS

1. Paterson P, Dunn KW. Bacterial endocarditis following a minor burn injury. Case report and review. *Burns*. 1999;25(6):515-7.
2. Munster AM, DiVincenti FC, Foley FD, Pruitt BA Jr. Cardiac infections in burns. *Am J Surg*. 1971;122(4):524-7.
3. Baskin TW, Rosenthal A, Pruitt BA. Acute bacterial endocarditis: a silent source of sepsis in the burn patient. *Ann Surg*. 1976;184(5):618-21.
4. Appelgren P, Björnhagen V, Bragderyd K, Jonsson CE, Ransjö U. A prospective study of infections in burn patients. *Burns*. 2002;28(1):39-46.
5. Lesseva MI, Hadjiiski OG. Staphylococcal infections in the Sofia Burn Centre. *Burns*. 1996;22(4):279-82.
6. Bang RL, Sharma PN, Sanyal SC, Najjadah IA. Septicemia after burn injury: a comparative study. *Burns*. 2002;28(8):746-51.
7. Reardon CM, Brown TP, Stephenson AJ, Feedhandler E. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in burns patients: why all the fuss? *Burns*. 1998;24(5):393-7.
8. Cartotto RC, MacDonald DB, Wasan SM. Acute bacterial endocarditis following burns: case report and review. *Burns*. 1998;24(4):369-73.
9. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001;345(18):1318-30.
10. Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed.
11. Apple J, Hunt JL, Wait M, Purdue G. Delayed presentations of aortic valve endocarditis in patients with thermal injury. *J Trauma*. 2002;52(2):406-9.
12. Cumming J, Purdue GF, Hunt JL, O'Keefe GE. Objective estimates of the incidence and consequences of multiple organ dysfunction and sepsis after burn trauma. *J Trauma*. 2001;50(3):510-5.
13. Bang RL, Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas E, Ebrahim MK. Burn septicemia: an analysis of 79 patients. *Burns*. 1998;24(4):354-61.
14. Lari AR, Alaghebandan R. Nosocomial infections in an Iranian burn center care. *Burns*. 2000;26(8):737-40.
15. Singh NP, Goyal R, Manchanda V, Das S, Kaur I, Talwar V. Changing trends in bacteriology of burns in the burns unit, Delhi, India. *Burns*. 2003;29(2):129-32.
16. Haberal M, Uçar N, Bayraktar U, Öner Z, Bilgin N. Visceral injuries, wound infection and sepsis following electrical injuries. *Burns*. 1996;22(2):158-61.
17. Sevitt S. A review of the complications of burns, their origin and importance for illness and death. *J Trauma*. 1979;19(5):358-69.
18. Griffin MR, Wilson WR, Edwards WD, O'Fallon WM, Kurland LT. Infective endocarditis. Olmsted County, Minnesota, 1950 through 1981. *JAMA*. 1985;254(9):1199-202.
19. Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, Leggett JH, Schiller NB. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18(2):391-7.
20. Werner GS, Schultz R, Fuchs JB, Andreas S, Prange H, Ruschewski W, et al. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med*. 1996;100:90-7.
21. Daniel WG, Mugge A, Grote J, Hausmann D, Nikutta P, Laas J, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol*. 1993;71(2):210-5.
22. Chan KL. Early clinical course and long-term outcome of patients with infective endocarditis complicated by perivalvular abscess. *CAMJ*. 2002;167(1):19-24.

Trabalho realizado na Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFCMPA), Instituto de Cardiologia – Fundação Universitária de Cardiologia, Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre, RS, Brasil.