

## Endocardite de Etiologia Fúngica. A Propósito de Um Caso Clínico

ARMÉNIA OLIVEIRA, JORGE SANTOS SILVA, TERESA VAZ, JOSÉ MONTERROSO

*Departamento de Pediatria  
Serviço de Cardiologia Pediátrica  
Hospital de São João – Porto*

### Resumo

Os autores apresentam um caso clínico de Endocardite Infecciosa num doente de 4 meses de idade com cardiopatia congénita operada. Alertam para a possibilidade de etiologia fúngica, perante a presença de vegetações cardíacas volumosas em crianças previamente submetidas a terapêuticas antibióticas múltiplas. Salientam a necessidade de cirurgia urgente nestes casos, antes do aparecimento de fenómenos tromboembólicos.

**Palavras-chave:** Endocardite; fungos; terapêutica.

### Summary

The authors review a clinical case of Infective Endocarditis in a 4 month old patient submitted to surgery for congenital cardiopathy during its first month of life.

Emphasis is made on the possibility of a fungal etiology if large cardiac vegetations are present in patients submitted to multi-antibiotic treatments and on the urgency of their surgical removal in order to prevent embolic complications.

**Key-words:** Endocarditis; fungal; management.

### Introdução

Na era pré-antibiótica, a endocardite infecciosa (EI) culminava praticamente sempre na morte, em consequência da infecção e/ou insuficiência cardíaca associada a cardiopatia <sup>(1-3)</sup>.

Actualmente assiste-se a um recrudescimento da EI, em crianças submetidas a terapêuticas poliantimicrobianas e/ou com défices imunológicos, motivada por agentes resistentes à antibio-terapia usual, nomeadamente de etiologia fúngica <sup>(2-6)</sup>.

Nas últimas décadas tem-se verificado uma mudança na idade média das crianças com EI (de 5 para 12 anos), embora exista um novo grupo no período neonatal, em consequência da melhoria assistencial nesse período. Esta situação reflecte um aumento da sobrevivência das crianças com cardiopatia congénita e possivelmente a um recurso mais frequente ao uso de próteses, válvulas e cirurgia cardíaca <sup>(1-4)</sup>.

Lesões cardíacas de grande fluxo levam ao espessamento endotelial com formação trombótica, favorecendo a proliferação bacteriana. Os agentes patogénicos mais frequentemente implicados são *Streptococcus viridans* e o *Staphylococcus aureus* <sup>(1-6)</sup>.

No período neonatal os principais factores de risco de EI são: os cateterismos venosos centrais e a existência de cardiopatia congénita (sendo mais frequente em associação com comunicações intraventriculares, Tetralogia de Fallot e existência de canal arterial) <sup>(3-6)</sup>. Os microorganismos mais frequentes identificados na EI neonatal são o *Staphylococcus aureus* e a *Candida albicans* <sup>(1-3)</sup>.

### Caso clínico

Doente de 4 meses de idade, sexo feminino, caucasiana, com cardiopatia congénita operada, internado por anemia, má progressão ponderal, hipersudorese, e hepato-esplenomegalia.

Gestação de termo, vigiada, sem intercorrências, tendo o parto sido eutócico com Apgar 8 e 10 ao 1.º e 5.º minutos respectivamente, apresentando uma antropometria adequada à idade gestacional. O diagnóstico de cardiopatia congénita foi estabelecido no período neonatal sendo composto por transposição dos grandes vasos e duas comunicações intraventriculares (perimembranosa grande e muscular moderada). Submetida a cirurgia cardíaca («switch arterial e encerramento das CIVs») ao mês de vida, teve pós-operatório complicado por aparecimento de insuficiência cardíaca refractária em consequência do desgarramento dos «patches» das CIVs, tendo sido necessário nova intervenção cirúrgica, «Banding» da artéria pulmonar».

Na admissão, ao exame objectivo, apresentava má evolução estaturo-ponderal (antropometria < P5), palidez da pele e mucosas, temperatura subfebril, hepatoesplenomegalia, taquicardia e à auscultação cardíaca um sopro holossistólico rude de grau IV/VI audível no mesocardio e ao longo do bordo esternal esquerdo. O estudo analítico inicial revelou a presença de anemia e leucocitose com neutrofilia, assim como uma elevação dos valores da velocidade de sedimentação e da proteína C reactiva. A bioquímica sérica e o sedimento urinário eram normais.

A radiografia do tórax evidenciou cardiomegalia (fig. 1), o ecocardiograma a presença de CIVs (perimembranas e muscular) com desgarramento dos «patches» e shunt residual, assim como imagem hiperecogénica correspondendo a vegetação volumosa, fazendo procidência na aurícula direita, através da válvula tricúspide (figs. 2, 3).

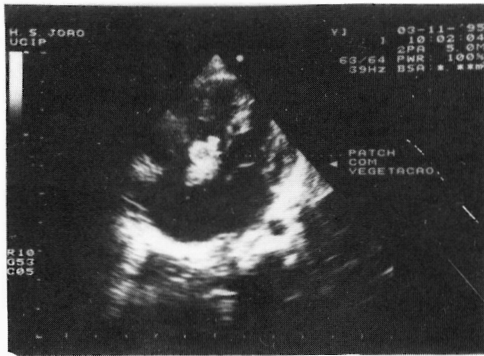


FIGURA 1

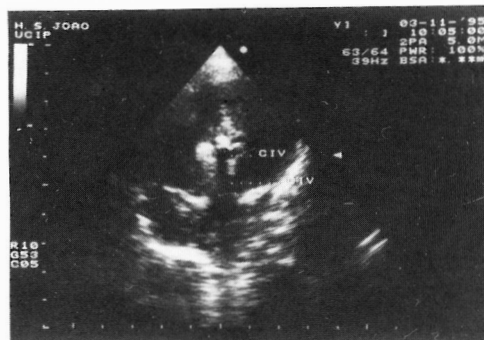


FIGURA 2

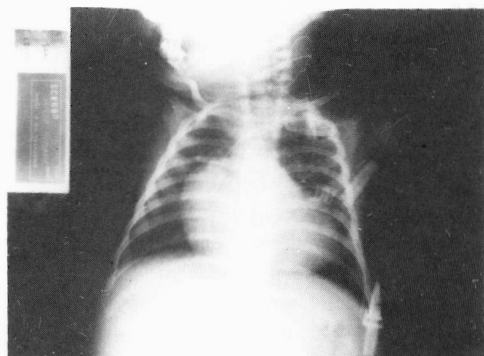


FIGURA 3

Iniciou antibioterapia de largo espectro, sendo posteriormente adicionado anfotericina B lipossómica, dado o isolamento de *Candida Albicans* nas hemoculturas. Após a segunda semana de internamento e melhoria clínica significativa, foi transferido para um centro de cirurgia cardiotorácica para se proceder à ablação cirúrgica das vegetações fúngicas. Faleceu no período pré-operatório por embolia pulmonar.

### Comentários

A Endocardite Infeciosa é uma patologia com elevado grau de morbidade e mortalidade (1-7).

Perante a suspeita clínica e/ou ecográfica, deve ser iniciado de imediato antibioterapia de largo espectro (1-6).

A terapêutica anti-fúngica deverá ser instituída na ausência de melhoria clínica, ou na presença de resultados culturais positivos para fungos, vegetações volumosas ou fenómenos tromboembólicos (1, 5, 6).

Neste doente, as vegetações cardíacas mantinham as dimensões iniciais apesar da terapêutica com Anfotericina B lipossómica e culturas séricas estéreis. Foi transferida para um centro de cirurgia torácica para correcção das duas comunicações interventriculares residuais e ablação das referidas vegetações. Faleceu em consequência de embolização pulmonar maciça.

Os autores salienta a hipótese de etiologia fúngica perante um quadro clínico sem resposta à antibioterapia de largo espectro e o interesse da ablação cirúrgica precoce das vegetações fúngicas dado o risco de embolização e evolução clínica desfavorável.

### BIBLIOGRAFIA

1. Dauilowicz D; MD. Infective Endocarditis. *Pediatr Rev*, 1995; 16(4), 148-154.
2. Murphy J. G.; Steckelberg J. M. New developments in infective endocarditis. *Curr Opin Cardiol*, Marc 1995; 10(2), 150-4.
3. Daher A. H.; Berkowitz F. Infective Endocarditis in Neonates. *Clin Pediatr*, 1995; 34(4), 198-206.
4. Friedman RA, Starke JR. Infective Endocarditis. In: Garson A Jr, Brickman JT, McNamara DG, eds. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Vol II. Malvern, Penn: Lea & Febiger; 1990: 1561-1576.
5. Hoffman JIE. Infective Endocarditis. In: Rudolph AM, ed. *Pediatrics*. Norwalk, Conn: Appleton & Lange; 1987: 1326-1329.
6. Korzeniowski OM, Kaye D. Infective Endocarditis. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease*. WB Saunders Co; Philadelphia, Penn: 1992: 1078-1105.
7. Nomure F; Penny DJ, Menahan S, Pawade A et al. Surgical Intervention for Infective Endocarditis in Infancy and childhood. *Ann Thorac Surg* 1995; 60(1): 90-5R.

Agradecimentos ao Corpo Clínico do Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital de S. Marta – Lisboa.

Correspondência: Jorge Santos Silva  
Departamento de Pediatria  
Hospital de S. João  
4200 Porto