

Endocardite infecciosa por *Staphylococcus cohnii*: relato de caso

Infective endocarditis caused by Staphylococcus cohnii: case report

Diogo Oliveira Toledo¹, Ana Paula Colósimo², Débora Perches³, Afonso Carlos da Silva⁴

RESUMO

A endocardite bacteriana é uma afecção que acomete o endocárdio e caracteriza-se pela presença de vegetações constituídas por depósitos de plaquetas e fibrina sobre a superfície endotelial do coração. A valva mais acometida é a mitral e o agente que mais comumente atinge os indivíduos com endocardite é o *Streptococcus viridans*. A incidência situa-se entre 1,7 e 9,3 em cada 100.000 habitantes por ano, sendo nove vezes mais alto o risco nos indivíduos acima de 65 anos. No presente estudo, é relatado o caso de uma paciente de 17 anos que desenvolveu endocardite bacteriana, provavelmente após manipulação dentária. Evoluiu com insuficiência cardíaca descompensada, alterações hemodinâmicas e foi submetida à troca de valva aórtica. Do material retirado durante o procedimento cirúrgico e enviado para a cultura, foi isolado um agente raro em afecções humanas, o *Staphylococcus cohnii*. A descrição do caso se justifica pelo agente causador incomum.

Palavras-chave: Endocardite Bacteriana; Valvas Cardíacas; *Staphylococcus*

ABSTRACT

Bacterial endocarditis is a disease that affects the endocardium and is characterized by the presence of vegetations constituted by deposits of plaques and fibrins at the endothelial surface of the heart. The most harmed valve is the mitral valve and the agent that usually attacks the individual is the Streptococcus viridans. The incidence ranges from 1.7 to 9.3 per 100,000 inhabitants per year and the risk is nine times higher for individuals who are over 65 years old. In the present study a case of a seventeen-year-old patient who developed infectious endocarditis, probably after a dental manipulation, is reported. The disease progressed with uncompensated cardiac insufficiency and hemodynamic alteration and it was treated by replacing the aortic valve. The Staphylococcus cohnii, a rare agent in human occurrence, was encountered at surgery and it was taken to culture. This description is justified by the patient's age and the presence of the unusual agent.

Key words: Endocarditis, Bacterial; Heart Valves; *Staphylococcus*

INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma afecção que acomete o endocárdio e caracteriza-se pela presença de vegetações constituídas por depósitos de plaquetas e fibrina sobre a superfície endotelial do coração.¹ A valva mais acometida é a mitral e o agente que mais comumente atinge os indivíduos com endocardite é o *Streptococcus viridans*.² É uma infecção de alta morbimortalidade, com taxas de óbito em torno de 30%, podendo chegar a 50% em pacientes com cardiopatias associadas.² A idade avançada e o sexo masculino constituem fatores de risco significativos.² A incidência

Faculdade de Medicina de Itajubá

Endereço para correspondência:
Afonso Carlos da Silva - Médico

Coordenador do Departamento de Clínica Médica
Hospital Escola da Faculdade de Medicina de Itajubá
Rua Miquel Vianna - Número: 420
Bairro: Morro Chic
Itajubá - MG.

situa-se entre 1,7 e 9,3 em cada 100.000 habitantes por ano, sendo o risco nove vezes mais alto nos indivíduos acima de 65 anos.²

A EI pode ser causada por bactérias, fungos ou vírus, os quais infectam as valvas cardíacas e/ou o endocárdio, geralmente em locais próximos a defeitos adquiridos ou congênitos.^{1,2} A infecção pode desenvolver-se de forma abrupta ou menos rápida, ter curso fulminante ou prolongado e ser fatal se não for tratada adequadamente, na dependência do agente responsável.^{1,2} A infecção causada por microorganismos endógenos e de pouca virulência (ex: *S. viridans*, *Difteroides*, *S. epidermidis*) é geralmente subaguda, enquanto a causada por germes patogênicos (ex: estafilococos, pneumococos, estreptococos sp, enterococos) manifesta-se de forma aguda.³ Quando houver insuficiência cardíaca congestiva (ICC), anemia ou outras co-morbidades que necessitem de terapêutica adicional, esta deve ser instituída.^{1,3}

O endocárdio é infectado pelas bactérias liberadas na circulação a partir de um sítio infectado. A extração ou cirurgia dentária é o procedimento mais comumente responsável pela infecção, seguindo-se cirurgias gastrintestinais, biliares, geniturinárias, do trato respiratório superior e cirurgias cardíacas com circulação extracorpórea.^{1,2} Pacientes toxicômanos são particularmente suscetíveis à EI, sendo acometida principalmente a valva tricúspide.^{3,4}

O presente relato tem como objetivo descrever um caso de endocardite infecciosa causada pelo incomum *Staphylococcus cohnii*.

RELATO DE CASO

História clínica colhida em 16/03/2003.

Paciente feminina, 17 anos, branca, solteira, do lar, natural e procedente de Sapucaí Mirim-MG. Há dois meses iniciou quadro progressivo de astenia, anorexia, palidez e sonolência, tendo sido feito diagnóstico de anemia, na cidade de origem, e instituído tratamento clínico. O quadro evoluiu com náuseas, vômitos, edema de membros inferiores, febre (não mensurada), dispnéia e manchas hemorrágicas subungueais, digitais e palmares, sendo internada utilizando medicação cardiológica, antibioticoterapia e hemotransfusão (quatro bolsas), ainda na cidade de origem. Foi, então, encaminhada ao Serviço de Clínica Médica do Hospital Escola (HE) da Faculdade de Medicina de Itajubá-MG (FMIIt), com as seguintes

constatações: submeteu-se à extração dentária, em condições inadequadas, dois meses antes do início dos sintomas; não tinha passado de infecção freqüente das vias aéreas, pneumonias, cardiopatias ou febre reumática; possuía boas condições de moradia e alimentação; negava tabagismo, etilismo e uso de drogas ilícitas; referia vida sexual ativa, sem promiscuidade e nuliparidade; ciclo menstrual regular e sem perdas sangüíneas; paciente consciente, orientada, anictérica, acianótica, hipocorada (++)/4+, toxemiada, hipotensa (100 x 40 mmHg), taquicárdica (120 bpm), dispnéica (44 irpm), afebril (36,5°C), apresentando edema de membros inferiores (++)/4+; ritmo cardíaco irregular, bulhas hipofonéticas, com sopro sistodiastólico mais audível em foco aórtico; *ictus* palpável (três polpas digitais); turgência jugular a 45° e batimento de vasos do pescoço; pulmões com estertores subcrepitantes em bases; macicez à percussão e murmúrio vesicular diminuído à direita l; abdome tenso e doloroso, principalmente em hipocôndrio direito, com fígado palpável, sem outras visceromegalias; ausência de alterações cutâneas no momento do exame; exames laboratoriais colhidos mostrando Hb: 9,1g%, Htc: 27,8%, leucócitos globais: 14.300/mm³, bastonetes: 3% ácido úrico: 9,8%, uréia: 123 mg%, creatinina: 1,9 mg%, bilirrubina total: 1,8 mg%, bilirrubina direta: 1,10 mg%, bilirrubina indireta: 0,7%, mucoproteínas: 252,2 mg%, ASLO: 833 UT, fator reumatóide: positivo 100 UI/mL, proteína c reativa: positiva, VHS 52/89. O exame de urina não apresentou anormalidades. A radiografia de tórax evidenciou aumento global de área cardíaca, infiltrado intersticial difuso e seios costofrênicos livres (Figura 1).

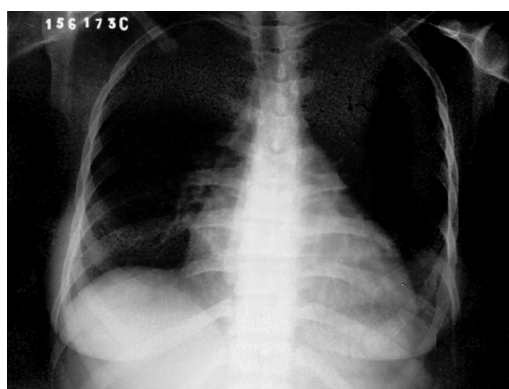
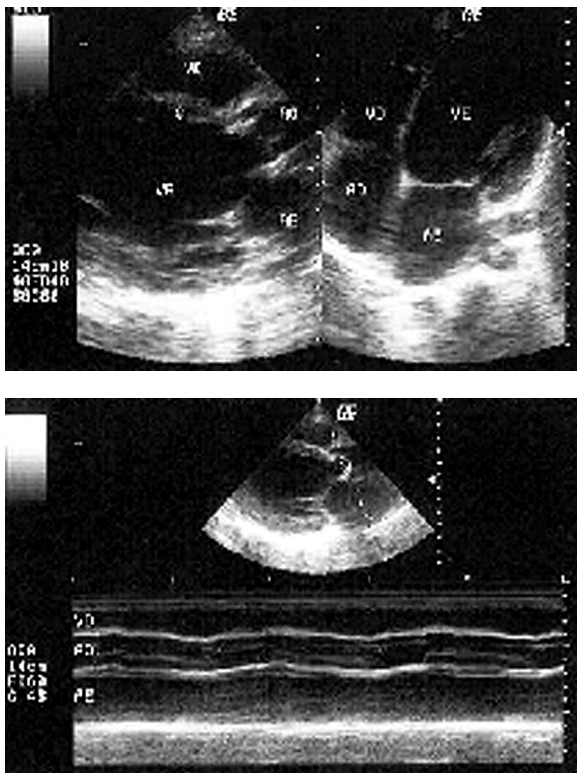


Figura 1 – Radiografia simples de tórax na incidência pósterio-anterior

A ultra-sonografia abdominal revelou discreta hepatomegalia. O ecocardiograma demonstrou disfunção sistodiastólica global, aumento das câmaras cardíacas e comprometimento mitro-aórtico-tricúspide. Presença de vegetações na face ventricular da valva aórtica, com dupla lesão, predominando a insuficiência (Figura 2).



AD: átrio direito. AE: átrio esquerdo. VD: ventrículo direito. VE: ventrículo esquerdo

Figura 2 – Ecocardiograma bidimensional com doppler

Concluídos os exames, o diagnóstico de insuficiência cardíaca por valvulopatias secundárias à EI foi definido. Instituiu-se, então, tratamento com diurético, inibidor da enzima conversora de angiotensina e antibioticoterapia empírica até resultado da hemocultura e antibiograma, com prescrição de ceftriaxona e gentamicina. A antibioticoterapia foi mantida mesmo após resultado de hemocultura negativa. Inicialmente, houve estabilização clínica.

No 10º dia de internação, por piora clínica e instabilidade hemodinâmica, a paciente foi transferida, em caráter de urgência, para serviço de referência em cardiologia na cidade São Paulo. Nesse serviço, novo ecocardiograma evidenciou insuficiência aórtica grave e endocardite, com piora ecocardiográfica em relação ao exame anterior, sendo

então submetida à cirurgia cardíaca em regime de urgência, com substituição da valva aórtica por prótese biológica. No ato operatório, foram visualizados folhetos aórticos não coronariano e coronariano direito destruídos e com vegetações, sendo retirados e enviados para cultura. Na Unidade de Terapia Intensiva apresentou episódio de fibrilação ventricular, resolvido com a desfibrilação.

A evolução na enfermaria foi satisfatória e novas hemoculturas foram negativas. Apenas a cultura do material cirúrgico mostrou o crescimento do agente *Staphylococcus cohnii*, sensível à vancomicina. A antibioticoterapia foi substituída. Houve melhora satisfatória do estado geral, com estabilização hemodinâmica e involução do quadro infeccioso.

A paciente foi reencaminhada ao centro de origem, onde deu continuidade ao tratamento clínico por quatro semanas. Foi submetida novamente ao ecocardiograma, que revelou: prótese biológica em posição aórtica normofuncionante, funções global sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo diminuídas e discreta regurgitação aórtica. Recebeu alta hospitalar em boas condições clínicas em uso de medicação cardiológica. Retornou ao ambulatório um mês após a alta, com melhora significativa do quadro clínico.

DISCUSSÃO

No caso relatado, a paciente se encontra fora dos padrões de maior incidência de EI no adulto, sendo do sexo feminino e jovem (17 anos).^{2,3,4} Cerca de 60 a 80% de pacientes com endocardite infecciosa têm doença valvar subjacente e em 30% a cardiopatia reumática é a lesão predisponente.³

O endotélio próximo a fluxos de alta pressão (ex. orifícios de CIV, regurgitação valvares, pontos estenóticos) sofre lesão onde se depositam plaquetas e fatores de coagulação, formando um pequeno trombo.^{3,4} Esse local é propício ao desenvolvimento de bactérias que eventualmente consigam entrar na corrente sanguínea.³ Várias são as condições que podem causar bacteremia e, na história clínica, a paciente negou alteração cardíaca prévia, entretanto, o resultado do ecocardiograma revelava lesões valvares sugestivas de acometimento reumático. Somando-se a isto, a mesma foi submetida a procedimento dentário meses antes do início do quadro (provável foco que desencadeou a infecção).

Contrariamente a toda a literatura pesquisada, foi encontrado um microorganismo diferente de todos os que possam causar endocardite - *Staphylococcus cohnii* - acometendo a valva aórtica. O *S. cohnii*, primeiramente caracterizado por Schleifer em 1975, habita a pele humana e não-humana e é um membro do grupo dos *S. saprophyticus*, sendo classificado como coagulase negativo.⁵ Eles produzem pequenas quantidades de fibronectina (proteína de ligação), que impede as bactérias de colonizarem tecidos.^{5,6} O *S. cohnii* pode não se ligar de maneira adequada aos tecidos e, portanto, pode não causar prontamente infecções em humanos. Há relato de isolamento do *S. cohnii* em infecção de ferida pós-operatória.⁵ Outro estudo examinou a espécie e a sua suscetibilidade aos antimicrobianos, descrevendo-se seis culturas e verificando-se a presença de *S. cohnii* em feridas, no sangue e na urina.⁵ Contudo, infecções em humanos causadas por esse microorganismo raramente têm sido discutidas e descritas.^{5,6,7}

O período de latência entre a bacteremia e o início dos sintomas na endocardite é de aproximadamente duas semanas na grande maioria dos casos, porém, neste caso, esse período estendeu-se por dois meses. O quadro clínico inicialmente é inespecífico, sendo a febre o sintoma mais comum (até 85%), podendo ocorrer ainda adinamia, prostração, perda de peso, palidez cutâneo-mucosa progressiva com evolução de semanas ou meses.^{2,8} O sopro cardíaco está presente em 80 a 85% dos casos.^{2,4,8} Os sinais periféricos clássicos são atualmente raros.^{3,4} A paciente apresentou todos esses achados. Foram observadas ainda manifestações clínicas de insuficiência cardíaca como resultado da destruição do aparelho valvar (cansaço físico, fadiga, palidez cutânea, retenção de sódio e água, congestão visceral com hepatomegalia dolorosa).^{4,8}

O diagnóstico é baseado em critérios principais (hemocultura e vegetações ao ecocardiograma) e secundários (condição cardíaca predisponente ou uso de drogas intravenosas, febre, êmbolos sistêmicos ou pulmonares, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, hemorragias da conjuntiva, lesões de Janeway, fenômenos imunológicos, achados ecocardiográficos, microbiológicos e sorológicos compatíveis), sendo necessários dois critérios principais ou um critério principal e três secundários.^{2,8,9}

A terapêutica envolve a erradicação do organismo causador e o tratamento das manifestações hemodinâmicas e embólicas da doença secundária. O tratamento da insuficiência cardíaca foi feito de acordo com as recomendações do Consenso Brasileiro de ICC.^{10,11,12} O uso de antibioticoterapia é fundamental no plano terapêutico e, de forma geral, esquemas bactericidas devem ser utilizados.^{3,10,12} No início do tratamento, foi estabelecida antibioticoterapia empírica (gentamicina e ceftriaxona) já que a hemocultura não evidenciara crescimento bacteriano, optando-se, posteriormente, pela utilização do antibiótico específico (vancomicina) após resultado da cultura do material cirúrgico. Determinados estudos demonstram que o *S. cohnii* é resistente a novobiocina, lincomicina oxacilina e penicilina G. Aproximadamente 44% são resistentes à eritromicina e 8% ao cloranfenicol, sendo suscetíveis a vancomicina, gentamicina e kanamicina.¹³

Como neste caso a paciente apresentou disfunção valvar com insuficiência cardíaca grave, indicou-se tratamento cirúrgico com troca da valva aórtica por prótese biológica.

O prognóstico e o curso clínico da endocardite quando não é tratada levam invariavelmente ao óbito. A resposta ao tratamento varia de acordo com o agente etiológico, doença cardíaca subjacente e a presença ou não de material protético intracardíaco, além de fatores relacionados ao hospedeiro. A presença de ICC assinala mau prognóstico.^{2,3,14}

REFERÊNCIAS

1. Endocardite Infecciosa. Rev Jovem Méd. 1997 jan.; 2 (1):33.
2. Goldman L, Bennett JC. Tratado de Medicina Interna. 21ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
3. Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2002.
4. Man R. Endocardite. [Citado em 15 Jun 2003]. Disponível em: <http://www.manuaisde cardiologia.med.br>
5. Fernandes AP, Perl TM, Herwaldt LA. *Staphylococcus cohnii*: relato sobre um patógeno incomum. Clin Perform Anal Health Care Mag. 1996 abr./jun.; 4 (2):107-9.
6. Pereira ML, Carmo LS, Pereira JL. Comportamento de estafilococos coagulase negativos pauciprodutores de enterotoxinas, em alimentos experimentalmente inoculados. [Citado em 2004 abr 04]. Disponível em : <http://www.scielo.br/pdf/cta/v21n2/7462.pdf>.

7. Groupe d'Enquête de l'Association pour l'Étude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse. Modifications du profil de l'endocardite infectieuse em France. Arch Malad Coeur Vaisseaux. 2003 Fev; 96 (2): 111-20.
8. Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Dennis LK, Hauser SL, Dan L. Harrison Medicina Interna. 14ª ed. Rio de Janeiro: MC Graw Hill; 1998.
9. Timerman A, César LAM, Ferreira JFM, Bertolani MC. Manual de cardiologia SOCESP. São Paulo: Atheneu; 2000.
10. Prado FC, Ramos J, Valle JR. Atualização Terapêutica. 20ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001.
11. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. Arq Bras Cardiol. 1999; 72:1-30.
12. Carneiro RD, Couto, AA, Gonçalves AJR. Endocardite infecciosa. Rio de Janeiro: Atheneu; 1983.
13. Kloos WE, Wolfshohl JF. *Staphylococcus cohnii* subspecies: *Staphylococcus cohnii* subsp. *cohnii* subsp. nov. and *Staphylococcus cohnii* subsp. *urealyticum* subsp. nov. Int J Syst Bacteriol. 1991 Apr; 41(2):284-9.
14. Ferreira C, Povoá R. Cardiologia para o clínico geral. Rio de Janeiro: Atheneu; 1999.