

Febre de origem indeterminada em portador de marcapasso definitivo

Fever of unknown origin in permanent pacemaker carrier

Fernanda Carneiro Ronchi¹, Uelra Rita Lourenço², Albert Salviano dos Santos³, Eduardo Gregório Chamlian⁴

Resumo: O implante de marcapasso tem sido cada vez mais utilizado, em decorrência de sua segurança e dos baixos índices de complicação. No entanto, a infecção de dispositivos é um quadro grave, que apresenta elevada morbimortalidade e alto custo de tratamento. Algumas vezes essa infecção evolui com endocardite bacteriana, complicação cuja incidência vem aumentando nos últimos anos. É de difícil diagnóstico e tratamento, seja pela inespecificidade dos sintomas clínicos seja pela variação dos achados de imagem no ecocardiograma. Descrevemos um caso de febre de origem indeterminada em portador de marcapasso, que investigação posterior demonstrou ser decorrente de infecção dos cabos-eletrodos e de endocardite secundária. O paciente foi tratado com antibioticoterapia prolongada e retirada do sistema por cirurgia aberta.

Descritores: Febre de Causa Desconhecida; Marcapasso Cardíaco Artificial; Endocardite.

Abstract: Pacemaker implantation has increased due to their safety and low complications rate. However, the infection of the devices is a serious event with high morbidity and mortality rates and high treatment cost. Infections may evolve to bacterial endocarditis, whose incidence has increased in the last years. It is difficult to diagnose and treat due to the unspecificity of clinical symptoms and variation in imaging findings at the echocardiogram. We report a case of fever of unknown origin in a pacemaker carrier, which later proved to have been caused by electrode-cable infection and secondary endocarditis. The patient was treated with prolonged antibiotic therapy and retrieval of the device by open surgery.

Keywords: Fever of Unknown Origin; Pacemaker, Artificial; Endocarditis.

Trabalho realizado na Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

1. Médica residente da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. **2.** Doutoranda da Universidade de São Paulo, médica assistente do Departamento de Cardiologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. **3.** Estudante de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. **4.** Cirurgião cardiovascular, mestre em Pesquisa em Cirurgia pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, médico assistente da Disciplina de Cirurgia Cardiovascular da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência: Fernanda Carneiro Ronchi. Rua Teixeira de Melo, 127 – ap. 113A – Tatuapé – São Paulo, SP, Brasil – CEP 03067-000
E-mail: fernanda_carneiro15@hotmail.com

Artigo submetido em 1/2015 e publicado em 6/2015.

Introdução

A estimulação cardíaca artificial avançou consideravelmente nos últimos 60 anos. Atualmente, o implante de marcapasso definitivo endocárdico é bastante difundido pela segurança e pela simplicidade, apresentando altas taxas de sucesso e baixos índices de complicação¹. O índice médio de complicações situa-se em torno de 5%, sendo as complicações graves responsáveis por < 1%. Dentre as complicações, a infecção, principalmente a de loja de fonte geradora, merece atenção, pelos elevados índices de morbimortalidade e pelos altos custos terapêuticos, apesar de ter baixa incidência (em torno de 1% a 5%), com septicemia documentada em 1% a 3% dos casos, representando 19,9% do total das endocardites bacterianas. Essa taxa provavelmente tem sido superestimada pela ausência de critérios rigorosos de diagnóstico e pela ausência de notificação compulsória dos casos. Há relatos de taxas de mortalidade entre 10% e 30%, nos casos de endocardite infecciosa^{1,2}.

Nos Estados Unidos, anualmente, cerca de um milhão de casos de infecções hospitalares está associado a dispositivos. A infecção pode envolver qualquer parte do marcapasso: a bolsa, os cabos-eletrodos e a área de implante dos cabos-eletrodos no endocárdio³.

A incidência de endocardite associada a próteses e sistemas vem aumentando nos últimos anos, principalmente em pacientes submetidos a correção cirúrgica de valvas ou implantes de dispositivos cardíacos implantáveis, e é de difícil diagnóstico e tratamento³.

Em relação à estimulação cardíaca artificial, a formação de biofilme tem sido responsabilizada por infecções hospitalares, especialmente em implantes de prótese, tubos, sondas e cateteres. Especula-se que a presença de marcapasso favoreça a colonização microbiana, contribuindo sobremaneira para o desenvolvimento de biofilme, o que talvez possa justificar a ocorrência de endocardite². Mesmo com o avanço dos métodos diagnósticos, quando se tem suspeita de endocardite ainda é difícil estabelecer seu diagnóstico definitivo, seja pela inespecificidade dos sintomas clínicos seja pela variação dos achados de imagem de acordo com a categoria diagnóstica captada pelo ecocardiograma⁴.

Este estudo teve por objetivo discutir um caso de febre de origem indeterminada em portador de marcapasso, demonstrando a dificuldade de diagnóstico, revisando as particularidades da endocardite e da infecção de dispositivos nesses pacientes.

Relato do Caso

Paciente com 51 anos de idade, do sexo masculino, natural e procedente de São Paulo (SP), casado, motorista, com antecedente de hiperten-

são, marcapasso por bloqueio atrioventricular total há 20 anos com duas trocas do gerador (última em 2002), ex-tabagista (35 anos-maço) há 5 anos, obesidade e dislipidemia em uso de indapamida e sinvastatina. Iniciou quadro de febre (37,8-39°C) intermitente (a cada 15-30 dias), associado a calafrios, astenia, tosse seca constante e diária associada a sensação de prurido na garganta e dispnéia aos grandes esforços em agosto de 2009. Na investigação inicial, além dos sintomas citados, o paciente referia condições de moradia adequadas e negava viagens recentes e ingestão de leite *in natura*. Mantinha contato com animais (cachorros e gatos) no trabalho, tinha epidemiologia negativa para Chagas, leptospirose, esquistossomose e tuberculose, referia etilismo aos finais de semana, negava uso de drogas ilícitas e referia atividade sexual desprotegida. Negava antecedentes familiares. Em decorrência do quadro febril, procurou serviço de saúde em setembro de 2009 e ficou internado por 15 dias. Como o quadro permaneceu igual após a alta, procurou outro serviço em outubro, onde ficou internado por mais 12 dias, também não apresentando melhora da febre após a alta. Em fevereiro de 2010 foi internado em um novo serviço de saúde para investigação, onde permaneceu durante 30 dias. Foram colhidas sorologias para Chagas, hepatites, vírus da imunodeficiência humana, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, toxoplasmose, malária, tuberculose, doença autoimune e parasitológico, todas negativas. Apresentou duas hemoculturas do mesmo dia positivas para *Staphylococcus epidermidis* e foi tratado com vancomicina por 5 dias, apresentando remissão da febre. Recebeu alta com clindamicina por mais 10 dias, porém após a alta voltou a apresentar febre (Tabela 1).

Tabela 1: Temperatura do paciente aferida de março a julho de 2010

Data	Temperatura (°C)
10/3/2010	38,3
30/3/2010	38,5
30/4/2010	38
18/5/2010	37,8
27/5/2010	38,3
7/6/2010	38,7
22/6/2010	37,8
28/6/2010	38,5
30/6/2010	38
1º/7/2010	38
2/7/2010	39
12/7/2010	38
14/7/2010	38
17/7/2010	38

Em abril de 2010 apresentou episódios de prurido, seguidos de lesões eritematoedematosas em tronco, fugazes, que melhoraram espontaneamente, não associados a febre e algumas vezes associados a edema de lábio superior.

Em consulta ambulatorial com o grupo de marcapasso da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (São Paulo, SP), o paciente referiu que continuava a apresentar febres intermitentes. Foi programada internação para investigação de febre de origem indeterminada. Ao exame da admissão apresentava-se em bom estado geral, corado, anictérico, acianótico, eupneico, hidratado, com oroscopia sem alterações, ausência de linfonomegalias palpáveis, tireoide normopalpável, ausculta cardíaca rítmica, normofonética em 2 tempos, ausência de sopros, frequência cardíaca de 76 bpm, pressão arterial de 140 mmHg x 90 mmHg, loja do marcapasso sem sinais flogísticos, ausculta pulmonar com murmúrios vesiculares presentes bilateralmente, ausência de ruídos adventícios, abdome globoso, flácido e indolor, ausência de visceromegalias, ruídos hidroaéreos presentes, ausência de edema em extremidades e boa perfusão periférica. Apresentava algumas placas eritematosas em dorso e alguns nódulos com superfície hipocrômica/eritematosa, Glasgow 15, sem sinais focais ou de irritação meníngea. Nessa internação, foram coletadas novas culturas e sorologias. O paciente foi avaliado pela equipe de Dermatologia, que levantou como hipótese histiocitose e mastocitose. Optou-se por realizar biópsia das lesões de pele, porém estas apresentaram remissão espontânea. O exame anatomopatológico evidenciou dermatite perivasculare superficial. O paciente evoluiu estável durante a internação, sem leucocitose ou bastonetose, e sem aumento das provas de atividade inflamatória, e manteve febre intermitente. No ecocardiograma realizado na ocasião, apresentava imagem pouco sugestiva de vegetação em cabos de marcapasso. O caso foi discutido em reunião clínica, e, em decorrência da baixa probabilidade de endocardite infecciosa, optou-se por prosseguir a investigação ambulatorialmente. O paciente recebeu alta hospitalar em 31 de julho de 2010. Exames bioquímicos, sorologias, bacterioscopia e culturas, provas imunológicas e outros exames do paciente estão apresentados, de forma resumida, nas Tabelas 2 a 6.

O paciente continuou mantendo picos febris e foi novamente internado, em 28 de agosto de 2010, sendo iniciado empiricamente teicoplanina e rifampicina. Para dar continuidade à investigação, foram realizados exames de imagem como tomografia de tórax, ultrassonografia de abdômen e próstata, e tomografia de crânio, todos dentro

dos padrões da normalidade. Na Tabela 7 estão apresentados os ecocardiogramas solicitados desde o início dos sintomas.

No ecocardiograma realizado em agosto de 2010, foram visualizadas vegetações no trajeto do cabo-eletrodo do marcapasso (Figura 1A) e espessamento de folheto valvar (Figura 1B), e diagnosticada infecção de cabos. Nas duas amostras de hemocultura colhidas na admissão do paciente, houve crescimento de estafilococos coagulase-negativa, multissensível. O caso foi avaliado pela equipe de Infectologia, que sugeriu inicialmente manter a teicoplanina e a rifampicina empiricamente, e adicionar oxacilina para cobrir o germe isolado nas culturas. Conforme orientação, foram colhidas duas amostras de hemoculturas diariamente durante toda a internação, porém as culturas colhidas posteriormente foram negativas. Em 11 de setembro, o paciente já havia recebido rifampicina e teicoplanina por 15 dias, e oxacilina por 8 dias. Permaneceu afebril no período, mantendo as hemoculturas negativas. Optou-se então por descalonar a antibioticoterapia, suspendendo a teicoplanina e a rifampicina, mantendo a oxacilina, e associando gentamicina. Em reunião com a equipe de Cirurgia Cardíaca, foi observado que, de acordo com as imagens ecocardiográficas, os cabos de marcapasso pareciam estar aderidos ao miocárdio, e para remover todo o sistema seria necessário cirurgia aberta, por toracotomia, e uso de circulação extracorpórea. Como o paciente vinha evoluindo estável clinicamente, afebril, sem bacteremia, optou-se por tratamento clínico conservador com antibioticoterapia apenas. Em 30 de setembro, o paciente mantinha-se afebril, com culturas negativas. O único germe isolado até então era estafilococo coagulase-negativa, sensível à oxacilina, do início da internação. Optou-se, então, por encerrar o tratamento com gentamicina (já havia completado 20 dias do início), e manter a oxacilina até completar 6 semanas. Como apresentou boa evolução, o paciente recebeu alta hospitalar em 16 de outubro de 2010, após o término do tratamento previsto.

Dezessete dias após a alta apresentou novamente picos febris de 38-39°C. Em 22 de novembro de 2010 retornou ao pronto-socorro da Santa Casa e foi novamente internado. Realizado novo ecocardiograma, que evidenciou imagem subvalvar mitral móvel não sugestiva de vegetações nas cordas do folheto posterior, e imagem sugestiva de vegetação no trajeto do fio do marcapasso. Foi introduzida vancomicina associada a rifampicina empiricamente. No ecocardiograma transesofágico realizado em 29 de novembro de 2010, foi visualizado espessamento inespecífico

em cabos de marcapasso grau II-III sugestivo de trombo colonizado ou vegetação, sem vegetações em valvas. O caso foi novamente discutido em reunião clínica e optou-se por abordagem cirúrgica para a retirada do sistema. Realizada cineangiogramia pré-operatória, que não evidenciou lesões obstrutivas coronárias (Figura 2). No dia 30 de novembro de 2010, o paciente foi submetido a cirurgia (esternotomia com circulação extracorpórea) para retirada de sistema de mar-

capasso infectado, associada a implante de novo marcapasso epicárdico. Durante a cirurgia, foram evidenciados biofilme aderido ao cabo-eletrodo atrial e endocardite de valva tricúspide por visualização direta de vegetação em válvula (Figura 3). O paciente apresentou fibrilação ventricular após o procedimento, revertida com dois choques. Evoluiu afebril, estável hemodinamicamente, com hemoculturas negativas para bactérias aeróbias e anaeróbias e com pneumotórax que diminuiu

Tabela 2: Exames bioquímicos

	7/4/2010	6/7/2010	20/7/2010	22/7/2010
Hemoglobina	17,3	16,2	15,5	15,2
Hematócrito	52,4%	49,2%	45,9%	46,5
Leucócitos	8.300	11.200	7.610	8.600
Segmentados	52,1%	64,9%	67%	67,2%
Bastonetes	0	0	0	0
Linfócitos	37,7%	27%	24,4%	24,1%
Monócitos	7,2%	6,5%	5,6%	6,5%
Eosinófilos	2,3%	1,1%	2,1%	1,7%
Plaquetas	145.000	114.000	97.000	115.000
PCR	1,7	2,6	3,8	2,8
VHS	-	13	14	-
Na	141	142	142	-
K	4,5	4,3	4,2	-
Ca	-	-	8,6	-
Mg	2,0	-	2,1	-
Ureia	-	35	36	-
Creatinina	0,9	0,9	0,9	-
Proteínas	7,8	-	7,1	-
Albumina	4,7	-	4,3	-
TGO	25	22	18	-
TGP	29	16	19	-
GGT	42	40	36	-
FA	161	165	145	-
Bilirrubina/bilirrubina direta	0,9/0,4	1,1/0,5	-	-
TP	13,7	14,4	14	-
TTPa	34,9	34,3	34,4	-
DHL	474	580	-	-
CPK	36	-	-	-
Glicose	101	77	87	-
Colesterol	247	-	-	-
HDL	47	-	-	-
LDL	176	-	-	-
Triglicérides	119	-	-	-
Alfa 1-glcpa	-	139	-	-
Ácido úrico	-	8,5	-	-
Ferritina	-	1.440	-	-

Ca = cálcio; CPK = creatinofosfoquinase; DHL = desidrogenase láctica; FA = fosfatase alcalina; GGT = gama glutamil transferase; HDL = *high-density lipoprotein*; K = potássio; LFL = *low-density lipoprotein*; Mg = magnésio; Na = sódio; PCR = proteína C-reativa; TGO = transaminase glutâmico oxalacética; TGP = transaminase glutâmico pirúvica; TP = tempo de protrombina; TTPa = tempo de tromboplastina parcial ativada; VHS = velocidade de hemossedimentação.

Tabela 3: Sorologias

Exame	Resultado
Malária	Não reagente
Criptococo	Não reagente
Brucelose	Não reagente
HIV	Não reagente
Coxiela	Não reagente
Hepatite B	Não reagente
Doença de Chagas	Não reagente
CMV	Não reagente
Toxoplasmose	Não reagente
EBV	Não reagente
VDRL	Não reagente

CMV = citomegalovírus; EBV = vírus Epstein-Barr; HIV = vírus da imunodeficiência humana; VDRL = sorologia para sífilis (teste laboratorial de pesquisa de doença venérea).

Tabela 4: Bacterioscopia e culturas

Exame	Resultado
BK escarro	Negativo
Hemocultura para fungo	Negativo
Mielocultura para bactéria	Negativo
Hemocultura (duas amostras) (24/2/2010)	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
Hemocultura e urocultura (12/3/2010)	Negativo
Urocultura (7/4/2010)	Negativo
Hemocultura (14/5/2010)	Negativo
Urocultura (6/7/2010)	Negativo
Hemocultura (21/7/2010)	Negativo
Hemocultura (22/7/2010)	Negativo
Hemocultura (23/7/2010)	Negativo

BK = bacilo da tuberculose (bacilo de Koch).

Tabela 5: Provas imunológicas

Exame	Resultado
FAN	Não reagente
Fator reumatoide	Não reagente
p-ANCA e c-ANCA	Não reagente
PPD	Não reator
C3 e C4	Normais

ANCA = *anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*; C3 e C4 = complemento sérico; FAN = fator antinuclear; PPD = teste tuberculínico (derivado de proteína purificada).

Tabela 6: Outros

Exame	Resultado
PPF	Negativo
Sangue oculo	Negativo
PSA	0,75
Urina I	Normal
LCR (17/9/2009)	3 células, proteína = 26, glicose = 64
Tinta da China e látex	Negativos

LCR = líquor cefalorraquidiano; PPF = protoparasitológico de fezes; PSA = antígeno prostático específico.

progressivamente. As culturas de cabo-eletrodo de marcapasso vieram positivas para estafilococos coagulase-negativa multissensível e *Staphylococcus aureus* sensível à vancomicina. No tecido atrial, o exame foi negativo. Entre as hemoculturas solicitadas durante a internação, apenas uma apresentou crescimento de *Micrococcus* spp., e foi considerada contaminação. Foi mantida associação de vancomicina e rifampicina até completar 40 dias, quando, com melhora do quadro, o paciente recebeu alta do serviço (10 de janeiro de 2011).

O paciente segue em acompanhamento no Ambulatório de Marcapasso da instituição, assintomático. A última consulta foi em 30 de janeiro de 2014, sem novas intercorrências.

Discussão

Febre de origem indeterminada

Febre de origem indeterminada foi definida, em 1961, como presença de temperatura axilar > 37,8°C, em várias ocasiões, pelo tempo mínimo de 3 semanas, e que se mantém sem causa aparente após uma semana de investigação hospitalar. O paciente do caso relatado apresentava febre persistente com 9 meses de evolução, quando foi internado na Santa Casa de Misericórdia de São Paulo para investigação. A etiologia mais frequente para febre de origem indeterminada é infecção, destacando-se a tuberculose e a endocardite⁵.

No caso de febre de origem indeterminada em portadores de marcapasso que não responde ao tratamento clínico, a conduta preconizada é a retirada completa do sistema³.

Complicações relacionadas a dispositivos cardíacos implantáveis

A evolução dos métodos e aparelhos de estimulação cardíaca bem como a especialização e o estudo da técnica pelos médicos nos últimos anos favoreceram o aumento da introdução desse tipo de tratamento em cardiopatas. Além disso, estudos visando à melhoria da técnica e aos cuidados com o paciente diminuíram o índice de complicações decorrentes dessa terapêutica¹. As complicações podem ser classificadas em precoces, quando ocorrem nas primeiras 6 semanas após o procedimento cirúrgico de implante, e tardias, quando ocorrem após esse período. As principais complicações estão relacionadas na Tabela 8¹, sendo as mais comuns punção arterial, hematoma da loja do gerador, deslocamento do cabo-eletrodo, pneumotórax, aumento do limiar de comando, infecção da loja do gerador, e erosão da pele com extrusão do gerador.

Apenas 3,3% dos casos complicados necessitam de reoperação; os demais são controlados clinicamente ou sofrem resolução espontânea¹.

Tabela 7: Ecocardiogramas

Exame	Data	Resultado
Ecocardiografia transtorácica	24/2/2010	Valva aórtica com folhetos discretamente espessados. Imagem hiperecogênica no interior das cavidades direitas sugestiva de marcapasso
Ecocardiografia transtorácica	30/3/2010	Derrame pericárdico mínimo. Dilatação da porção inicial da aorta de grau discreto (40 mm na raiz). Cabo de marcapasso espessado de forma inespecífica
Ecocardiografia transesofágica	30/3/2010	Cabo de marcapasso revela-se espessado (graus II e III) em porção atrial de forma inespecífica (trombo colonizado? vegetação?)
Ultrassonografia	24/5/2010	Normal da loja do marcapasso
Tomografia de tórax	25/5/2010	Marca passo cardíaco, ateromatose coronária, enfisema centrolobular, pequenas bolhas subpleurais no segmento posterior do lobo inferior direito
Ecocardiografia transesofágica	22/7/2010	Visualizados cabos de marcapasso em câmaras direitas com aspecto normal, visualizada imagem filamentar medindo 0,5 cm em aparelho subvalvar mitral podendo sugerir vegetação

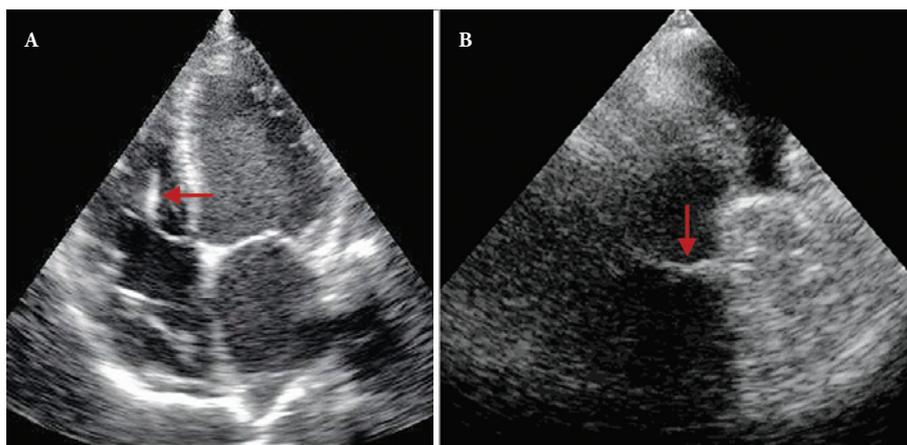


Figura 1: Imagens ecocardiográficas evidenciando vegetações em cabo-eletrodo de marcapasso (A) e espessamento de folheto valvar (B).

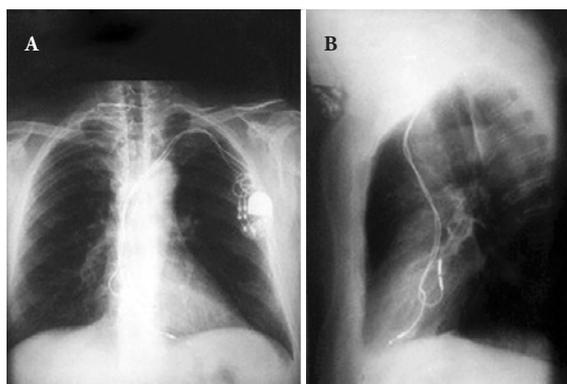


Figura 2: Imagens radiográficas de tórax, pré-operatórias, nas posições pósterio-anterior (A) e perfil (B).

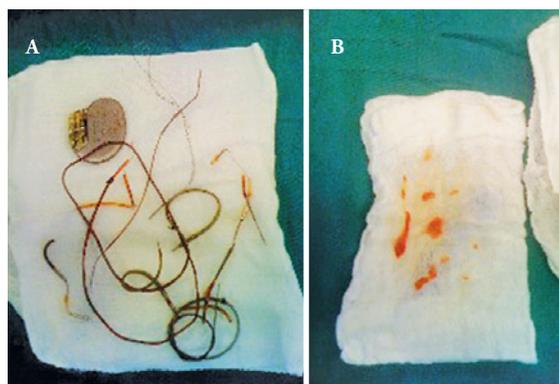


Figura 3: Sistema retirado do paciente (A) e vegetações retiradas dos cabos-eletrodos e da válvula (B).

Dentre as complicações, a infecção, principalmente a de loja de fonte geradora, merece atenção. Em estudo com 1.242 pacientes portadores de doença de Chagas, os casos precoces de infecção da loja foram tratados com sucesso mediante retirada do sistema e implante contralateral de novo marcapasso. Ocorreram 3 óbitos relacionados a complicações no pós-operatório para retirada do

sistema endocárdico de marcapasso por endocardite infecciosa. Entre os 19 casos de infecção (11 precoces e 8 tardias), 6 associaram-se a cirurgia de troca do sistema, que aumenta o risco de infecção, como descrito na literatura¹.

Nos Estados Unidos, anualmente cerca de um milhão de casos de infecções hospitalares está associado a dispositivos, cerca de dois terços deles

Tabela 8: Principais complicações dos dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis¹

Precoces	Tardias
Punção arterial	Retração da loja do gerador
Pneumotórax, hemotórax	Erosão da pele e extrusão do gerador
Hematoma da loja do gerador	Aumento do limiar de comando
Deslocamento do cabo-eletrodo	Infecção do sistema/endocardite
Aumento do limiar de comando	Fratura do cabo-eletrodo
Infecção da loja do gerador	Trombose venosa profunda
Taquicardia ou fibrilação ventricular	Lesões nervosas (dor crônica na região do implante)
Perfuração cardíaca	Tromboembolismo
Hemopericárdio	Falha de sensibilidade
Fibrilação atrial	Falha eletrônica do circuito
Tamponamento cardíaco	Deslocamento do gerador
Estimulação muscular esquelética	Estimulação muscular esquelética
Atrito pericárdico	Arritmias induzidas ou mediadas pelo marcapasso
Pericardite	Síndrome do marcapasso
Falha da conexão do gerador	Inibição por miopotenciais
Falha de sensibilidade	Dissincronismo ventricular
Lesões do plexo braquial	Óbito
Danos valvares (tricúspide e pulmonar)	
Fenômenos alérgicos ao material protético	
Ruptura de parede venosa	
Óbito	

causados por *Staphylococcus aureus* ou *Staphylococcus epidermidis* e raramente por *Candida* spp. ou *Aspergillus* spp. Greenspon et al.⁶ demonstraram que *S. aureus* foi a causa mais comum de endocardite associada ao marcapasso (53%), seguido por *S. epidermidis* (22%) e estreptococos (12%). A infecção pode envolver parte do marcapasso: a bolsa, os cabos-eletrodos e a área de implante dos cabos-eletrodos no endocárdio. Além disso, há a formação do biofilme por *S. epidermidis*, que dificulta a ação dos antimicrobianos². No caso do paciente em questão, os germes isolados em cultura dos cabos do marcapasso foram *S. aureus* e estafilococo coagulase-negativa.

A endocardite de próteses e sistemas vem aumentando sua incidência nos últimos anos, principalmente em pacientes submetidos a correção cirúrgica de valvas ou implante de dispositivos cardíacos implantáveis. Por ser de difícil diagnóstico e tratamento³, no paciente em questão, entre os primeiros sintomas até o diagnóstico correto, correção cirúrgica e melhora infecciosa decorreram 17 meses.

Pacientes com dispositivos cardíacos têm maior risco, em decorrência da formação de biofilme. Especula-se que a presença de marcapasso favoreça a colonização microbiana, contribuindo sobremaneira para o desenvolvimento de biofilme, o que talvez possa justificar a ocorrência de endocardite^{2,3}.

A melhoria dos exames laboratoriais permitiu a detecção mais rápida e precisa dos agentes etiológicos, direcionando a terapêutica. A evolução da ecocardiografia transesofágica permitiu a visualização de alterações que não eram possíveis com a transtorácica, podendo chegar a uma sensibilidade de 95% para detecção de vegetações no dispositivo cardíaco implantável. Porém, mesmo com o avanço dos métodos diagnósticos, quando se tem suspeita de endocardite ainda é difícil estabelecer seu diagnóstico definitivo, seja pela inespecificidade dos sintomas clínicos seja pela variação dos achados de imagem de acordo com a categoria diagnóstica captada pelo ecocardiograma⁴.

Os fatores de risco identificados para desenvolvimento de infecção e endocardite secundária em portadores de marcapasso foram: diabetes, cardiopatias congênitas, neoplasias malignas concomitantes, cirurgião inexperiente, idade avançada, tratamento com anticoagulante ou glicocorticoide, manipulação recente do sistema, insuficiência cardíaca, sexo feminino, insuficiência renal, uso de marcapasso temporário antes do permanente, e alcoolismo³. O caso aqui relatado não apresentava nenhum fator de risco e a última manipulação cirúrgica havia sido 7 anos antes para troca de gerador.

Sinais como febre persistente, presença de afecção cardíaca prévia, uso de drogas ilícitas e necessidade de nutrição parenteral, entre outros fatores, nos levam a suspeitar de endocardite. A hemocultura

positiva nos reforça o diagnóstico, e a presença de vegetações, destruições valvares ou abscessos visualizados pela ecocardiografia podem comprová-lo. Para padronizar o diagnóstico, podemos utilizar classificações como de Von Ryen, que leva em consideração critérios clinicopatológicos, ou de Durak modificado (critérios de Duke), que divide em critérios maiores e menores, com ênfase para dados clínicos, ecocardiográficos e de hemoculturas, como demonstrado na Tabela 9⁷. Com relação aos critérios de Von Ryen, a endocardite infecciosa é classificada em definida, provável, possível e rejeitada. As especificações de cada categoria foram de utilidade, porém logo se tornaram ultrapassadas, por duas razões principais: primeiro, o diagnóstico de endocardite definida era baseado em dados anatomopatológicos, e, assim, o clínico, na verdade, sempre tratava um caso possível ou provável; e, segundo, porque os estudos precederam a introdução da ecocardiografia bidimensional e do uso do Doppler⁷.

A endocardite deve ser suspeitada nos portadores de marcapassos que apresentem febre de origem indeterminada, bronquite ou pneumonia recorrente, e/ou sintomas no local de implantação. A válvula mais acometida é a tricúspide. Os estafilococos coagulase-negativa são em muitos casos os germes responsáveis. É preciso cuidado ao classificar uma hemocultura positiva como contaminação, determinando a importância do *S. schleiferi* na infecção dos dispositivos intravasculares. Ecocardiograma transesofágico é o exame de imagem de eleição, porém quando negativo não exclui a doença⁷. O caso aqui relatado apresentava febre e hemoculturas positivas para *S. epidermidis*, porém não apresentava vegetação valvar nos primeiros ecocardiogramas, e não apresentava outros critérios diagnósticos.

O diagnóstico definitivo se dá por sinais clínicos associados a cultura do tecido adjacente, sinais ecocardiográficos ou visualização de vegetações no intraoperatório. As hemoculturas são frequente-

mente negativas. O diagnóstico ecocardiográfico é dificultado pela diversidade de reação causada, dependendo do agente causador da infecção. Pode-se formar biofilme, microvegetações no sistema de condução e até mesmo nenhuma imagem detectada antes da endocardite valvar. O acometimento da valva tricúspide pode ocorrer como consequência do diagnóstico tardio, como no caso apresentado, pois apenas os ecocardiogramas posteriores detectaram o espessamento dos cabos do dispositivo, quando já havia transcorrido um ano desde os primeiros sintomas. Em decorrência da dificuldade em identificar o agente etiológico, muitas vezes é introduzido antibiótico empírico, o que dificulta ainda mais o diagnóstico definitivo⁷.

O mais importante na vigência de infecção da loja de marcapasso é a detecção e o tratamento adequado imediato para evitar a instalação de endocardite, em decorrência de sua extrema dificuldade diagnóstica em usuários de marcapasso, como indicam vários estudos³.

Nesses casos, o cabo-eletrodo pode ser retirado por via endocárdica e, após o tratamento do processo infeccioso, o sistema pode ser implantado em posição contralateral ou trocado por sistema epimicárdico¹.

Os objetivos do tratamento dessas infecções são tratar a infecção, evitar a reincidência, anular o risco de endocardite e reduzir o risco de morte. A terapia antimicrobiana e a intervenção cirúrgica demonstraram sucesso na prevenção dessas complicações³.

Prevenção de infecção em portadores de marcapasso

Os estudos das infecções relacionadas à estimulação cardíaca artificial contribuíram para a redução de sua incidência. Esses estudos possibilitaram a padronização de técnicas como tricotomia, antisepsia adequada e antibioticoterapia profilática antes e durante o procedimento de implante do dispositivo. Entre as medidas para preven-

Tabela 9: Critérios diagnósticos de endocardite infecciosa (critérios modificados de Duke)⁷

Critérios maiores	Critérios menores
Microrganismo típico para endocardite infecciosa de duas hemoculturas isoladas <i>S. viridans</i> , <i>S. bovis</i> , grupo HACEK ou <i>S. aureus</i> e <i>Enterococcus</i> spp. adquiridos na comunidade em ausência de foco primário	Predisposição: lesão cardíaca prévia e uso de drogas ilícitas
Única hemocultura positiva ou IgG positivo para <i>Coxiella burnetii</i>	Febre > 38°C
Hemoculturas persistentemente positivas	Evidência microbiológica: hemocultura positiva, mas sem critério maior
Evidência de envolvimento endocárdico, ecocardiograma positivo para endocardite infecciosa	Fenômenos vasculares (p. ex., lesões de Janeway)
Novo sopro regurgitante	Fenômenos imunológicos (p. ex., nódulos de Osler)

IgG = imunoglobulina G.

ção de infecção primária do dispositivo, pode-se citar assepsia e antissepsia adequada durante o implante, antibioticoterapia profilática, ampliação da loja do dispositivo durante a troca de gerador, hemostasia adequada evitando a formação de hematoma de loja, manutenção do curativo no local da incisão por 24 horas a 48 horas, e tratamento adequado para infecções superficiais^{1,3}.

Não há consenso nas diretrizes sobre a profilaxia para endocardite infecciosa nos casos de tratamento dentário, procedimentos endoscópicos e outras cirurgias superficiais em portadores de marcapasso. Entretanto, nos casos de cirurgias contaminadas ou manipulação de focos infecciosos é recomendada a utilização de antibiótico profilático uma hora antes do procedimento, de acordo com a flora microbiana da região a ser operada. A evolução nos casos de endocardite é muito grave e o tratamento preconizado é a conduta invasiva, mediante retirada total dos cabos-eletrodos por toracotomia e implante de novo sistema epicárdico, em associação com terapia antibiótica³.

Com o caso aqui relatado percebe-se a dificuldade e a demora do diagnóstico que envolve pacientes com endocardite infecciosa, principalmente em portadores de dispositivos cardíacos implantáveis, quando a endocardite ocorre por progressão da infecção dos cabos do dispositivo. Os critérios diagnósticos são imprecisos e os exames complementares, principalmente o ecocardiograma transesofágico, apesar de alta sensibilidade e especificidade, ainda podem falhar no

diagnóstico da doença em decorrência das características da vegetação e dos agentes causadores da infecção. O tratamento, que em estágio precoce poderia ser favorecido somente pelo uso de antimicrobianos, torna-se difícil, demorado e muitas vezes envolve a retirada completa do dispositivo que o paciente faz uso.

Referências

1. Silva Jr O, Melo CS, Marra M, Tomaz AA, Nunes DA. Complicações associadas a cirurgias de implante e troca de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCI) em chagásicos. *Relampa*. 2009;22(2):57-71.
2. Santos APA, Watanabe E, Andrade D. Biofilme em marca-passo artificial: ficção ou realidade? *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(5): e113-e120.
3. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, Knight BP, Levison ME, Lockhart PB, et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:458-77.
4. Vieira MLC, Grinberg M, Pomerantzeff PMA, Andrade JL, Mansur AJ. Achados ecocardiográficos em pacientes com suspeita diagnóstica de endocardite infecciosa. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(3):191-6.
5. Lambertucci JR, Ávila RE, Voietta I. Febre de origem indeterminada em adultos. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2005;38(6): 507-13.
6. Greenspon AJ, Rhim ES, Mark G, DeSimone J, Ho RT. Lead-associated endocarditis: the important role of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(5):548-53.
7. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001;345(18):1318-30.