

Terapia e acompanhamento do paciente

A terapia envolve a administração de antibióticos bactericidas em doses altas e a longo prazo. Antibióticos de amplo espectro podem ser iniciados enquanto se aguarda o resultado da hemocultura e devem ser mantidos mesmo quando o patógeno não for identificado. Alguns autores recomendam o uso de cefalosporina, penicilina, aminoglicosídeos ou fluoroquinolonas na primeira semana e posteriormente por via oral durante 6 a 8 semanas, no mínimo, podendo chegar a 3 a 4 meses. A terapia empírica inicial sugere a inclusão da ampicilina (22 mg/kg IV a cada 6-8 horas) ou cefazolina (22-33 mg/kg IV a cada 8 horas) com amicacina (7-10 mg/kg IV a cada 12 horas, descontinuar após 5-7 dias) ou enrofloxacin (2,5-5,0 mg/kg IV a cada 12 horas) e continuada por via oral com amoxicilina-clavulanato (20-25 mg/kg VO a cada 8 horas) ou cefalexina (25-30 mg/kg VO a cada 8 horas) com enrofloxacin (2,5-5,0 mg/kg VO a cada 12 horas).¹²

No caso de *Bartonella sp* há a indicação de doxiciclina, azitromicina ou fluoroquinolonas. A azitromicina atinge alta concentração intracelular, mas deve-se monitorar as enzimas hepáticas pois pode causar hepatotoxicidade a longo prazo. Deve-se monitorar a função renal quando aminoglicosídeos forem utilizados devido à sua nefrotoxicidade. Tratamento de suporte é indicado em casos de arritmias, insuficiência cardíaca congestiva, distúrbios eletrolíticos e problemas nutricionais.^{5,6} Hemocultura controle em 7 dias de terapia e duas semanas após cessar o antibiótico é indicada em casos de pacientes com culturas positivas.

O ecocardiograma deve ser realizado após uma a duas semanas de terapia, em 4 a 6 semanas e duas semanas após o término do antibiótico. É difícil decidir de fato quando a terapia com antibióticos deve ser suspensa pois a válvula afetada sempre ficará com espessamento residual mesmo a lesão sendo estéril. Não há indicação de terapia anticoagulante pois não reduz o risco de embolia pelas formações vegetativas.³

Radiografia torácica (figura 5), pressão arterial, hemograma e bioquímica sérica são necessários para avaliação da resposta à terapia na insuficiência cardíaca e outros. Em casos de arritmia cardíaca, o eletrocardiograma também se faz necessário para o acompanhamento do paciente. Pacientes positivos para *Bartonella sp* devem ser submetidos à sorologia com 30 dias de terapia e se o título não diminuir, outro antibiótico deve ser selecionado.



CARDIAC

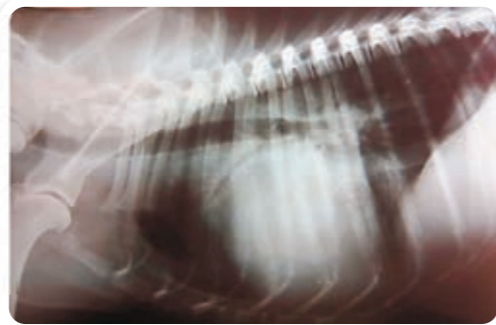
Manejo Nutricional do Paciente Cardíaco

Alimento especialmente formulado para auxiliar o tratamento das doenças cardíacas, em seus diferentes estágios, utilizando nutrientes e ingredientes que contribuem com a função cardíaca dos animais.

FIGURA 5:

Radiografia torácica de fêmea de Pastor Alemão de 10 anos com quadro sugestivo de endocardite. Note o aumento da silhueta cardíaca esquerda, distensão de veia pulmonar (congestão) e densificação intersticial e alveolar difusa sugestiva de pneumonia. Realizada terapia para a ICC e amoxicilina-clavulanato com resolução da pneumonia e da leucocitose em 25 dias de terapia.

Fonte: Scan Campinas



Conclusão

A EB é uma doença de baixa prevalência em cães e rara em gatos, de difícil diagnóstico e com alta mortalidade e morbidade. O diagnóstico baseia-se na avaliação do ecocardiograma (lesões vegetativas oscilantes no(s) folheto(s) da válvula aórtica ou mitral) em conjunto com sintomas clínicos e exames laboratoriais. A terapia com antibióticos de amplo espectro deve ser prolongada. Insuficiência cardíaca congestiva, septicemia, arritmias e embolia séptica em diversos órgãos são conseqüências da EB. O prognóstico é reservado e a sobrevida depende do tipo de válvula infectada. Cães com infecção da válvula aórtica tem um prognóstico pior.

Referências Bibliográficas

1. CALVERT C. A. Valvular bacterial endocarditis in the dog. Journal of American Veterinary Medical Association. 180:1080-4, 1982.
2. CAVAGUCHI D. K.; PINCELLI V. A.; BOCHIO M. M.; RIBEIRO R. C. L.; BRACARENCE A. P. F. R. L.; Pereira P. M. Aspectos clínico-patológicos e epidemiológicos da endocardite bacteriana em cães: 28 casos (2003-2008). Ciências Agrárias, Londrina, v. 31, n. 1, p. 183-190, jan./mar. 2010.
3. MACDONALD K. Infective endocarditis in dogs: diagnosis and treatment. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 40: 665-684, 2010.
4. MACDONALD K. A.; CHOMEL B. B.; KITTLESOM M., et al. A prospective study of canine IE in northern California (1999-2001): emergence of Bartonella as a prevalent etiologic agent. Journal of Veterinary Internal Medicine. 18:56-64, 2004.
5. MILLER, M. W.; FOX, P. R.; SAUNDERS, A. B. Pathologic and clinical features of infectious endocarditis. Journal of Veterinary Cardiology, Amsterdam, v. 6, n. 2, p. 35-45, 2004.
6. O'GRADY, M. R. Cardiopatia valvular adquirida. In: ETTINGER S. J.; FELDMAN, E. Tratado de medicina interna veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, v. 1, p. 842-845.
7. PEDDLE G.D.; DROBATZ K. J.; HARVEY C. E., et al. Association of periodontal disease, oral procedures, and other clinical findings with bacterial endocarditis in dogs. Journal of American Veterinary Medical Association. 234:100-7, 2009.
8. SPAGNOL, C.; LORETTI, A. P.; OLIVEIRA, E. C.; OLIVEIRA, R. T.; DRIEMEIER, D. Aspectos epidemiológicos da endocardite bacteriana em cães: 54 casos (2000-2005). Acta Scientiarum Veterinariae, Porto Alegre, v. 34, n. 3, p. 255-260, 2006.
9. SYKES, J. E.; KITTLESOM, M. D.; CHOMEL, B. B.; MACDONALD, K. A.; PESAVENTO, P. A. Clinicopathologic findings and outcome in dogs with infective endocarditis: 71 cases (1992-2005). Journal of American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v. 228, n. 11, p. 1735-1746, 2006.
10. VALLE-CABALLERO M.J.; MUÑOZ-CALERO B.; ARAJI O.A. Current indications for infective endocarditis antibiotic prophylaxis. Infect Disord Drug Targets. 10(1):59-64, 2010.
11. WALL M.; CALVERT C.A.; GREENE C.E. Infective endocarditis in dogs. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 24: 614-625, 2002.
12. WARE W. A. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine, 2. ed., London: Manson publishing, 2007, p. 272-279.
13. WILSON W., TAUBERT K. A., GEWITZ M., et al. Prevention of IE: 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, 116:1736-54, 2007.

Dúvidas, sugestões e informações sobre nossos Informativos Técnicos, por favor entrem em contato pelo e-mail: informativosvet@royalcanin.com.br

ROYAL CANIN

www.royalcanin.com.br
0800 703 55 88

Vets TODAY

Nº10 • Agosto/2011

Endocardite bacteriana

Introdução

A endocardite bacteriana (EB) é a infecção do endocárdio valvular e/ou mural de baixa prevalência em cães e rara em gatos. É caracterizada pela alta morbidade e mortalidade.⁵ Os mais acometidos são cães machos, adultos e raças de médio a grande porte.^{2,6,9}

É necessário que haja um quadro de bacteremia, persistente ou transitório, para que ocorra a infecção do endocárdio. A destruição do revestimento endotelial da válvula pode ou não ser pré-requisito para que a doença ocorra pois algumas bactérias mais patogênicas são capazes de se aderir à superfície valvular sem que haja lesão endotelial prévia.¹¹ Assim sendo, algumas afecções cutâneas, orais, urinárias, prostáticas ou em outros órgãos podem resultar em bacteremia e evoluir para a infecção do endocárdio. Alguns procedimentos contaminados como endoscopias, cateterização vesical, cirurgia anal e procedimentos odontológicos podem causar bacteremia transitória e predispor à endocardite. Outro fator predisponente citado por alguns pesquisadores é a presença de estenose sub-aórtica e, provavelmente, outras doenças congênitas.^{5,8}

As válvulas mais comumente afetadas em cães e gatos são a mitral e a aórtica.⁸

Na maioria das vezes, a lesão é decorrente da colonização das válvulas por bactérias. Contudo, há relatos de infecções por fungos, riquetsias e clamídias.⁹

Dentre os microorganismos potencialmente envolvidos, destacam-se *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium sp.*, *Pasteurella sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Bartonella vinsonii subsp. Berkoffii*, *Bartonella henselae*, *Bartonella clarridgeiae*, *Proteus spp.*^{2,5,6} Um resultado negativo de cultura bacteriana não exclui a possibilidade de endocardite. A causa mais comum de cultura negativa é a infecção causada por *Bartonella sp.*³

As manifestações clínicas dessa doença são bastante variáveis e inespecíficas, o que torna seu diagnóstico difícil. A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é a conseqüência mais comum da EB, porém outras complicações como doenças imuno-mediadas (glomerulonefrite, poliartrite imuno-mediada), tromboembolismo, poliartrite séptica e arritmias também podem ser observadas.

A EB é diagnosticada com base nos achados ecocardiográficos em conjunto com os sintomas clínicos ou



Dra. Danielle Graziani Prada, MSc (autora)
Pet Heart Cardiologia Veterinária (Campinas e Indaiatuba)
www.petheart.com.br
e-mail: danielle@petheart.com.br



Guilherme Teixeira Goldfeder (revisor)
Presidente SBCV
M.V. Assistente Serviço de Cardiologia FMVZ-USP
M.V. Responsável pelo Serviço de Cardiologia do Centro Diagnóstico Kether

ROYAL CANIN



resultado de hemocultura positiva ou com base nos achados necroscópicos. Uma vez diagnosticada a EB, deve-se instituir o tratamento com antibióticos de amplo espectro a longo prazo (aproximadamente 8-12 semanas), se possível, incluindo uma semana de antibióticos por via injetável.³ O prognóstico é reservado e a sobrevida depende do tipo de válvula infectada. Cães com infecção da válvula aórtica tem um prognóstico pior.

➤ Patogenia

A superfície endotelial normal do coração e valvas é naturalmente resistente à invasão por microorganismos, mas torna-se susceptível quando o endotélio é lesado. A colonização microbiana acarreta em ulceração do endotélio valvular e exposição do colágeno subendotelial, que estimula a agregação plaquetária e a ativação da cascata de coagulação. Seqüencialmente, há a formação de vegetações, as quais causam deformações valvulares, incluindo perfurações ou rompimentos do folheto ou folhetos, resultando em insuficiência cardíaca.^{5,6} Bacteremia deve estar presente e a bactéria deve ter a capacidade de aderir-se ao coágulo para que a colonização ocorra. Esta aderência é mediada pelos MSCRAMMS (*microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules*) que é expressado na superfície de algumas bactérias e que media a aderência da bactéria aos componentes da matrix extracelular do hospedeiro, como colágeno e fibrinogênio. Microorganismos que comumente causam endocardite bacteriana possuem receptores para MSCRAMMS e tem grande habilidade para aderir-se às válvulas lesadas a exemplo do *Staphylococcus spp* e *Streptococcus spp*. As lesões da endocardite bacteriana se desenvolvem no lado ventricular da válvula aórtica e no lado atrial da válvula mitral pois são regiões com maior probabilidade de dano pelo fluxo sanguíneo. A lesão vegetativa fibrinosa protege a bactéria do fluxo sanguíneo e da defesa do hospedeiro, criando assim uma barreira à ação dos antibióticos. Alta concentração de bactérias (10⁹-10¹¹ bactérias por grama de tecido) pode ser encontrada no interior das formações vegetativas. As bactérias liberam enzimas que

também lesam o tecido valvular e a maioria das bactérias que causam a endocardite são resistentes às proteínas bactericidas liberadas pelas plaquetas. Algumas bactérias como *Staphylococcus aureus* e *Bartonella sp* se internalizam nas células endoteliais driblando a defesa imunológica do hospedeiro. Além disso, a *Bartonella sp* coloniza as células vermelhas sem causar hemólise e assim não é detectada pelo sistema imunológico.^{3,4}

➤ Fatores predisponentes

Bacteremia e lesão endotelial valvular são necessárias para que ocorra a EB. A doença congênita comumente envolvida nos casos de EB é a estenose sub-aórtica pois há a formação de fluxo turbulento que danifica a porção ventricular dos folhetos da valva aórtica. Nenhuma outra doença congênita está estatisticamente relacionada à endocardite infecciosa. A doença valvar crônica de mitral não está relatada como fator predisponente, se observarmos o fato de que é a cardiopatia mais comum em cães de raças pequenas e os mesmos dificilmente desenvolvem a endocardite. Outro fator controverso é a imunossupressão como fator predisponente, visto que em um estudo sobre endocardite infecciosa há relato de que apenas um cão em uma população de 18 cães estudados (5%) recebeu terapia imunossupressora para pênfigo foliáceo^{10,12} e em outro estudo 38% dos cães (17 dos 45 cães com endocardite infecciosa) receberam corticóides durante o curso da doença.^{1,3} Também existe pouca evidência de que a doença periodontal predisponha à endocardite e de que a profilaxia odontológica predisponha à infecção das válvulas, como mostra estudo retrospectivo realizado em 2009. Neste estudo, não foi observada associação entre endocardite bacteriana e procedimentos odontológicos como profilaxia, cirurgias ou infecções da cavidade oral nos três meses subsequentes.⁷ Devido à falta de evidências, inclusive em medicina humana, a *American Heart Association* estabeleceu em 2007 novas diretrizes para a indicação da profilaxia da endocardite bacteriana que inclui apenas pacientes com prótese valvar, histórico prévio de endocardite, certas formas de doenças congênitas, valvopatias após cateterização cardíaca e procedimentos odontológicos que envolvam manipulação gengival ou periapical e procedimentos invasivos do trato respiratório. Limpeza odontológica de rotina está excluída.^{3,10,13}

➤ Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas são variadas e inespecíficas, o que compromete o diagnóstico. Os sintomas clínicos freqüentemente relatados são anorexia, hipertermia (pode ou não estar presente), perda de peso, distúrbios gastrointestinais, claudicação intermitente [associada à poliartrite ou embolização muscular], intolerância ao exercício [associado à poliartrite ou dor em coluna e cardiopatia], taquipnéia, dispnéia, dentre outros. Dependendo dos órgãos acometidos por complexos imuno-mediados ou por êmbolos sépticos, extremidades frias, cianose, necrose dérmica e distúrbios neurológicos podem estar presentes.² A auscultação de sopro cardíaco (principalmente de início súbito) e arritmias associadas aos sintomas acima podem levar o clínico a suspeitar da doença. As arritmias surgem em consequência da infecção do miocárdio, acometendo 40 a 70% dos animais. O embolismo, propiciado pelas formações vegetativas em porções

coronarianas, resulta em vasculite imuno-mediada e hipóxia. Arritmias graves tais como taquicardia ventricular, fibrilação atrial e bloqueio cardíaco completo podem ser observadas (figura 1).^{2,5}

➤ Diagnóstico

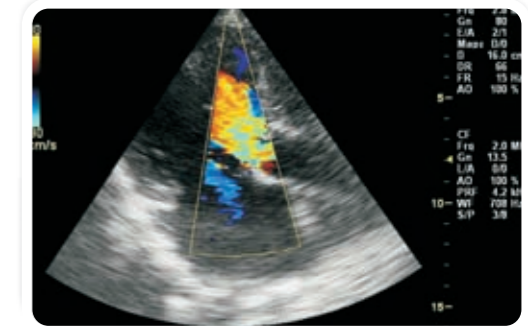
É feito com base nos achados clínicos e laboratoriais, hemoculturas, eletrocardiograma e ecocardiograma. A sensibilidade da hemocultura é de aproximadamente 80%. Os resultados negativos, entretanto, podem ser consequência de administração recente de antibióticos, endocardite crônica e bacteremia intermitente.⁵ O diagnóstico definitivo depende da identificação de formação vegetativa ou lesão erosiva valvular pelo ecocardiograma (figuras 2 e 3) associado ao histórico e sintomatologia do paciente ou na necropsia (figura 4). O ecocardiograma pode facilitar o diagnóstico, particularmente quando a lesão acomete a válvula aórtica, mas pode ser difícil diferenciar pequenas lesões vegetativas da doença degenerativa crônica da valva mitral. Em medicina humana, utiliza-se o sistema de classificação modificado de Duke para estabelecer critérios maiores e menores com a finalidade de quantificar a probabilidade de ser endocardite infecciosa. Em medicina veterinária pode-se utilizar modelo semelhante para auxiliar no diagnóstico de uma possível endocardite infecciosa (Tabela 1). O diagnóstico deve compreender dois critérios maiores ou um critério maior e 3 menores ou 5 menores.¹² Cerca de 20 a 30 % dos casos de discoespondilite evoluem para a endocardite, por isso há a indicação de se realizar ecocardiograma nestes pacientes.



➤ FIGURA 1: cadela da raça Pastor Alemão de 10 anos com histórico de prostração, emagrecimento, bradicardia e sopro cardíaco à auscultação. Diagnóstico de endocardite da valva aórtica e pneumonia. Eletrocardiograma mostra bloqueio átrio ventricular de terceiro grau. Fonte: Pet Heart

➤ FIGURA 2:

Insuficiência importante da valva aórtica secundária à endocardite infecciosa da válvula aórtica em fêmea de Pastor Alemão de 5 anos. Este animal também tinha persistência de ducto arterioso. Fonte: Pet Heart/Cvet Campinas

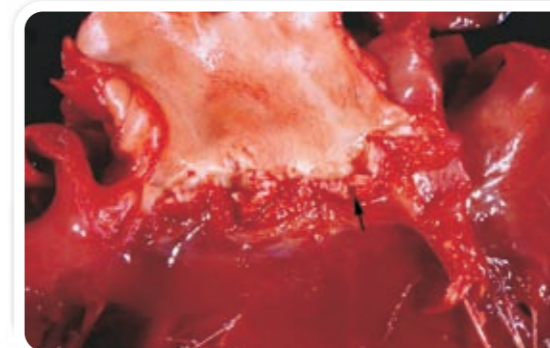


➤ FIGURA 3:

Formações vegetativas, hiperecóticas e oscilantes em válvula aórtica, consistente com endocardite infecciosa em outra fêmea de Pastor Alemão de 10 anos. Note a dilatação da artéria aorta pós estenose da valva aórtica. Fonte: Pet Heart/Scan Campinas



➤ FIGURA 4: Lesões vegetativas nos folhetos da valva aórtica. A lesão causou a ruptura de um folheto (seta). Este cão apresentou importante regurgitação da valva aórtica e insuficiência cardíaca. Fonte: <http://www.vmh.ucdavis.edu>



➤ Tabela 1-

Critério sugerido para diagnóstico da endocardite infecciosa em cães

Critério maior	Critério menor	Diagnóstico
Ecocardiograma positivo Lesão vegetativa e oscilante Lesão erosiva Abscesso Nova insuficiência valvular IA na ausência de estenose sub-aórtica ou ectasia do anel aórtico Cultura positiva 2 culturas positivas 3 com contaminantes de pele em comum	Febre Cães de raça de médio a grande porte (>15kg) Estenose sub-aórtica Tromboembolismo Doença imuno-mediada Poliartrite Glomerulonefrite Cultura positiva Sorologia Bartonella 1: 1024	Definitivo Histopatológico da valva 2 critérios maiores 1 maior e 2 menores Provável 1 maior e 1 menor 3 menores Improvável Diagnóstico alternativo provável Resolução em <4 dias de terapia Sem evidência histopatológica

IA: insuficiência aórtica
 Fonte: Bonagura JD, Twedt DC. Current Veterinary Therapy XIV. St Louis: Saunders Elsevier; 2009. p. 786-91.