

Endocardite tricúspide em paciente com Lúpus eritematoso sistêmico: O dilema entre infecção grave e atividade de doença autoimune

Autores: André Luiz Dias Lima Bonfim, Ana Beatriz Machado de Oliveira, Lucas Feldman Paz de Lima, Pedro Bastos de Medeiros, Andre Casarsa Marques, Maria de Fátima Martins Gil Dias, Rodrigo Vasconcelos Tavares Bravo, Theo Xavier de Almeida e Silva, Mônica Luiza de Alcântara, Paolo Blanco Villela.

INTRODUÇÃO: Pacientes com Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e Síndrome do Anticorpo Antifosfolípido (SAAF) possuem maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares. Dentre as associações possíveis, a endocardite ganha destaque na sua forma infecciosa e não infecciosa, que envolve agregação plaquetária e de fibrina na superfície valvar na ausência de bacteremia. Este trabalho tem como objetivo discutir diagnósticos diferenciais de endocardite em pacientes com LES e SAAF.

RELATO DE CASO: Homem, 27 anos, com LES diagnosticado aos 8 anos de idade e doença renal crônica dialítica com fistula arteriovenosa trombosada em membro superior esquerdo, encaminhado do ambulatório de reumatologia para o setor de emergência por atividade de doença lúpica. Apresentava história de calafrios durante a hemodiálise, realizada por cateter de longa permanência (CLP) em veia subclávia esquerda, há dois anos no mesmo sítio. Ecocardiograma de admissão com função sistólica global e segmentar do VE preservada, regurgitação tricúspide grave, VD sem sinais de sobrecarga com índices de função preservados. Foi submetido a ECO Transesofágico que evidenciou sobrecarga do atrio direito (AD) e dupla lesão tricúspídea, predominando insuficiência tricúspide grave. Observou-se imagem filamentar em folheto anterior da válvula tricúspide e trombos móveis no desague da veia cava superior e na parede adjacente do AD. Laboratório: hemoglobina 10, 6300 leucócitos, uréia 244, creatinina 12.5, PCR 0.6, hemocultura com crescimento de staphylococcus epidermidis em apenas uma amostra (contaminação) e hemoculturas de controle (3 amostras) negativas. À angiotomografia apresentava múltiplas trombozes em tórax e abdomen com formação de circulação colateral, incluindo parede torácica anterior, parede abdominal anterior e trombose intracavitária abdominal até o nível da cicatriz umbilical. Seguiu com retirada de CLP, definição de novo sítio, anticoagulação (enoxeparina 1mg/kg), estatina, ivermectina, pulsoterapia e hidroxicloroquina.

DISCUSSÃO/ CONCLUSÃO: Apesar da raridade desta entidade, devemos estar atentos ao diagnóstico de endocardite não-infecciosa em pacientes com atividade de doença reumatológica. O uso recorrente de corticoides pode gerar "scarring" das válvulas e facilitar a aderência de complexos plaquetários e de fibrina, formando debris trombóticos e auxiliando na destruição do tecido endocárdico. Causas mais prevalentes, como doença reumática e endocardite infecciosa, devem ser excluídas durante o processo investigativo.

REFERÊNCIAS:

1. Deppisch LM, Fayemi AO, Non-Bacterial thrombotic endocarditis: Clinopathologic correlations. Am Heart J 1976; 92(6): 723
2. Roldan CA, Shiverly BK, Crawford MH. An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus. N Eng J Med 1996; 335(19):1424
3. Eiken PW et.al. Surgical Pathology of nonbacterial thrombotic endocarditis in 30 patients. Mayo Clin Proc. 2001 Dec; 76(12): 1024
4. Braunwald Tratado de doenças Cardiovasculares 11ª edição
5. Lopez JA, Ross RS, et.al. Nonbacterial Thrombotic endocarditis: a review. Am Heart J 1987, 113(3): 773-84

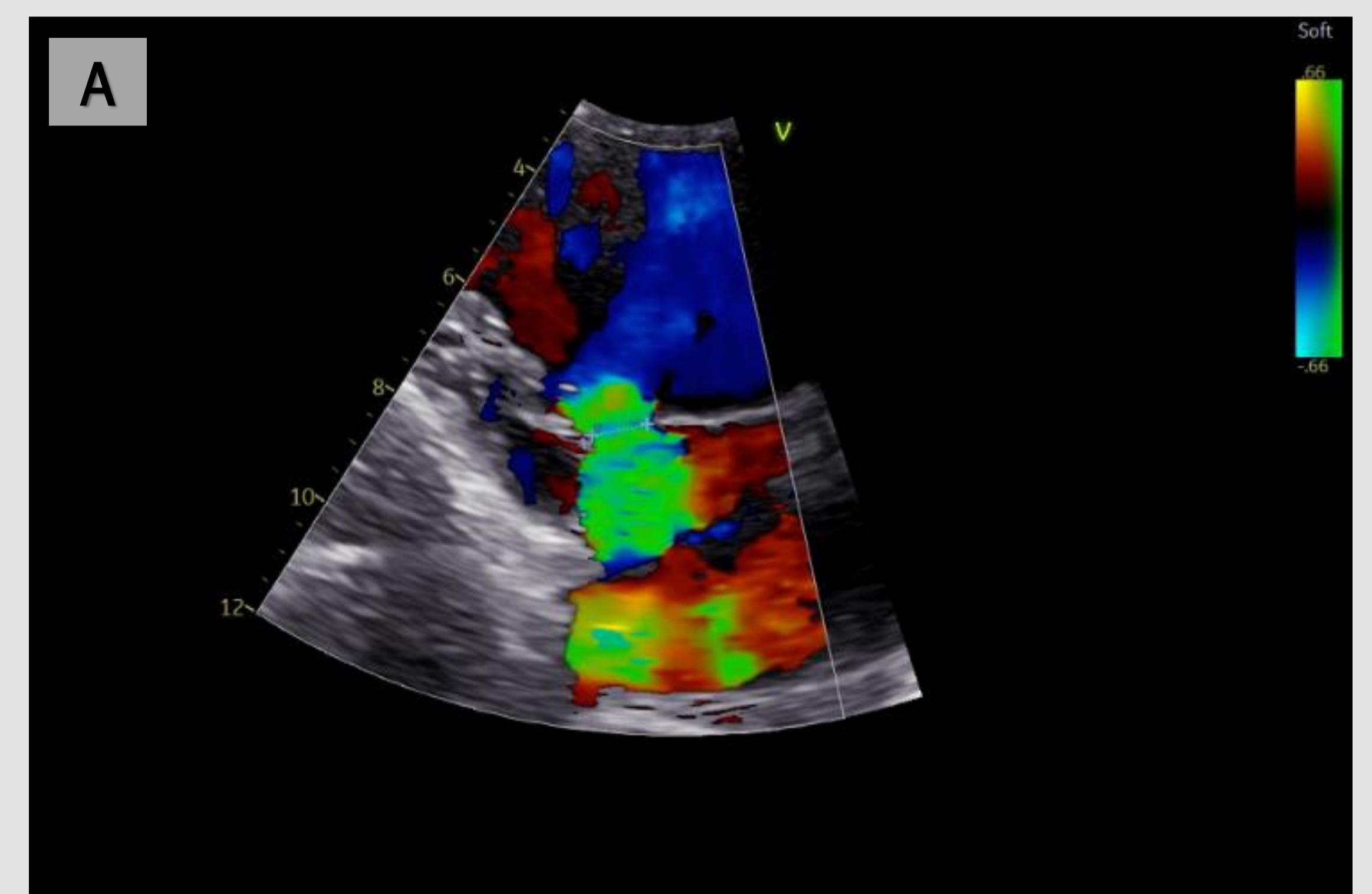


Figura A: Vena Contracta 0.9cm – Regurgitação tricúspide

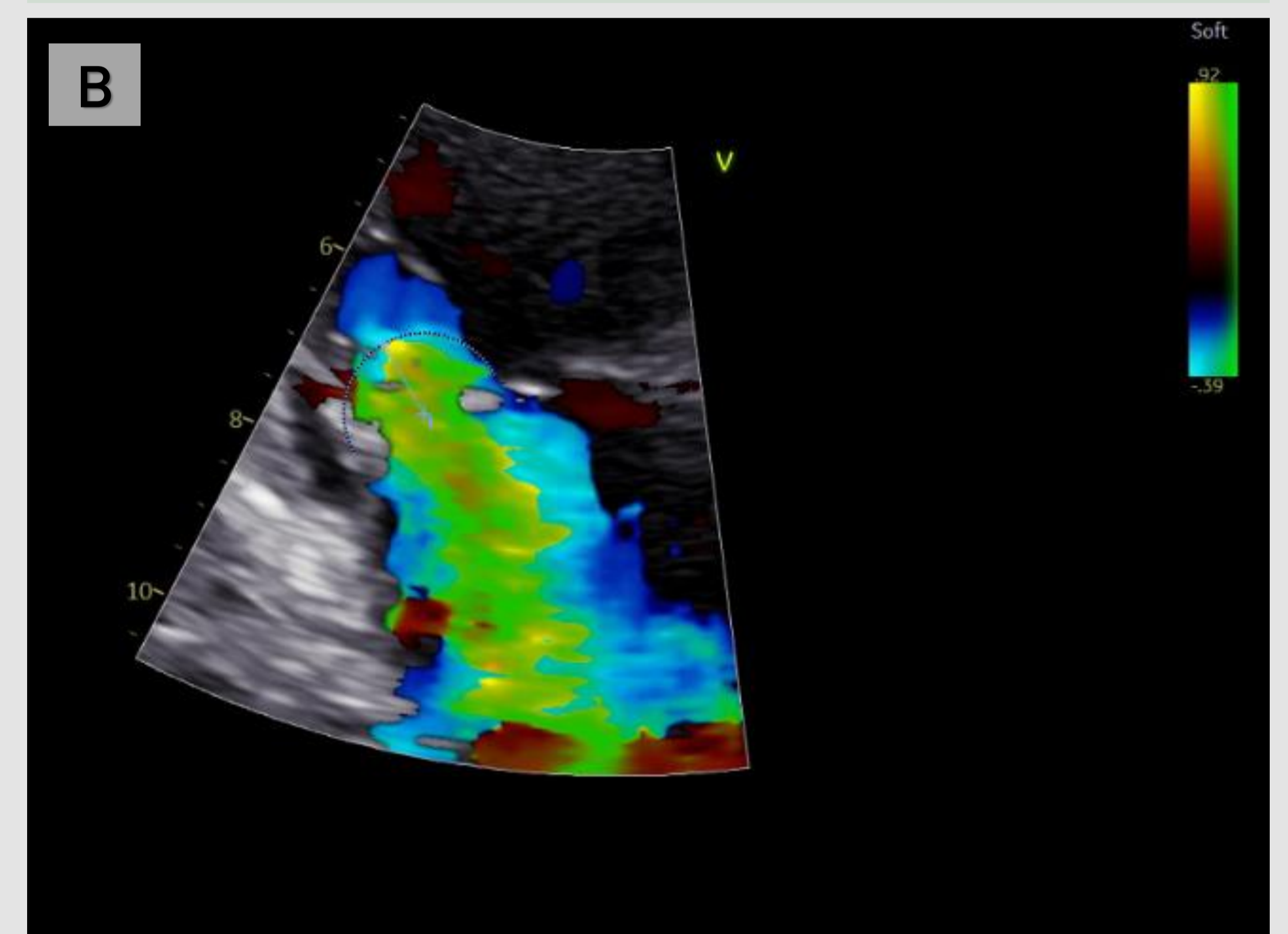


Figura B: Raio do PISA 0.8 cm – Regurgitação tricúspide

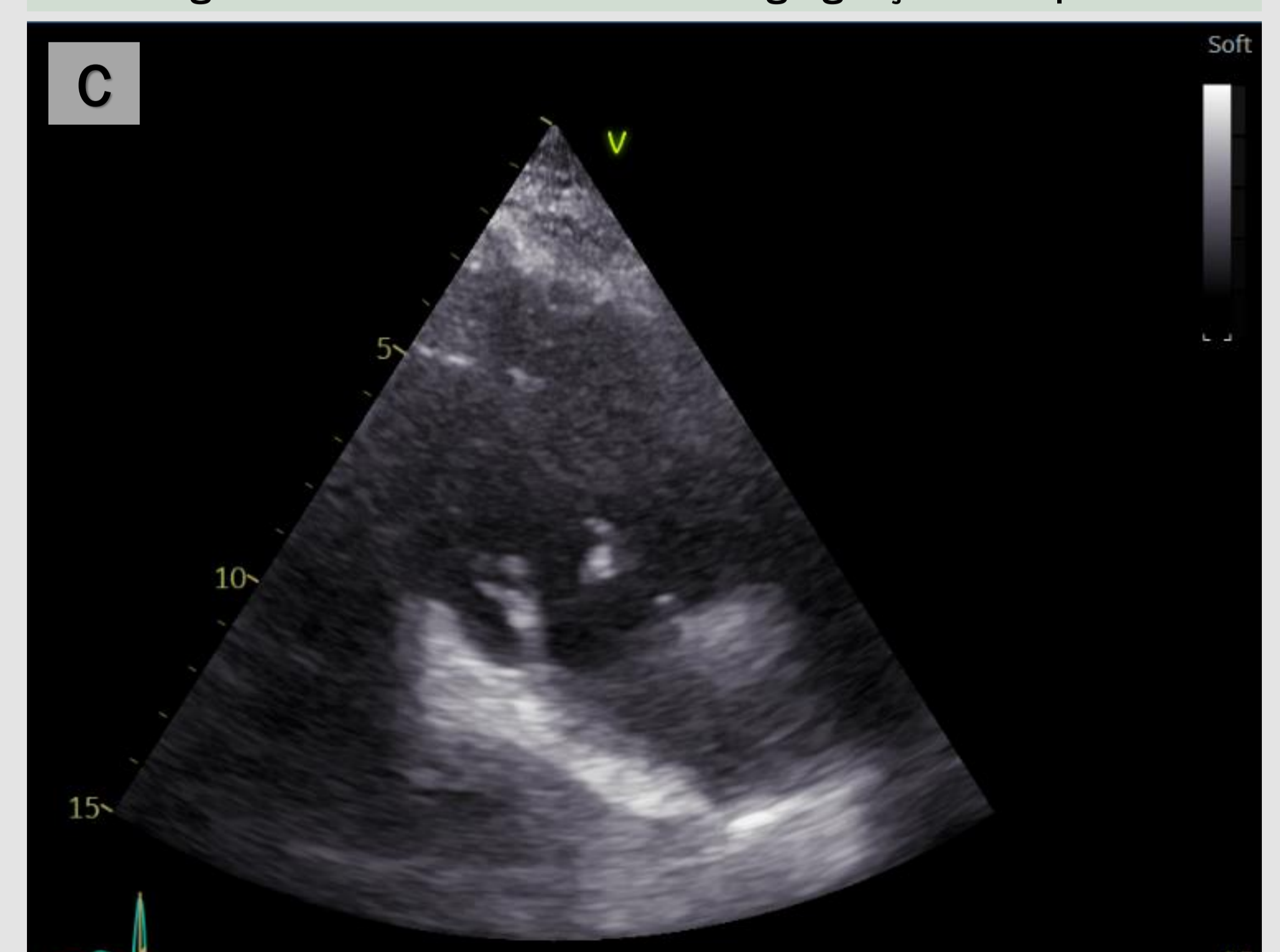


Figura C: Imagem aditiva em válvula tricúspide visualizada no ECOTE

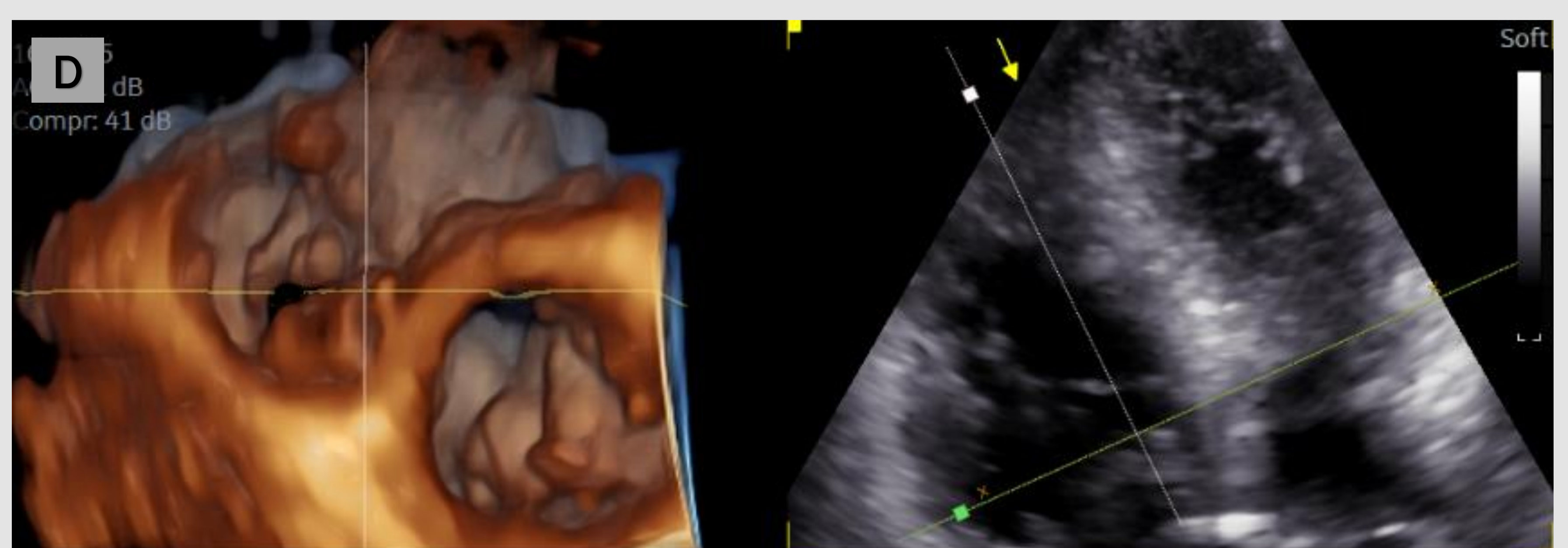


Figura D: Reconstrução em 3D da válvula tricúspide no Ecocardiograma Transtorácico