

MARIANA SERRANO MELANCHAUSKI

ENDOCARDITE INFECCIOSA
EM PEQUENOS ANIMAIS

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário.

Preceptor: *Prof. Adj. Antonio Carlos Paes*

Botucatu
2011

MARIANA SERRANO MELANCHAUSKI

ENDOCARDITE INFECCIOSA EM PEQUENOS
ANIMAIS

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário.

Área de Concentração: Clínica

Preceptor: *Prof. Adj. Antonio Carlos Paes*

Coordenadora de Estágios: *Profa. Titular Jane Megid*

Botucatu
2011

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE

Melanchauski, Mariana Serrano.

Endocardite infecciosa em pequenos animais / Mariana Serrano
Melanchauski. – Botucatu [s.n.], 2011

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina Veterinária) -
Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Orientador: Antonio Carlos Paes
Capes: 50500007

1. Ecocardiografia. 2. Animais domésticos - Doenças. 3. Endocardite
bacteriana

Palavras-chave: Cães; Cardíaco; Ecocardiografia; Endocardite infecciosa;
Gatos; Hemocultura.

RESUMO

A endocardite infecciosa é um processo em que ocorre uma infecção da superfície endotelial cardíaca, e é comumente causada por colonização bacteriana, a qual é chamada de endocardite bacteriana. Trata-se de um quadro pouco freqüente em cães e gatos, e é mais prevalente em cães machos de porte grande. Acomete principalmente o lado esquerdo do coração, afetando as valvas mitral e aórtica com maior freqüência. A bacteremia (transitória ou persistente) é crucial para que o processo de endocardite se desenvolva, e é causada por qualquer processo não asséptico que sirva como porta de entrada para a bactéria no organismo, como desde uma lesão de pele, até um procedimento invasivo como cateterização e cirurgias. O diagnóstico ante-mortem é muito difícil, pois a endocardite possui sinais clínicos muito variados e comuns a outras doenças, resumindo-se a sinais de infecção (febre, apatia, perda de peso), e presença de sopro cardíaco, podendo apresentar sinais de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). Desse modo, o diagnóstico acaba sendo, na maioria das vezes, através de necrópsia. Para se chegar ao diagnóstico devem-se utilizar, além da anamnese e exame físico, alguns exames complementares, principalmente a hemocultura e o ecocardiograma. O tratamento é realizado através do uso de antibioticoterapia por longo período de tempo, sendo muito importante que se siga o resultado do antibiograma. O prognóstico para endocardite bacteriana varia entre reservado a ruim, e pode ser avaliado principalmente através do uso ecocardiograma. Há poucos estudos sobre a endocardite bacteriana na veterinária, sendo a maioria relato de casos.

Palavras Chave: endocardite, bacteriana, cães, cardíaco, gatos, hemocultura, infecciosa, ecocardiografia.

ABSTRACT

Infective endocarditis is a process in which an infection attacks the heart endothelial surface, and is commonly caused by bacterial colonization, which is called bacterial endocarditis. It is a condition rarely found in dogs and cats, and is more prevalent in male dogs of large size. It mainly affects the left side of the heart, affecting the mitral and aortic valves with greater frequency. The circulation of the bacterium in the bloodstream is what gives rise endocarditis, and is caused by any non-aseptic process that serves as a gateway for bacterium in the body, as from a skin lesion, even as an invasive procedure, such as, catheterization and surgery. The ante-mortem diagnosis is difficult because the clinical signs of endocarditis are varied and common to other diseases, summing up the signs of infection (fever, lethargy, weight loss), and presence of heart murmur and may show signs of congestive heart failure. Thus, the diagnosis is most often through autopsy. To arrive at a diagnosis should be used, besides the history and physical examination, some laboratory tests, especially blood cultures and echocardiography. Treatment is accomplished through the use of antibiotics for long period of time, it is very important to follow the results of susceptibility after its outcome is revealed. The prognosis for bacterial endocarditis ranges from guarded to poor, and can be assessed mainly by the echocardiography. There are few studies in veterinary about the bacterial endocarditis, and the majority is case reports.

Keywords: endocarditis, bacterial, blood culture, cats, dogs, echocardiography, heart, infection.

<u>SUMÁRIO</u>	<u>PÁGINA</u>
1. Introdução _____	01
2. Revisão de Literatura _____	01
3. Conclusão _____	12
4. Referências Bibliográficas _____	13

1. INTRODUÇÃO

O presente trabalho tem como objetivo descrever a endocardite infecciosa, particularmente a bacteriana, através de revisões bibliográficas e relatos de casos, abrangendo a fisiopatologia, características, causas, diagnóstico, tratamento e prognóstico da doença, e propor discussões sobre este fenômeno patológico em pequenos animais.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A endocardite infecciosa é definida por uma colonização das válvulas cardíacas e/ou do endocárdio mural causada pela infecção do coração por agentes patológicos, principalmente bactérias, através de bacteremias transitórias ou persistentes (ALLEN, 1988; MUCHA, 2003). A probabilidade disto ocorrer é maior quando os micro-organismos são altamente virulentos ou a carga bacteriana é alta (WARE, 2010).

A endocardite bacteriana é um quadro pouco frequente em cães e rara em gatos (MUCHA, 2003). Em um estudo retrospectivo ecodopplercardiográfico em Belo Horizonte, apenas um caso foi diagnosticado como endocardite infecciosa de um total de 750 cães avaliados (CASTRO *et al.*, 2009). Há maior prevalência do acometimento de machos (WARE, 2010; SPAGNOL *et al.*, 2006.), idade acima de quatro anos (ALLEN, 1988; SPAGNOL *et al.*, 2006), e de raças como Rottweiler, Pastor Alemão, Dogue Alemão e Boxer (ÁVILA *et al.*, 2008; SPAGNOL *et al.*, 2006).

A endocardite infecciosa pode ocorrer subitamente e pode ser potencialmente letal em questão de dias (endocardite infecciosa aguda), ou pode evoluir de forma sutil e gradual, ao longo de um período de semanas a vários meses (endocardite infecciosa subaguda) (BARROSO *et al.*,

2005). As lesões são agudas quando valvas normais são afetadas por alta carga bacteriana, já as subagudas ou crônicas são causadas quando a infecção ocorre em valvas com algum tipo de lesão pré-existente, que predispõe à infecção bacteriana secundária (MUCHA, 2003). A bacteremia pode ocorrer quando há a quebra de barreiras naturais do organismo (pele, intestino, boca, trato urogenital ou epitélio respiratório), ou por focos infectados (abscessos, osteomielite, prostatite), ou ainda, introduzidas por procedimentos médicos e cirúrgicos tais como canulação endovenosa ou endoscopia. Terapia com fármacos imunossupressores e uso indiscriminado de antibióticos pode predispor à infecção (DARKE *et al.*, 2000). Num levantamento epidemiológico realizado pelo Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul em animais necropsiados, foi constatado que a prevalência da origem de introdução bacteriana foi de lesões cutâneas ulceradas e com presença de miíases (SPAGNOL *et al.*, 2006).

Acredita-se que a infecção de valvas cardíacas já danificadas ou doentes após a bacteremia persistente tenha maior chance de desenvolver a endocardite, já que o endocárdio é normalmente resistente às infecções, e, portanto, a infecção em valvas previamente normais pode ocorrer em casos de bactérias virulentas (ALLEN, 1988). Assim, valvas submetidas a traumas mecânicos, como por exemplo, lesões em jato resultante do fluxo sanguíneo turbulento ou injúrias causadas por cateterismo vascular, são mais predispostas à instalação de bactérias da corrente sanguínea no endocárdio das valvas (WARE, 2010). Embora válvulas doentes possam ser mais susceptíveis à endocardite, a degeneração mixomatosa de mitral não foi associada ao maior risco de desenvolvimento de endocardite infecciosa em cães. (ALLEN, 1988; WARE, 2010; DARKE *et al.*, 2000). Em cães e gatos os micro-organismos mais encontrados em casos de endocardites bacterianas são as gram positivas como *Streptococcus* sp. e *Staphylococcus* sp., sendo as gram negativas, como *Escherichia coli*, menos comum (BARROSO *et al.*, 2005). DARKE *et al.* (2000) ainda

inclui na lista de infecções comuns em cães, *Corynebacterium* e *Erysipelothrix*. SPAGNOL *et al.* (2006) relata a maior frequência de *Streptococcus* *sp.* entre os 54 casos necropsiados em seu estudo retrospectivo. Quando a cultura é negativa, a endocardite pode ser causada por micro-organismos nutricionalmente exigentes (fastidiosos) ou *Bartonella* *sp* (WARE, 2010), que representa 4% das causas de endocardite infecciosa em humanos (FERREIRA *et al.*, 2008; BORGES *et al.*, 2009). A endocardite bacteriana gram-negativa ocorre com frequência crescente à pacientes hospitalizados relacionada à infecções de bactérias antibiótico resistentes (DARKE *et al.*, 2000).

O lado esquerdo do coração é o mais acometido, com a válvula mitral em primeiro lugar seguida da válvula aórtica (ALLEN, 1988; SPAGNOL *et al.*, 2006). As lesões são localizadas abaixo do fluxo sanguíneo alterado, como o lado ventricular da valva aórtica em pacientes com estenose subaórtica e superfície atrial em casos de valva mitral regurgitante (WARE, 2010).

A colonização microbiana causa ulceração do endotélio valvar que leva a exposição do colágeno subendotelial que estimula a agregação plaquetária e ativação da cascata de coagulação, resultando em formação de agregados de plaquetas, fibrina, eritrócitos, leucócitos e bactérias, as chamadas vegetações que no início são friáveis, mas que com o tempo se tornam fibrosas e podem se calcificar (WARE, 2010). São tipicamente vermelhas amareladas a cinzas e cobertas por uma fina camada de sangue coagulado (DARKE *et al.*, 2000). Estas vegetações acometem as cúspides das valvas, mas podem se estender pelas cordoalhas tendíneas, endocárdio mural e miocárdio adjacente (WARE, 2010). As vegetações deformam as valvas podendo levar à insuficiência valvar devido necrose, perfuração e prolapso da mesma (BARROSO *et al.*, 2005). Fragmentos das vegetações podem embolizar para vários órgãos, podendo gerar sinais clínicos ao paciente (ALLEN, 1988). Raramente essas vegetações exuberantes podem causar obstrução da valva (DARKE *et al.*, 2000).

A Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) é um resultado comum na endocardite infecciosa já que pode ocorrer insuficiência valvar e conseqüente sobrecarga volumétrica (WARE, 2010). Sinais de ICC esquerda são mais comumente observados, como congestão pulmonar e edema (DARKE *et al.*, 2000).

Pode ocorrer ainda injúria miocárdica resultante da embolização arterial com infarto miocárdico e formação de abscesso, ou da extensão direta da infecção até o miocárdio. Assim, pode ocorrer redução de contratilidade e taquiarritmias atriais ou ventriculares. Ainda podem acontecer Bloqueio Átrio Ventricular (BAV) parcial ou completo nos casos de extensão da lesão da endocardite valvar aórtica até o nó átrio ventricular, podendo o paciente apresentar fraqueza, síncope ou até morte súbita (WARE, 2010).

Outro agravamento desta doença é a liberação de fragmentos das lesões vegetativas formadas. Os êmbolos (sépticos ou não) estão associados à artrite séptica, discospondilite, infecções do trato urinário e infartos esplênicos e renais (WARE, 2010). Os micro êmbolos, na circulação arterial sistêmica, normalmente envolvem principalmente o rim seguido do baço (SPAGNOL *et al.*, 2006), e ocasionalmente cérebro e coração. Oclusão de grandes vasos por macro êmbolos pode ter sérias conseqüências como infartos de certos órgãos. Dor abdominal e sinais gastrintestinais podem ser resultado de embolização esplênica, renal ou de artérias mesentéricas (BARROSO *et al.*, 2005). A formação local de abscessos, resultantes de trombo-êmbolos sépticos, contribui para o desenvolvimento de bacteremia recorrente e febre. A poliartrite séptica, glomerulonefrite e vasculite estão associados a complexos imunes circulantes atuantes nesta síndrome. O fator reumatóide e os anticorpos antinucleares (ANA) podem ser detectados no soro (WARE, 2010).

O diagnóstico antemorten da endocardite infecciosa é difícil de ser realizada devido aos sinais clínicos serem comuns a diversas doenças (BARROSO *et al.*, 2005), por isso é chamada de “a grande imitadora”, e

os sinais são basicamente resultantes da presença de ICC esquerda e arritmias (WARE, 2010). Sintomatologias inespecíficas como letargia, perda de peso, inapetência febre recorrente e fraqueza, são comuns (ALLEN, 1988). Os animais acometidos apresentam febre desconhecida, persistente ou recorrente e responsiva a atibioticoterapia, e o histórico é acompanhado de presença de feridas, infecção prévia ou exposição a algum procedimento cirúrgico recente (DARKE *et al.*, 2000). Também é comum animais com histórico de tratamentos recentes com drogas imunossupressoras (ALLEN, 1988).

Casos em que haja um aparecimento recente de sopro, principalmente na presença de outros sinais, devem ser investigados (WARE, 2010), e presença de sopros cardíacos com mudanças de intensidade em intervalo de tempo curto, é sugestivo de progressão rápida da doença (ALLEN, 1988). SPAGNOL *et al.* (2006) alerta para consideração em cães com lesão de pele inflamada/ infectada quando estiver presente sopro de início recente ou sinais de infecção sistêmica tais como febre e leucocitose. MUCHA (2003) apresenta a relação entre o surgimento de um processo febril e a aparição recente de um sopro como indicadores de endocardite bacteriana, e ainda ressalta que a presença de um sopro diastólico na base cardíaca associada a um processo febril é muito sugestiva de endocardite. Deve-se sempre considerar a endocardite como um diagnóstico diferencial em casos de doenças imunomediadas, como poliartrite, por exemplo (DARKE *et al.*, 2000).

Como já exposto, o diagnóstico antemorten da endocardite bacteriana é difícil e deve ser feito, com base na suspeita, pela anamnese e exame físico e com auxílio de exames complementares (MUCHA, 2003).

Sob critérios patológicos a endocardite é confirmada pela presença de lesões patológicas de endocardite ativa com evidência de microorganismos em vegetações (ou êmbolos) ou abscessos intra-cardíacos. Em um relato de caso, ÁVILA *et al.* (2008) cita um caso de endocardite valvular em um cão da raça Rottweiler confirmada em

necropsia. O animal apresentava histórico de anorexia e paralisia de membros pélvicos há 3 dias e ferida de mordedura no pescoço, vindo a óbito após 2 dias. A necropsia revelou no cérebro, hemorragia e trombos, os rins com presença de pontos esbranquiçados na superfície, trombo, necrose e áreas de infarto em forma de cunha. Havia também efusão sanguinolenta no saco pericárdico, massa trombótica friável e de coloração vermelho-amarelada aderida à válvula mitral, além de áreas de infarto no miocárdio e abscesso no ventrículo esquerdo. Microscopicamente, o coração apresentou inflamação purulenta envolvendo o miocárdio, além da presença de trombo séptico e de grumos bacterianos. No rim e no cérebro observou-se a presença de trombos êmbolos e infartos sépticos. Tais achados permitiram o diagnóstico de endocardite valvular. MUCHA *et al.* (2008) relata necrópsia de um gato diagnosticado com endocardite bacteriana em que se observou vegetação em válvula aórtica e hipertrofia de ventrículo esquerdo.

Clinicamente, os critérios para confirmação da endocardite infecciosa são agrupados em critérios maiores e menores, derivados dos critérios estabelecidos pela *Duke University* na Medicina Humana. Os critérios maiores abrangem: hemoculturas positivas (detecção de micro-organismos reconhecidamente causadores de endocardite infecciosa); evidência de envolvimento endocárdico (ecocardiograma positivo para endocardite infecciosa – massa oscilante na valva cardíaca ou em estrutura de suporte ou na via de jato de regurgitação ou evidências de abscessos cardíacos); nova regurgitação valvular (diminuição ou alteração em sopro preexistente de evidência não suficiente). Os critérios menores consistem em: presença de cardiopatia predisponente; febre; fenômenos vasculares (êmbolo arterial maior, infarto séptico); fenômenos imunológicos (glomerulonefrite, presença de anticorpos antinucleares ou fatores reumatóides); evidência microbiológica (hemoculturas positivas que não atinjam os critérios maiores); ecocardiograma consistente com a presença de endocardite infecciosa, mas não condizentes com os critérios maiores.

Assim, para confirmar endocardite infecciosa clinicamente citam necessidade da presença de dois critérios maiores, ou um critério maior e três menores, ou ainda, cinco critérios menores (WARE, 2010; MUCHA *et al.*, 2008). Estes critérios são muito úteis nos casos de cães, porém sua especificidade é menor nos casos de felinos devido, principalmente, a necessidade de três amostras de, no mínimo, 10 ml de sangue para cultura, sendo impossível no caso de gato em estado crítico (MUCHA *et al.*, 2008).

A hemocultura é o exame mais importante nos casos suspeitos de endocardite bacteriana, e deve envolver hemocultura para microorganismos aeróbios e anaeróbios, incluindo antibiograma (MUCHA, 2003). É necessário amostras de sangue coletadas assepticamente durante um período de 24 horas, em intervalos de mais de uma hora, e se possível, utilizar diferentes locais de venopuntura. A incubação é prolongada, de três semanas, para detectar bactérias de crescimento lento (WARE, 2010). ALLEN (1988) cita que aproximadamente 80% dos casos de endocardite bacteriana têm hemocultura positiva. O resultado negativo podem indicar endocardite crônica, antibioticoterapia recente, bacteremia intermitente, infecção por bactérias fastidiosas/crescimento lento, infecção por *Bartonella* sp., ou endocardite não infecciosa (WARE, 2010). A detecção da infecção de *Bartonella* sp. pode ser realizada por sorologia ou PCR (WARE, 2010).

O diagnóstico radiográfico tem limitado valor, mas congestão e edema pulmonar são achados comuns (BARROSO *et al.*, 2005).

O ecocardiograma auxilia muito no diagnóstico e no monitoramento de pacientes sobreviventes. Vegetações de três a quatro cm podem ser observados (BARROSO *et al.*, 2005). A visualização de espessamento valvar discreto ou ecogenicidade alterada pode ocorrer em pacientes com dano valvar inicial. Outras imagens que caracterizam destruição valvar podem ser observadas, como ruptura de cordões tendíneos, alterações das pontas das cúspides, movimentos valvares

anormais, aumento de câmara e sobrecarga de volume. Diferenciar vegetações mitrales e espessamento degenerativo, em fase inicial, podem ser difíceis de realizar, porém a endocardite vegetativa clássica apresenta espessamento rugoso e áspero da valva, dando-lhe uma aparência de “esfarrapada”, já na doença degenerativa há espessamento sem alteração de superfície. Pode-se observar disfunção miocárdica e arritmias, além de evidências de insuficiência aórtica (vibração de alta frequência no folheto anterior da valva mitral durante a diástole conforme o jato regurgitante atinge o folheto) e o fluxo alterado pode ser observado ao doppler (WARE, 2010).

O Eletrocardiograma pode variar, podendo indicar aumento de câmaras e arritmias. Presença de bloqueio atrioventricular pode sugerir envolvimento da valva aórtica com infecção perivalvar que afeta a junção atrioventricular (DARKE *et al.*, 2000). Arritmias e distúrbios da condução podem indicar um processo de miocardite já instalada (BARROSO *et al.*, 2005).

Laboratorialmente, a leucocitose é observada em aproximadamente 80% dos casos (ALLEN, 1988), e apresenta, na doença aguda, neutrofilia com desvio a esquerda, e quando crônica, neutrofilia madura associada ou não à monocitose. De acordo com ALLEN (1988), apenas 45% dos cães com endocardite bacteriana apresentam a tríade clássica de sopro cardíaco, febre e leucocitose. Anemia não regenerativa também foi associada (WARE, 2010). Bioquimicamente, as alterações são muito variáveis e quando presentes são secundárias ao processo patológico (BARROSO *et al.*, 2005). Azotemia e hematúria podem estar relacionadas a infarto renal, enquanto proteinúria pode ser um sinal de injúria glomerular por imuno-complexos (ALLEN, 1988). Também se pode detectar anticorpos antinúcleos em pacientes com endocardite bacteriana subaguda ou crônica, como nos casos de infecção por *Bartonella* spp. (WARE, 2010).

Devido à deposição de fibrina sobre as colônias bacterianas, estas se protegem da defesa natural do organismo e de ação de antibióticos, por

isso os princípios terapêuticos da endocardite bacteriana incluem a administração de antibióticos bactericidas que penetrem na fibrina, excluindo-se assim as sulfonamidas (DARKE *et al.*, 2000). Com a urgência de se entrar com tratamento nestes casos de suspeita de endocardite infecciosa, a terapia antimicrobiana combinada e de amplo espectro é utilizada até o resultado da hemocultura, a qual guiará o tratamento definitivo. No caso de hemocultura negativo, deve-se manter o tratamento com antibióticos de amplo espectro (WARE, 2010).

Fármacos que atuam sobre microorganismos comumente encontrados em endocardite infecciosa podem ser utilizadas em associações, como combinação de uma cefalosporina, penicilina (ou derivado sintético como, por exemplo, a ampicilina) com um aminoglicosídeo (gentamicina ou amikacina) ou uma fluorquinolona (enrofloxacin por exemplo). A clindamicina e metronidazol também podem ser eficazes contra anaeróbios. Em casos de *Bartonella* spp. há indicação do uso de azitromicina, enrofloxacin ou a doxiciclina em altas doses (WARE, 2010). BARROSO *et al.* (2005) inclui o uso do cloranfenicol como possibilidade de tratamento. Durante, pelo menos, uma semana, o tratamento com antimicrobianos deve ser por via intravenosa preferencialmente, para que se alcancem concentrações séricas mais altas e previsíveis. Para praticidade, pode-se realizar o restante do tratamento por via oral. O período total do tratamento antimicrobiano deve ser de seis a oito semanas (ALLEN, 1988). Administrações de certos fármacos, como aminoglicosídeos, devem ter um monitoramento periódico da função renal e sedimento urinário (WARE, 2010).

Além da antibioticoterapia, deve-se realizar o tratamento de suporte, que incluem a terapia de ICC e de possíveis arritmias presentes, além de eventos embólicos e respostas imunológicas. Deve-se atentar para hidratação e estado nutricional do paciente. A utilização de corticosteróide é contra-indicada e a eficácia do uso de ácido acetilsalisílico como inibidor

da agregação plaquetária, de lesões vegetativas e de processos embólicos, é desconhecida (WARE, 2010).

O prognóstico para a doença, normalmente, é de reservado à ruim. Aproximadamente 50% dos animais diagnosticados para endocardite bacteriana morrem pela doença (ALLEN, 1988). O estudo ecocardiográfico é muito útil para se estabelecer um prognóstico. Quando há imagem ecocardiográfica de grandes vegetações indica um prognóstico ruim, já que a disfunção valvular geralmente persiste mesmo após antibioticoterapia correta (DARKE *et al.*, 2000). Porém a terapia agressiva pode ter provável sucesso em casos que a disfunção valvar não seja grave e em ausência de grandes vegetações. A causa de morte mais comum é devido a ICC, embora também seja causada pela sepse, embolização sistêmica, arritmias e insuficiência renal (WARE, 2010).

O uso profilático de antibióticos é controverso. Estudos em humanos questionam e classificam situações em que a profilaxia antibiótica é realmente eficiente (CARVALHO, 2009; SEABRA *et al.*, 2004), sendo que estudos mostram que a maioria dos casos de EI não é causada por bacteremia transitória causada por procedimentos (GRINBERG, 2007). O princípio do uso dos antibióticos em profilaxias deve levar em consideração alguns fatores: seleção do paciente e/ou procedimento cirúrgico de risco de infecção pós-operatória; escolha de antibiótico bactericida de acordo com o agente etiológico mais provável causador da infecção; administração do antibiótico em dose maior que a terapêutica; administração em momento adequado; duração do esquema a mais curta possível; evitar o uso de um agente terapêutico considerado valioso (SEABRA *et al.*, 2004). Em cães, não há evidência clara para a associação entre doenças valvares cardíacas e doenças de cavidade oral. Porém, essa profilaxia deve ser considerada em pacientes que já apresentam alguma má formação cardíaca ou doença cardiovascular, ou ainda em pacientes imunossuprimidos, que passarão por algum procedimento cirúrgico “sujo” (como odontológico, cavidade oral, sistema

intestinal ou urogenital), já que a endocardite infecciosa tem maior incidência nesses tipos de pacientes (DARKE *et al.*, 2000). MUCHA (2003) alerta para a importância da profilaxia antibiótica antes de realizar procedimentos invasivos não assépticos em pacientes com estenose subaórtica. BARROSO *et al.* (2005) cita uma classificação dividindo as condições cardíacas prévias em alto e médio risco de desenvolver a endocardite bacteriana, e classifica também procedimentos em que a profilaxia é recomendada e os que não é recomendada. As condições cardíacas consideradas de alto risco incluem presença de válvulas cardíacas protéticas, endocardite bacteriana prévia, doenças cardíacas congênitas, *shunts* ou condutos pulmonares sistêmicos construídos cirurgicamente. Já as de médio risco são a maioria das outras malformações congênitas, disfunção valvular adquirida, cardiomiopatia hipertrófica e prolapso da válvula mitral com regurgitação valvular. O autor cita ainda como de baixo risco (em que a profilaxia não é recomendada) presença de defeito septal atrial secundário isolado, reparo cirúrgico de defeito do septo atrial/ventricular ou duto atrial persistente (sem resíduos além de seis meses), cirurgia com enxerto para derivação da artéria coronária, prolapso da válvula mitral sem regurgitação valvular, sopro cardíaco fisiológico, funcional ou inocente e marcapasso cardíaco. Os procedimentos considerados de profilaxia recomendada são: procedimento odontológico que causam sangramento gengival, tonsilectomia/adenoidectomia, procedimentos cirúrgicos envolvendo trato gastrointestinal ou mucosa respiratória superior, broncoscopia rígida, escleroterapia de varizes esofagianas, dilatação esofagiana, cirurgias de vias biliares/urológicas, citoscopia e dilatação uretral, cateterismo vesical na vigência de infecção, histerectomia vaginal, parto vaginal complicado por infecção e drenagem de tecido infectado. Enquanto que os procedimentos de profilaxia não recomendada incluem: procedimentos dentários que não causem sangramento, injeção intraoral ou anestesia local, queda de dente decíduo, entubação endotraqueal, cateterismo

cardíaco, cesariana, parto vaginal não complicado, procedimentos de esterilização – desde que sem infecção, cateterismo vesical na ausência de infecção, broncoscopia com tubo flexível e endoscopia gastrointestinal com ou sem biópsia.

Em cães e gatos é recomendada como uso em profilaxia a ampicilina e gentamicina uma hora antes do procedimento e continuada por 24 horas (BARROSO *et al.*, 2005).

3. CONCLUSÃO

A endocardite bacteriana é uma doença de difícil diagnóstico *ante-mortem*, sendo, na maioria das vezes, fechado após necrópsia. Isso se dá pelos sintomas dessa doença serem muito variados e inespecíficos, por isso o clínico deve estar bem atento ao histórico do animal e seus parâmetros físicos (temperatura e auscultação) e quando suspeito utilizar exames complementares corretos e eficazes (principalmente hemocultura e ecocardiograma) e dessa forma, instituir um tratamento condizente com o antibiograma apresentado, acompanhar o paciente para avaliação da evolução do caso e definir o possível prognóstico do paciente. Uma grande dificuldade encontrada é a falta de informações e estudos sobre esta doença na Medicina Veterinária, não se estabelecendo, por exemplo, potenciais portas de entrada para bacteremia e protocolo profilático condizente com a realidade da veterinária.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, D.G. Bacterial Endocarditis. In: **Small Animal Cardiopulmonary Medicine**. Philadelphia: B.C. DECKER INC, 1988. cap.14, p.103-108.

ÁVILA, V.P.F. *et al.* Alterações Anatomopatológicas na Endocardite Valvular em um Canino da Raça Rottweiler., 2008. Disponível em: <<http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0593-2.pdf>> Acesso em: 07 mai. 2011.

BORGES, S. *et al.* Brucelose com Endocardite. Casos Clínicos. **Rev. Da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna.**, v.16, n.2, p.86-92, abr/jun 2009. Disponível em: <http://www.spmi.pt/revista/vol16/vol16_n2_2009_086_092.pdf> Acesso em: 07 mai. 2011.

BARROSO, R.M.V.; PAULA, T.M.; RAUL, A.J. Endocardite Bacteriana. **Rev. Eletrônica de Veterinária REDVET.**, v.6, n.3, março 2005. Disponível em: <<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030305/030507.pdf>> Acesso em: 07 mai. 2011.

CARVALHO, A.I. Deixar de fazer profilaxia para endocardite? Questão Clínica- Quem deve receber profilaxia para endocardite infecciosa? **Rev. Port. Clin. Geral.** v.25, n.1 p.79-80, 2009. Disponível em: <<http://67.228.174.222/index.php/rpcg/article/view/36/36>> Acesso em: 07 mai. 2011.

CASTRO, M.G. *et al.* Estudo Retrospectivo Ecodopplercardiográfico das Principias Cardiopatias Diagnosticadas em Cães. Comunicação. **Arq. Bras. Méd. Vet. Zootec.** v.61, n.5, p.1238-1241, agosto 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352009000500032> Acesso em: 07 mai. 2011.

DARKE, P.; BONAGURA, J.D.; KELLY, D.F. Endocardite Bacteriana. In: **Atlas Ilustrado de Cardiologia Veterinária**. 1. ed. São Paulo: Manole, 2000. cap.14, p. 85-90.

FERREIRA, P. *et al.* Endocardite por Brucella – Caso Clínico e Revisão Bibliográfica. **Rev. Port. Cardiol.**, v.27, n.10, p.1309-1315, maio 2008. Disponível em: <<http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=20989958>> Acesso em: 07 mai. 2011.

GRINBERG, M. Antibioticoprofilaxia da Endocardite Infeciosa. Necessidade de mais longa observação? Editorial. **Arq. Bras. Cardiol.** v.69, n.2, p.83-85, julho 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X1997000800001&script=sci_arttext> Acesso em: 07 mai. 2011.

MUCHA, C.J. Endocardite Valvular Bacteriana. In: BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. (Orgs.). **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. São Paulo: Interbook Com. Imp. Livros Ltda., 2003. cap.17, p. 154-157.

MUCHA, C.J. *et al.* Endocarditis Infeciosa en un Gato. **www.cardiologiaveterinaria.com**. Abril 2008. Disponível em: <<http://www.cardiologiaveterinaria.com/media/pdfs/Endocarditis%20en%20Felin%20o.pdf>> Acesso em: 07 mai. 2011.

SEABRA, F.R.G.; SEABRA, B.G.M.; SEABRA, E.G. Antibioticoterapia Profilática em Cirurgias Periodontais. Artigo de Revisão. **Odontologia. Clín. Científ.** v.3, n.1, p.11-16, jan/abr 2004. Disponível em: < <http://www.cro-pe.org.br/revista/v3n1a04/Antibioticoterapia%20profilatica%20em%20cirurgias%20periodontais.pdf>> Acesso em: 07 mai. 2011.

SPAGNOL, C. *et al.* Aspectos Epidemiológicos e Patológicos da Endocardite bacteriana em cães: 54 casos (2000-2005). **Acta Scientiae Veterinariae.**, v.34, n.3, p.255-260, agosto 2006. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/actavet/34-3/artigo684.pdf>> Acesso em: 07 mai. 2011.

WARE, W.A. Endocardite Infecciosa. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Orgs.). **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 4. ed. São Paulo: Elsevier, 2010. cap.6, p.121-126.