



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Doenças Infecciosas

Endocardite infecciosa e suas complicações – Caso clínico

Sofia Bernardo da Silva

Orientado por:

Professor Doutor Fernando Maltez

Co-Orientado por:

Dr^a Maria José Manata

MAIO, 2021

Resumo

A endocardite infecciosa (EI) é uma das patologias mais associadas ao uso de drogas por via endovenosa.

A EI entre consumidores de drogas injetáveis tem como principal localização as estruturas anatómicas do lado direito do coração, nomeadamente, a válvula tricúspide; o que se explica pela injeção intravenosa e por ser um acesso não esterilizado. Outras complicações estão relacionadas, salientando-se a EI e a trombose venosa profunda (TVP) séptica que podem ocorrer de forma independente, ou a TVP séptica pode ser por si só a causa de EI.

Apresentamos um caso de EI por *Granulicatella adiacens* e *Staphylococcus aureus* sensível à meticilina (MSSA), em doente do sexo masculino, de 37 anos, como consequência de injeção de drogas e trombose séptica da veia femoral esquerda, complicado de embolização séptica pulmonar e pseudoaneurisma de Rasmussen.

Palavras-chave: endocardite infecciosa, trombose venosa profunda séptica, pseudoaneurisma de Rasmussen, drogas endovenosas.

O Trabalho Final é da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à FMUL pelos conteúdos nele apresentados. Foi escrito ao abrigo do novo acordo ortográfico.

Abstract

Infectious endocarditis (IE) is one of the pathologies most associated with intravenous drug use.

Among injectables drug consumers, IE affects primarily the anatomical structures of the right side of the heart, namely, the tricuspid valve; that can be explained by means of the intravenous injection and of the non-sterilized access. Other complications are related, such as the IE and the septic deep vein thrombosis (DVT) which can occur in an independent way or the septic DVT can be the single cause of IE.

We present here a case of IE by *Granulicatella adiacens* e *Staphylococcus aureus* methicilin-sensible (MSSA), in a male patient of 37 years old, as a consequence of drug injection and a septic thrombosis of the femoral left vein, leading to septic pulmonary embolization and a Rasmussen's pseudoaneurysm.

Key-words: infectious endocarditis, septic deep vein thrombosis, Rasmussen's pseudoaneurysm, endovenous drugs.

Índice

Abreviaturas e siglas.....	4
Introdução.....	5
Caso clínico.....	7
Discussão.....	13
Conclusão.....	18
Bibliografia.....	19

Abreviaturas e siglas

AST - Aspartato aminotransferase

BAAR - Bacilos álcool-acido resistentes

bpm – Batimentos por minuto

CVC – Cateter venoso central

EI - Endocardite infecciosa

ESC – Sociedade Europeia de Cardiologia

ETE - Ecocardiograma transesofágico

ETT - Ecocardiograma transtorácico

FC – Frequência cardíaca

GGT - Gama glutamil transferase

Hb - Hemoglobina

HBPM - Heparina de baixo peso molecular

im. – Intramuscular

iv. - Intravenoso

LDH - Desidrogenase láctica

PA – Pressão arterial

pCO₂ - Pressão parcial de CO₂

PCR - proteína C reativa

pO₂ - Pressão parcial de O₂

SpO₂ - Saturação periférica de O₂

SU - Serviço de urgência

TAAN - Testes moleculares de amplificação de ácidos nucleicos

TC - Tomografia computadorizada

TEP - Tromboembolismo pulmonar

TVP - Trombose venosa profunda

VHB - Vírus da hepatite B

VHC - Vírus da hepatite C

VIH - Vírus da imunodeficiência humana

Introdução

Endocardite infecciosa (EI) é a infeção do endocárdio e das válvulas cardíacas (ou de implantes valvulares protésicos) (Rodger et al., 2018).

Apesar de existirem melhores condições e cuidados ao nível da saúde, a incidência da EI não tem diminuído, como seria expetável. Tal deve-se ao aumento da incidência dos seus fatores de risco, como a doença valvular reumática, a doença valvular esclerosante (relacionada com o envelhecimento), a introdução de válvulas protésicas, as doenças nosocomiais e o aumento do consumo de drogas injetáveis (Sousa, Botelho, Rodrigues, Azeredo, & Oliveira, 2012).

Epidemiologicamente, em relação à população de doentes que consomem drogas injetáveis, verifica-se que a EI é mais prevalente nos indivíduos do género masculino, em doentes com infeção por vírus da imunodeficiência humana (VIH) e nos mais jovens (Hubers, DeSimone, Gersh, & Anavekar, 2020).

Na população em geral, a EI é mais comum no lado esquerdo do coração, contudo, quando se analisa a população de consumidores de drogas injetáveis, constata-se que o lado mais afetado é o direito, com envolvimento da válvula tricúspide. Nestes doentes, a EI do lado esquerdo e/ou de etiologia polimicrobiana conferem maior risco para morbilidade e mortalidade (Colville, Sharma, & Albouaini, 2016; Rali et al., 2019; Sousa et al., 2012).

Os utilizadores de drogas injetáveis, normalmente, começam por usar veias mais superficiais e periféricas mas, com as constantes injeções/utilizações, levam a que estas fiquem obliteradas e à necessidade de recorrer a veias mais proximais e centrais. Na maior parte das vezes o local de acesso venoso não está esterilizado e pode levar a várias complicações, como abscessos, hematoma e hemorragia, fístulas arterio-venosas, trombose venosa profunda (TVP) séptica e endocardite infecciosa (EI) - estas duas últimas entidades podem ocorrer de forma independente, ou a TVP séptica pode ser por si só a causa de EI (Fäh, Zimmerli, Jordi, & Schoenenberger, 2002; Xin Koh, Kian Chng, & Guan Tan, 2012).

Na EI o agente mais frequentemente envolvido é *Staphylococcus aureus*, contudo estão descritos outros agentes, como *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Staphylococcus epidermis* e bactérias pertencentes ao grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* spp. e *Kingella* spp.). O hábito de limpar as agulhas com saliva e o seu uso para dissolver a droga, também predispõem estes doentes a infeções por micro-organismos da flora da orofaringe, como *Haemophilus parainfluenzae*, *Eikenella corrodens* e *Streptococcus milleri* (Sousa et al., 2012).

Existem vários fatores que predispõem estes doentes para esta infeção, nomeadamente, os materiais que são injetados juntamente com a droga (como o talco) que lesam o endocárdio; a injeção intravenosa que explica o lado do coração preferencialmente afetado; a droga consumida, por exemplo, a cocaína está mais associada a lesão das válvulas aórtica e mitral, enquanto a heroína se relaciona mais com a lesão da válvula tricúspide; a prevalência de certos micro-organismos nesta população, devido ao modo de preparação e injeção da substância ilícita (Colville et al., 2016; Ruiz-Imbert & Cascante-Sequeira, 2020).

O agente mais envolvido na TVP séptica, tal como na EI, é *Staphylococcus aureus*. A TVP séptica pode ser causada por outros agentes, como bacilos Gram negativo ou fungos, contudo esses são mais prevalentes em doentes com infeção com ponto de partida em cateteres intravasculares, que estão hospitalizados (Xin Koh et al., 2012).

Na TVP séptica ocorre um mecanismo idêntico ao descrito na EI, sendo que vários fatores de risco, como a duração do comportamento aditivo ser superior a seis anos, o tipo de drogas consumidas, as condições não sépticas da injeção e a localização (ao nível da região inguinal) podem contribuir para a tríade de Virchow - alterações sanguíneas, lesão endotelial e estase venosa e, conseqüentemente, levar a TVP (Kwiatkowska, Knysz, Gasiorowski, & Witkiewicz, 2015).

De seguida, apresenta-se um caso de EI por *Granulicatella adiacens* e *Staphylococcus aureus* sensível à meticilina (MSSA), como consequência de injeção de drogas e trombose séptica da veia femoral esquerda.

Caso clínico

Doente do sexo masculino, 37 anos, recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por agravamento de queixas álgicas, edema e rubor na face anterior da coxa esquerda, que tiveram início nos cinco dias anteriores, com irradiação para o restante membro e região inguinal, de agravamento progressivo e associadas a dificuldade na marcha; sensação febril (não quantificada) com arrepios e hipersudorese noturna; cansaço e dispneia de agravamento progressivo, sem toracalgia, tosse ou expectoração. A data de início dos sintomas, que motivaram a ida do doente ao SU, coincidia com a data do último consumo endovenoso de drogas, na região inguinal esquerda. Este doente tinha como antecedentes pessoais a utilização de drogas injetáveis (cocaína e heroína), hepatite C crónica, tuberculose pulmonar tratada (desconhece-se há quanto tempo), asma brônquica, tabagismo ativo e hábitos alcoólicos moderados no passado.

Ao exame objetivo, destacava-se coxa esquerda ruborizada, edemaciada e sinal de Homans positivo; sem outras alterações relevantes. Em relação aos parâmetros vitais, no SU apresentava uma pressão arterial (PA) no membro superior direito (sentado) de 111-68 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 90 batimentos por minuto (bpm) e uma saturação periférica de oxigénio de 97%. No momento de reavaliação no internamento, já apresentava PA membro superior direito (sentado) de 92-57 mmHg, FC de 106 bpm, SpO₂ de 91% (com suporte de oxigénio a 2 litros por minuto passou a 94%). Dos resultados das análises sanguíneas destacava-se leucocitose ($54,40 \times 10^9/L$) com neutrofilia (92,5%), trombocitopenia ($30 \times 10^9/L$), D-dímeros elevados (15562 µg/L), lesão renal aguda (ureia de 109 mg/dL, creatinina 2,29 mg/dL e taxa de filtração glomerular de 36 mL/min/1.73m²), hiperbilirrubinemia à custa da fração direta (bilirrubina total 5,82 mg/dL, bilirrubina direta de 4,28 mg/dL) elevação da enzimologia hepática [aspartato aminotransferase (AST) de 42 U/L], gama glutamil transferase (GGT) de 88 U/L, fosfatase alcalina de 644 U/L], elevação da desidrogenase láctica (LDH de 619 U/L), hiponatremia (133 mEq/L), hipocalcemia (7,8 mg/dL), hiperfosfatemia (8,2 mg/dL) e proteína C reativa (PCR) de 324 mg/L. A gasimetria em ar ambiente demonstrou uma acidose metabólica descompensada, com hiperlactacidemia e insuficiência respiratória parcial (pH 7.308, pCO₂ 33.6 mmHg, pO₂ 68.6 mmHg, SpO₂ 92.4%, HCO₃ de 16.8 mmol/L e lactatos de 4.5 mmol/L).

Por suspeita de EI, realizou-se à admissão, ecocardiograma transtorácico (ETT), onde se observou uma pequena imagem apenas ao teto da aurícula direita, não tendo sido possível excluir vegetações ou trombo auricular. Ainda à admissão, pela hipótese diagnóstica de tromboembolismo pulmonar (TEP), realizou-se angio-TC (Figura 1), que excluiu essa hipótese, contudo observavam-se em ambos os lobos superiores bandas fibróticas associadas a alterações fibrorretráteis e a bronquiectasias de tração, com características sequelares, sem evidentes áreas de impactação mucoide; o restante parênquima pulmonar apresentava um enfisema centroacinar difuso com bolhas de enfisema parasseptal, sem áreas de consolidados alveolares, enfartes pulmonares ou cavitações; existiam também granulomas milimétricos dispersos em ambos os pulmões.

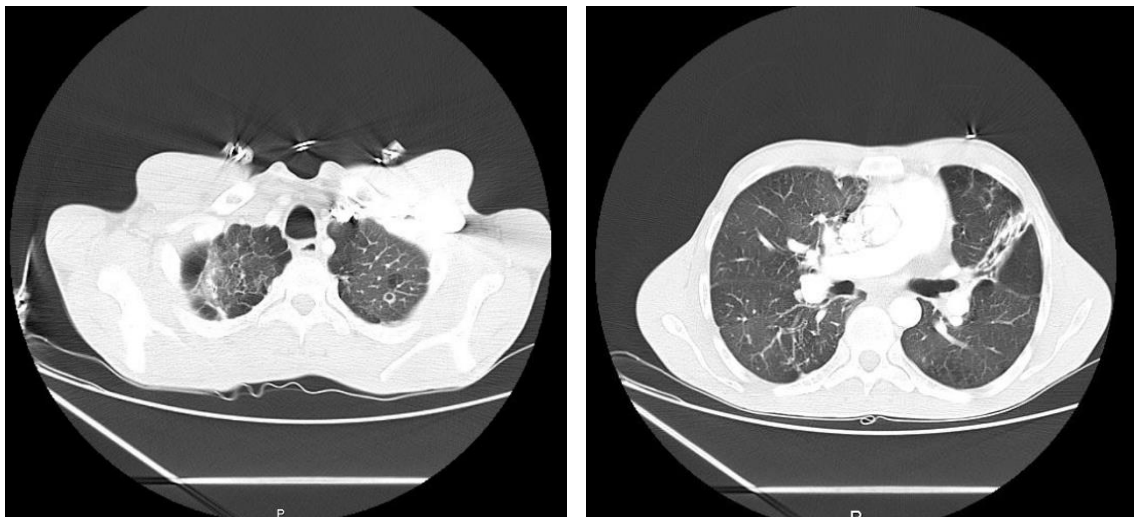


Figura 1 – Duas imagens de cortes transversais de TC torácica. Na imagem da esquerda observam-se, em ambos os lobos superiores, alterações fibrorretráteis e bronquiectasias de tração, assim como bolhas de enfisema parasseptal. Na imagem da direita são visíveis alterações fibrorretráteis e enfisema parasseptal.

A radiografia do tórax inicial, Figura 2, apresentava consolidações dispersas em ambos os campos pulmonares, com ligeiro apagamento do ângulo costofrênico esquerdo, em concordância com o compromisso clínico apresentado.



Figura 2 - Radiografia do tórax com consolidações dispersas em ambos os campos pulmonares, com ligeiro apagamento do ângulo costofrênico esquerdo.

Optou-se por iniciar terapêutica parentérica empírica com piperacilina/ tazobactam (4,5 gramas de 8 em 8 horas) e vancomicina (1 grama de 12 em 12 horas), após a colheita de produtos para exame microbiológico, nomeadamente, hemoculturas. No terceiro dia de internamento a antibioterapia foi alterada para flucloxacilina (12 g/dia), vancomicina (1g 12/12h) e gentamicina (240mg/dia), por isolamento em hemoculturas de *Granulicatella adiacens* e *Staphylococcus aureus* sensível à meticilina (MSSA). No quinto dia de internamento (já com plaquetas de $67 \times 10^9/L$) iniciou enoxaparina em dose terapêutica (ajustada ao peso e à função renal, 50 miligramas 2x/dia com ajustes de acordo com doseamento de fator Xa) por suspeita de trombose venosa profunda (TVP) do membro inferior esquerdo.

Apenas no quinto dia de internamento foi possível fazer eco-Doppler dos membros inferiores, onde se observou trombose total recente da porção superior da veia femoral superficial e veias gemelares internas; trombose parcial da veia femoral comum e porção inferior da veia femoral superficial; veia popliteia de permeabilidade e compressibilidade mantida, no entanto com fluxo muito lento; veia safena interna permeável até à crossa, com trombose parcial da crossa.

No décimo dia de internamento realizou novamente ETT, que identificou estrutura hipoecogénica ao nível do septo inter-auricular e ao nível da válvula de Eustáquio, tendo-se colocado a hipótese de EI da válvula de Eustáquio. A reavaliação cardíaca com ecocardiograma transesofágico (ETE) feita no vigésimo dia de internamento indicava a presença de uma estrutura ecogénica ao nível do septo inter-auricular (aparentemente íntegro) junto à emergência da raiz da aorta, não móvel, que poderia corresponder a debrum calcificado sendo de baixa probabilidade para vegetação ativa.

No décimo sexto dia de internamento, o doente começou a apresentar vários episódios de expectoração hemoptóica, febre e mantinha parâmetros inflamatórios elevados, pelo que foram pedidos a pesquisa de bacilos álcool-acido resistentes (BAAR), teste molecular de amplificação de ácidos nucleicos (TAAN) e cultura microbiológica de expectoração para exclusão de reativação de tuberculose pulmonar, tendo o resultado da baciloscopia e o TAAN sido negativos (o resultado da cultura para pesquisa de micobactérias nas secreções brônquicas ainda estava em curso à data da alta hospitalar). Para além disso, reavaliou-se por tomografia computadorizada (TC) torácica

(Figura 3), realizada dois dias depois deste episódio, que revelou múltiplas lesões cavitadas dispersas bilateralmente, verificando-se que uma delas tinha preenchimento de contraste, compatível com provável fístula arterial. Estas alterações foram consideradas compatíveis com provável etiologia específica, de tuberculose pulmonar, não se podendo excluir outras etiologias, nomeadamente resultantes de êmbolos pulmonares sépticos.

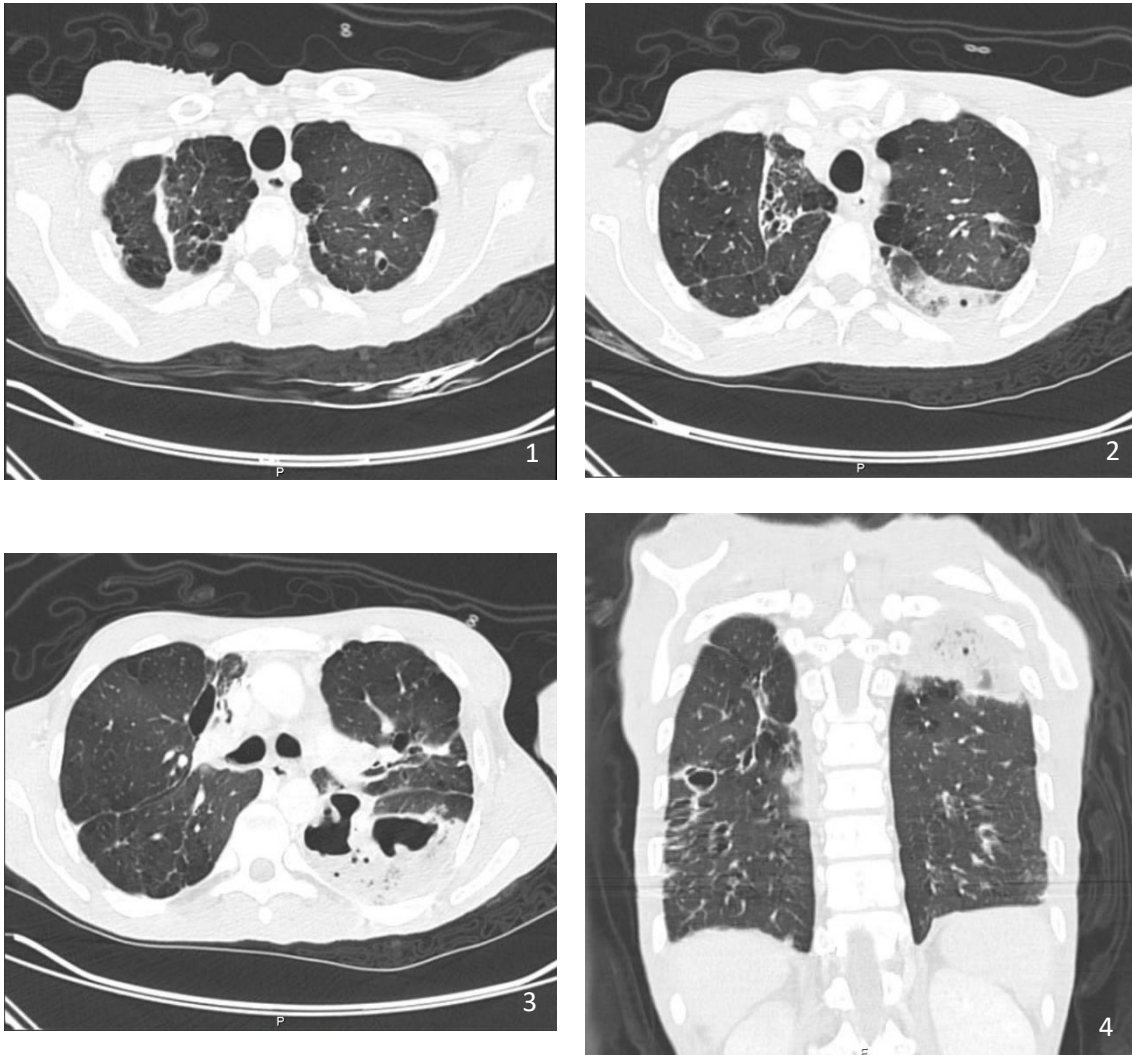


Figura 3 – As imagens apresentam vários cortes transversais de TC torácica, onde são visíveis lesões cavitadas bilateralmente.

Perante este quadro clínico, compatível com endocardite infecciosa do lado direito do coração, e sendo pouco provável a hipótese da reativação de tuberculose pulmonar, assumiu-se, como mais provável, a embolização pulmonar séptica.

Aquando do início dos episódios de expectoração hemoptóica, e perante o contexto geral do doente com grave compromisso hemodinâmico e laboratorial [hemoglobina (Hb) de

7,5 g/L, sendo o valor inicial, aquando do internamento, de 15,4 g/L], foi revista a terapêutica com suspensão da enoxaparina (reintroduzida sete dias depois profilaticamente) e fizeram-se transfusões de concentrado eritrocitário.

Perante a documentação de uma lesão pulmonar cavitada com preenchimento de contraste, compatível com fístula arterial, o caso foi discutido com a Radiologia de Intervenção, concluindo tratar-se de um pseudoaneurisma de Rasmussen. O doente foi submetido ao seu encerramento por técnica de intervenção radiológica (Figura 4), com resolução.

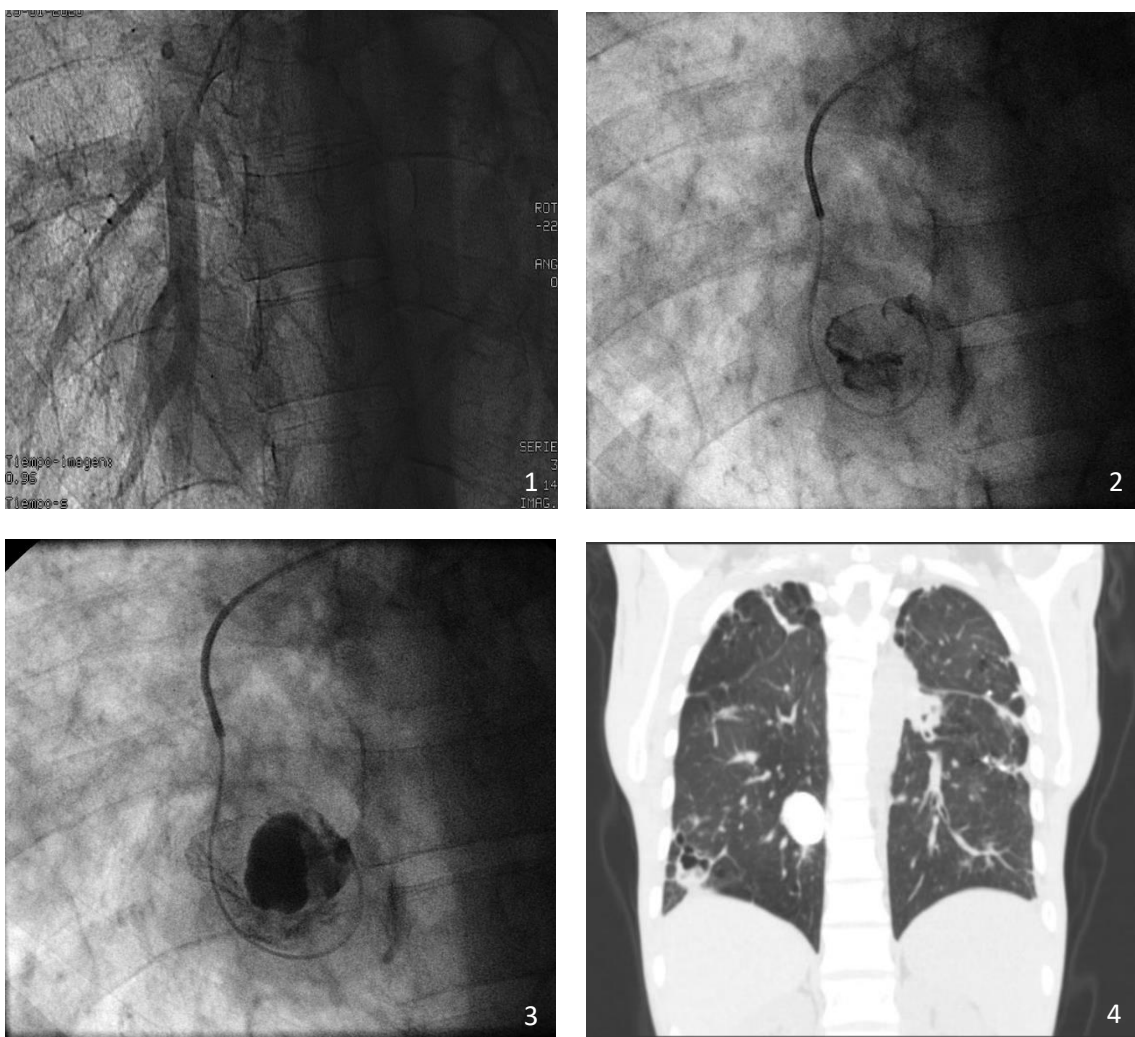


Figura 4 – Imagem 1, 2 e 3 mostram o processo de embolização do Pseudoaneurisma de Rasmussen com cola-lipiodol. Na imagem 4 observa-se, num corte sagital de TC torácica, imagem nodular de margem irregular, mas bem definida, com diâmetro máximo 33 mm em relação com material de embolização.

Assumiu-se o diagnóstico de EI por *Granulicatella adiacens* e *Staphylococcus aureus* sensível à meticilina, com disfunção hematológica, pulmonar (por embolização séptica),

renal e hepática, na sequência de trombose séptica da veia femoral esquerda, secundária a injeção endovenosa de drogas ilícitas.

Desde o início do internamento assistiu-se a um agravamento clínico e laboratorial, com febre, agravamento respiratório com necessidade de oxigenoterapia suplementar durante os primeiros vinte e sete dias de internamento e parâmetros de inflamação persistentemente elevados, mas de forma progressiva houve melhoria clínica, com apirexia sustentada a partir do trigésimo sétimo dia de internamento e hemoculturas de controlo negativas ao quarto e ao décimo quarto dia de internamento.

Deste internamento destaca-se, ainda, como intercorrências, o isolamento de *Pseudomonas aeruginosa* na ponta do cateter venoso central (CVC) e na expetoração, tendo-se admitido o diagnóstico de pneumonia nosocomial, para a qual cumpriu catorze dias de piperacilina/tazobactam e o isolamento de *Klebsiella pneumoniae* numa hemocultura periférica e na hemocultura colhida através do segundo CVC colocado, em que se assumiu tratar-se de uma bacteriemia transitória associada a CVC (o qual também foi retirado), não tendo feito antibioterapia dirigida, uma vez que se apresentava estável clinicamente e sem alteração dos parâmetros inflamatórios.

Concluindo, cumpriu dezanove dias de gentamicina, vinte e seis dias de flucloxacilina e trinta e seis dias de vancomicina; posteriormente, pela dificuldade no ajuste da dose de vancomicina, esta foi suspensa e substituída por ceftriaxona, que realizou durante nove dias, até completar seis semanas de tratamento dirigido para *Granulicatella adiacens*; por fim, depois de retirados os acessos venosos, alterou-se para sulfametoxazol-trimetoprim por via oral, durante sete dias (com o objetivo de completar seis semanas de antibioterapia para MSSA, tendo em conta a pneumonia cavitada e considerando já terem sido completadas cinco semanas de tratamento da endocardite por este agente). Houve também resolução do edema do membro inferior esquerdo, tolerando levante e deambulação ao fim de quarenta e dois dias de internamento, com alta hospitalar ao final de cinquenta e dois dias de internamento.

Discussão

Perante uma história de utilização de drogas endovenosas, com suspeita de injeção ao nível da região inguinal e, conseqüentemente, suspeita de punção da veia femoral, com sinais locais de trombose, como dor, eritema, calor, edema e sinal de Homans, num doente com febre e análises laboratoriais consistentes com bacteriemia, o diagnóstico de provável trombose séptica deve ser considerado (Fäh et al., 2002).

O diagnóstico de trombose séptica deve ser confirmado por exames de imagem, como o eco-Doppler dos membros inferiores, como documentado neste doente (Fäh et al., 2002).

As complicações possíveis dos trombos sépticos incluem a embolização à distância, nomeadamente para os pulmões (podendo provocar TEP) ou EI nas estruturas direitas do coração. Por isso, perante um diagnóstico de TVP séptica, deve-se excluir estes diagnósticos, realizando-se angio-TC e ETT (Kwiatkowska et al., 2015; Xin Koh et al., 2012).

O principal objetivo no tratamento da trombose séptica é prevenir a embolização e remover o trombo que pode ser o ponto de origem de uma sépsis (Xin Koh et al., 2012).

No entanto, o tratamento desta entidade nesta população ainda não está claramente definido, pelo que a gestão destes doentes deve ser feita perante a avaliação de cada caso (Kwiatkowska et al., 2015).

O tratamento desta entidade inicia-se com terapêutica empírica que, de acordo com a Sociedade Europeia de Cardiologia (*European Society of Cardiology - ESC*), deve envolver um dos seguintes esquemas: ampicilina [12g/dia intravenoso (iv.) em 4-6 doses], flucloxacilina [12g/dia iv. em 4-6 doses] e gentamicina [3 mg/kg/dia iv. numa dose]; ou vancomicina [30-60 mg/kg/dia em 2 doses] com gentamicina [3 mg/kg/dia iv. numa dose]. Desta forma, cobre-se *Staphylococcus aureus* sensível à meticilina, *Streptococcus* spp. e *Enterococcus* spp (Habib et al., 2015).

No entanto, o doente começou um regime terapêutico empírico com piperacilina/tazobactam (4,5 g de 8 em 8 horas) e vancomicina (1 g de 12 em 12 horas), o que não

está de acordo com a recomendação europeia, nem com a situação epidemiológica em Portugal, dado que esta combinação tem um espectro demasiado alargado para os agentes microbianos mais frequentes. Em Portugal não tem sido documentada etiologia por *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina nas infeções adquiridas na comunidade. Todavia, a história clínica deste doente, nomeadamente o consumo de drogas injetáveis e a presença de alterações pulmonares estruturais (pela TB no passado), pela possibilidade de infeção não só por bactérias Gram positivo, mas também Gram negativo, incluindo a possibilidade de *Pseudomonas aeruginosa*, pode justificar a escolha inicial de um esquema terapêutico de espectro alargado (Habib et al., 2015).

Perante o isolamento de *Staphylococcus aureus* sensível à meticilina e em concordância com a ESC optou-se pela flucloxacilina [12 g/dia iv. em 4-6 doses] (Habib et al., 2015).

Em relação à terapêutica dirigida à *Granulicatella adiacens*, um micro-organismo pouco esperado para este isolamento, foi necessário ter algum cuidado no ajuste da terapêutica. Sabe-se, pela literatura existente, que este micro-organismo se pode encontrar na flora comensal oral e pode ser isolado em próteses dentárias e em infeções dentárias, como os abscessos dentários. No entanto, também pode causar outras infeções, como a EI, sendo nestes casos, provavelmente, mais grave (em relação aos micro-organismos mais típicos de EI) e, a somar-se a isso, pode estar associado a várias complicações, como insuficiência cardíaca, formação de abscessos e embolização, como se verificou neste doente (Ammara Mushtaq, Kerryl E. Greenwood-Quaintance, Nicolynn C. Cole, Peggy C. Kohner, Sherry M. Ihde, Gregory J. Strand & Lance W. Harper, Abinash Virk, 2016; Cargill, Scott, Gascoyne-Binzi, & Sandoe, 2012).

Perante o isolamento de *Granulicatella adiacens* o tratamento a considerar será o mesmo que o recomendado para a EI por *Enterococcus* spp. Por isso, poder-se-ia optar por uma das seguintes três combinações: amoxicilina ou ampilina [200 mg/kg/dia iv. em 4–6 doses] com gentamicina [3 mg/kg/dia iv. ou intramuscular (im.) em 1 dose], ou ampilina [200 mg/kg/dia em 4–6 doses] com ceftriaxona [4 g/dia iv. ou im. em 2 doses], ou vancomicina [30 mg/kg/dia iv. em 2 doses] com gentamicina [3 mg/kg/dia iv. ou im. em 1 dose] (Baddour et al., 2015; Habib et al., 2015).

Assim, a melhor combinação de antibióticos para este doente resultou da combinação de flucloxacilina, gentamicina e vancomicina, cobrindo, desta forma, os dois agentes e ultrapassando eventuais pontos menos positivos de outras alternativas de tratamento. Este esquema sofreu alterações com o evoluir do estado clínico do doente, conforme descrito anteriormente. Idealmente a duração do tratamento da EI deve ser de quatro a seis semanas, tendo-se optado pelas cinco semanas no caso de MSSA e pelas seis semanas para a *Granulicatella adiacens*. A terapêutica dirigida para MSSA prolongou-se também para as seis semanas, tendo em conta a coexistência de pneumonia cavitada, pós-embolização séptica, tendo-se optado por sulfametoxazol-trimetoprim na última semana de tratamento, pela possibilidade de administração por via oral e concomitante dificuldade de acessos venosos (Habib et al., 2015).

Perante uma TVP não séptica, as recomendações são claras, deve-se hipocoagular o doente (salvo contra-indicações). A hipocoagulação pode ser feita com heparina de baixo peso molecular (HBPM), com antagonistas da vitamina K ou com os novos anticoagulantes orais, considerados o tratamento central na TVP. Neste caso, em que se trata de uma trombose séptica, a sua utilização é controversa e, mais uma vez, não existem estudos claros para esta população de indivíduos, porém o seu uso deve ser ponderado (Fäh et al., 2002).

Os perigos de hipocoagular, nesta situação, envolvem a embolização séptica a partir do trombo ou da própria EI e as complicações hemorrágicas, que advém diretamente da hipocoagulação. Ponderando o risco-benefício para este doente, decidiu-se que os benefícios superavam o risco das complicações que poderiam advir, como o desenvolvimento de TEP (Fäh et al., 2002).

Aquando dos episódios de hemoptises, foi suspensa a enoxaparina e ponderou-se a colocação de filtro na veia cava inferior, por incapacidade de manter a anticoagulação terapêutica. No entanto, face à localização do trombo séptico, com grande potencial de criar novo foco de infeção (ao nível do filtro) e ainda o risco de trombose da veia cava, considerou-se que o benefício da sua colocação não superava os riscos, pelo que se optou pela suspensão de enoxaparina e vigilância ativa do doente até se apresentar clinicamente estável para reintrodução da mesma (Xin Koh et al., 2012).

Para além da avaliação analítica, que incluiu hemograma e parâmetros inflamatórios – que sustentam o nosso diagnóstico de TVP séptica – é necessário nestes casos a avaliação serológica para vírus da hepatite C (VHC), vírus da hepatite B (VHB) e VIH (Kwiatkowska et al., 2015).

Quanto à documentação de EI no coração direito foi dificultada, porque no primeiro ETT não foi possível excluir vegetações e quando se realizou ETE verificou-se que não existia nenhuma vegetação, porém, face à evolução da história clínica assumiu-se uma possível embolização séptica pulmonar com ponto de partida cardíaco. Em relação aos critérios de Duke modificados, este doente cumpria um critério *major* integralmente - hemoculturas positivas para agente típico (*S. aureus*) - e apenas dois dos critérios *minor* (uso de drogas endovenosas e febre). Torna-se, por isso, difícil o diagnóstico de EI pelos critérios de Duke modificados, onde é necessário a presença de dois critérios *major*, ou um *major* e três *minor* ou cinco critérios *minor*. No entanto, o quadro clínico deste doente, a informação laboratorial apresentada e as hemoculturas positivas, foram suficientes para estabelecer o diagnóstico de EI (Habib et al., 2015).

No decorrer do internamento deste doente ocorreu outra complicação que teve de ser muito bem equacionada e suspeitada – as hemoptises com origem no pseudoaneurisma de Rasmussen. Sabe-se que as hemoptises maciças têm uma mortalidade muito elevada (>50%) e merecem um cuidado especial na identificação da sua etiologia. Estima-se que a prevalência de hemoptises com origem na artéria pulmonar é <10%, sendo a prevalência do aneurisma de Rasmussen de apenas 5% (Sapra, Sharma, & Minz, 2015; Shih, Tsai, Chang, Tsan, & Hu, 2011).

Existem várias hipóteses etiológicas para as hemoptises, nomeadamente infeção por *Mycobacterium tuberculosis* ou sequelas de tuberculose pulmonar extensa. Num doente com história de tuberculose pulmonar, como este doente, deve-se equacionar esta complicação secundária a uma reativação de tuberculose pulmonar – a qual não se verificou – e ainda ponderar a possibilidade de ser secundária a infeção bacteriana – claramente, a principal justificação (Sapra et al., 2015).

Este doente tem nos seus antecedentes uma história de tuberculose pulmonar tratada, que deixou algumas sequelas pulmonares, como cavitações, que se documentaram pela

TC. Para além disso, encontrava-se no decorrer de uma embolização séptica. Juntando estes dois fatores e sabendo que o pseudoaneurisma corresponde a um local de maior fraqueza da parede da artéria pulmonar junto a uma cavitação de tuberculose, na presença de hemoptises, a rotura do aneurisma de Rasmussen - uma importante entidade que requer um reconhecimento urgente – deve de ser investigada e resolvida (Sapra et al., 2015; Shih et al., 2011).

Nesta situação é imperativo realizar exames complementares de diagnóstico, especialmente a angio-TC, para localizar a origem da hemorragia pulmonar. Depois do diagnóstico, está recomendado proceder-se à sua correção através de embolização endovascular, cirurgicamente ou através de angiografia. Neste doente, optou-se pela embolização através de angiografia, que resolveu com sucesso o quadro clínico (Shih et al., 2011).

Conclusão

Através deste caso clínico pode-se verificar quão complexa se torna a gestão destes doentes.

O consumo de drogas endovenosas acarreta grandes riscos, não só pelas consequências diretas das substâncias usadas, mas também pela forma como são consumidas – muitas vezes em condições pouco assépticas. Por outro lado, uma vez que é difícil incluir os doentes com consumos endovenosos nos estudos sobre tratamento de algumas entidades patológicas (quer pelas comorbilidades que muitos apresentam, quer pela dificuldade em mantê-los num estudo a longo prazo), verifica-se que existe uma grande falha nas recomendações da gestão da sua doença. Depois, trata-se de uma população que tem um risco muito mais elevado do que a população em geral para desenvolver determinadas comorbilidades, como abscessos, pneumotórax, hematoma e hemorragia, fístulas arterio-venosas, EI, entre outras.

O caso clínico apresentado é exemplar de algumas das complicações mais graves do consumo endovenoso de drogas. Principiando numa TVP séptica e numa EI, que evolui para embolização pulmonar séptica – o que veio complexificar um quadro já de si complexo – complicada pelo aparecimento do pseudoaneurisma de Rasmussen - um raro achado. Para a sua abordagem foi necessária uma equipa multidisciplinar, envolvendo várias especialidades, como Infeciologia, Medicina Interna, Imuno-Hemoterapia, Cirurgia Vascular, Nefrologia, Radiologia de Intervenção, e só neste conjunto foi possível dar resposta às especificidades do caso.

Mais do que apenas expor, quisemos contribuir para uma abordagem cada vez mais eficaz em casos-limite como este, que fogem às diretrizes, extensamente baseadas nas manifestações mais comuns de determinada patologia. Sempre parece verdade que na medicina o engenho do médico se sobrepõe ao rigor das regras e atitudes que esta nossa ciência prescreve, também ela feita de exceções que a enriquecem e lhe dão propósito.

Bibliografia

- Ammara Mushtaq, Kerry E. Greenwood-Quaintance, Nicolynn C. Cole, Peggy C. Kohner, Sherry M. Ihde, Gregory J. Strand, A., & Lance W. Harper, Abinash Virk, R. P. (2016). Differential Antimicrobial Susceptibilities of *Granulicatella adiacens* and *Abiotrophia defectiva*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, *60*(8), 5036–5039.
- Baddour, L. M., Wilson, W. R., Bayer, A. S., Fowler, V. G., Tleyjeh, I. M., Rybak, M. J., ... Taubert, K. A. (2015). *Infective endocarditis in adults: Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association*. *Circulation* (Vol. 132). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000296>
- Cargill, J. S., Scott, K. S., Gascoyne-Binzi, D., & Sandoe, J. A. T. (2012). *Granulicatella* infection: Diagnosis and management. *Journal of Medical Microbiology*, *61*(6), 755–761. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.039693-0>
- Colville, T., Sharma, V., & Albouaini, K. (2016). Infective endocarditis in intravenous drug users: A review article. *Postgraduate Medical Journal*, *92*(1084), 105–111. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2015-133648>
- Fäh, F., Zimmerli, W., Jordi, M., & Schoenenberger, R. A. (2002). Septic deep venous thrombosis in intravenous drug users. *Swiss Medical Weekly*, *132*(27–28), 386–392. <https://doi.org/2002/27/smw-09954>
- Habib, G., Lancellotti, P., Antunes, M. J., Bongiorni, M. G., Casalta, J. P., Del Zotti, F., ... Walker, D. M. (2015). *2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis*. *European Heart Journal* (Vol. 36). <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>
- Hubers, S. A., DeSimone, D. C., Gersh, B. J., & Anavekar, N. S. (2020). Infective Endocarditis: A Contemporary Review. *Mayo Clinic Proceedings*, *95*(5), 982–997. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.12.008>
- Kwiatkowska, W., Knysz, B., Gasiorowski, J., & Witkiewicz, W. (2015). Deep vein thrombosis of the lower limbs in intravenous drug users. *Postepy Higieny i Medycyny Doswiadczalnej*, *69*, 510–520.

<https://doi.org/10.5604/17322693.1150215>

Rali, A. S., Al-Kofahi, M., Patel, N., Wiele, B., Shah, Z., & Nath, J. (2019). The Full Spectrum of Infective Endocarditis: Case Report and Review. *Case Reports in Cardiology*, 2019, 1–4. <https://doi.org/10.1155/2019/7257401>

Rodger, L., Glockler-Lauf, S. D., Shojaei, E., Sherazi, A., Hallam, B., Koivu, S., ... Silverman, M. (2018). Clinical Characteristics and Factors Associated With Mortality in First-Episode Infective Endocarditis Among Persons Who Inject Drugs. *JAMA Network Open*, 1(7), e185220. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.5220>

Ruiz-Imbert, A. C., & Cascante-Sequeira, D. (2020). Acute endocarditis in intravenous drug users: a case report and literature review. *Odovtos - International Journal of Dental Sciences*, 1, 167–177. <https://doi.org/10.15517/ijds.2021.45106>

Sapra, R., Sharma, G., & Minz, A. K. (2015). Rasmussen's aneurysm: A rare and forgotten cause of hemoptysis. *Indian Heart Journal*, 67, S53–S56. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2015.07.009>

Shih, S. Y., Tsai, I. C., Chang, Y. T., Tsan, Y. T., & Hu, S. Y. (2011). Fatal haemoptysis caused by a ruptured Rasmussen's aneurysm. *Thorax*, 66(6), 553–554. <https://doi.org/10.1136/thx.2010.135616>

Sousa, C., Botelho, C., Rodrigues, D., Azeredo, J., & Oliveira, R. (2012). Infective endocarditis in intravenous drug abusers: An update. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 31(11), 2905–2910. <https://doi.org/10.1007/s10096-012-1675-x>

Xin Koh, Y., Kian Chng, J., & Guan Tan, S. (2012). A Rare Case of Septic Deep Vein Thrombosis in the Inferior Vena Cava and the Left Iliac Vein in an Intravenous Drug Abuser. *Annals of Vascular Diseases*, 5(3), 389–392. <https://doi.org/10.3400/avd.cr.12.00036>