

Insuficiência aórtica aguda: a propósito de um caso clínico

Teresa Faro*, Elisabete Margarido*, Manuel Mendonça**, Paulina Cardigos***, Barros Veloso****

Resumo

Doente do sexo masculino, 46 anos de idade, raça negra, pedreiro da construção civil, com quadro clínico de dispneia progressiva de instalação recente e história prévia sugestiva de infecção respiratória.

O exame objectivo apontava desde o início no sentido de uma insuficiência cardíaca global de predomínio esquerdo.

Houve melhoria apreciável da sintomatologia com a medicação instituída, tendo o doente apresentado ocasionalmente durante as três semanas em que esteve internado, curtos períodos de dispneia. Esteve febril apenas nos últimos 5 dias de internamento, e das hemoculturas realizadas nesse período, só nos foram fornecidos resultados após o exitus.

Os exames complementares realizados, nomeadamente os três primeiros ecocardiogramas, não foram conclusivos em relação a eventual patologia valvular. Apenas o último ecocardiograma, realizado com estudo Doppler, nos deu o diagnóstico de insuficiência aórtica aguda. O doente faleceu no dia seguinte por complicação da doença de base - endocardite bacteriana.

Palavras chave: Insuficiência aórtica aguda, endocardite, ecocardiograma, *propionibacterium acnes*

Abstract

Black male patient, 46 years old, complaining of recent progressive dyspnoea and having suggestive history of recent respiratory infection.

Physical examination suggested a left global cardiac insufficiency.

There was a significant improvement with medication, in spite of occasional short episodes of minimal effort's dyspnoea.

He had fever on the last five days he spent in hospital, so blood culture results, were available only after patient's death.

Echocardiograms were not conclusive about valvular disease, except the last one, made with EchoDoppler that was diagnostic — acute aortic insufficiency. Patient died in sequence of an etiologic disease complication — infective endocarditis.

Key words: Acute aortic insufficiency, endocarditis, echocardiogram, *propionibacterium acnes*

Introdução

A IAA (insuficiência aórtica aguda) é uma entidade rara, cujo diagnóstico na fase precoce é difícil mas fundamental já que é possível actualmente instituir terapêutica cirúrgica eficaz, por vezes life-saving^{1,2}.

Endocardites bacterianas a *difteroides* ou *propionibacterium* são raras: < 1% em válvulas nativas, < 5% em toxicómanos e 5% em próteses valvulares³.

Recentemente observámos um caso clínico de IAA por endocardite bacteriana em que a clínica e os exames complementares efectuados não permitiram o diagnóstico precoce, a tempo de realizar o tratamento médico-cirúrgico adequado em tempo útil, e em que o agente bacteriano responsável era um saprófita que infectou válvulas aparentemente sãs.

Caso clínico

E.M.T., 46 anos, sexo masculino, raça negra, natural Cabo Verde, residente em Portugal há 14 anos, pedreiro de profissão.

Foi internado pelo serviço de urgência, por dispneia de instalação recente.

* Interna do Internato Complementar

** Assistente Hospitalar de Medicina Interna

*** Assistente Hospitalar de Medicina Interna com grau de Chefe de Serviço

**** Director de Serviço

Serviço 1 de Medicina do Hospital de Santo António dos Capuchos (Dir. Dr. Barros Veloso)

O doente referia desde o dia 20.7.93, dor na face posterior do pescoço com irradiação aos ombros e região interescapular iniciada após movimento brusco; esta dor era constante, tipo moinha, agravando-se com a mobilização.

A 28.7.93 iniciou queixas de dispneia e cansaço para médios esforços, com arrepios de frio vespertinos, desconhecendo se tinha febre.

No dia 4.8.93 foi ao serviço de urgência do HSAC com quadro de astenia, anorexia, mialgias, dor torácica (caracterizada anteriormente) e tosse escassa, não produtiva. Verificou-se ter T. ax. 37,3°C. O quadro clínico foi interpretado como sendo uma infecção respiratória, pelo que foi medicado com amoxicilina e ambroxol, e foi orientado para consulta externa de medicina interna para esclarecimento de cardiomegália e anemia discreta constataadas nos exames complementares efectuados.

Dia 9.8.93 o doente volta ao serviço de urgência com agravamento do quadro clínico, apesar da terapêutica instituída, apresentando dispneia para pequenos esforços, pelo que ficou internado.

Dos antecedentes pessoais há a referir que o doente era saudável até início de história actual, referindo TA elevada em algumas determinações e por duas vezes, doenças venéreas tratadas com medicação injectável. Tinha hábitos etílicos marcados com ingestão de 200 g/dia de álcool e negava hábitos tabágicos e toxicodependências. Há a referir promiscuidade sexual - contactos múltiplos não protegidos com prostitutas, em Portugal. Negou tratamentos estomatológicos e intervenções cirúrgicas e não fazia qualquer medicação habitualmente.

Ao exame objectivo de entrada no serviço, estava dispneico em repouso, com tiragem infracostal discreta; acianótico com palidez das mucosas; engurgitamento jugular a 45°; TA-150/90, FC-100 ppm rr, FR-36 ciclos por minuto, apirético; à auscultação cardíaca salientava-se taquicardia, ouvindo-se um ritmo de galope e parecia ouvir-se um rodado mitral; à auscultação pulmonar havia um tempo expiratório discretamente aumentado, e havia ferveores crepitantes no 1/3 inferior dos dois hemitóraxes; da observação abdominal destacava-se hepatomegália dolorosa de 4 cm abaixo do rebordo costal na linha médio clavicular; membros inferiores sem edemas.

Das análises realizadas há a referir: anemia normocrômica normocítica com Hgb de 10,6 g/dl, estável durante todo o internamento; Fe 30 mcg/dl

e tranferrina 1,72 g/l; leucocitose com neutrofilia (GB 16400 N - 80%) que baixou para 10000 na segunda semana de internamento; VS 40-20-30; FA 198 U/l e γ GT 199 U/l persistentemente elevadas; ureia 136 mg/dl e creatinina 1,5 mg/dl, urina II com GV(r) e proteínas (++) que normalizaram uma semana após o internamento; gasimetria arterial com PO₂ de 75 mm Hg; C3 baixo (18,7 mg/dl) e C4 normal (14 mg/dl); eram negativos o TASSO, PCR, HIV, ANAs, W. Rose, serologias para Legionella Pneumophila, Mycoplasma, riquetsioses; Ac Hbc +; IgG + para EBV e CMV; VDRL + (2 Dill) e FTA ABS +.

ECGs - alterações de sobrecarga/isquémia que se agravaram durante o internamento: no ECG inicial havia provável hipertrofia da aurícula esquerda e discreto infradesnivelamento de ST em V5 e V6; no ECG de 18.8.93 (Fig.1) havia onda T invertida em D1 e AVL, onda T negativa de V4 a V6 e uma extrassístole ventricular isolada.

Nos Rx de tórax (Fig.2) efectuados salienta-se horizontalização dos arcos costais, cardiomegália, engurgitamento hilar, cefalização dos vasos pulmonares e reforço difuso do retículo pulmonar.

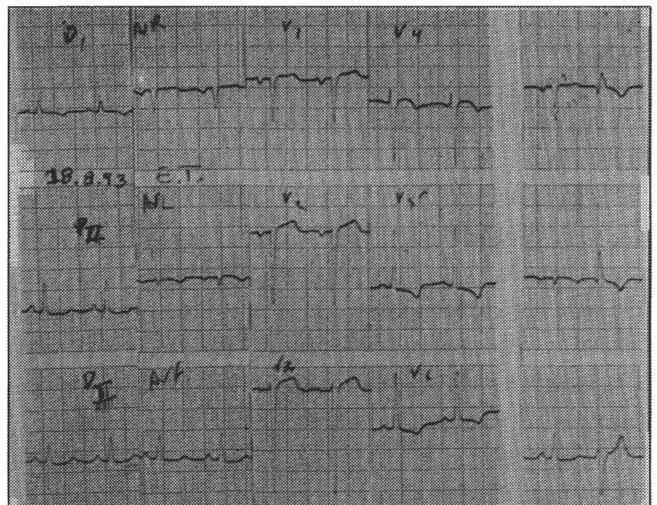


Figura 1 - ECG (18.8.93)

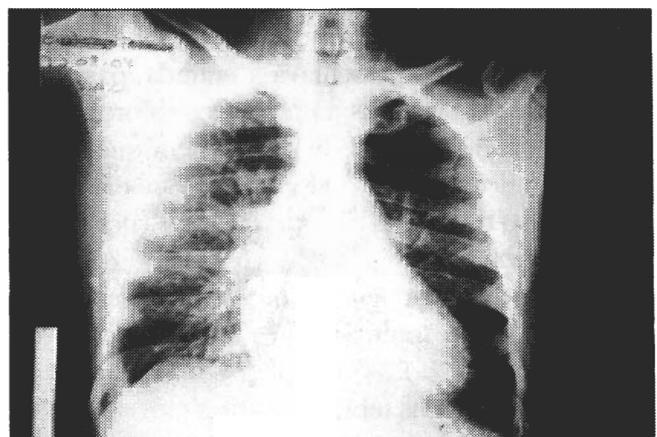


Figura 2 - Rx TORAX (4.8.93)

Ecocardiogramas - realizados vários em duas instituições hospitalares: 10.8.93 - função ventricular normal, alteração degenerativa/fibrose(?) do aparelho valvular mitral condicionando padrão de estenose da válvula mitral; 13.8.93 - sem patologia valvular (não foi feito Doppler), ventrículo esquerdo ligeiramente dilatado com função sistólica mantida, pequeno derrame pericárdico. Este Ecocardiograma foi realizado em consulta de cardiologia, tendo sido prejudicado por o doente ter feito episódio súbito e intenso de dispneia, sem causa precipitante identificável, que requereu compensação do doente na UCI, e que foi interpretada como dispneia de causa predominantemente respiratória; 19.8.93 - "alterações compatíveis com estenose incipiente da válvula mitral e/ou alteração da compliance/distensibilidade do ventrículo esquerdo".

Outros exames complementares com interesse:

Ecografia abdominal (14.8.93): congestão hepática, sendo os outros órgãos normais.

Holter (25.8.93) em que se salienta ritmo base sinusal com frequência cardíaca mínima e média anormalmente elevada; algumas extra-sístoles supra-ventriculares isoladas; algumas extra-sístoles ventriculares isoladas, multiformes e 3 couplets; infradesnívelamento ST/T em V5, em que o ponto J infradesnívela mais de 1 mm.

TAC torácica (18.8.93): cardiomegália moderada, ingurgitamento hilar e as estruturas vasculares atingem a periferia do parênquima, alterações estas que são a favor de processo patológico de predomínio vascular. A terapêutica instituída foi orientada para o tratamento da insuficiência cardíaca com os seguintes fármacos: furosemida, digoxina, captopril, DNI, hidroxizina e fraxiparina; fez-se amoxicilina e ácido clavulânico nos 8 primeiros dias de internamento, terapêutica já iniciada em ambulatório.

A evolução foi favorável com melhoria das queixas que o doente apresentava à entrada, passando períodos assintomáticos para médios esforços (por ex. subindo dois lances de escada sem queixas) e tendo paradoxalmente períodos de dispneia súbita em repouso ou para pequenos esforços (por ex. virar-se na cama).

O gráfico de febre (Fig. 3) que apresentamos mostra no 2º dia de internamento, um pico febril de 37,3°C, e do 20º ao 24º dia (cinco últimos dias de internamento) picos febris que atingiram os 38,8°C, tendo-se nesta altura feito várias hemoculturas.

Na terceira consulta de cardiologia, no dia 1.9.93, foi encontrada à auscultação cardíaca um S3 ou S4, um sopro sistólico aórtico e um sopro diastólico curto.

Fez ecocardiograma relatando que a válvula mitral não tinha padrão de estenose, não se observavam vegetações valvulares, o ventrículo esquerdo não estava dilatado e era hiperdinâmico por sobrecarga de volume, a aurícula esquerda estava ligeiramente dilatada.

O Eco-Doppler efectuado confirmou a existência de insuficiência aórtica de grau IV/IV, com um refluxo aórtico até ao apex.

Foi proposta a transferência do doente, no dia seguinte, para o serviço de cardiologia com o diagnóstico de insuficiência aórtica aguda por provável endocardite bacteriana.

O doente faleceu no nosso serviço, no dia 2.9.93, após episódio de curta duração (aproximadamente 10 minutos) de dor precordial intensa, sudação e bradicardia, tendo no ECG feito na altura um BAV completo do 3º grau; este episódio culminou em paragem cardio-respiratória, na sequência do que foi tentada reanimação sem sucesso.

A autópsia confirmou o diagnóstico clínico de endocardite aórtica com erosão dos bordos desta válvula, com vegetações de cerca de 1,5 mm, raiz da aorta normal, válvula aórtica com 3 cúspides; outras válvulas normais; hipertrofia do ventrículo esquerdo, sem lesões macroscópicas do miocárdio, pericardite serosa com pequeno derrame pericárdico; congestão pulmonar, pequeno derrame pleural bilateral; fígado de estase crónica; sem lesões de outros órgãos.

Histologicamente constatou-se a destruição da válvula aórtica por abundantes colónias de bacilos gram positivo isolados e agrupados identificados como *propionibacterium acnes* e congestão pulmonar com destruição dos alvéolos (enfisema).

Os resultados das três hemoculturas recebidos dois dias após a morte do doente, revelaram o crescimento de colónias de *propionibacterium acnes*.

Discussão

Nos últimos anos a evolução das técnicas de diagnóstico e terapêutica permitiu individualizar a IAA como uma entidade clínica com características particulares¹. O seu aparecimento é raro e manifesta-se por insuficiência cardíaca de predomínio esquerdo,

de início súbito, geralmente progressiva, intratável e fatal a não ser que se intervenha cirurgicamente¹. No caso que apresentamos, o diagnóstico de IAA foi formulado com base em dados clínicos e a realização do Eco-Doppler tornou evidente o refluxo aórtico existente^{1,2}.

Coloca-se a questão se teria sido possível chegar mais precocemente ao diagnóstico proporcionando ao doente tratamento médico-cirúrgico adequado em tempo útil.

No diagnóstico diferencial da dispneia parecia evidente a existência de patologia do foro cardíaco já que havia sinais e sintomas sugestivos de insuficiência cardíaca de instalação recente e os Rx tórax, ECGs e TAC torácica, ainda que inespecíficos, apoiassem essa hipótese.

Não pensámos na IAA como provável, já que é uma situação rara, e ao contrário do que é habitual^{1,2} a dispneia em repouso, sintoma major à entrada, melhorou consideravelmente com a terapêutica instituída: o doente deambulava pelo serviço aparentemente bem, estando assintomático para médios esforços apesar de referir curtos episódios de dispneia por vezes desencadeada por esforços mínimos.

Ao contrário do que é frequente^{1,2} o doente não tinha sinais francos de baixo débito, vasoconstrição periférica, grave congestão ou edema pulmonar, nem tinha pulso alternante.

A TA que caracteristicamente é normal ou baixa^{1,2}, esteve sempre nos limites superiores do normal.

Os sinais auscultatórios passam facilmente despercebidos e a taquicardia dificulta a sua caracterização^{1,2}: S1 e S2 eram bem audíveis o que não é habitual, ouvia-se S3 e só tardiamente se ouviu um sopro diastólico curto.

Difícil era também o diagnóstico de endocardite bacteriana, causa mais comum de IAA^{1,2}. Nesta situação clínica a febre é o sinal de aparecimento mais frequente⁴.

O doente teve temperatura axilar de 37,3°C no 2º dia de internamento, e ≤38,5°C nos quatro dias que precederam a morte, tendo permanecido apirético nos 10 dias seguintes à interrupção da amoxicilina e ácido clavulânico.

As endocardites bacterianas cursam em 3 a 15% dos casos com temperatura axilar normal ou sub-normal³, entre outras causas por administração de antibióticos - o resurgimento de febre após a interrupção da terapêutica é característico³, o que não aconteceu com o doente que acompanhamos.

O quadro séptico era clínica e laboratorialmente discreto, cedeu à terapêutica antibiótica pouco agressiva e os resultados das hemoculturas só foram conhecidos após a morte do doente, o que não permitiu um diagnóstico mais precoce, ainda que este possa ser o quadro de apresentação das endocardites bacterianas sub-agudas.

Endocardites bacterianas a *difteroides* ou *propionibacterium* em válvulas nativas são raras (<1%)³; salienta-se que o doente não era toxicómano nem foi detectada doença cardíaca prévia, factores predisponentes de infecção valvular.

O agente isolado, o *propionibacterium acnes*^{5 a 10}, é um bacilo anaeróbio gram positivo, saprófita, que faz parte sobretudo da flora bacteriana da pele, trato intestinal e urinário e da orofaringe⁵. É contaminante frequente das hemoculturas, mas quando isolado em duas ou mais hemoculturas colhidas em alturas diferentes e no contexto clínico, têm que se valorizar como agentes infectantes e não como simples contaminantes⁵. Estes microorganismos são raramente responsáveis por endocardites bacterianas^{5,7,8,9,10}. Infectam mais frequentemente próteses valvulares

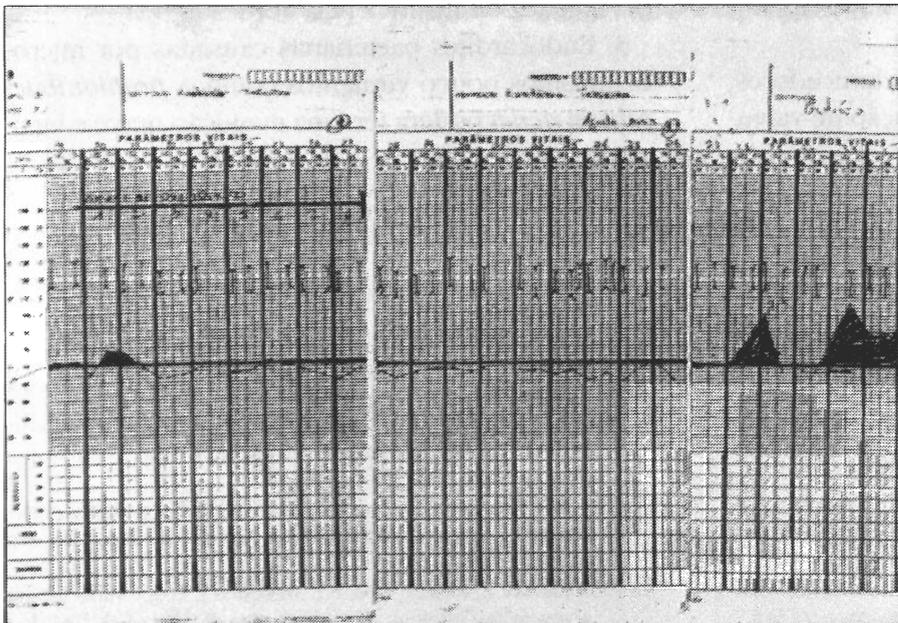


Fig 3 - Gráfico de febre

do que válvulas nativas mas apesar de pouco virulentos estão descritos casos de abscessos perivalvulares^{5,7}. Estes microorganismos são sensíveis, entre outros antibióticos, às penicilinas e ao ácido clavulânico⁵.

Pensamos que a evolução incaracterística da IAA no nosso doente se deveu ao facto de ter sido causada por um agente pouco virulento, sensível à terapêutica antibiótica inicialmente instituída, por haver história sugestiva de infecção respiratória.

O acidente terminal inesperado e que levou à morte num curto espaço de tempo após a instalação de BAV completo, levanta a questão quanto à sua etiologia .

É sabido que uma das mais graves complicações intracardiacas de endocardite bacteriana é o desenvolvimento de abscessos miocárdicos⁴ que se pensa estarem presentes em 20% dos doentes que morrem por infecções valvulares⁴. O alastramento da infecção às estruturas adjacentes é mais comum nas válvulas aórticas^{4,5}. A formação de abscessos perivalvulares pode condicionar o aparecimento de alterações de condução aurículo-ventriculares graves: BAV 1º, 2º e 3º graus^{1,2,4}.

Apesar de não se terem individualizado abscessos cardíacos na autópsia ou histologia não se pode pôr de parte a sua existência, já que podem ter escapado aos cortes histológicos efectuados. Aliás, o doente tem quase todos os critérios⁴ sugestivos da existência de abscessos do anel valvular: infecção da válvula aórtica, regurgitação de aparecimento recente, BAV grave, morte precedida de curta duração de sintomas.

Os ecocardiogramas não foram esclarecedores, apesar de serem importantes na avaliação de valvulopatias e endocardites bacterianas^{1,2,4}.

Os achados ecocardiográficos de IAA são inespecíficos^{1,2}. No entanto não foram detectadas as alterações sugestivas^{1,2} desta situação clínica: encerramento precoce e abertura tardia da válvula mitral e fluttering desta válvula. Não foram também detectadas alterações sugestivas de envolvimento valvular ou doença cardíaca prévia¹.

Os ecocardiogramas M-mode e bidimensional transtorácicos detectam cerca de 75% das vegetações valvulares¹; as dificuldades maiores surgem no diagnóstico ecocardiográfico em doentes com endocardite bacteriana sub-aguda devido à pequena dimensão das vegetações associadas a microorganismos pouco virulentos^{4,5}. Só no 4º ecocardiograma realizado ao doente foi feito Eco-Doppler que foi decisivo na confirmação do diagnóstico: detectou-se um fluxo de regurgitação aórtica IV/IV até ao ápex. A realização mais precoce do Eco-Doppler teria sido da maior utilidade no esclarecimento desta situação clínica. O Eco-Doppler é o exame mais sensível e preciso na detecção de regurgitação valvular^{1,2}, detectando insuficiências aórticas moderadas não suspeitadas auscultatoriamente².

Conclusões

1. A insuficiência aórtica aguda é uma entidade clínica rara, de diagnóstico difícil e que exige terapêutica urgente. Deve pensar-se nesta hipótese nos quadros de insuficiência cardíaca de instalação recente.

2. O Eco-Doppler é decisivo para a confirmação diagnóstica de insuficiência aórtica aguda.

3. Endocardites bacterianas causadas por microorganismos pouco virulentos como o *propionibacterium acnes* podem ter uma evolução grave e fatal.

Bibliografia

- 1 - Benotti J R. Acute Aortic Insufficiency. In: Dalen J.E., Alpert J.S. Ed. Valvular Heart Disease 1986: 319-49
- 2 - Brawnwald E. Valvular Heart Disease. In: Brawnwald E., Ed. Heart Disease- A Textbook of Cardiovascular Medicine. Vol 2 . W B Saunderscompany, 1988: 1060-68
- 3 - David T D. Infective endocarditis. In: James B. Wyngaarden MD, Lloyd H. Smith Jr MD, J. Claude Bennett MD, Ed. Cecil Textbook of Medicine, 1992: 1638-47
- 4 - Weinstein L; MD; Ph D. Infective endocarditis. In: Brawnwald E, Ed. Heart Disease- A Textbook of Cardiovascular Medicine. Vol 2 . W B Saunderscompany, 1988: 1093-128
- 5 - Lee P Y, Martin M J, Treasure T. Propionibacterium Acnes Causing Perivalve Abscess (letter). Br-Heart-J. 1993 May; 69(5):470
- 6 - Horner S M, Sturridge M F, Swanton R H. Propionibacterium Acnes Causing An Aortic Root Abscess. Br-Heart-J. 1992 Aug; 68(2):218-20
- 7 - Lazar J M, Schulman D S, Propionibacterium Acnes Prosthetic Valve Endocarditis: A Case of Severe Aortic Insufficiency. Clin-Cardiol. 1992 Apr;15(4): 299-300
- 8 - Scheel O, Sundsfjord A, Lunde P, Andersen B M. Endocarditis after acupuncture and injection - treatment by a natural healer (letter). Jama 1992 Jan 1;267(1):56
- 9 - Scheel O, Sundsfjord A, Lunde P. Bacterial endocarditis after treatment by a natural healer. Tidsskr-Nor-Laegeforen. 1991 Sep 20;111(22):2471-2
- 10 - Abramczuk E, Rawczynska E I, Meszaros J. Propionibacterium acnes in the etiology of endocarditis. Pol-Tyg-Lek. 1992 Jun 1-8; 47(22-23):496-7