

Endocardite Infecciosa com Apresentação Inicial de Abdome Agudo

Infective Endocarditis with Initial Presentation of Acute Abdomen

Humberto F. G. Freitas. Paulo R. Chizzola. Flavio C. Pinha. Luiz G. Velloso

Hospital São Camilo Pompéia

Paciente de 35 anos de idade foi atendido em Serviço de Emergência com seis horas de dor em fossa ilíaca direita e febre. Feita hipótese diagnóstica de apendicite aguda e realizada laparotomia exploradora, com appendicectomia. O paciente retornou ao hospital três dias após alta hospitalar, prostrado, febril, com alteração de fala, diminuição de nível de consciência e com hemiparesia completa à esquerda. CT scan de crânio e punção de líquor normal. RMN de encéfalo revelou aspectos compatíveis com AVC isquêmico vertebral-basilar. Ecocardiograma transesofágico demonstrou vegetação em valva aórtica e insuficiência aórtica moderada e hemoculturas foram positivas para *Enterococcus bovis*.

A 35-year-old patient was seen in an Emergency Department, with six hours of pain in the right iliac fossa and fever. The hypothesis diagnosis was acute appendicitis and an exploring laparotomy for appendectomy was carried out. The patient returned to the hospital three days after having been discharged, debilitated, feverish, having alterations in speech, reduction in the level of consciousness and complete hemiparesis to the left. The computed tomography scan of the skull and the liquor puncture were normal. Cerebral magnetic resonance image showed aspects compatible with vertebrobasilar ischemic stroke. Transesophageal echocardiogram showed vegetation of the aortic valve and moderate aortic insufficiency. Blood cultures were positive for *Enterococcus bovis*.

Relato do caso

Paciente do sexo masculino, 35 anos, previamente hígido, sem antecedente de uso de drogas, chegou ao Departamento de Emergência apresentando dor abdominal intensa em fossa ilíaca direita que se iniciou há seis horas, com febre, náuseas, inapetência e mal estar geral, sem a presença de queixas cardiológicas, respiratórias ou urinárias. Ao exame físico apresentava-se consciente, orientado, febril (38°C), com pressão arterial 110/60 mmHg e frequência cardíaca 116 bpm. A ausculta respiratória era normal. Não havia presença de sopros cardíacos ao exame cardiológico. O abdome apresentava-se distendido, tenso, intensamente doloroso em fossa ilíaca direita, com sinal de descompressão brusca positiva. O hemograma demonstrou 14.300 leucócitos com aumento do número de neutrófilos, exame de urina simples normal e ultrassonografia de abdome sem alterações. O paciente foi avaliado pela equipe de cirurgia geral e feita hipótese diagnóstica de apendicite aguda. Recebeu hidratação endovenosa, medicações sintomáticas e foi internado e submetido a laparotomia exploradora.

O estudo anatopatológico do apêndice cecal revelou erosões na mucosa, hiperplasia linfoide reacional e infiltrado inflamatório agudo superficial. Não havia evidências de abscesso na peça de apêndice analisado.

O paciente recebeu alta hospitalar, retornando ao Departamento de Emergência 3 dias depois com sinais e sintomas de prostração, febre alta mantida, tonturas, alteração de fala e diminuição de nível de consciência. Ao exame neurológico, apresentava sonolência, com nistagmo multidirecional e hemiparesia completa à esquerda. A punção lúrica e a análise bioquímica foram normais. Realizou tomografia de crânio com resultado normal. A ressonância nuclear magnética de encéfalo demonstrou aspectos compatíveis com acidente vascular cerebral isquêmico vértebro-basilar. O ecocardiograma transtorácico foi normal e o ecocardiograma transesofágico revelou vegetação em valva aórtica com insuficiência aórtica de grau moderado ao Dopplercardiograma. As hemoculturas foram positivas para *enterococcus bovis*. Foi iniciada antibioticoterapia específica e realizada colonoscopia com biópsia, que revelou adenocarcinoma "in situ".

Evoluiu com regressão dos sintomas, recebendo alta com persistência de hemiparesia esquerda e dislalia, sendo encaminhado para tratamento da neoplasia.

Palavras-chave

Endocardite bacteriana, abdome agudo, dor abdominal.

Correspondência: Humberto F. G. Freitas •

Av. Dr. Eneas Carvalho de Aguiar, 44 - Pinheiros - 05403-000 - São Paulo, SP - Brasil
E-mail: dclfreitas@incor.usp.br
Artigo recebido em 21/05/09; revisado recebido em 28/07/09; aceito em 21/08/09.

Discussão

O diagnóstico de endocardite infecciosa (EI) é muitas vezes difícil de ser estabelecido, uma vez que tem um amplo espectro clínico. A apresentação clínica de EI pode ser aguda ou subaguda, frequentemente inclui manifestações cardíacas e extra-cardíacas, sendo a febre o sintoma mais comum, além de anorexia, perda de peso, mal estar e suores

noturnos. Em 1994, foi introduzido aos critérios clínicos, critérios ecocardiográficos para o diagnóstico da EI (Duke criteria, 1994)¹.

As manifestações embólicas sistêmicas são complicações que requerem um alto grau de suspeição diagnóstica dada a sua implicação direta na piora do prognóstico dos pacientes.

Embolia sistêmica é uma complicação frequente da EI observada em aproximadamente 50% dos casos e mais frequentemente envolve o sistema nervoso central, baço, rins, fígado, artérias ilíacas ou mesentéricas².

A ocorrência de abdome agudo como manifestação inicial embólica de EI é rara, com poucos casos descritos na literatura². Os sintomas abdominais predominantes podem confundir o quadro clínico, retardar o tratamento da doença primária e algumas vezes levar a uma laparotomia exploradora. Como relatado no caso de nossa paciente o diagnóstico inicial foi de abdome agudo inflamatório e achado anatomo-patológico revelou alterações inflamatórias no apêndice cecal. Não foram evidenciadas alterações esplênicas na laparotomia exploradora.

A hipótese mais provável foi de embolia para artéria mesentérica e formação de aneurisma micótico, após bactеремия por *Enterococcus bovis* e formação de vegetação na valva aórtica. Aneurismas micóticos por embolia séptica para artérias ilíacas também podem ser a causa de quadro abdominal no curso de EI (embora mais frequentemente causem sintomas geniturinários e neurológicos)³. Febre e dor é um aspecto comum dos aneurismas micóticos. Em pacientes com o tipo embólico de aneurisma micótico, micro-embolos bacterianos são liberados na circulação e podem se alojar na vasa vasorum de paredes arteriais normais ou em placas ateroscleróticas⁴. O processo inflamatório resultante leva à necrose da parede arterial e eventualmente dilatação aneurismática e ruptura⁵. Os mais comuns locais de embolia extra-craniana são as artérias mesentéricas (22%), aorta e a artéria femoral (21%), artéria braquial (8%) e artéria ilíaca comum (6%)⁶. Em uma série publicada, foi detectada dor abdominal como apresentação clínica em 41.2% dos pacientes com endocardite infecciosa, principalmente nos pacientes com embolia periférica⁷. Nesta mesma série o isolamento de enterococos nos pacientes com endocardite infecciosa e embolia periférica foi de 17.6%⁸.

Os sinais de irritação peritoneal observado no paciente do caso referido podem ser explicados pela inflamação, acúmulo de pus e sangue na cavidade abdominal, próximo ao local da formação do aneurisma micótico.

Ocorreram relatos de quatro casos de doenças torácicas com apresentação inicial de abdome agudo, sendo os pacientes submetidos à laparotomia devido a hipóteses diagnósticas iniciais de apendicite aguda ou úlcera péptica perfurada⁹. No entanto, os diagnósticos finais dos quatro casos foram de doenças torácicas, a saber: empiema, tuberculose pulmonar, tromboembolismo pulmonar e endocardite infecciosa.

Skaria e cols. também descreveram em 2004 o caso de um paciente de 21 anos com endocardite de prótese valvar aórtica por *Streptococcus viridans* que apresentava quadro inicial de dor abdominal à admissão. Os achados à tomografia computadorizada de abdome revelaram múltiplos infartos esplênicos e embolia renal, decorrentes de embolia séptica. Nesse caso irritação diafragmática pelos infartos renais foi o mecanismo da dor abdominal. Relato de caso semelhante ocorreu em 1979, com homem de 40 anos com diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar e endocardite não bacteriana trombótica, que apresentou evolução semelhante do nosso referido caso e também com laparotomia exploradora¹⁰.

O isolamento pela hemocultura de *Enterococcus bovis*, mostra não ser o mais comum dos patógenos causadores de embolia séptica em pacientes com EI, confirmado outro dado de interesse do nosso caso clínico. *Streptococcus viridans* é o patógeno mais frequente causador de EI. Em seguida está *Staphylococcus aureus*, bactérias gram-negativas e fungos predominam em pacientes usuários de drogas endovenosas. *Streptococcus* do grupo B (*S. agalactiae*) é patógeno residente do reto e causa infecções genitais.

Em pacientes com EI, 30 a 50% têm embolos para os rins, 44% para o baço, 30% para o cérebro, 60% para o coração e 50 a 60% para as extremidades⁴.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med. 1994; 96 (3): 200-9.
- Skaria B, Kalra P, Simpson IA. Septic emboli from aortic valve endocarditis. Heart. 2004; 90 (8): 865.
- Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 18-1989. A 52-year-old woman with left-lower quadrant abdominal pain, fever and splenic infarcts. N Engl J Med. 1989; 320 (18): 1201-6.
- Staat P, Mohammedi I, Rabatel F, Duperret S, Vedrine JM, Motin J. Selective embolization of ruptured mycotic aneurism of the duodeno-pancreatic arcade disclosing infectious endocarditis. Arch Mal Coeur Vaiss. 1996; 89 (11): 1431-5.
- Weinstein L. Life threatening complications of endocarditis and their management. Arch Intern Med. 1986; 146: 953-7.

Relato de Caso

-
6. Ohmi M. Kikuchi Y. Ito A. Ouchi M. Superior mesenteric aneurysm secondary to infectious endocarditis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1990; 31 (1): 115-7.
 7. Bayliss R. Clarke C. Oakley CM. Somerville W. Whitfield AG. Young SE. The bowel, the genitourinary tract and infective endocarditis. *Br Heart J*. 1984; 51: 339-45.
 8. Luaces Méndez M. Vilacosta I. Sarriá C. Fernández C. San Román JA. Sanmartin JV. et al. Hepatoesplenic and renal embolisms in infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57: 1188-96.
 9. Cope JR. Abrahms PH. Chest disease presenting as an acute abdomen. *Am Surg*. 1979; 45 (6): 364-5.
 10. Schultz M. Sharma O. Abdominal pain, heart murmur, and lung infiltrates in a 40-year old man. *Chest*. 1997; 111: 498-500.