

Endocardite por Estreptococo β -Hemolítico em Adolescente Portador de Cardiomiopatia Hipertrófica

Nádia Barreto Tenório Aoun, Luiz André Vieira Fernandes, Ernesto Succi, Francisco Manes Albanesi F^o
Rio de Janeiro, RJ

Adolescente de 15 anos, sexo masculino, internado com diagnóstico de sepse por endocardite de início há 20 dias. O ecocardiograma demonstrou vegetação na valva mitral associada a cardiomiopatia hipertrófica não-obstrutiva. O paciente faleceu após 5 dias apesar da antibioticoterapia. A profilaxia antibiótica nos portadores de cardiomiopatia hipertrófica, mesmo nos casos não-obstrutivos, deve ser enfatizada.

Beta-hemolytic Streptococcus Endocarditis in an Adolescent with Hypertrophic Cardiomyopathy

A 15 year-old male adolescent was hospitalized in a severe septic condition, due to infectious endocarditis which abided for 20 days. The admittance echocardiogram displayed a mitral valve vegetation in conjunction to a hypertrophic cardiomyopathy. In spite of applied antibiotics the patient expired. The authors emphasize the diagnostic difficulties of this compound entity and stress the need of antibiotic prophylaxis for patients who bear a hypertrophic cardiomyopathy, even in those with a non-obstructive disposition.

Arq Bras Cardiol, volume 63 (nº 3), 211-213, 1994

As alterações de fluxo ao nível da via de saída do ventrículo esquerdo e das valvas mitral e aórtica, nos portadores de cardiomiopatia hipertrófica, podem predispor à endocardite infecciosa (EI) ¹. Esta complicação é pouco referida na literatura, não sendo definida a sua real incidência e necessidade do uso profilático de antibióticos, principalmente nas formas não-obstrutivas ².

Apresentamos o caso de adolescente portador de forma não-obstrutiva de cardiomiopatia hipertrófica complicada por EI da valva mitral.

Relato do Caso

Adolescente de 15 anos, sexo masculino, portador de sopro cardíaco diagnosticado por ocasião de correção cirúrgica de estenose da uretra há um ano, sem investigação específica, foi internado com quadro de febre alta 40°C, poliartralgia, dispnéia e emagrecimento de início há 20 dias.

Apresentava-se em mau estado geral, emagrecido, icterício ++/4 sonolento, mucosas hipocoradas ++/4, pressão arterial de 80x60mmHg. A orofaringe estava

hiperemiada e os dentes em bom estado de conservação. Havia estertores crepitantes em ambas as bases pulmonares e ictus de ventrículo esquerdo (VE) e B₃ palpáveis no 5º espaço intercostal esquerdo. O ritmo cardíaco era regular com frequência cardíaca (FC) de 130bpm. Observou-se sopro sistólico ++/4 no foco mitral com discreta irradiação para axila. Os pulsos arterial e venoso não demonstraram anormalidades. O fígado foi palpado a 2cm do rebordo costal direito e o baço a 1,5cm do rebordo costal esquerdo. Foram observadas petéquias nas conjuntivas e no palato mole e lesão sugestiva de vasculite com necrose no 4º quirodáctilo esquerdo. O fundo de olho evidenciou exsudato algodonoide com halo hiperêmico às 5h no olho direito, sugestivo de mancha de Roth. Não foi possível identificar porta de entrada e não havia relato de manipulações dentárias, infecções prévias, lesões de pele ou qualquer foco de infecção.

Os exames complementares demonstraram anemia (hematócrito= 28%, hemoglobina= 9g%, leucócitos= 17.600/mm³, eosinófilos= 0, bastões= 6% e segmentados= 68%) e aumento da velocidade de hemossedimentação (45mm na 1ª hora). As três hemoculturas mostraram o crescimento do estreptococo β -hemolítico, sensível à penicilina, eritromicina, cefalosporinas e gentamicina. A radiografia de tórax mostrou área cardíaca normal e sinais de congestão pulmonar. O eletrocardiograma (ECG) revelou ritmo sinusal com FC de 107bpm e ondas Q profundas nas derivações em I, aVL e de V₁ a V₆, com repolarização normal. O

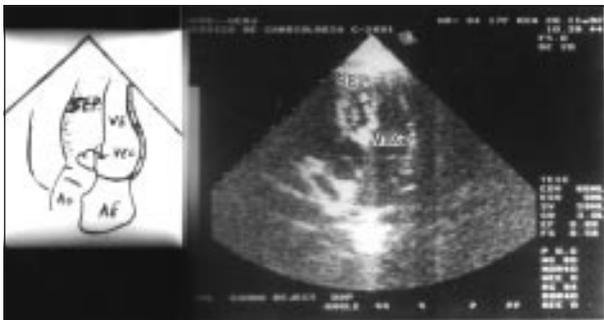


Fig. 1 - Corte apical 5 câmaras demonstrando contacto da vegetação com o septo interventricular. SEP- septo; VE- ventrículo esquerdo; AO- aorta; AE- átrio esquerdo; VEG- vegetação.

ecocardiograma demonstrou átrio esquerdo= 3,4cm, diâmetro sistólico final do VE= 1,6cm, hipertrofia septal predominante na sua porção média (septo interventricular= 1,8cm e parede posterior do VE= 0,8cm), vegetação na face ventricular da cúspide anterior da valva mitral e imagens sugestivas de vegetação no septo interventricular (fig. 1). Observou-se regurgitação mitral de leve e moderada, detectada ao color-doppler, porém não foram detectados movimento anterior sistólico da valva mitral ou gradiente subaórtico (gradiente VE/Ao=8mmHg). A valva aórtica era de aspecto normal. O paciente foi tratado com penicilina cristalina 24.000.000UI/dia e gentamicina 5mg/kg/dia. Evoluiu com torpor, coma e episódios de crise convulsiva. A tomografia cerebral demonstrou edema cerebral difuso, sugestivo de vasculite, vindo a falecer cinco dias após à internação.

Discussão

A ocorrência de EI nos portadores de cardiomiopatia hipertrófica é pouco freqüente ^{1,3}. Alguns autores referem incidência entre 5% e 9% relacionada, mais comumente, aos casos com grave obstrução da via de saída do VE. Nos portadores de obstrução latente ou de formas não-obstrutivas, como no caso relatado, a incidência de EI é incerta.

O sítio mais comum de infecção na cardiomiopatia hipertrófica também é controverso. Alguns autores sugerem que a valva aórtica é a mais afetada, em decorrência de lesões provocadas pelo jato de alta velocidade na via de saída do VE ³⁻⁵. Outros ^{1,6,7} acreditam que o sítio predominante seja a valva mitral, seja pela sua movimentação anormal provocando regurgitação, seja pela lesão de contacto da cúspide anterior com o septo interventricular. Há relatos de comprometimento de ambas as valvas e, menos freqüentemente, do septo interventricular nas áreas de atrito com a valva mitral ^{1,2,8}. A maioria dos casos da literatura era de pacientes sintomáticos, já diagnosticados, razão pela qual chamamos a atenção para a identificação de alguma cardiopatia nos casos de EI sem história prévia de cardiopatia. A presença de sopro cardíaco e regurgitação valvar, com

vegetação identificada ao ecocardiograma, às vezes não é reveladora da real doença que acomete o paciente. Nesse caso, a cardiomiopatia não era conhecida e não havia relato de casos na família, sendo a complicação infecciosa a primeira manifestação.

O ecocardiograma foi de grande importância no diagnóstico de EI, pois permitiu avaliar o sítio da infecção e a associação da cardiopatia.

A mortalidade da EI nos portadores de cardiomiopatia hipertrófica não parece diferir da associada a outros tipos de cardiopatia ^{1,2,8}, estando relacionada a regurgitação mitral e/ou aórtica, eventualmente necessitando de correção cirúrgica para troca valvar.

Em relação aos agentes etiológicos, também não há na literatura diferenças em relação a outras cardiopatias. Causou-nos surpresa a bactéria isolada, o estreptococo β -hemolítico, visto tratar-se de bactéria a princípio indolente, participante da flora da orofaringe e pouco relacionada aos casos de endocardite. Em estudo recente, realizado no Hospital Universitário ⁹, que englobou 5.635 pacientes com 17.282 hemoculturas no período de 1982 a 1986, o estreptococo β -hemolítico foi isolado em apenas 22 hemoculturas, o que representou 0,41% do total e deste, nenhum era portador de endocardite.

Em nossa instituição, onde mais de 120 pacientes tiveram o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica e onde mais de 100 pacientes são acompanhados, este é o 1º caso de EI diagnosticada neste tipo de cardiopatia.

No nosso caso, a forma não-obstrutiva de cardiomiopatia hipertrófica, foi complicada por EI causada por bactéria, a princípio indolente, e que provocou grave quadro séptico e rápida evolução para o óbito.

Por estas razões e a exemplo de outros autores ^{1,2,10-12}, enfatizamos a necessidade da profilaxia antibiótica nos procedimentos de risco para bacteremia, mesmo nos portadores de formas não-obstrutivas, pelo potencial de complicações e mortalidade desta associação.

Referências

1. Zimlichman R, Ousyshcher I - Infective endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: Case report and review of literature 1961-1982. Mt Sinai J Med 1984; 51: 614-19.
2. Chagnac A, Rudnik C, Loebel H, Zahavi I - Infectious endocarditis in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis - report of three cases and review of the literature. Chest 1982; 81: 346-9.
3. Frank S, Braunwald E - Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Clinical analysis of 126 patients with emphasis of the natural history. Circulation 1968; 37: 759-87.
4. Nagle P - Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis and bacterial endocarditis. JAMA 1967; 7: 163-5.
5. Cardelici S, Befeler B, Hildner F, Samet P - Hypertrophic subaortic stenosis complicated by aortic insufficiency and subacute bacterial endocarditis. Am Heart J 1971; 4: 543-7.
6. Wang K, Gobel F, Gleason D - Bacterial endocarditis in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Am Heart J 1975; 89: 359-65.
7. Sasson Z, Rakowski H, Wigle D - Hypertrophic cardiomyopathy. Cardiol Clin 1988; 6: 233-57.
8. Lefemtel T, Factor S, Koenigsberg M, O'Reilly M, Frater R, Sonnenblick E - Mural vegetations at the site of endocardial trauma in infective endocarditis complicating hypertrophic subaortic stenosis. Am J Cardiol 1979; 44: 569-74.

-
9. Oliveira R - Aspectos epidemiológicos da endocardite infecciosa em Hospital Geral no período 1982-1986. (Dissertação de Mestrado). Rio de Janeiro, Universidade do Estado do Rio de Janeiro 1989.
 10. Vecht R, Oakley C - Infective endocarditis in three patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Br Med J 1968; 2: 455-9.
 11. Linhart S, Taylor S - Bacterial endocarditis in a patient with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Circulation 1966; 34: 595-6.
 12. Dajani A, Bisno A, Chung K et al - Prevention of bacterial endocarditis. Recommendation by the American Heart Association. JAMA 1990; 22: 2919-22.
-