

Confronto anátomo-propedêutico: sopro de Austin Flint em um caso de endocardite bacteriana

Anatomopropaedeutical confrontation: Austin Flint's murmur in a case of bacterial endocarditis

Tiago Porto Di Nucci¹
Ricardo Dutra Sugahara¹
Sandra Aparecida Ferreira Silveira²
Carlos Osvaldo Teixeira²
Maria Aparecida Barone Teixeira³
Silvio Santos Carvalhal⁴

RESUMO

Trata da correlação anátomo-clínica e ecocardiográfica de um trombo séptico em valva aórtica, que na ausculta cardíaca revelou sopro diastólico com reforço pré-sistólico em foco mitral (sopro de Austin Flint) e, cujo ecocardiograma não demonstrou a vegetação. Foi discutido a correlação anátomo-radiológica das embolias pulmonares decorrentes da endocardite bacteriana da valva tricúspide.

Unitermos: endocardite bacteriana, ecocardiografia, sopro de Austin Flint.

ABSTRACT

This article presents a case demonstrating the anatomoclinical and echocardiographic correlation of a septic thrombus in aortic valve, whose cardiac auscultation showed a diastolic murmur with presystolic reinforcement in mitral focus (Austin Flint's murmur), and whose echocardiogram didn't present the vegetation. The anatomical and radiological correlation of pulmonary embolism caused by bacterial endocarditis in tricuspid valve was discussed.

Keywords: Endocarditis bacterial, echocardiograph, Austin Flint's murmur.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 38 anos de idade, etilista desde os 16 anos, foi internado com quadro de anorexia e mal-estar geral. Durante a internação, apresentou febre de 37,8°C a 40,0°C. O exame físico

demonstrou paciente descorado +/-4, pulso com 110 batimentos por minuto, pressão arterial 100 x 40mmHg. O exame dos pulmões apresentou murmúrio vesicular normal. O exame do coração revelou ictus palpável no quinto espaço intercostal esquerdo, sobre a linha hemiclavicular, com extensão de uma polpa digital. As

⁽¹⁾ Acadêmicos do 6º ano do Curso de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP.

⁽²⁾ Professores Assistentes dos Departamentos de Anatomia Patológica e de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP.

⁽³⁾ Professora Titular do Departamento de Clínica Médica, Disciplina de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP.

⁽⁴⁾ Professor Titular dos Departamentos de Anatomia Patológica e de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP.

bulhas eram rítmicas e a primeira hiperfonética em área mitral. Havia sopro sistólico e diastólico em foco aórtico. O sopro sistólico +/4 era de timbre rude, irradiando-se para o pescoço. O sopro diastólico iniciava-se junto com a segunda bulha, era de intensidade +++/4 e mais audível em foco aórtico acessório. No foco mitral havia sopro diastólico +/4, com reforço pré-sistólico, interpretado como sopro de Austin-Flint. Os pulsos periféricos tinham as características de martelo d'água e havia duplo sopro femoral de Alvarenga e Durosier.

A febre persistiu, apesar do tratamento com cefalosporina e aminoglicosídeo. No décimo-sexto dia de internação apresentou tosse seca, dispnéia e dor torácica. Surgiram estertores crepantes à ausculta pulmonar. Na evolução, o paciente apresentou insuficiência respiratória grave, cianose intensa, sinais de má perfusão periférica o que o levou ao falecimento.

EXAMES COMPLEMENTARES

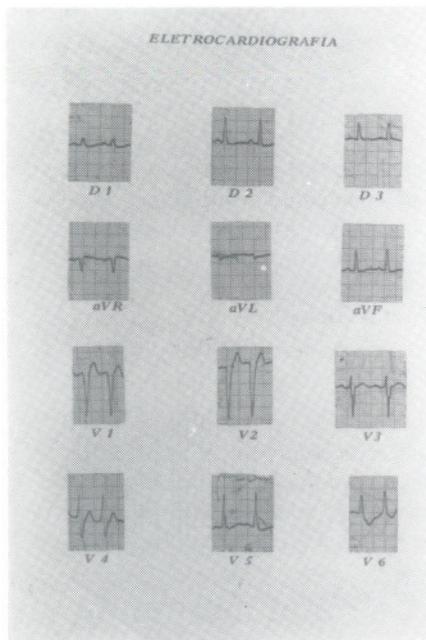


Figura 1. Eletrocardiograma: Taquicardia sinusal.

Leucograma

Primeiro dia de internação

- Leucócitos: 15 600/mm³,
- Metamielócitos: 0 (0%),
- Bastonetes: 1 560 (10%),
- Segmentados: 12 480 (80%),
- Eosinófilos: 0 (0%),
- Linfócitos: 1 560 (10%),
- Monócitos: 0 (0%).

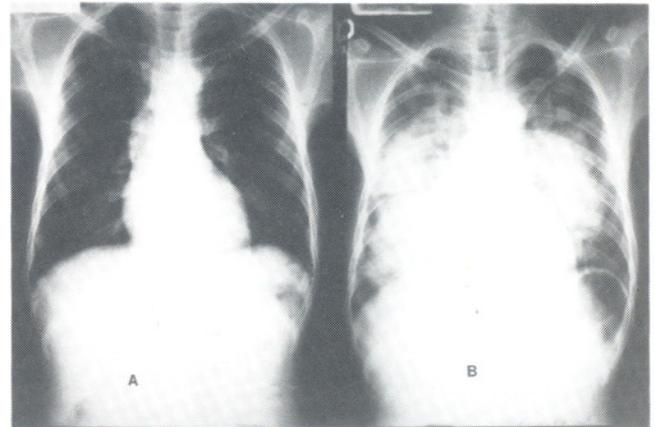


Figura 2. Radiografia de tórax: (A) Imagem radiológica pulmonar e cardíaca normal (1º dia de internação). (B) Opacificação homogênea bilateral, principalmente em campos médios (16º dia de internação).

A valva aórtica apresentava a cúspide coronariana esquerda com ecogenicidade aumentada e não foram demonstrados ecos anômalos sugestivos de vegetações cuspidianas. O exame com doppler colorido evidenciou regurgitação aórtica moderada e aumento da velocidade de fluxo na via de saída do ventrículo esquerdo e logo após a valva aórtica caracterizando hiperfluxo. A valva mitral não apresentou alterações morfodinâmicas e no exame com doppler havia regurgitação mitral discreta (Figura 3).

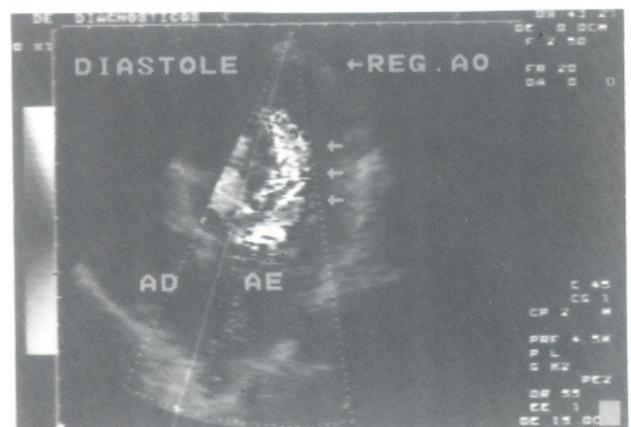


Figura 3. Ecocardiograma.

Décimo sexto dia de internação

- Leucócitos: 15 700/mm³,
- Metamielócitos: 157 (1%),
- Bastonetes: 1 884 (12%),
- Segmentados: 12 874 (82%),
- Eosinófilos: 0 (0%),
- Linfócitos: 628 (4%),
- Monócitos: 157 (1%).

Necropsia

- Endocardite bacteriana na valva aórtica,
- Endocardite bacteriana na valva mitral,
- Endocardite bacteriana na valva tricúspide,
- Insuficiência aórtica grave,

- Embolia séptica pulmonar,
- Pneumonite aguda,
- Pancreatopatia crônica alcoólica,
- Hepatite reacional,
- Congestão hepática.

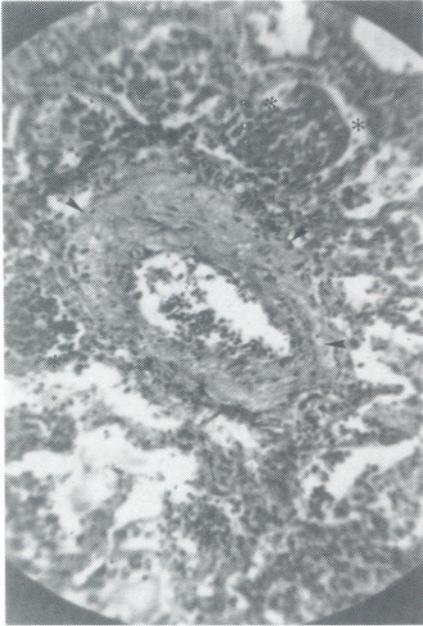


Figura 4. Fotomicrografia do pulmão.
(→) Presença de células inflamatórias no lúmen do ramo da artéria pulmonar e na sua parede – arterite e (⊂) infiltrado inflamatório pulmonar.

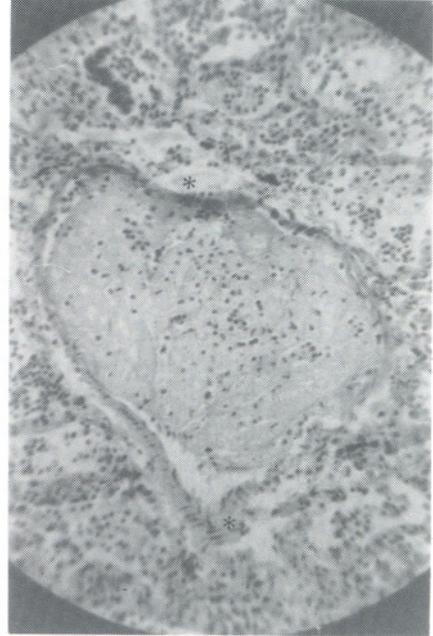


Figura 5. Fotomicrografia do pulmão.
(*) Pneumonite e trombo séptico em ramo de veia pulmonar.

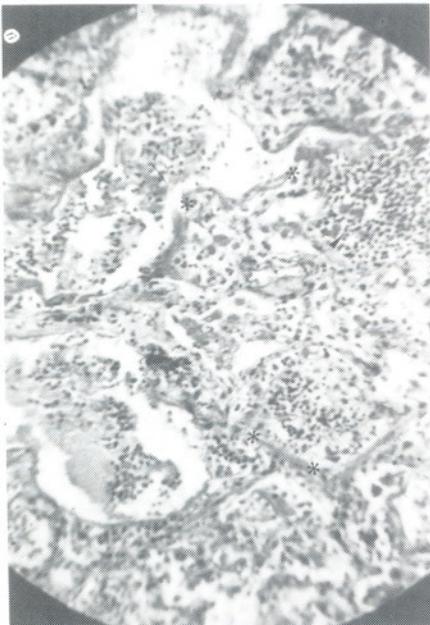


Figura 6. Fotomicrografia do pulmão
(→) Pormenor da pneumonite com (*) membrana hialina.



Figura 7. Valva aórtica.
(*) Vegetação extensa na face ventricular da cúspide ântero-medial, com 3cm em sua máxima extensão.



Figura 8. Valva aórtica.
(★) Jato da regurgitação aórtica dirigido no sentido da cúspide anterior da valva mitral, obtido com a injeção de água na raiz aórtica.

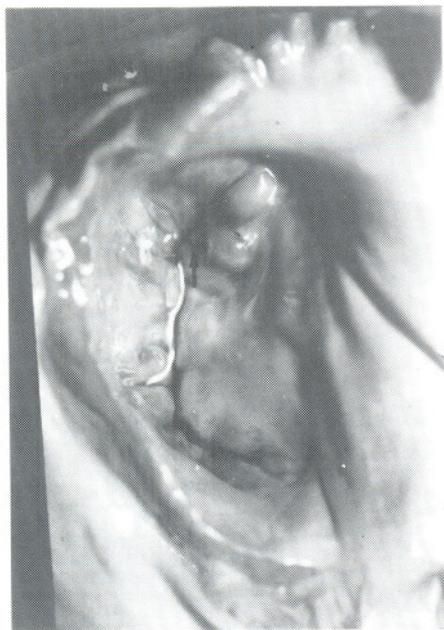


Figura 9. Valva mitral.
(→) Vegetação em cúspide anterior, próximo à comissura póstero-medial.

DISCUSSÃO

As múltiplas embolias pulmonares foram provocadas provavelmente por fonte embolígena sediada na valva tricúspide que apresentava lesão rasa, aproximadamente de 2mm, de onde o êmbolo poderia ter se desgarrado, causando, assim, o processo pneumônico verificado nos achados necroscópicos e radiológicos. Sabe-se que em pacientes com endocardite de valva tricúspide, freqüentemente apresentam infartos pulmonares decorrentes de êmbolos sépticos^{1,6,8}.

O ecocardiograma não revelou o tamanho da lesão trombo-ulcerada porque esta última teria ampliado o intervalo de seis dias, o que vem de acordo com a literatura^{1,9}. A hipótese que ela incipiente ao tempo em que foi tomado o ecocardiograma e que o trombo se desenvolveu posteriormente^{2,7}. Já quanto ao achado de regurgitação aórtica moderada, este também foi compatível ao achado da necropsia de insuficiência aórtica grave, comprovado pelo teste de competência valvar.

Austin Flint^{3,5} descreveu um sopro pré-sistólico no foco mitral em casos de insuficiência aórtica. Este sopro seria decorrente de um precário movimento da cúspide aórtica da valva mitral, empurrada pelo refluxo aórtico na direção do orifício mitral e, assim produzindo uma estenose relativa da mitral. Com a pré-sístole atrial esquerda haveria então o sopro. Embora possível este mecanismo de produção do sopro pré-sistólico, não foi unanimemente aceito.

Neste estudo ocorreu que o teste de fechamento da sigmoídea aórtica revelou um jato de refluxo contra a cúspide medial da mitral, parecendo por isso, que Austin Flint tinha razão. Contudo, estudos ventriculográficos recentes comprovaram mecanismos diferentes para a gênese do sopro pré-sistólico de Flint. É com a regurgitação aórtica que a pressão diastólica do ventrículo esquerdo sobe rapidamente e antes mesmo que sobrevenha a pré-sístole do átrio esquerdo e, uma vez superada a pressão atrial por aquela do ventrículo esquerdo, poderia haver um fechamento defeituoso da valva mitral e uma regurgitação através desta valva em plena diástole ventricular. O efeito acústico poderia ser semelhante ao sopro pré-sistólico de Flint^{3,5}. O ecodoppler colorido com detecção do sentido do fluxo poderia contribuir para esclarecer a gênese do sopro neste caso.

As alterações hemodinâmicas em um paciente com endocardite bacteriana de valva aórtica não são propriamente decorrentes do sopro de Austin Flint, mas sim do grau de insuficiência aórtica.

Como é de conhecimento universal, o diagnóstico de endocardite bacteriana é principalmente clínico. O resultado negativo dos exames complementares não afasta o diagnóstico desta doença e nossa experiência com verificações necroscópicas mostra que erros na acuidade do ecocardiograma são freqüentes, como também já é demonstrado pela literatura^{5,4}.

“Aqueles que com freqüência testemunham os achados da necropsia aprendem, pelo menos, a ter dúvidas. Os que não a praticam e não sentem os impactos dos

achados da necropsia, vivem flutuando nas nuvens de uma incontrolada incerteza”.

G. B. Morgani (1682 -1772)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BIRMINGHAM G., RAKKO P.S., BALLOMTYNE F. Enhanced detection of infective endocarditis by transesophageal echocardiography. *Circulation*, Dallas, v.82, n.5, p.419,1990.
2. BUCHBINDER, M.A., ROBERTS, W.C. Left-sided valvular active infective endocarditis: a study of 45 necropsy patients. *Am J Med*, Newton, v.53, n.2, p.20,1972.
3. CARNEIRO, R.D., COUTO, A.A. *Semiologia e propedêutica cardiológica*. São Paulo: Atheneu, 1988, p.583-5844.
4. GONÇALVES, A.J.R., ROZENBAUN, R. Endocardite infecciosa. *J B Med*, Rio de Janeiro, v.67, n.5, p.85, 1994.
5. LIMA, C.O.T. et al. Consenso sobre ecocardiografia. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, São Paulo, v.5, n.2, p.236, 1995.
6. MANSUR, A.J. et al. Endocardite infecciosa: análise de 300 episódios. *Arq Bras Cardiol*, São Paulo, v.54, n.1, p.13-21, 1990.
7. PIETRO, D.A. The role of echocardiography in infective endocarditis. *Ecocardiography*, v.2, n.4, p.423, 1985.
8. STEWART J.A., SILIMPERI D., HARRIS P. Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis: clinical implications. *Circulation*, Dallas, v.61, n.2, p.374, 1980.
9. TAAMS, M.A. et al. Enhanced morphological diagnosis of infective endocarditis by transesophageal echocardiography. *Br Heart J*, London, v.63, n.2, p.109-113, 1990.

Recebido para publicação em 24 de outubro de 1996 e aceito em 21 de março de 1997.