



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE D
COIMBRA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

FRANCISCA JARMELA FERREIRA DE MATOS DE PINA

***Rotura esplénica espontânea como manifestação inaugural de
endocardite infecciosa – um caso clínico***

CASO CLÍNICO

ÁREA CIENTÍFICA DE CIRURGIA GERAL

Trabalho realizado sob a orientação de:

DR. PEDRO FILIPE CRAVEIRO COUTINHO OLIVEIRA

PROFESSOR DOUTOR JOSÉ GUILHERME LOPES RODRIGUES TRALHÃO

MARÇO DE 2022

ROTURA ESPLÉNICA ESPONTÂNEA COMO MANIFESTAÇÃO INAUGURAL DE ENDOCARDITE INFECIOSA – UM CASO CLÍNICO

Autores:

F. Jarmela Pina¹.

JG Tralhão².

P. Oliveira².

¹ Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal.

² Serviço de Cirurgia Geral, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal.

A correspondência deverá ser endereçada a Francisca Jarmela Pina.

Morada institucional: Faculdade de Medicina-Universidade de Coimbra, Azinhaga de Santa Comba, Celas 3000-548 Coimbra, Portugal.

Endereço eletrónico: uc2016224799@student.uc.pt

LISTA DE ABREVIATURAS

EI – Endocardite infecciosa

ETT – Ecocardiograma transtorácico

INR – *International normalized ratio*

LDH – Lactato desidrogenase

REE – Rotura Esplénica Espontânea

SU – Serviço de Urgência

TC – Tomografia computadorizada

TEP – Tromboembolia pulmonar

TGO – Transaminase oxalacética

TGP – Transaminase pirúvica

TP – Tempo de protrombina

TTPA – Tempo de tromboplastina parcial ativado

UCCI – Unidade de Cuidados Cirúrgicos Intermédios

VIH – Vírus da imunodeficiência humana

RESUMO

A rotura esplénica é um acontecimento relativamente comum após desencadeante traumático, porém, mais raramente, desenvolve-se de forma atraumática. Enquadrando os casos de rotura esplénica espontânea, as etiologias neoplásica, linfoproliferativa e infecciosa são as mais comuns, estando descritos casos de mononucleose, malária e, mais raramente, endocardite infecciosa. A endocardite infecciosa é uma infeção valvular grave, com possibilidade de manifestações sistémicas embólicas em até 25% dos doentes.

Descrevemos o caso clínico de um doente do sexo masculino de 63 anos, que deu entrada no serviço de urgência com quadro de choque hipovolémico por rotura esplénica espontânea, previamente assintomático, tendo sido realizada esplenectomia total em contexto emergente. No período pós-operatório, por existência de sopro cardíaco e pela rotura esplénica não ter ocorrido em contexto de trauma, realizou ecocardiograma transtorácico que revelou uma endocardite infecciosa aórtica e mitral, associada, em ambas, a regurgitação severa.

Foi transferido para o Serviço de Cardiologia, após o período pós-operatório relativo à esplenectomia, para instituição de terapêutica apropriada, tendo posteriormente sido proposto e submetido a substituição valvular mitral e aórtica no Serviço de Cirurgia Cardiorádica.

A rotura esplénica espontânea por endocardite infecciosa é uma entidade rara, mas deve ser um diagnóstico equacionado perante roturas esplénicas sem evidência de lesão traumática, de modo a permitir uma correta orientação clínica dos doentes, minimizando assim a morbimortalidade.

Palavras-chave: rotura esplénica espontânea; esplenectomia; choque hipovolémico; endocardite infecciosa.

ABSTRACT

Splenic rupture is a relatively common finding in patients subjected to trauma, however, more rarely, it happens without history of trauma. The major aetiologies for spontaneous splenic rupture include neoplasms, mostly lymphoproliferative disorders, and infections such as malaria, mononucleosis and, less frequently, infective endocarditis. Infective endocarditis is a severe valvular infection, with potential systemic embolic manifestations in up to 25% of patients.

This case report describes the case of a 63-year-old male, previously asymptomatic, that was admitted to the emergency room with symptoms of hypovolemic shock subjacent to a spontaneous splenic rupture, who was subjected to an emergent splenectomy. In the post-op period, because a heart murmur was present, and given no traumatic aethiology, a transthoracic echocardiogram was performed that revealed an infective endocarditis, affecting and causing severe regurgitation in both the mitral and aortic valves.

After the post-op period, the patient was transferred to the Cardiology Department where he was subjected to antibiotic treatment before being transferred to the Cardiothoracic Surgery Department where he underwent aortic and mitral valve replacement.

The spontaneous splenic rupture subjacent to infective endocarditis is a rare entity but it should always be considered as a potential diagnosis when no traumatic aethiology is present, so we can correctly evaluate and treat our patients, and consequently decrease morbimortality.

Keywords: spontaneous splenic rupture; splenectomy; hypovolemic shock; infective endocarditis.

INTRODUÇÃO

A rotura esplénica é relativamente comum após ocorrência de traumatismo abdominal¹, porém, em situações raras, pode ocorrer na ausência de trauma, sendo denominada rotura esplénica espontânea (REE) ou atraumática². A existência desta entidade é, por vezes, debatida, contudo, começam a surgir relatos na literatura em quantidade tal, que a REE deve ser considerada em doentes que apresentem sintomatologia compatível com a mesma em contexto de Serviço de Urgência (SU), mesmo na ausência de antecedentes ou história relevante, correspondendo, por vezes, à manifestação inaugural de uma patologia subjacente¹.

A REE é mais comum em homens, numa proporção de 2:1³ e a sua etiologia pode ser dividida em 6 grandes grupos: etiologias neoplásica, infecciosa, inflamatória, iatrogénica, associada a doenças mecânicas (como a esplenomegália congestiva ou surgindo associada à gravidez) e ainda idiopática, com baço normal, sendo as etiologias neoplásica e infecciosa as mais frequentes³. Considerando a etiologia infecciosa, a malária e mononucleose surgem no topo, sendo seguidas por infeção por citomegalovírus e, mais raramente, endocardite infecciosa (EI)^{1,4}.

A EI é uma doença infecciosa valvular com elevada mortalidade, apesar dos avanços no acompanhamento e terapêutica dos doentes⁵. São considerados fatores de risco para o seu desenvolvimento a presença de válvula protésica, cardiopatia congénita ou episódio prévio de EI, bem como o uso de drogas intravenosas, a má higiene oral, a diabetes *mellitus*, a infeção por vírus da imunodeficiência humana (VIH), a realização de hemodiálise e a doença renal crónica⁵⁻⁷.

A EI pode evoluir de forma aguda, subaguda ou crónica e manifestar-se num amplo espectro de sintomas. A febre está presente em até 90% dos casos, sopro cardíaco “de novo” em até 85% e cerca de 25% dos doentes apresentam complicações embólicas aquando do diagnóstico. Estes sintomas podem surgir associados a sintomas sistémicos como arrepios, anorexia ou perda de peso⁵.

O caso clínico que seguidamente se descreve é uma REE de etiologia inicialmente desconhecida, em doente previamente assintomático e sem fatores de risco para o desenvolvimento de EI, sendo o diagnóstico de EI apenas efetuado *a posteriori*, após esplenectomia total emergente.

CASO CLÍNICO

Descrição do caso

Doente de 63 anos, caucasiano, do sexo masculino, ex-fumador e sem outros antecedentes patológicos de relevo, medicado com ácido acetilsalicílico e apixabano (por aneurisma poplíteo direito).

O doente recorre ao SU por dor abdominal espontânea, de início súbito e poucas horas de evolução, associada a episódio de lipotimia, sem outra sintomatologia acompanhante. Nega traumatismo abdominal. Ao exame objetivo o doente apresenta-se prostrado, pálido e com mucosas descoradas, hipotenso (73/43 mmHg) e com dor abdominal generalizada à palpação, com esboço de defesa. A auscultação cardíaca revela um sopro sistólico de grau IV/VI.

Avaliação diagnóstica

Perante o quadro acima descrito, foi pedida uma gasometria arterial bem como análises várias, incluindo tipagem de sangue para reserva de hemoderivados, ecografia abdominal superior, radiografias do tórax e abdómen, eletrocardiograma e angio-TC (tomografia computadorizada) abdomino-pélvica (Tabela 2).

Tabela 1: Resultados da análise laboratorial efetuada no serviço de urgência

Parâmetro laboratorial	Valor	Valor de referência
Hemograma		
Eritrócitos (nº/L)	2,68 x 10 ¹²	4,50 - 5,50 x 10 ¹²
Hematócrito (%)	20,6	40 - 50
Hemoglobina (g/dL)	6,8	13,0 - 17,5
Plaquetas (nº/L)	148 x 10 ⁹	150 - 400 x 10 ⁹
Leucócitos (nº/L)	9,0 x 10 ⁹	4,0 - 10,0 x 10 ⁹
Provas de Coagulação		
INR	1,33	-
TP (s)	15,1	9,4 - 12,5
TTPA (s)	31,9	25,0 - 34,0
Proteína C reactiva (mg/dL)	5,0	<0,50
LDH (U/L)	211	<248
TGO (U/L)	15	<35
TGP (U/L)	10	<45
Creatinina (mg/dL)	2,15	0,72 - 1,18

Azoto Ureico (mg/dL)	23,0	7,9 – 20,9
Ionograma		
Sódio (mmol/L)	133	136 - 146
Potássio (mmol/L)	5,7	3,5 - 5,1
Cálcio (mmol/L)	8,4	8,8 – 10,6
Cloro (mmol/L)	101	101 - 109

INR: International normalized ratio; TP: tempo de protrombina; TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativado; LDH: lactato desidrogenase; TGO: transaminase oxalacética; TGP: transaminase pirúvica.

Tabela 2: Resultados dos exames de imagem efetuados no serviço de urgência

Exame de imagem	Resumo do relatório
Ecografia abdominal superior	Baço com pelo menos duas lesões hipoecogénicas irregulares e mal definidas, não se podendo excluir tratar-se de acessos. Derrame peritoneal, sobretudo peri-hepático, não homogéneo.
Angio-TC abdomino-pélvica	Observam-se dois focos de laceração esplénicos, um no terço superior e outro no inferior, este o maior de 28mm. Após administração de contraste intravenoso, verifica-se extravasamento do mesmo aos níveis previamente referidos, em relação com hemorragia ativa. Há pequeno hematoma sub-capsular e volumoso hematoma peri-esplénico, bem como moderado hemoperitoneu. Pequena lâmina de derrame pleural direito.

Intervenção terapêutica

Perante o cenário supra descrito e dada a indicação cirúrgica emergente, o doente foi submetido a laparotomia mediana xifo-púbica, onde se verificou a presença de volumoso hemoperitoneu com aproximadamente 2L de sangue e coágulos. Foi realizada esplenectomia total e lavagem peritoneal. Por apresentar discrasia sanguínea, instabilidade hemodinâmica e estar sob terapêutica com apixabano, optou-se por se deixar *packing* na loca esplénica, dreno abdominal e encerramento de laparotomia.

O doente permaneceu internado na Unidade de Cuidados Cirúrgicos Intermédios (UCCI) tendo efetuado um total de 17U de glóbulos vermelhos assim como plasma fresco congelado, fibrinogénio e concentrado de complexo protrombínico.

Às 72h, o doente foi submetido a nova laparotomia exploradora para remoção do *packing*, tendo-se verificado ausência de hemorragia ativa ou hemoperitoneu.

O doente permaneceu na UCCI, mantendo evolução clínica favorável, necessitando da colocação de dreno torácico esquerdo por volumoso derrame pleural.

Após a segunda intervenção cirúrgica, o doente permaneceu internado na Unidade de Cuidados Intermédios, sob terapêutica com piperaciclina/tazobactam, tendo sido colocado um dreno torácico.

Foi pedida avaliação pela Cardiologia dada a existência de sopro sistólico de grau IV/VI, tendo sido realizado um ecocardiograma transtorácico (ETT) que revelou achados sugestivos de EI. Por apresentar períodos de desorientação autolimitados e perante suspeita de complicações cerebrais de EI, foi realizada uma TC-crânioencefálica.

Tabela 3: resultados dos exames de imagem efetuados no serviço de urgência

Exame de imagem	Resumo do relatório
Ecocardiograma transtorácico	Presença de regurgitação mitral <i>major</i> secundária a rotura com eversão do bordo livre dos folhetos e, eventualmente, das cordas adjacentes. Válvula aórtica com espessamento do bordo livre das cúspides. Vegetação volumosa (cerca de 2cm de maior eixo) que faz prolapso diastólico. Válvulas tricúspide e pulmonar sem envolvimento orgânico. Ventrículo esquerdo com função sistólica diminuída. Conclui-se o diagnóstico de endocardite aórtica (com volumosa vegetação) e mitral, com regurgitação severa em ambas.
TC-crânioencefálica	Não se observam lesões endocranianas sugestivas de etiologia isquémica ou infecciosa recente, designadamente com potencial mecanismo embólico.

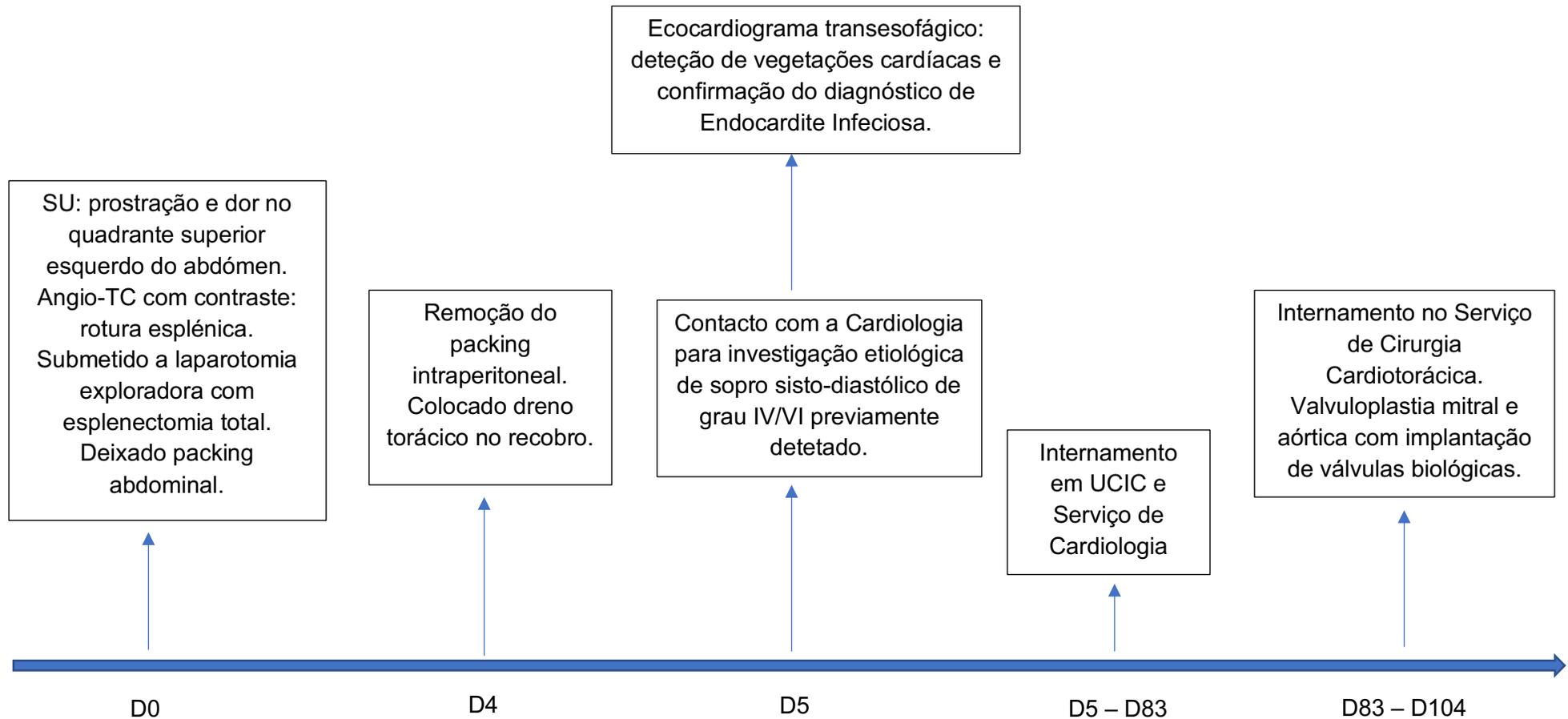
Concluiu-se, assim, o diagnóstico de endocardite infecciosa como a etiologia da rotura esplênica espontânea verificada dias antes.

Seguimento clínico e resultados

Dado o diagnóstico de EI, o doente foi transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos Coronários (UCIC) e posteriormente para a enfermaria de Cardiologia onde permaneceu por 78 dias, sob terapêutica com linezolide (58 dias), rifampicina (56 dias), gentamicina (12 dias) e vancomicina (14 dias). Por manter disfunção cardíaca valvular, o caso clínico foi discutido com o serviço de Cirurgia Cardiotorácica, tendo o doente sido transferido para esta enfermaria e proposto para valvuloplastia mitral e aórtica, com alta ao 14º dia pós-operatório.

A Figura 1 sumariza os principais eventos desde a ida ao SU até à data de alta clínica.

Figura 1: cronograma de eventos, sinais e sintomas reportados, intervenções terapêuticas realizadas, diagnósticos e meios complementares de diagnóstico aquando do 1º internamento.



DISCUSSÃO

Dada a sua importância imunitária e hematopoiética, o baço é frequentemente implicado em patologias do âmbito inflamatório, infeccioso e hematológico⁸, sendo estas causas comuns de REE^{1,4}. A REE em baço normal, macroscópica e histologicamente, é considerada rara, sendo mais frequentemente uma manifestação, inaugural ou não, de doença subjacente, denominando-se, então, de rotura esplênica patológica^{1,9}. A malária, mononucleose infecciosa, linfoma não *Hodgkin*, amiloidose e leucemia linfoblástica aguda, bem como a EI encontram-se entre as causas mais frequentes de REE¹.

Podemos considerar três mecanismos *major* para a ocorrência da REE: aumento da tensão intra-esplênica (causada por hiperplasia celular), compressão esplênica pela musculatura abdominal e oclusão vascular (que pode culminar em enfartes e trombose esplênica). A junção dos fatores supracitados gera hemorragia intersticial e subcapsular, com posterior descolamento capsular, num ciclo vicioso, até que ocorre a cedência da cápsula e, finalmente, a rotura⁹.

A EI é frequentemente complicada por eventos embólicos potencialmente ameaçadores da vida, relacionados com a migração das vegetações cardíacas, a sua lesão característica⁵.

Os eventos embólicos ocorrem mais frequentemente quando há envolvimento da válvula mitral¹⁰ e afetam predominantemente o baço e o cérebro, podendo atingir até 20-50% dos doentes infetados, decrescendo este risco para 6-21% após instituição da antibioterapia⁵, e ainda mais após esta ser mantida por 2 semanas¹⁰. São considerados fatores de risco para ocorrência de eventos embólicos a dimensão e mobilidade das vegetações (considerando-se um *cut-off* de 10mm e 15mm para determinar o risco progressivamente superior de ocorrência destes eventos) bem como o número de válvulas afetadas, a localização da vegetação dentro da válvula, a evolução do tamanho da vegetação, o microrganismo envolvido, entre outros⁵.

As complicações da EI são mais frequentemente embólicas, levando a enfartes e, mais raramente, abscessos micóticos ou aneurismas e, geralmente, ocorrem previamente à admissão hospitalar. As complicações embólicas podem ser classificadas em neurológicas, torácicas, músculo-esqueléticas e abdominais, estas últimas alvo de destaque neste trabalho, sendo que os alvos abdominais mais frequentemente afetados incluem os rins e o baço⁷. Considerando apenas os enfartes esplênicos, estes são comuns e frequentemente assintomáticos⁵, ocorrendo em até 55% dos casos de EI⁷.

A presença de dor abdominal no quadrante superior esquerdo ou, em fases mais tardias, generalizada, acompanhada ou não de distensão abdominal, dor à palpação ou sinais de defesa ou ainda surgindo como dor referida ao ombro esquerdo, quando associada a febre ou bacteriemia, é sugestiva de complicações da EI, tal como a formação de aneurismas micóticos, abscessos ou a rotura esplénica^{5,7}, já que o rápido crescimento dos abscessos e aneurismas, culminando em rotura, faz parte da sua evolução natural quando não sujeitos a terapêutica¹¹. Perante quadros em que a hipotensão e os sinais de instabilidade hemodinâmica como palidez, oligúria ou taquicardia se associam aos sintomas suprarreferidos, o diagnóstico diferencial de REE deve ser sempre considerado, dada a sua elevada mortalidade (mais de 20%) e a indicação para tratamento emergente^{1,9}.

Perante um doente hemodinamicamente instável, a ecografia poderá ter algumas vantagens pela rapidez de execução e facilidade de diagnóstico de derrame peritoneal ou hematoma⁹, porém o exame de eleição para diagnóstico tanto da REE como dos enfartes esplénicos é a TC, com ou sem contraste, que permitirá determinar o grau de dano esplénico e o volume de fluido livre no abdómen⁹. Os enfartes esplénicos surgem como regiões em forma de cunha, hipodensas e predominantemente periféricas, poupando o parênquima esplénico. Em fases mais tardias, as lesões diminuem de tamanho e tornam-se mais densas e fibrosadas⁷.

Quanto ao tratamento adequado da REE, considera-se essencial a terapêutica cirúrgica emergente, bem como a utilização de hemoderivados, consoante as necessidades específicas dos doentes perante quadros de instabilidade hemodinâmica, enquanto que em doentes estáveis e com roturas de baixo grau o tratamento médico poderá ser a melhor alternativa⁹. O tratamento dos aneurismas bem como dos abscessos esplénicos é primariamente cirúrgico, excisional da lesão, com possível associação a esplenectomia quando o envolvimento arterial esplénico é hilar ou na presença de múltiplos enfartes ou aneurismas esplénicos¹¹.

CONCLUSÃO

Sendo altamente provável que no caso descrito a rotura esplénica espontânea se tenha dado em contexto de endocardite infecciosa subaguda, mostra-se essencial a necessidade de considerar este diagnóstico perante casos de rotura esplénica sem desencadeante traumático, manifestando-se com quadro de choque hipovolémico, mesmo na ausência de outros sinais ou sintomas típicos de endocardite ou, eventualmente, em doentes previamente assintomáticos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aubrey-Bassler FK, Sowers N. 613 cases of splenic rupture without risk factors or previously diagnosed disease: a systematic review. *BMC Emerg Med.* Aug 14 2012;12:11. doi:10.1186/1471-227x-12-11
2. Abbadi SE, Rhouni FZ, Jroundi L. [Spontaneous splenic rupture: about a case and review of the literature]. *Pan Afr Med J.* 2017;27:62. Rupture spontanée de la rate: à propos d'un cas et revue de la littérature. doi:10.11604/pamj.2017.27.62.12451
3. Renzulli P, Hostettler A, Schoepfer AM, Gloor B, Candinas D. Systematic review of atraumatic splenic rupture. *Br J Surg.* Oct 2009;96(10):1114-21. doi:10.1002/bjs.6737
4. Kocael PC, Simsek O, Bilgin IA, et al. Characteristics of patients with spontaneous splenic rupture. *Int Surg.* Nov-Dec 2014;99(6):714-8. doi:10.9738/int surg-d-14-00143.1
5. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* Nov 21 2015;36(44):3075-3128. doi:10.1093/eurheartj/ehv319
6. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, et al. Risk factors for infective endocarditis: oral hygiene and nondental exposures. *Circulation.* Dec 5 2000;102(23):2842-8. doi:10.1161/01.cir.102.23.2842
7. Colen TW, Gunn M, Cook E, Dubinsky T. Radiologic manifestations of extra-cardiac complications of infective endocarditis. *Eur Radiol.* Nov 2008;18(11):2433-45. doi:10.1007/s00330-008-1037-3
8. Tonolini M, Bianco R. Nontraumatic splenic emergencies: cross-sectional imaging findings and triage. *Emerg Radiol.* Aug 2013;20(4):323-32. doi:10.1007/s10140-013-1103-2
9. Gedik E, Girgin S, Aldemir M, Keles C, Tuncer MC, Aktas A. Non-traumatic splenic rupture: report of seven cases and review of the literature. *World J Gastroenterol.* Nov 21 2008;14(43):6711-6. doi:10.3748/wjg.14.6711
10. Bedeir K, Reardon M, Ramlawi B. Infective endocarditis: perioperative management and surgical principles. *J Thorac Cardiovasc Surg.* Apr 2014;147(4):1133-41. doi:10.1016/j.jtcvs.2013.11.022
11. McCready RA, Bryant MA, Fehrenbacher JW, Rowe MG. Infected splenic artery aneurysm with associated splenic abscess formation secondary to bacterial endocarditis: case report and review of the literature. *J Vasc Surg.* May 2007;45(5):1066-8. doi:10.1016/j.jvs.2006.12.021