



Evolução Atípica de Angina de Plaut-Vincent em Criança: Relato de Caso

*Atypical Evolution of Plaut-Vincent's Angina in Child:
A Case Report*

**Ananda Fortes Lima¹,
Maíra Mendonça Alves¹,
Helena Sant'anna Grilo²,
Leandro César Guimarães
Guedes³.**

1. Acadêmicas do 6º ano do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Itajubá. FMI/Itajubá-MG.
2. Médica. Especialista em Pediatria. Professora de Pediatria da Faculdade de Medicina de Itajubá. FMI/Itajubá-
3. Médico. Especialista em Pediatria. Plantonista no Hospital Escola de Itajubá. (FMI/HE/MG)

RESUMO

Introdução: A angina de Plaut-Vincent é uma afecção úlcero-necrótica causada pela simbiose de um bacilo fusiforme (*Fusobacterium necrophorum*) e um espirilo (*Borrelia vincenti*). Ambos são agentes saprófitas habituais da cavidade oral, porém, quando associados, determinam o caráter patogênico da doença. **Casuística:** Trata-se do caso de uma paciente do sexo feminino, 4 anos de idade, que deu entrada no pronto socorro com choque séptico descompensado não responsivo a volume com necessidade de drogas vasoativas (DVA), além de má conservação dentária, e amígdalas necrosadas. Em 48h evoluiu com piora hemodinâmica refratária a DVA e introdução de hidrocortisona, com crises convulsivas e hemiplegia à esquerda. Foi solicitada TC crânio a qual evidenciou AVC isquêmico. **Discussão:** Ocorre geralmente em condições de desnutrição e má higiene oral, tendo sua maior incidência entre os adultos-jovens e adolescentes. Cursa com necrose das amígdalas, halitose intensa e disfagia. **Conclusão:** Considerando que a Angina de Plaut-Vincent acomete principalmente adultos jovens, torna-se de grande relevância relatar o caso de uma paciente pediátrica, que evoluiu de forma incomum, apresentando lesões isquêmicas cerebrovasculares.

Palavras-chave: amigdalite, isquemia cerebral, choque séptico, angina.

ABSTRACT

Introduction: Plaut-Vincent's angina is an ulcer-necrotic disease caused by the symbiosis of a fusiform bacillus (*Fusobacterium necrophorum*) and spirillum (*Borrelia vincenti*). Both are common saprophytic agents of the oral cavity, but when combined determine the pathogenic of the disease. **Case report:** We describe the case of a female patient, 4 years old, which gave entered the emergency room with decompensated septic shock unresponsive to volume in the need of vasoactive drugs (DVA), moreover poor dental conservation and necrotic tonsils. After 48h evolved with hemodynamic deterioration refractory to VAD and insertion of hydrocortisone, with convulsion and left hemiplegia. A cranial CT was requested and revealed ischemic stroke. **Discussion:** Usually occurs in conditions of malnutrition and poor oral hygiene and has a high incidence among the young adults and adolescents. Courses with necrosis of the tonsils, severe halitosis and dysphagia. **Conclusion:** Whereas the Plaut-Vincent Angina affects mainly young adults, it is extremely important to report the case of a pediatric patient that led in an unusual way, with cerebrovascular ischemic lesions.

Keywords: tonsillitis, cerebral ischemia, septic shock, angina.

Instituição: Hospital Escola de Itajubá.

Recebido em junho de 2014

Aceito em agosto de 2014

Correspondência:

Ananda Fortes Lima
Rua Ruivo, nº 143, ap104
Bairro: Jd Aquarius
São José dos Campos – SP
CEP: 12246-130
E-mail: ananda.fortes@hotmail.com

INTRODUÇÃO

O termo angina, do latim “*angere*” = sufocar, estrangular, é imediatamente associado a qualquer dor torácica.¹ A “angina pectoris” é o tipo mais popular de angina, porém este termo pode corresponder a qualquer processo inflamatório infeccioso, de origem local ou geral, podendo acometer também a cavidade oral.^{2,3}

Sendo assim, as alterações patológicas da faringe podem produzir a sensação de sufocamento e asfixia, justificando o termo angina, empregado também para as faringoamigdalites.³

A angina de Plaut-Vincent tem sua maior incidência entre adultos jovens e adolescentes e é duas vezes mais frequente em mulheres, do que em homens.^{1,4-6} Ocorre geralmente em condições de desnutrição, má higiene oral (cáries e gengivites), estresse e tabagismo. Nas últimas décadas, notou-se uma diminuição na frequência dessa doença, devido ao uso indiscriminado de antibióticos.⁵

A angina de Plaut-Vincent é a mais importante doença causada por uma infecção concomitante de duas bactérias: um bacilo fusiforme (*Fusobacterium necrophorum*) e um espirilo/espiroqueta (*Borrelia vincenti*).^{4,7,8} Ambos são agentes saprófitas habituais da cavidade oral, porém, quando associados, podem determinar o caráter patogênico da doença.⁴

O mecanismo de patogenicidade dessas bactérias é complexo e ainda não bem definido. Pode-se afirmar ainda que o complexo fusoespiroqueta tem patogenicidade baixa, crescendo apenas em pacientes com redução global da imunidade.^{1,4,9}

A angina fusoespiralar, quando comparada a uma angina comum, apresenta uma sintomatologia mais intensa e risco de vida elevado.^{8,10} O diagnóstico dessa infecção é geralmente feito através da clínica, que é muito característica; o exame

de cultura é aceito apenas como evidência de apoio ao diagnóstico.⁶ Ao exame físico, a lesão úlcero-necrótica pode localizar-se nas gengivas e nas amígdalas, geralmente com comprometimento unilateral,² sendo recoberta por exsudato pseudomembranoso, acompanhado de disfagia e odinofagia, podendo cursar ou não com febre.^{4,8,11} Um fator relevante é a intensa halitose de caráter fétido, devido à necrose tecidual somada a má higiene bucal.¹⁰

O diagnóstico da angina de Plaut-Vincent é feito através da associação de critérios bacteriológicos (*swab* de orofaringe, cultura sanguínea) e anatomoclínicos, sendo este último o melhor recurso para a diferenciação e classificação entre as anginas.²

Seu tratamento segue a rotina do protocolo de amigdalite e recomenda-se para estas infecções ulcerativas agudas, a penicilina benzatina 25.000 U/kg, dose única IM ou amoxicilina, 30 a 50 mg/kg/dia VO, a cada 8 a 12hs, por 7 a 10 dias.^{5,8,12} O metronidazol foi utilizado para tratar uma ampla gama de infecções por anaeróbios, incluindo gengivite ulcerativa necrotizante aguda.⁵

O paciente também necessita de conselhos sobre higiene bucal e acompanhamento odontológico.⁵ Indica-se ainda o uso de antissépticos bucais, por exemplo, clorexidina ou peróxido de hidrogênio, para remover o tecido necrosado.³

Evolução atípica da Angina de Plaut-Vincent

Esta amigdalite ulceronecrotica pode cursar, eventualmente, com outras complicações sistêmicas, devido ao seu caráter infeccioso, com necrose tecidual, evolução rápida e aguda.^{8,10} Essas alterações podem culminar com hipóxia tecidual e conseqüentemente, acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI).¹³

O AVC na infância é definido como evento cerebrovascular que ocorre dos 30 dias aos 18 anos de idade.¹³ Nas últimas duas décadas, a incidência do AVCI vem aumentando e tal mudança pode ser decorrente de dois fatores: 1) melhoria e acesso mais fácil aos exames de imagem; 2) diminuição da mortalidade e aumento da sobrevivência de pacientes portadores de doenças potencialmente causadoras ou associadas ao AVC.¹³

Pela literatura atual, sabe-se que frequentemente uma criança não apresenta apenas uma única causa determinando o AVC, mas sim, um ou mais fatores de risco, que associados ou isolados aumentam a probabilidade e a gravidade de uma injúria cerebrovascular.¹³ Como causas mais comuns, encontram-se as cardiopatias, doenças hematológicas (anemia falciforme, policitemia, púrpura alo-imune do recém-nascido), desidratação, choque séptico, AIDS, vasculopatias, doença autoimune, malformações arteriovenosas, aneurisma, doença renal crônica, displasia fibromuscular, mitocondriopatia e neoplasias.¹³⁻¹⁶

O exame de Tomografia Computadorizada (TC) é considerado o mais importante na avaliação inicial de pacientes com suspeita de AVC na fase aguda. Há uma enorme lacuna sobre o tratamento de AVCI em crianças, pois não existe nenhum ensaio clínico controlado e randomizado. A abordagem inicial tem o objetivo de estabilizar a criança, desde a entrada na urgência até o tratamento na unidade de cuidados intensivos.¹⁷

Em um esforço para enfatizar a importância do diagnóstico precoce e tratamento efetivo da Angina de Plaut Vincet, este trabalho teve como objetivo apresentar o caso de uma paciente pediátrica que evoluiu de forma incomum e grave, cursando com desidratação, choque séptico e acidente vascular cerebral isquêmico.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 04 anos de idade, foi levada pelo responsável legal ao Pronto Socorro do Hospital Escola da Faculdade de Medicina de Itajubá (HE) em julho de 2013, o qual referiu que a criança apresentava dor de cabeça, diminuição do apetite, tosse seca e vômitos de conteúdo alimentar há dois dias. Ao exame físico, foi constatado pelo pediatra de plantão: orofaringe aparentemente sem alterações, temperatura de 40,2 °C e estertores subcrepantes em base pulmonar esquerda. Foi realizado Raio X de tórax em pósterio-anterior (PA) e descartado qualquer processo pneumônico. A opção terapêutica realizada foi dipirona endovenosa (EV), bromoprida EV e soro de expansão 20 ml/kg no momento da consulta. Foi prescrita medicação sintomática para casa – bromoprida, ambroxol e dipirona, via oral (VO). O médico plantonista orientou a mãe da paciente a retornar ao serviço de pronto atendimento, caso houvesse piora do quadro.

Após dois dias, a paciente retornou ao pronto socorro (PS) do HE, trazida pelo corpo de bombeiros. O pediatra de plantão constatou queda do estado geral, desidratação grave e incapacidade de deambular. A mãe da criança referiu que no intervalo de 48h desde o 1º atendimento no PS, a paciente apresentou em sua residência, diarreia e vômitos incoercíveis, febre refratária ao uso de medicações e hiperemia de gengiva e orofaringe, somados a hálito mal cheiroso. No PS do HE, foi realizada expansão volêmica vigorosa, porém não houve melhora, e o quadro evoluiu com choque descompensado e insuficiência respiratória aguda com presença de estridores. Foi realizada intubação orotraqueal, na qual se observou má conservação dos dentes, secreção sanguinolenta oral-nasal, amígdalas necrosadas e hálito fétido. Na admissão, foi

solicitada hemocultura, juntamente com exames de rotina.

A paciente foi imediatamente internada em UTI Pediátrica, devido à gravidade do quadro, sendo iniciada antibioticoterapia: ceftriaxona e metronidazol EV, limpeza da cavidade oral com clorexidine 0,12% três vezes ao dia, além do uso de drogas vasoativas na dosagem máxima (dobutamina, dopamina e adrenalina), analgesia/sedação com fentanil e midazolam EV, vitamina K e ranitidina EV. Pela clínica apresentada, a plantonista da UTI pediátrica levantou a hipótese diagnóstica de choque séptico e angina de Plaut-Vincent.

Foi solicitada avaliação do serviço de Otorrinolaringologia, o qual constatou ao exame físico: presença de lesão fétida, necrótica, friável e aderida em tonsilas bilateralmente, além de cáries dentárias. Devido à evolução clínica e aspecto característico da orofaringe fechou-se o diagnóstico de Angina de Plaut-Vincent.

Um *swab* de secreção de orofaringe foi colhido nesse momento. Foi sugerido pelo serviço de Otorrinolaringologia do HE adicionar ao esquema terapêutico clindamicina e afrin nasal.

Após dois dias em UTI, a paciente evoluiu com crises convulsivas esporádicas sendo medicada com anticonvulsivante – benzodiazepínico EV, midazolam EV, fenitoína EV e fenobarbital EV. Foi solicitada tomografia computadorizada de crânio, evidenciando: extensa área hipotenuante fronto-têmporo-parietal direita, provocando apagamento de sulcos e fissuras corticais adjacentes, comprimindo ventrículo lateral homolateral e determinando leve desvio da linha média para o lado esquerdo, correspondendo provavelmente à lesão isquêmica aguda, devendo também ser considerada a possibilidade de processo inflamatório/infeccioso, observado nas Figuras 1 e 2.

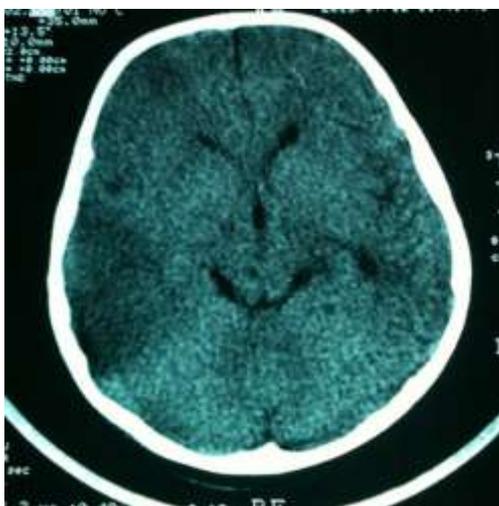


Figura 1- TC de crânio demonstrando lesão aguda em hemisfério direito.

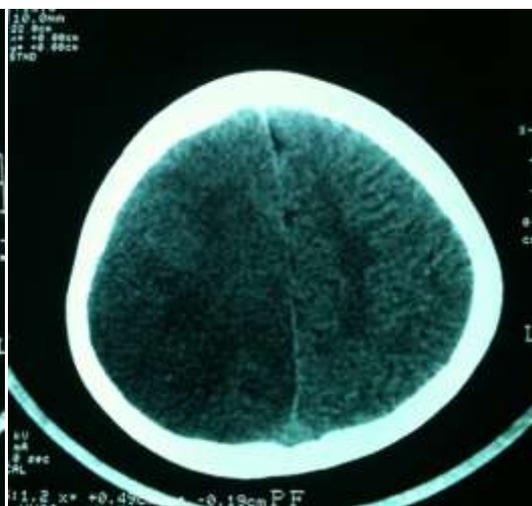


Figura 2 - TC de crânio com área hipodensa à direita e edema com efeito de massa.

Foi avaliada pelo serviço de neuropediatria do HE, reagindo com mímica facial e movimentos de hemicorpo direito. Notou-se hemiparesia incompleta, desproporcionada, mais acentuada em

membro superior esquerdo. Durante a internação, houve melhora progressiva da escala de Glasgow, porém com permanência do déficit motor à esquerda, desvio de rima à direita e dificuldade de

deglutição. Foi acompanhada pelos serviços de fonoaudiologia e fisioterapia do HE.

A criança permaneceu em UTI pediátrica por 12 dias, onde foi realizado o desmame das drogas vasoativas e dado suporte ventilatório adequado. Posteriormente, foi encaminhada para enfermaria de pediatria, onde permaneceu por mais 10 dias para melhora das sequelas do AVC. Recebeu alta hospitalar em uso de sonda nasoentérica e fenobarbital VO, e não deambulava. Foi orientada a retornar ao ambulatório de neuropediatria para avaliação e acompanhamento, juntamente com o resultado de ressonância nuclear

magnética (RMN) de crânio, solicitada durante internação. A RNM de crânio evidenciou sinais de injúria vascular isquêmica subaguda em região fronto-parieto-têmporo-occipital direta (território irrigado pelas artérias cerebral média e posterior direita), predominando em situação cortico-subcortical, onde observa-se realce giral difuso, leve edema perilesional e pequenas áreas com hipersinal linear na sequencia T1, em situação cortical, provavelmente relacionadas à necrose cortical laminar, decorrente de injúria isquêmica, como observado nas figuras 3 e 4.

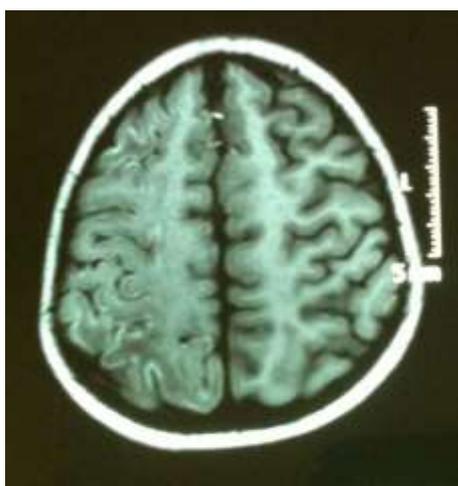


Figura 3 - RNM em T1 com alteração dos sulcos cerebrais à direita

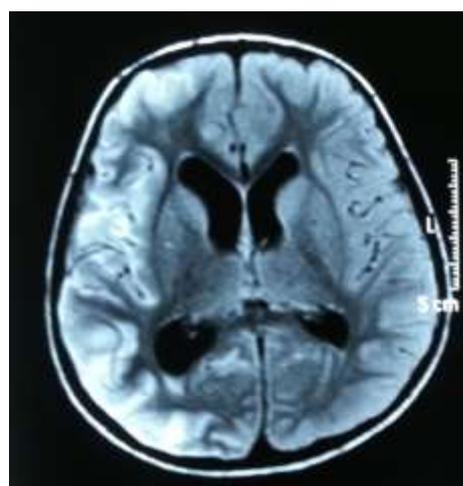


Figura 4 - RNM em T1 com sinais de injúria vascular isquêmica subaguda em região fronto-parieto-têmporo-occipital direita.

Aproximadamente dois meses depois do início do quadro de angina/choque, retornou ao ambulatório de neuropediatria. Deambulava sem claudicar, falava palavras ininteligíveis e mantinha pequeno déficit em membro superior esquerdo, principalmente em mão. Foi

prescrito uso de anticonvulsivantes (fenobarbital VO), acompanhamento em escola especial (APAE) e retorno frequente ao neuropediatra, para acompanhamento do caso.

Apesar de ser orientado o acompanhamento periódico no

departamento de neurologia, não há dados no prontuário referentes à evolução da paciente, pois esta não retornou a tal serviço desde a última análise do prontuário, em fevereiro de 2014.

DISCUSSÃO

A angina de Plaut-Vincent é uma doença causada pela simbiose de um bacilo fusiforme (*Fusobacterium necrophorum*) e um espirilo/espiroqueta (*Borrelia vincenti*).^{7,9,11} Ambos, agentes saprófitas habituais da cavidade oral, porém, quando associados, podem determinar o caráter patogênico da doença.⁷

É uma patologia que tem maior incidência em adolescentes e adultos jovens.³ Sua frequência é duas vezes maior em mulheres do que homens.^{1,4,5,18} No presente relato o paciente acometido é do sexo feminino e inclui-se na faixa etária pediátrica – 4 anos.

Mesmo após inúmeros estudos, a epidemiologia dessa afecção é ainda confusa sendo necessários estudos epidemiológicos mais completos e atuais.⁹ Como fatores predisponentes encontram-se: má higiene oral, má alimentação, tabagismo, imunossupressão, estresse e gengivites pré-existentes.¹⁸ No presente relato, paciente apresentava-se desnutrida e desidratada, além da presença de cáries dentárias.

O diagnóstico da infecção necrotizante aguda da amígdala é geralmente feito com base na clínica, e o

odor fétido característico é um ponto importante para concluí-lo.⁹ Na literatura mais atual, recomenda-se que os casos suspeitos sejam submetidos à cultura através de *swab* da lesão necrótica da orofaringe.⁸ No caso relatado, foi solicitada hemocultura logo na admissão da paciente, porém esta veio negativa. Após dois dias da admissão, foi solicitado *swab* de secreção de orofaringe, o qual também apresentou resultado negativo. Fato que não afasta o diagnóstico, pois a paciente chegou no HE em mal estado geral e um esquema de antibioticoterapia foi logo prescrito, o que pode ter comprometido o resultado do exame. O diagnóstico foi definido pela equipe de pediatria e otorrinolaringologia apenas pela clínica apresentada momentos após a chegada da paciente no HE.

O tratamento da angina de Vincent segue a rotina do protocolo de amigdalite. Além de antibióticos, o paciente precisa de conselhos sobre higiene bucal e acompanhamento odontológico.¹⁸ Indica-se ainda o uso de antissépticos bucais para remover o tecido necrosado.³ No caso em questão, a paciente deu entrada no hospital com complicações graves e devido à severidade do quadro, o esquema terapêutico foi mais abrangente e a paciente recebeu tratamento antimicrobiano com ceftriaxona e metronidazol EV. A medicação venosa é a mais indicada em casos graves da doença³ e o tratamento prescrito para a paciente encontra-se de acordo com o proposto pela literatura.

Um fato que chama a atenção no relato descrito é a evolução do quadro da paciente, que após 02 dias de internação, apresentou diminuição de força nos membros esquerdos e alteração de fala. O plantonista da UTI pediátrica levantou a suspeita de acidente vascular cerebral (AVC), o qual foi confirmado pela tomografia computadorizada de crânio, que evidenciou uma injúria cerebrovascular isquêmica, com comprometimento da artéria cerebral média e posterior direitas.

Apesar de etiologia multifatorial, muitos casos de AVC infantil não têm suas causas esclarecidas,^{15,16} como evidenciado no presente relato. Entretanto, foram indagadas como etiologias mais prováveis, o choque séptico e a desidratação, que estão entre os fatores de risco predisponentes para a injúria isquêmica cerebrovascular, descritos na literatura.

Infelizmente, há uma enorme lacuna em relação à terapêutica ideal para AVCI, pois não existe nenhum ensaio clínico controlado e randomizado sobre o tratamento em crianças.¹³ A abordagem inicial tem o objetivo de estabilizar a criança, desde sua entrada na urgência até o tratamento na unidade de cuidados intensivos¹⁷ como foi realizado no caso apresentado.

O caso é relevante, dado que a Angina de Plaut-Vincent é uma patologia

pouco frequente na faixa etária pediátrica, sendo ainda mais incomum sua evolução sistêmica para quadros graves de sepse e desidratação, cursando com complicação de injúria isquêmica cerebrovascular.

CONCLUSÃO

A ocorrência de Angina de Plaut-Vincent é incomum, principalmente na faixa etária pediátrica. Atualmente, a ocorrência dessa doença é infrequente devido às melhores condições de higiene bucal e ao advento da antibioticoterapia. Porém, vale ressaltar a importância de políticas de saúde na atenção primária, dado que orientação e acompanhamento odontológico podem atuar na prevenção de doenças graves da cavidade oral.

Diante da dificuldade de encontrar bibliografias relacionadas à associação dessa angina evoluindo com AVCI, percebe-se a necessidade de pesquisas e estudos mais completos relacionados ao caso.

Torna-se significativo então, alertar os clínicos para essa patologia que tem evolução rápida e progressiva, auxiliando o diagnóstico e prevenindo um desfecho que pode culminar de forma verdadeiramente ameaçadora à vida.

REFERÊNCIAS

1. Souza DG [Internet]. Anginas. 2007. [Acesso em 2013 Set 03]. Disponível em: www.dgsotorrinologiamed.br

2. Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. Anginas; p.147-55.

3. Carlson DS, Pfadt E. Angina de Vincent y angina de Ludwig: dos infecciones orales peligrosas. *Rev Nursing*. 2011;29(5):19-21.
4. Hampp EG. Vincent's infection - A wartime disease - Observations on the oral spirochetal flora present in Vincent's Infection. *Am J Public Health*. 1945;35:441-50.
5. Almeida ER, Grasel SS, Beck RMO. Faringotonsilites e hipertrofia de tonsilas. In: Caldas Neto S, Mello Junior JF, Martins RHG, Costa SS. *Tratado de otorrinolaringologia e cirurgia cervicofacial*. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2011. v. 4. p.14-28.
6. Kaplan D. Acute necrotizing ulcerative tonsillitis, and gingivitis (Vincent's infections). *Ann Emerg Med*. 1981;10(11):593-5.
7. Tan ZL, Nagaraja TG, Chengappa MM. *Fusobacterium necrophorum* infections: virulence factors, pathogenic mechanism and control measures. *Vet Res Commun*. 1996;20(2):113-40.
8. Hollandt JH, Hollandt H. Necrotizing mucosal ulcers cause by anaerobic bacteria. Fusiform bacterial and spirochete infections. *HNO*. 1996;44(12):694-8.
9. Biswas D, Stafford N. *Borrelia tonsillitis*: common symptoms but uncommon organism. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267(6):989-90.
10. Van Cauwenberge P. Significance of the fusospirillum complex (Plaut-Vincent angina). *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1976;30(3):334-45.
11. Lopes HL. A angina de Plaut-Vincent e suas complicações. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 1938;6(3):211-8.
12. Lopez FA, Giribela F, Konstantyner T. *Ter Pediatr*. 2012;20(167):881-4.
13. Ranzan J. Seguintos de recém-nascidos, crianças e adolescentes com acidente vascular cerebral isquêmico [Tese]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Faculdade de Medicina; 2008.
14. Vasconcellos PRO, Medeiros DL, Souza FT, Paula GF, Barbosa PM, Carmo Jorfe MC, et al. acidente vascular encefálico em uma criança de 2 anos: relato de caso em um hospital universitário. V Congresso Paranaense de Fisioterapia [Internet]. [Acesso em 2014 Mar 28]. Disponível em: http://cacphp.unioeste.br/eventos/cpf/arqs/poster_pdf/PAULA_RENATA_OLEGINI_VASCONCELLOS_2.pdf
15. Liégio Matão L, Borges de Miranda D, Faria Campos PH, Pacheco LP, Martins Pereira P. Atendimento ao acidente vascular encefálico infantil: perspectiva de neuropediatras. *Enferm Global*. 2011;22:1-14.
16. Mekitarian Filho E, Carvalho WB. Stroke in children - Acidentes vasculares encefálicos em pediatria. *J Pediatr*. 2009;85(6):469-79.
17. Santos CIT. Acidente vascular cerebral isquêmico nas crianças - conhecimentos dos enfermeiros do serviço de Pediatria de um Hospital Central do Grande Porto [Trabalho de Conclusão de Curso]. Porto - Portugal: Universidade Fernando Pessoa - Faculdade Ciências da Saúde; 2012.
18. Fundação Otorrinolaringologia [Internet]. Faringotonsilites. [Acesso em 2013 Set 03]. Disponível em http://www.forl.org.br/pdf/seminarios/seminario_24.pdf

Correspondência: Ananda Fortes Lima Rua Ruivo n143 ap104 Bairro: Jd Aquarius – São José dos Campos – SP CEP: 12246-130 Email: ananda.fortes@hotmail.com