

Infekční endokarditis mitrální chlopně po poranění domácím zvířetem

Blanka Dokoupilová

Interní oddělení, Nemocnice Znojmo, Znojmo, Česká republika

Dokoupilová B (Interní oddělení, Nemocnice Znojmo, Znojmo, Česká republika). **Infekční endokarditis mitrální chlopně po poranění domácím zvířetem.** *Cor Vasa* 2007;49(11):431–433.

Infekční endokarditis (IE) je závažná nitrosrdeční infekce. V období před léčbou antibiotiky byla ve 100 % smrtícím onemocněním. Po zavedení penicilinu a streptomycinu do terapie došlo k prudkému poklesu mortality IE na hodnoty pod 20 %. V současnosti, i přes pokroky v diagnostice a léčbě, zůstává endokarditis stále onemocněním s nejistou prognózou a celkovou mortalitou kolem 20–30 %. V kasuistice autorka představuje případ neobvyklé příčiny IE a poukazuje na význam opakovaného klinického vyšetření u rizikové osoby v septickém stavu.

Klíčová slova: Infekční endokarditis – Mortalita – Prognóza – Rizikové faktory

Dokoupilová B (Department of Internal Medicine, Znojmo Hospital, Znojmo, Czech Republic). **Infectious endocarditis of the mitral valve following injury by a pet.** *Cor Vasa* 2007;49(11):431–433.

Infectious endocarditis (IE) is a serious intracardiac infection, deadly in 100% of cases in the pre-antibiotic era. The introduction of penicillin and streptomycin into the therapeutic protocols was followed by a steep decrease in IE-related mortality to levels below 20%. Today, despite the advances in the diagnosis and treatment, IE continues to be a disease with an uncertain prognosis and total mortality in the range of 20–30%. In her case report, the author presents an unusual cause of IE, highlighting the need for multiple clinical examinations of at-risk individuals in a septic state.

Key words: Infectious endocarditis – Mortality – Prognosis – Risk factors

Adresa: MUDr. Blanka Dokoupilová, Interní oddělení, Nemocnice Znojmo, J. Janského 11, 669 02 Znojmo, Česká republika, e-mail: blanka.dok@centrum.cz

ÚVOD

Infekční endokarditis (IE) je infekční zánět endokardu (chlopně nebo nástěnného endokardu) či cizího tělesa, které je do endokardu dlouhodobě nebo trvale zanořeno. Incidence je 6/100 000 obyvatel ročně, průměrná mortalita 20–30 %. Prognóza IE závisí na etiologii choroby (vysoká až 80% mortalita je u mykotické a pseudomonádové infekce, 20–40% u stafylokoků, 5–15% u streptokoků),^(1,2) lokalizaci IE (horší prognóza u levostranných IE), postižení nativní či protetické chlopně (závažná je tzv. časná protetická IE) a přítomnosti komplikací IE; dále závisí na věku pacienta a komorbiditách. Obecnými rizikovými faktory pro vznik IE je preexistující srdeční onemocnění (srdeční vady vrozené či získané, chlopní protézy, konduity apod.), dlouhodobá přítomnost cizích těles intravenózně či intrakardiálně. Významnou úlohu hrají chronické choroby vedoucí k modulaci imunitní odpovědi (například diabetes mellitus na inzulinu-dependentní,⁽⁹⁾ systémové nemoci, chronické choroby ledvin a hemodialýza, léková imunosuprese apod.). Ve vyspělých zemích ubylo IE spojených s revmatickým srdečním onemocněním; současný trend stár-

nutí populace je však provázen zvýšeným rizikem IE spojených s degenerativními srdečními vadami. Rozšířením nabídky invazivních diagnostických a terapeutických výkonů či zaváděním dlouhodobých katetrů bývá zvláště rizikový nemocný častěji vystaven bakteriemi. I nadále se však uplatňují tradiční infekční fokusy odontogenní, orofaciální, urogenitální apod. Problematickými zůstávají IE gramnegativní a nozokomiální, způsobené multirezistentními bakteriemi či IE způsobené málo obvyklými původci (obtížná diagnostika). Většina IE probíhá pod obrazem septického stavu, primární manifestace může být kardiální i extrakardiální (pneumonie, neurologické příhody, periferní cévní příhody), méně často probíhá subakutně se subfebriliemi a celkovým chřadnutím. Ke stanovení diagnózy je rozhodující:

- odběr biologického materiálu na mikrobiologické vyšetření (hemokultura),
- klinická diagnóza,
- echokardiografické vyšetření (transtorakální /TTE/, transezofageální /TEE/).

KASUISTIKA

V roce 2006 byla na centrální příjem naší nemocnice přivezena 65letá pacientka, hypertonička, 20 let léčená kortikoidy pro revmatoidní artritidu (Medrol). Abúzus negativní. V předchorobí neprodělala žádný diagnostický či terapeutický výkon, ale 4 týdny před hospitalizací došlo k poranění na nártu pravé dolní končetiny (PDK), způsobené kohoutem. Nemocná byla při příjmu febrilní s rozsáhlou flegmónou a gangrénou (obrázek 1) bérce PDK na chirurgické odděle-



Obr.1 Flegmonózně nekrotický zánět bérce pravé dolní končetiny – vstupní vyšetření pacientky

ní. Empiricky byl nasazen intravenózní amoxicilin /klavulanát 4,2 g. Přes agresivní chirurgickou léčbu a antibiotika (ATB) narůstají hodnoty C-reaktivního proteinu (CRP), trvají febrilie, při opakovaném klinickém vyšetření byl zachycen drsný šelest v levém prekordiu. Při přijetí na interní jednotku intenzivní péče měla pacientka tělesnou teplotu 36,9 stupňů Celsia, tepová frekvence byla pravidelná, 85/min, TK 135/80 mm Hg, subikterus, eupnoe, neurologicky v normě, plíce byly bez vedlejších fenoménů, holosystolický šelest v oblasti srdečního hrotu s propagací do axily, otok bérce PDK.

Laboratorní a pomocná vyšetření: FW 78/84 ... 40/52, leukocyty 20,9 ... 7,8, hemoglobin 140 ... 105, trombocyty 244 ... 284, diferenciální rozpočet neutrofilů 0,85 % ... 0,43 %, lymfocyty 8 % ... 41 %, D-dimer 5,010, zvýšení transamináz, gama-glutamyltransferázy, alkalické fosfatázy, bilirubinu, CRP 346 ... 20,2.

Na EKG sinusový rytmus 90/min s nespecifickými změnami úseků ST, plicní parenchym na snímku RTG



Obr.2 Transtorakální echokardiografie – PLAX, vegetace na zadním cípu mitrální chlopně

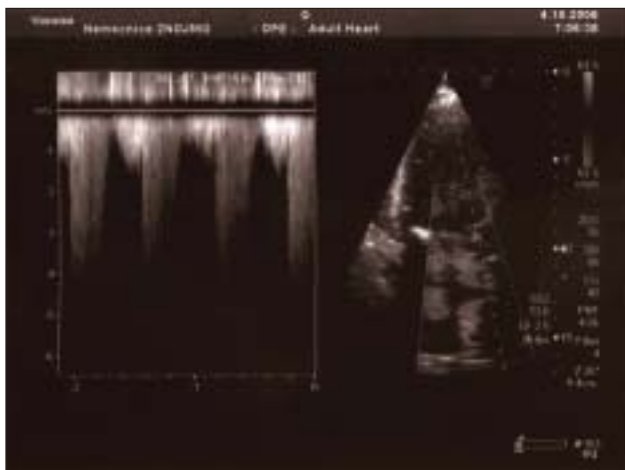


Obr.3 Transtorakální echokardiografie, projekce A4C – vegetace na síňové straně mitrální chlopně

bez infiltrace, sonografie břicha v normě. Transtorakální echokardiografie (TTE), obrázky 2, 3: normální kinetika levé komory (LK), ejekční frakce levé komory (EF LK) 60 %, na síňové straně zadního cípu (ZC) mitrální chlopně (Mi chlopně) suspektní vegetace 14 × 8 mm, levá síň (LS) 47 mm, Mi regurgitace do 1/2 levé síně (LS) (II. stupeň), stenóza aortální (Ao) chlopně (gradient 30 mm Hg), degenerativní změny cípů. Přítomnost vegetace na mitrální chlopně potvrzena transesofageálně, vyloučena IE na trojčipé Ao chlopně.

Průběh léčby

Odebrána serie hemokultur (6×), empiricky nasazená trojkombinace gentamycin (240 mg) + ampicilin/sulbactam (3 g) + ampicilin (12 g). Od 4. dne na podkladě výsledků hemokultur (ve všech *Shewanella putrefaciens* – dříve řazena mezi pseudomonázy) léčba dvojkombinací gentamycin (240 mg) + ciprofloxacín (800 mg). Na základě další hemokultivace od 10. dne monoterapie ofloxacinem i. v. (400 mg). Echokardiografie v průběhu léčby mírná progresie mitrální regurgitace – III. stupeň (obrázek 4), stav ale nadále hemodynamicky stabilní, nebyly známky šíření infekce intrakardiálně či periferní embolizace, dobrá



Obr. 4 Transtorakální echokardiografie, projekce A4C – mitrální regurgitace do 2/3 levé síně

odezva na antibiotikum s poklesem CRP a regresí vegetace, pokračováno konzervativní léčbou. Před propuštěním CRP 20, normální leukogram, afebrilita minimálně 10 dní, hemokultura sterilní. Pacientka byla propuštěna domů 42. den v oběhově stabilním stavu, ofloxacin doporučen perorálně další 4 týdny. Celková délka ATB léčby byla 8 týdnů. Klinické i laboratorní vyšetření po 1, 3 a 6 měsících stabilizované, pacientka dále afebrilní, regurgitace na mitrální chlopni neprogreduje; pacientka je nadále sledována.

DISKUSE

V kasuistice byl prezentován případ typické nemocné se získaným degenerativním postižením srdečních chlopní, imunokompromitací dlouhodobou léčbou kortikoidy s neobvyklou bránou vstupu infekce. Zásadní pro rozvoj IE bylo podcenění závažnosti rané infekce. I přes prodlevu v diagnostice (asi 15 dní od vzniku febrilií do stanovení diagnózy), závažný druh bakterie, byla úspěšná (míněno i přes významnou mitrální regurgitaci udržení hemodynamicky stabilizovaného stavu) konzervativní léčba díky velmi dobré citlivosti na běžná antibiotika a lokální stabilizaci infekce.

ZÁVĚR

IE zůstává závažným onemocněním s nejistou prognózou. Včasná diagnostika zvyšuje naději na úspěch

konzervativní léčby, podle literárních údajů je terapie úspěšná v 60–70 %. Až ve 30 % je nutná chirurgická léčba ještě v době aktivní IE, dalších 20–30 % pacientů dospěje k operaci po vyléčení infekce pro významné postižení chlopenního aparátu. Zásadní rozdíl je v operační mortalitě pacientů urgentně operovaných proti skupině operované elektivně (25–30 %, resp. 9 %). Faktory, které predikují horší prognózu a vyšší mortalitu nemocných jsou: persistující horečka nad 14 dní při adekvátní ATB léčbě (je to známka selhání ATB léčby, extenze infekce intrakardiálně či systémově), vysoký stupeň poškození chlopně či perivalvulárních tkání (absces, píštěl, aneuryzma), srdeční a multiorgánové selhávání, embolizace do koronárních tepen a mozkové cirkulace, gramnegativní, mykotická a stafylokoková seps. Hlavní indikací k urgentní chirurgické intervenci zůstává srdeční selhávání (významná chlopní regurgitace, paravalvulární absces, píštěl, obstrukce chlopně vegetacemi), časná protetická endokarditis, dysfunkce protězy, empiricky známá nevléčitelnost infekce konzervativně, narůstající vegetace během léčby, popř. opakovaná systémová embolizace.

LITERATURA

1. Beneš J. Prognóza infekční endokarditidy a možnosti jejího ovlivnění. *Sanguis* 2003;28:46.
2. Mylonakis E, Calderwood S.B. Infective endocarditis in adults. *New Engl J Med* 2001;345:1318–30.
3. Aschermann M, Widimský P, Veselka J, et al. *Kardiologie I, II díl*. Praha: Galén, 2004:860–71.
4. Beneš J, Kvasnička J. Infekční endokarditida. *Cor Vasa* 2000;42:21–8.
5. Štejfá M, Čerbák R, Kamarýt P, et al. *Kardiologie*. Praha: Grada, 1995:471–8.
6. Beneš J, Gregor P, Mokráček A. Infekční endokarditida – doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe. *Cor Vasa* 2007;49:K 157–K 171.
7. Revilla A, Lopez J, Vilacosta I, et al. Clinical and prognostic profil of patients with infective endocarditis who need urgent surgery. *Eur Heart J* 2007;28:65–71.
8. Duval X, Alla F, Doco-Lecompte T, et al. Diabetes mellitus and infective endocarditis: the insulin factor in patient morbidity and mortality. *Eur Heart J* 2007;28:59–64.
9. Král J, Kábrtová E, Rohn V. Prolaps mitrální chlopně způsobený infekční endokarditidou. *Cor Vasa* 2007; 49:45.

Došlo do redakce 30. 3. 2007

Přijato po úpravách 20. 8. 2007