

Infekční endokarditida v klinické praxi

MUDr. Dagmar Holá¹, doc. MUDr. Jaromír Chlumský, Ph.D.¹, MUDr. Jana Páleníčková², MUDr. Jan Burket, Ph.D.³

¹Interní klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

²Kardiologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

³Klinika kardiovaskulární chirurgie 2. LF UK a FN Motol, Praha

Infekční endokarditida je velmi závažné onemocnění, u něhož je velmi důležitá včasná a správná diagnostika a následná léčba, neboť jinak je zatíženo vysokou mortalitou. Naše kazuistika ukazuje na klinické příznaky bolesti břicha a febrilie, které jistě mohou mít širokou diferenciální diagnostiku, a v našem případě byly důsledkem periferní embolizace závažné infekční endokarditidy aortální chlopně s již vytvořeným abscesem. Ten si vyžádal akutní kardiokirurgické řešení.

Klíčová slova: infekční endokarditida, vrozené srdeční vady, bikuspidální aortální chlopeň, ATB profylaxe IE.

Infective endocarditis in clinical practice

Infective endocarditis is a very serious disease in which early and correct diagnosis and subsequent treatment are of major importance, or else the condition is associated with a high mortality rate. Our case report highlights the clinical presentation of abdominal pain and fever, findings that can certainly have a broad differential diagnosis; in our case, they were due to peripheral embolization in severe infective endocarditis of the aortic valve with an already developed abscess, which required urgent cardiac surgery.

Key words: infective endocarditis, congenital heart defects, bicuspid aortic valve, antibiotic IE prophylaxis.

Interní Med. 2015; 17(2): 94–95

Úvod

Infekční endokarditida (IE) je zánětlivé onemocnění, které primárně postihuje srdeční výstelku (endokard). Incidence IE se dlouhodobě pohybuje v rozmezí 1,5–6 případů/100 000 obyvatel/rok, častěji je postižena aortální než mitrální chlopeň a muži onemocní 1,6–2,5× častěji než ženy.

Infekční endokarditidu můžeme rozdělit do několika skupin:

- 1) IE postihující nativní chlopně
- 2) IE postihující chlopenní náhrady nebo jiné, cizí intrakardiálně uložené struktury, jako jsou např. elektrody kardiostimulátoru či defibrilátoru (ICD)
- 3) zvláštní skupinou jsou IE narkomanů postihující trikuspidální chlopeň
- 4) nozokomiálně získané IE.

Zkušenosti posledních let ukazují, že se změnila struktura nemocných rizikových ke vzniku IE i spektrum mikrobů. S tím souvisí i revidovaná pravidla prevence infekční endokarditidy. Rizikové jsou především starší, polymorbidní nemocní, vícejazyční (s diabetem mellitem, hypertenzí, hemodialyzovaní, s implantovanými kardiostimulátory či ICD). Dále jsou to pacienti s chlopenními protézami, po prodělané IE, pacienti s komplexními vrozenými cyanotickými vadami bez chirurgické korekce nebo s reziduálními zkraty, konduity či jiným protetickým materiálem.

Vegetace je složena z mikroorganismů, trombocytů, fibrinu a zánětlivých buněk. Koncentrace mikrobů ve vegetaci je tisícnásobně vyšší než

v běžné zánětlivé afekci a díky překrytí dalšími vrstvami jsou mikrobi mnohem hůře dostupní pro obranné mechanismy organismu. Může tak dojít k rychlé progresi zánětu.

Etiologicky jsou dnes nejčastějším původcem IE stafylokoky (*Staphylococcus Aureus* a *Staphylococcus koaguláza* negativní), tvoří 30–50% všech případů IE, dále streptokoky, enterokoky, gramnegativní bakterie ze skupiny HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*), které jsou běžnou součástí mikroflory dutiny ústní a respiračního traktu, či mykózy (hlavně u imunitně oslabených jedinců).

V klinickém obraze dominuje horečnatý stav, srdeční šelest (působením infekce dochází k destrukci chlopně či závažného aparátu a rozvoji regurgitace). V důsledku šíření zánětu může dojít až ke vzniku intrakardiálního abscesu. Další komplikací je riziko embolizace, ke které dochází u 40% nemocných, z nichž u třetiny se projeví jako CMP a dvě třetiny embolizací jsou do ostatních orgánů. Nejčastěji jde o embolizaci do sleziny a ledviny, dále může dojít k cévnímu ileu. Tzv. třískové hemoragie pod nehty jsou projevem periferních mikroembolizací. U pravostranných IE jsou to septické embolizace do plicního parenchymu. Četnost embolizací se také liší mezi jednotlivými původci, nejvíce jich je u IE způsobených *Staphylococcus Aureus*. Rovněž dochází ke stimulaci imunitního systému, jehož projevem jsou např. Oslerovy nodosity (bolestivé uzlíky na bříškách prstů, dlaních), které často spontánně mizí a znovu se objevují na jiných místech.

Pro diagnostiku jsou rozhodující:

- a) klinický obraz pacienta
- b) opakovaný správný odběr hemokultur
- c) echokardiografie – transthorakální (TTE), ale zejména jícnová, transezofageální (TEE).

I přes velký pokrok v léčbě je infekční endokarditida závažné onemocnění s hospitalizační mortalitou 15–20% a roční mortalitou kolem 40%. To ještě více podtrhuje nutnost rychlé diagnostiky a účinné léčby.

Kazuistika

Náš pacient je 29letý mladý muž, který v minulosti vážněji nestonal. Jeho matka je léčená astmatička, on sám je alergický na prach a pyly, též slabý kuřák do 10 cigaret/den, ale bez respiračních obtíží. V dětství měl operovanou pupeční kýlu a ve 22 letech prodělal parotitidu s orchitidou. V dokumentaci byla zmínka o šelestu na srdci v dětství, ale nikdy v minulosti nebyl kardiologicky vyšetřován či sledován a subjektivně neměl žádné kardiální ani respirační obtíže. Nemocný byl primárně akutně přijat na chirurgické oddělení mimopražské nemocnice pro febrilie, zvracení a bolesti břicha v levém mezogastriu a hypochondriu. V laboratorii byla elevace zánětlivých parametrů, dle rtg břicha susp. na subileus, který však následně chirurg vyloučil. Pro elevaci zánětlivých parametrů byla empiricky nasazena antibiotika (Amoksiklav 1,2g á 8 hod i.v., Efloran 500mg á 8 hod i.v. a poté ještě Gentamicin 240mg á 24hod i.v.). Vstupně odebrané hemokultury byly negativní. Na prove-

deném UZ břicha a následně CT břicha byl popsán infarkt sleziny (septický embolus?) a ložisko v játrech (infarkt?), drobný fluidothorax vlevo a cysta levé ledviny. Během 4denní hospitalizace bylo interním konziliářem nejprve vysloveno podezření na susp. iritaci pankreatu, při další kontrole pak na hyperkoagulační stav v rámci antifosfolipidového syndromu a z něj vyplývající ischemickou colitis, s následným doporučením překladu na specializované pracoviště.

Při přijetí na naši kliniku byl pacient v klinicky celkem stabilizovaném stavu. Subjektivně se cítil dobře, byl afebrilní, neměl bolesti, pouze při změně polohy či hlubokém nádechu ho píchlo v levém hypochondriu, neměl dechové ani kardiální obtíže, ani poruchy pasáže GIT. V objektivním nálezu šlo o muže 160 cm výšky, vážícího 48 kg, byl normotenzní, akci srdeční měl pravidelnou 68/min., šelest nad aortou a hrotem (1–2/6), v EKG obraz RBBB, bez arytmii či převodních poruch, na břiše klidný nález ne zvětšených nebolestivých jater i sleziny, s normální střevní peristaltikou.

V laboratoři krevní obraz s Hb 15,0 g/dl a leukocytózou 11,9 tis., CRP 62,5 mg/l, procalcitonin 0,09 ug/l, jaterní i renální parametry byly v normě až na izolovaně zvýšené GMT 2,42 ukat/l. Rovněž tak TSH i imunologický soubor byly normální. Po přijetí na naši kliniku bylo bezprostředně provedeno echokardiografické vyšetření, nejprve transthorakální, které při horší vyšetřitelnosti odhalilo pouze mitrální insuficienci I. st. a aortální insuficienci 2. st, jasné vegetace nebyly patrné a EF LK byla normální. Na následně doplněné jícnové echokardiografii však již byla příčina stavu odhalena. Jícnová echokardiografie odhalila primárně bikuspidální aortální chlopeň s drobnými vegetacemi, s regurgitací valvární, paravalvární a cípem chlopně a současně absces v oblasti kořene aorty. Ostatní chlopně nejevily známky infekce, pouze v bázi předního cípu mitrální chlopně bylo ztlustění, které mohlo být projevem šíření abscesu.

Na základě tohoto nálezu byl pacient indikován k akutnímu kardiokirurgickému výkonu a téhož dne operován. Operační nález potvrdil dvoucípu aortální chlopeň a v oblasti aortomitrální junkce v místě hluboko pod nekoronárním cípem přítomný absces velikosti cca 5×3×2 cm, částečně vyplněný vegetacemi, částečně již vyprázdněný. Abscesová dutina dále nikam nekomunikovala, přilehlý cíp byl při bázi odpojený a částečně spotřebovaný. Chirurg provedl excizi zbytků cípů, debridement aortálního anulu a důkladnou excizi abscesu. Poté provedl náhradu aortální chlopně a kořene aorty homograftem s reimplantací koronárních tepen. Pooperační průběh byl zcela nekomplikovaný a veškerý kultivační nález z excidované chlopně

byl negativní. Pacient byl po dobu následujících 4 týdnů zajištěn kombinovanou i.v. antibiotickou terapií (Tazocin, Ciprofloxacin, Gentamicin). Pacient i po ukončení antibiotické terapie byl klinicky zcela kompenzován, afebrilní, bez elevace zánětlivých parametrů a dle kontrolních jícnových echokardiografií jak perioperačně, tak v následném období se zcela normální funkcí homograftu, normální EF LK, bez perikardiálních a pleurálních výpotků.

Diskuze

V posledních desítkách let se mění spektrum nemocných s infekční endokarditidou. Dnes vzácně diagnostikujeme infekční endokarditidu u nemocného s porevmatickou chlopenní vadou, ale hlavními rizikovými faktory jsou vrozené srdeční vady (včetně bikuspidální aortální chlopně), dentální výkon, abúzus drog, přítomnost umělé chlopně či elektrody v srdeční dutině.

Bikuspidální aortální chlopeň, kterou nacházíme u 1–2% populace, je výrazným rizikovým faktorem infekční endokarditidy a v souborech nemocných operovaných pro infekční endokarditidu je nacházena až u třetiny nemocných. Proto je považován tento anamnestický údaj za zásadní při vyšetřování nemocného s podezřením na infekční endokarditidu, jak tomu bylo i u našeho nemocného.

Těžké léčby infekční endokarditidy je v dlouhodobé, zpravidla 4–6 týdnů trvající antibiotické terapii, která odpovídá vyvolávajícímu agens.

Přesto až 30% pacientů je operováno v akutním stadiu a dalších 20–40% elektivně po zhojení IE. Perioperační mortalita u akutní IE je v rozmezí 5–15%. Nejčastější indikací k operaci je konzervativní léčbou nezvladatelné srdeční selhání v důsledku vegetací destruované chlopně s následnou regurgitací či právě vznik abscesů a píštělí. Léčba infekční endokarditidy proto patří na vybavené pracoviště s adekvátním mikrobiologickým zázemím, jícnovou echokardiografií a s výhodou i kardiokirurgickým pracovištěm. V klinické praxi je nutné myslet na možnost infekční endokarditidy vždy u nejasných, déletrvajících a rekurujících febrilních stavů, s nimiž se setkáváme často.

Jak jsem již uvedla výše, názory na prevenci IE se v posledních letech zásadně změnily. Zúžilo se spektrum pacientů i výkonů, u nichž se doporučuje antibiotická profylaxe. Ta by se měla provádět pouze u pacientů s nejvyšším stupněm rizika IE (chlopenní protézy, vrozené srdeční vady, vřité zkraty, konduity, stavy po prodělané IE). Profylaxe se zúžila na stomatologickou oblast/tedy před zákroky v dutině ústní spojené s narušením dásní/a dále před implantací kardiostimulátorů a defibrilátorů (ICD).

Profylaxe se provádí amoxicillinem nebo ampicillinem 2 g 30–60 min. před zákrokem p. o. nebo i. v., u alergie na peniciliny se používá clindamycin 600 mg p. o. nebo i. v.

Před implantací kardiostimulátorů či ICD se používají cefalosporiny 1. generace nebo vancomycin.

Základním opatřením v prevenci IE je pečlivá hygiena dutiny ústní a pravidelné stomatologické kontroly.

Dříve prováděná široká profylaxe před zákroky na respiračním, gastrointestinálním či urogenitálním traktu se již opustila. Výjimku tvoří pouze např. vysoce rizikové pacienti s drenáží plicního či kožního abscesu.

Závěr

Naše kazuistika prezentuje případ akutně probíhající infekční endokarditidy u pacienta s vrozenou bikuspidální aortální chlopni, komplikované abscesem aortálního kořene a periferními embolizacemi do sleziny a jater. Naš pacient neměl žádný krvavý záchvat v předchorobí, nicméně naše kazuistika zcela nezapadá do kontextu posledních doporučení, kde revidovaná pravidla prevence infekční endokarditidy posouvají strukturu nemocných vyžadujících ATB prevenci **pouze** k nejrizikovějším nemocným, kterými jsou nemocní s implantovanými kardiostimulátory či ICD, nemocní s chlopenními protézami, konduity či jiným protetickým materiálem, nemocní po prodělané IE a nemocní s komplexními **vrozenými** cyanotickými vadami bez chirurgické korekce nebo s reziduálními zkraty. U ostatních vad není ATB prevence doporučována.

Literatura

1. Pelouch R. Infekční endokarditida. In: Češka R. Interna, Triton 2010: 117–119.
2. Vojáček J, Kettner J. Infekční endokarditida. In: Vojáček J, Kettner J. Klinická kardiologie, Nukleus HK 2009: 553–569.
3. Beneš J, Gregor P, Mokráček A. Infekční endokarditida: doporučené postupy diagnostiky, léčby, dispenzarizace a profylaxe, Cor et Vasa 49 (2007) K 157–171.
4. Škňouřil L, Branny M. Změny v prevenci infekční endokarditidy, Postgraduální medicina 4/2010.
5. Gregor P. What's new in the prevention of infective endocarditis? Cor et Vasa 55, (2013), 520–524.
6. Erwin JP, Otto CM. Infective endocarditis, old problem, new guidelines and still much to learn. Heart 2014; 100: 995–997.

Článek přijat redakcí: 20. 11. 2014

Článek přijat k publikaci: 23. 3. 2015

MUDr. Dagmar Holá

Interní klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

V Úvalu 84, 150 06 Praha 5

Dagmar.Hola@fnmotol.cz