

ENDOCARDITA ACUTĂ DE VALVĂ AORTICĂ LA UN PACIENT CU PROTEZĂ TOTALĂ DE ȘOLD NECIMENTATĂ INFECTATĂ

Acute endocarditis of aortic valve in a patient with infected total hip replacement

Adriana Elena Nica^{1,2}, Angelica Bratu¹, Dan Păduraru^{1,2}, Christina Chatzifilippidou³, Sorin Mircea Oprescu^{1,2}

¹Spitalul Universitar de Urgență, București

²Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, București

³4th Health Regional Authority of Macedonia and Thrace, Health Unit of Toumpa First Degree National Health Network (PEDY)

REZUMAT

Endocardita acută de valvă aortică reprezintă o patologie gravă cu rezonanță clinică care poate varia de la un tablou inaparent cu simptomatologie frustă până la embolii septice multiple și șoc septic.

Cuvinte cheie: endocardită, proteză totală de șold, stafilococ auriu meticilino-rezistent, valvă aortică, sepsis

ABSTRACT

Acute endocarditis of aortic valve is a serious pathology, with clinical resonance, which can range from simple symptomatology to multiple septic embolism and septic shock.

Keywords: endocarditis, total hip replacement, methicillin-resistant Staphylococcus aureus, aortic valve, sepsis

STUDIU DE CAZ

Pacient O.C., în vârstă de 57 de ani, admis în secția de ATI a SUUB prin transfer dintr-un alt serviciu, pentru fatigabilitate, sindrom febril recent instalat, insuficiență renală acută și trombocitopenie.

La admisia în STI pacient conștient, cooperant, stare generală mediocră, moderat dispneic, fR 22-25 resp/min, hipoxemic în aer atmosferic cu PaO₂ 48 mm hg și Spo₂ 88%, corectabil până la 95% cu oxygen pe mască facială; hemodinamic TA100/60 mmHg, AV 100 b/min, diureză 2.000 ml stimulată cu 80 mg furosemid și febril până la 39°C.

Din APP ale bolnavului reținem:

- obezitate grd II – IMC 39,5;
- inel gastric, 2004;
- proteză totală șold necimentată, 2004;

Istoricul bolii actuale

În ultima lună, pacientul acuză durere de intensitate progresiv crescândă la nivelul articulației șol-

dului stâng urmată de limitarea mișcărilor în articulație cu impotență funcțională parțială; în ultimele 2 săptămâni, starea generală se deteriorează, fiind marcată de apariția unor croșete febrile până la 39,8° C precum și a unor necroze cutanate localizate la nivelul falangei distale deget II MS stâng, ceea ce determină ° să se adreseze unui serviciu de specialitate.

Investigațiile biologice la admisia în serviciul nostru sunt marcate de un sindrom inflamator important cu presepsina 4,200 pg/ml, leucocitoză 33.000/mm³ cu neutrofilie 88%, trombocitopenie severă 28.000/mm³, coagulopatie moderată precum și afectarea funcției renale cu creatinină 2,8 mg/dl și uree 97 mg/dl. Restul probelor biologice în limite normale. EKG la internare: RS fără modificări semnificative de fază terminală. Imagistica inițială efectuată în primul serviciu (CT nativ torace abdomen pelvis și ecocardiografie) nu oferă informații diagnostice semnificative în afara unor focare de condensare bronhoalveolară bazale bilateral,

Adresa de corespondență:

Asist. Univ. Dr. Adriana Elena Nica, Spitalul Universitar de Urgență, Splaiul Independenței nr. 169, București

E-mail: adriana.nica_ati_suub@yahoo.com

care însă nu pot justifica tabloul clinic și paraclinic din acest moment.

Se repetă examenul cardiologic și ecografia cardiacă transtoracică care nu decelează valvulopatii semnificative, cetică VS aparent corectă, cavități drepte nedilate.

Se instituie terapie de suport a funcțiilor vitale, de reechilibrare volemică și hidroelectrolitică, suport hematologic cu transfuzie de masă trombocitară precum și antibioterapie empirică cu spectru larg (Meronem și Linezolid, adaptate la cl creatinină). Se recoltează hemoculturi seriate atât în puseu febril, cât și în afebrilitate.

Deși investigațiile imagistice inițiale nu orientează în mod decisiv diagnosticul, aspectul clinic și evoluția pledează pentru probabilitatea unei endocardite bacteriene. După o evoluție inițială de 48 de ore staționară, în ziua a 3-a de la internare, starea generală se degradează, dispneea se accentuează cu SpO₂ ce scade până la 70%, prăbușire hemodinamică TAs 60 mmHg, precum și deteriorare neurologică cu stupor și alterarea statusului mental. Pacientul este intubat și ventilat mecanic în regim controlat, se instituie suport vasopresor cu noradrenalină în doze de până la 30 mcg/min., este cateterizat invaziv cu linie venoasă centrală, cateter de dializă, linie arterială și monitorizare hemodinamică minim invazivă-Vigileo. Valorile inițiale susțin diagnosticul de șoc septic cu SVR prăbușite (400 dyn-s/cm⁵) și CO (5l/min) crescut. În aceeași zi, aspectul EKG se modifică semnificativ cu aspectul de supradenivelare în terit. inferolateral și ascensiune enzimatică cu troponină de 6,14 ng/ml, probnp 2158 pg/ml, fibrilație atrială paroxistică, care susțin diagnosticul de STEMI inferolateral, probabil prin mecanism cardioembolic. Se resolicită consult cardiologic și se efectuează ecografie transesofagiană care ridică de această dată suspiciunea unei endocardite infecțioase de valvă aortică. La acel moment consultul de chirurgie cardiacă apreciază că nu există indicație de intervenție chirurgicală. Se ridică problema efectuării unei noi examinări CT (cerebral și toraco abdomino pelvin) cu substanță de contrast care însă se temporizează datorită riscului vital al transportului ce survine din instabilitatea hemodinamică marcată.

Rezultatul bacteriologic al primelor hemoculturi izolează Stafilococ auriu MRSA pozitiv, germene care se regăsește ulterior în toate hemoculturile recoltate în prime zile de la internare. În consult cu medicul infecționist se instituie terapie antistafilococică asociată (rifampicină + vamcomicină) și meropenem. Întrucât funcția renală continuă să se deterioreze, se efectuează CVVHDF cu citrat, având

în vedere prezența trombocitopeniei și se menține suportul funcțiilor vitale.

Evoluția imediată este una favorabilă, cu ameliorarea netă a disfuncțiilor de organ, retragerea suportului vasopresor, remiterea sindromului inflamator (Leucocite 10.500 cu neutrofile 80%, presepsină 665) și corectarea coagulopatiei de consum (trombocite 425.000/mmc, INR 1,25) astfel încât în ziua a 10-a de la internare pacientul este detubat și rămâne în respirație spontană cu oxigen la masca facială, stabil hemodinamic și fără disfuncții de organ. Hemoculturile se negativează după 7 zile de antibioterapie țintită, continuând să mai apară câte o ascensiune febrilă pe zi, de amplitudine mai mică până la 38°C.

CT efectuat cu substanță de contrast descrie o splină cu dimensiuni moderat crescute cu structura heterogenă prin prezența unor plaje cu aspect ischemic polar superior și pe fața diafragmatică subcapsular, fără modificări notabile la nivelul articulației coxofemorale stângi. Aspectul CT susține diagnosticul de endocardită bacteriană complicată cu infarcte embolice splenice.

În ziua a 14-a de la internare survine o degradare bruscă a stării generale, dispnee, polipnee, transpirații profuze, colaps circulator și scăderea importantă de hemoglobină până la 6 g/dl.

În contextul clinic descris anterior se ridică suspiciunea de hemoperitoneu prin ruptură de splină, se efectuează paracenteză diagnostică care confirmă prezența sângelui în cavitatea peritoneală, se instituie suport vasopresor cu noradrenalină și adrenalină în doze maxime și se decide laparotomia exploratorie de urgență. Intraoperator se decelează sânge intraperitoneal în cantitate mare. Aproximativ 2.000 ml, splină mărită de volum prin prezența de abcese splenice cu mai multe zone de efracție subcapsulară și se practică splenectomie în hil. Intraoperator management dificil, repleție volemică agresivă cu cristaloiizi, coloizi, sânge și produse de sânge (9 unit mer., 6 u PPc, 2 unit concentrat trombocitar), suport vasopresor cu noradrenalină, doze variind între 20 și 40 mcg/min.

Postoperator, în primele 24 de ore, evoluția pacientului este critică, intubat și ventilat mecanic în regim controlat, cu necesar de suport vasopresor în doze progresiv crescând de adrenalină 32 mcg/min și noradrenalină 40 mcg/min. pentru a obține o TAM de peste 65 mmHg, acidoză metabolică și lactică severă pH 7,15, Be -17, Lactat 13,6 mmol/l, presepsină 1.069 pg/ml, RVS 321 dyn-s/cm⁵, RVSI 761, CO 3,8 l/min, hipoperfuzie splanhnică severă cu ALT 2.402 U/l și AST 3.395 U/l, creatinină 2 mg/dl, diureză pensată.

Hematologic H 8 g/dl cu Ht 23,7%, trombocite 75.000/mmc, leucocitoză 33.600/mmc coagulopat INR 2,21, fibrinogen 152 mg/dl pentru care primește 2.000 unit pronative și 1 g hemocompletan.

Se interpretează tabloul clinic biologic ca fiind expresia unui șoc septic produs prin efracția abceselor splenice și se instituie CVVHDF cu citrat și filtre antibacterian (oxyris) și de citokine. Se menține antibioterapia cu spectru extins (meronem cu Vancomicină și Rifampicină) la care se adaugă și terapie antifungică cu Caspofungin. În următoarele 48 de ore disfuncțiile de organ se ameliorează, acidoza metabolică și lactică se remit, suportul hemodinamic se scade progresiv până la retragere și la 3 zile postoperator pacientul este detubat, funcții vitale stabile.

În pofida menținerii antibioterapiei cu spectru extins se mențin însă leucocitoză și sindromul febril, iar în ziua 28 de la internare se repetă ecografia cardiacă transesofagiană ce decelează vegetații în progresie dimensională pe cuspele noncoronariană și coronariană dreaptă ale valvei aortice, iar cuspa coronariană stângă apare perforată și parțial dezinsertată cu insuficiență aortică consecutivă severă; cinetică vs. aparent corectă cu Fej > 50%; restul valvelor de aspect normal.

Se intervine chirurgical de urgență sub circulație extracorporeală și se practică protezare aortică cu valvă metalică. Evoluția postoperatorie este lent favorabilă, cu menținerea însă a croșetelor febrile și a sindromului inflamator, ceea ce determină efectuarea unei noi investigații imagistice computer-tomografice ținută pe articulație coxofemurală stângă. Se decelează o colecție lichidiană cu pereți groși și dimensiuni de 3,5/2/6 cm situată periimplant (Fig. 1,2).

Corelat cu datele clinice și paraclinice se decide intervenția chirurgicală ortopedică în scopul asanării protezei, cu intenția de a păstra implantul in situ. La momentul artrotomiei însă, se evacuează apro-

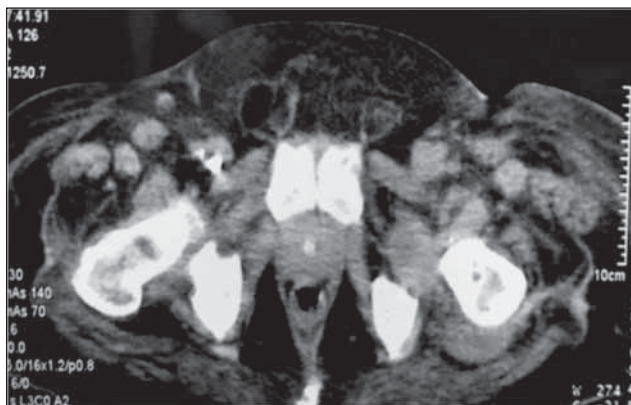


FIGURA 1

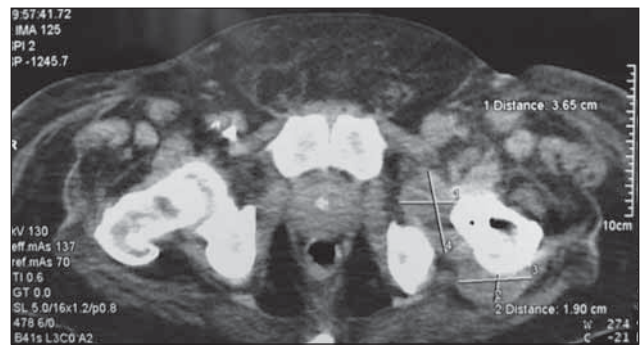


FIGURA 2

ximativ 300 ml lichid patologic de aspect purulent, se constată necroză avansată a capului femoral (zona restantă sub implantul cephalic) prelungită pe jumătatea anterioară a colului femural, astfel încât se hotărăște îndepărtarea protezei și implantarea unui spacer de ciment acrilic impregnat antibiotic (gentamicină) manufacturat.

Și de data aceasta perioada postoperatorie este complicată de evoluția disfuncțiilor de organ și accentuarea sindromului inflamator (L/mmc, presepsină pg/ml, PCR), menținerea ascensiunilor febrile, simptomatologie ce necesită continuarea măsurilor agresive de susținere a funcțiilor vitale, a antibioterapiei cu spectru extins și ședințe repetate de CVVHDF la care se asociază filtrul de citokine. Din fericire, chiar în condițiile în care nu se reușește controlul focarului septic, proteza metalică în poziție aortică apare normofuncțională la evaluările ecocardiografice transtoracice repetat efectuate.

Datorită persistenței sindromului septic clinic și biologic la 9 săptămâni de la admisia în terapie intensivă (Leucocite 17.400/mmc, presepsină 5.502 pg/ml, ntproBNP > 30.000 pg/dl), în pofida antibioterapiei ținute și a asanării focarelor septice descrise în evoluția anterioară se ridică din nou suspiciunea existenței unui alt focar posibil necontrolat. Se ia în discuție posibilă prezența a unui sepsis în sfera ORL sau BMF, având în vedere că infecțiile cu această localizare reprezintă principala cauză determinantă a unei endocardite bacteriene de valvă aortică. Supoziția de diagnostic este însă infirmată de consulturile de specialitate efectuate. Repetarea investigațiilor imagistice, respectiv CT-ul cu substanță de contrast, decelează însă prezența unei colecții restante la nivelul șoldului stâng ce impune o nouă intervenție chirurgicală de asanare, de data aceasta cu ablația spacerului de ciment. Evoluția locală a plăgii lent favorabilă.

În continuare însă nu se reușește negativarea markerilor biologici de sepsis, deși evoluția disfuncțiilor de organ este una favorabilă. Terapia antistafilococică se modifică după 8 săptămâni de ir-

fampicină și vancomicină către linezolid, se păstrează meropenemul și terapia antifungică și se adaugă ca o ultimă soluție tigeciclina în doze de 50 mg/12 ore. La momentul actual, pacientul se află încă internat în clinică noastră, stabil hemodinamic și respirator, menține leucocitoză în jurul valorii de 17000/mm³, presepsina pg/ml și disfuncția renală AKI II. În rest fără modificări biologice notabile.

Discuții și particularități ale cazului

Endocardita acută bacteriană reprezintă în continuare o patologie grevată de mortalitate și morbiditate crescute care motivează eforturile, în continuare desfășurare, de îmbunătățire ale prevenției, diagnosticului și strategiilor terapeutice.

Cazul descris anterior este unul de endocardită acută pe valvă aortică indemnă cu stafilococ auriu MRSA pozitiv, la un pacient relativ tânăr și aparent fără condiții predispozante pentru această patologie. Deși investigațiile imagistice inițiale efectuate în primul serviciu nu susțin, ba chiar infirmă posibilitatea existenței unei vegetații la nivelul aparatului valvular, suspiciunea clinică și biologică de endocardită bacteriană rămâne una de grad înalt, susținută fiind de persistența hemoculturilor seriate pozitive pentru un microorganism specific (Stafilococ auriu), febră prelungită și de apariția fenomenelor embolice septic. Ecografia transesofagiană confirmă prezența vegetațiilor la nivelul aparatului valvular aortic și aduce astfel un element decisiv pentru stabilirea diagnosticului. Deși dimensiunile vegetației, descrise inițial, erau mici (<1 cm diametru) și fără deteriorarea funcțională a aparatului valvular, evoluția endocarditei la acest pacient este

grevată de multiplele procese metastatice (periferice, coronariene, splenice, +/- articulația coxofemurală stângă), șoc septic și sindrom de disfuncție organică multiplă, prognosticul în această situație fiind unul rezervat. Vegetațiile de dimensiuni mici pot fi explicate prin existența metastazelor septic produse prin fragmentarea vegetației, la momentul examinării transesofagiene.

Se păstrează încă în discuție stabilirea etiologiei exacte a procesului septic. Sepsisul tardiv al unei proteze totale de șold (12 ani postimplantare) se produce întotdeauna pe cale hematogenă, deci însă-mânțarea septică la nivelul protezei de șold pare a fi consecința endocarditei de valvă aortică și a persistenței îndelungate a stafilococului auriu în hemoculturi. Punctul de plecare al endocarditei rămâne însă nedeterminat.

Eșecul antibioterapiei în controlul procesului infecțios se poate datora unor multitudini de factori: imposibilitatea atingerii concentrațiilor plasmatice eficiente de vancomicină, existența unui alt focar neasanat cu penetranță scăzută a antibioticului, selectarea de microorganisme rezistente după 3 luni de antibioterapie cu spectru larg și staționare în terapie intensivă.

Creșterea incidenței stafilococului auriu ca germene implicat în apariția endocarditelor bacteriene precum și creșterea rezistenței la antibiotice a acestuia a determinat concentrarea eforturilor în scopul descoperirii unui vaccin antistafilococic (de care ar putea beneficia pacienții ce se înscriu în clase de risc crescut) precum și a sintezei de noi antistafilococice.