

CZU 616.126-022:616.89-008.441.33

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ LA UTILIZATORII
DE DROGURI INTRAVENOASE,
CU AFECTAREA CORDULUI STÂNG

Cristina MARTÎN, Liviu GRIB, Anastasia NANI,
Alina TOMA, Elena SAMOHVALOV,
Alexandra GREJDIERU, Tatiana ROZENBLAT,
Departamentul Medicină Internă,
USMF Nicolae Testemițanu

Summary

Infectious endocarditis in intravenous drug users with left heart disease

Infectious endocarditis (EI) is one of infectious endocardial pathologies, having a wide range of clinical forms with acute or subacute onset and severe complications. The incidence of EI is 3-10 episodes per 100 000 people / year. In 85-90% affect the left heart and only 5-10% the right heart, characteristic for intravenous drug users (UDIV), on intact valves. Hemoculture and ultrasound are indispensable elements in diagnosis and treatment. Mortality in EI is maintained at a high level of up to 26% and is dependent on the virulence of the pathogen, the evolution and complications of the disease.

Introducere

Endocardita infecțioasă (EI) reprezintă o patologie de natură septică, ce afectează în special suprafața endocardică a inimii, cel mai frecvent procesul infecțios localizându-se la nivelul valvelor, dar și al cordajelor tendinoase, al endocardului parietal sau al diverselor structuri intracardiace [5]. Ea poate implica structuri cardiace nevătămate sau care au diverse defecte congenitale ori leziuni degenerative, în evoluția sa acută sau subacută, fiind posibilă apariția abceselor, dehiscentelor valvulare sau a altor complicații locale ori la distanță [5].

În pofida îmbunătățirii metodelor de diagnostic și de tratament, incidența și mortalitatea rămân ridicate. Incidența EI este de 3-10 episoade la 100000 persoane/an [1]. Din punctul de vedere al localizării valvulare, este afectată într-un procent mai mare valva mitrală (45-50% cazuri), urmată de valva aortică (35-39%). Din totalul cazurilor, în 19% este afectată valva tricuspida, iar principalul factor de risc este consumul de droguri pe cale intravenoasă [3]. El este o maladie cu prognostic rezervat, îndeosebi atunci când sunt afectate valva aortică și cea mitrală, cu o rată înaltă a mortalității (5-40%) [2].

El pe valve native sunt determinate în 40% din cazuri de streptococii din cavitatea bucală, cu virulență scăzută, și streptococii din grupa D în 10% din cazuri, 30% – de stafilococul aureus, 10% – de stafilococii coagulazo-negativi, 5% din cazuri sunt atribuite grupei HACEK, 5-10% rămân neprecizate etiologic – cu hemoculturi negative [4].

Factorii de risc pentru apariția endocarditei sunt: prezența protezelor valvulare, anomaliile structurale congenitale ale cordului, consumul de droguri intravenoase, asociat cu creșterea utilizării procedurilor invazive cu risc de bacteriemie [1].

Mortalitatea intraspitalicească a pacienților cu EI variază de la 9,6% la 26%, dar diferă considerabil de la pacient la pacient. Identificarea bolnavilor cu risc crescut de deces poate schimba evoluția bolii și poate îmbunătăți prognosticul.

Caz clinic

Pacientul G., anul nașterii 16.01.1983, numărul fișei medicale 1888/1541. A fost internat cu asistența medicală de urgență (AMU) pe data de 02.10.2016 în secția de terapie II a SCM Sfânta Treime, iar la 12.10.2016 – în secția de recuperare cardiologică.

Acuze la internare: febră până la 39°C, dispnee la efort fizic mic (mMRC 3), artralгии, palpitații, transpirații nocturne, fatigabilitate, inapetență, edeme periferice moderate.

Anamneza maladiei. Se consideră bolnav timp de trei săptămâni când au apărut acuzele menționate. A consultat medicul de familie și urologul, a fost exclusă TBC și administrat tratament pentru infecția tractului urinar (ITU). Starea pacientului – fără ameliorare, se internează pentru stabilirea diagnosticului și determinarea tacticii ulterioare de tratament.

Anamneza vieții: utilizator de droguri intravenoase (17 ani), hepatită virală C.

Date obiective. Starea generală la momentul internării este de gravitate medie. Poziția activă, se orientează în timp și în spațiu. Tegumentele palide, uscate, reci, edeme moderate la nivelul gambelor. În pulmoni respirație aspră, raluri subcrepitante bazal, bilateral. FR – 22 respirații pe minut. Zgomotele cardiace ritmice, suflul sistolic la apex. FCC – 100 bătăi pe minut, TA – 120/80 mmHg. Limba uscată, saburală; abdomenul moale, dureros în hipocondrul drept. Ficatul depășește cu 5 cm rebordul costal drept, splina – la nivelul rebordului costal. Transit intestinal prezent. Micțiunile urinare libere, indolore. La palpație bimanuală, rinichii nu se palpează. Semnul Giordano slab pozitiv bilateral.

Pacientului i s-a efectuat examenul ecocardiografic bidimensional cu Doppler color. Rezultatele obținute: aortă ascendentă (Ao asc.) – 34 mm (n. < 40 mm), atriul stâng (AS) – 49 mm (n. 20–40 mm), ventriculul stâng (VS) – diametrul telediastolic (DTD) – 63 mm (n. 35–56 mm), septul interventricular (SIV) – 10 mm (n. 6–11 mm), peretele posterior al VS (PPVS) – 9 mm (n. 6–11 mm), fracția de ejecție (FE) – 65% (n. >50%), ventriculul drept (VD) – 38 mm (n. < 26 mm), atriul drept (AD) – 54 mm (n. < 40 mm). **Notă:** cordaj fals transversal în cavitatea VS.

Concluzii: valva aortică tricuspidadă. Pe VA – vegetații masive, mobile, cu mișcarea lor bidirecțională (în ventriculul stâng și în aortă), cu formarea obstrucției la nivelul semiliniilor aortice. Insf. VA gr. IV (defect de coaptare 9,4 mm). Dilatare considerabilă a AS, AD, moderată a VS, VD. Funcția de pompă a m-lui VS este bună. FE – 65%. Doppler Echo-CS: insf. VM gr. II-III, VT gr. II, VAP gr. I. HTP considerabilă. PSAP = 60 mmHg. Pleurezie bilaterală. Pe dreapta – 470 ml, pe stânga – 440 ml.

Ecocardiografia pacientului G., 33 de ani: vegetații mari pe valva aortică



Pacientului i s-a recoltat hemocultura din trei vene periferice la febra maximă. Agentul patogen depistat – *Enterococcus faecalis*. La radiografia cutiei toracice: infiltrație peribronhovasculară bazală bilateral. Hili reactivi bilateral. Sinusurile libere. Diafragma – la nivelul coastei a VI-a pe dreapta. Cord dilatat. ECG – ritm sinuzal cu FCC = 108, AEC – verticală, tulburări ale proceselor de repolarizare anteroseptale, anterioare, apicale, posterodiafragmatică. USG a organelor abdominale și a rinichilor: schimbări difuze pronunțate în parenchimul ficatului cu semne de hipertensiune portală. Splenomegalie. Colecistită cronică alitiazică. Schimbări difuze moderate în pancreas. Deformarea moderată a sistemului colector bilateral.

Au fost colectate analizele generale și cele biochimice. Hemoleucograma: *anemie* ($Hb - 69 \text{ g/l}$, $er - 2,8 \times 10^{12}/l$, $IC - 0,74$), *leucocitoză* ($12,4 \times 10^9/l$) și prezența sindromului inflamator manifest, exprimat prin creșterea *VSH* (46 mm/h), *poichilocitoză* ++. Examenul biochimic: ureea – $8,9 \text{ mmol/l}$, *creatinina* – 124 mmol/l , bilirubina totală – 10 mmol/l ; glucoza – $5,8 \text{ mmol/l}$, transaminazele: ALAT – 28 un/l , ASAT – 30 un/l , proteina totală – 62 g/l , PCR – 6 un/ml , FR – negativ, ASL-O – negativ, *protrombina* – 66%. Urinograma – fără modificări. Urocultura – lipsește dezvoltarea microflorei.

Luând în considerație acuzele, datele clinice și cele paraclinice acumulate, a fost stabilit **diagnosticul clinic:** endocardită infecțioasă a utilizatorului de droguri intravenos, forma activă, cauzată de *Enterococcus faecalis*, cu afectarea VA (vegetații masive, mobile). Insuficiența VA gr. IV, VM gr. II-III, VT gr. II. HTP severă. Tahicardie sinuzală. Pleurezie bilaterală. Hepatită virală C, activitate minimală. Anemie feriprivă gr. III.

Inițierea tratamentului a presupus antibioterapie combinată în doze maxime, administrate intravenos inițial empiric, ulterior conform sensibilității la agentul patogen (Teicoplanin – TF 400 mg intravenos perfuzie și Gentamicină 80 mg x 3 ori/zi, i/v), diuretice, beta-blocante, preparate antifungice, inhibitori ai enzimei de conversie. După efectuarea tratamentului, starea pacientului nu s-a ameliorat, fiind transferat pentru intervenție chirurgicală electivă, în timpul căreia a survenit stopul cardiorespirator.

Concluzii

Pacientul G., de 33 de ani, utilizator de droguri intravenoase, dezvoltă endocardită infecțioasă, cu implicarea în proces a valvei aortale native. El evoluează cu insuficiență cardiacă timpurie și manifestări articulare. Criteriile majore (DUKE) pentru EI definită au fost prezente: la ecocardiografie s-au depistat vegetații masive, mobile, cu mișcarea lor bidirecțională (în ventriculul stâng și în aortă), cu formarea obstrucției la nivelul semiliniilor aortice și hemocultura pozitivă (*Enterococcus faecalis*). În urma tratamentului antibacterian combinat, conform schemelor-standart, procesul infecțios nu a fost stopat și s-a inițiat corecția chirurgicală a valvei aortei, în timpul căreia a survenit stopul cardiorespirator.

Bibliografie

1. Ghidul Societății Europene de Cardiologie pentru Prevenția, Diagnosticul și Tratamentul Endocarditei Infecțioase, 2014.
2. Hill E.E., Herijgers P., Claus P. et al. *Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study*. In: Eur. Heart J., 2007, nr. 28(2), p. 196-203.
3. Hurmuzache M.E. *Scorul prognostic în endocarditele infecțioase – un nou factor de predilectibilitate în evoluția bolii*. În: Revista Medico-Chirurgicală, 2012, vol. 116, nr. 1 (ianuarie–martie).
4. Pilly E. *Maladies Infectieuses et Tropicales*. 23-ème édition; 2012.
5. Preda Mădălina. Infectio.ro; Bucharest, 46, 2016, p. 10-13.