

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ ENTEROCOCICĂ PE FOND DE IMUNOSUPRESIE, CAZ CLINIC

**¹Efimia Curudimov, Mihail Curudimov, ¹Alexandra Grejdieru, ¹Liviu Grib, ¹Greta Bălan,
¹Diana Crudu, ²Violeta Marian, ¹Zabrian Inesa, ¹Romeo Grăjdieru, ¹Natalia Spancioc**
Disciplina Cardiologie, Clinica Medicală nr.3, Departamentul Medicină Internă,
¹USMF „Nicolae Testemițanu”, ²IMSP SCM „Sfânta Treime”

Summary

Enterococcal infectious endocarditis with immunosuppressive background, case report

Infective endocarditis (IE) is a severe microbial disease with insidious or sudden onset, which is characterised by ulcero –vegetant cardiac lesions, causing valvular damages, systemic embolism and immunological changes. IE affects primarily native and prosthetic valves, in very rare cases intact valves. IE develops in a significant number of patients with potentially immunocompromised associated diseases: diabetes mellitus (21%), viral hepatitis (15%), liver cirrhosis (7%), cancer (3.9%). These diseases become additional risk factors in IE appearance [6]. Predominant pathogenic agents in patients with IE are staphylococci (17-43%), streptococci (9-26%) and enterococci (8-13%). We present a clinical case of a 53 year old woman with primary IE of enterococcal etiology, affecting the aortic valve with immunosuppressive background caused by breast cancer, bilateral mastectomy, eight courses of chemotherapy and two of radiotherapy.

Rezumat

Endocardita infecțioasă (EI) este o afecțiune microbiană severă, cu debut insidios sau brusc, caracterizată de leziuni cardiace ulcero-vegetante, care determină deteriorări valvulare, embolii sistemic și modificări imunologice. EI preponderent se instalează pe valve native și protezate, mai rar pe valve intacte. Un număr important de pacienți dezvoltă EI pe fond de afecțiuni asociate: diabet zaharat (21%), hepatite virale (15%), ciroză hepatică (7%), cancer (3,9%), cu potențial imunodeprimant, care devin factori de risc suplimentar în declanșarea EI [6]. Agenții patogeni predominanți la pacienții cu EI sunt stafilococii (17-43%), streptococci (9-26%) și enterococci (5-20%). Prezentăm cazul clinic al unei femei de 53 de ani cu endocardită infecțioasă primară, etiologie enterococică, cu afectarea valvei aortale pe fond de imunosupresie cauzată de cancer mamă, mastectomie bilaterală, 8 cure de chimioterapie și 2 de radioterapie.

Introducere

Endocardita infecțioasă (EI) este o afecțiune infecțioasă gravă, cu debut insidios sau brusc, caracterizată de leziuni cardiace vegetante sau ulcero-vegetante, produse prin multiplicarea agentului patogen pe structurile cardiace native (valve, endocardul atrial și ventricular), sintetice (proteze valvulare) și pe endoteliul vaselor intratoracice mari (duct arterial persistent, șunturi arterio-venoase, coarctație de aortă), care determină deteriorări structurale, embolii sistemic și modificări imunologice [6]. Incidența EI variază de la o țară la alta, fiind de aproximativ 3-10 episoade/100000 persoane pe an.[1]. În toate studiile epidemiologice efectuate, raportul bărbați/femei este 2:1, însă pacienții de sex feminin au un prognostic mai rezervat și suportă intervenții chirurgicale valvulare cu o frecvență mai redusă decât pacienții de sex masculin.[1]. În pofida progreselor în diagnosticul și tratamentul EI, în ultimii 30 de ani, incidența și mortalitatea acestei maladii se mențin la același nivel[4]. EI se prezintă printr-o varietate de forme, în funcție de manifestările clinice inițiale, bolile cardiace de fond, microorganismul implicat, prezența sau absența unor complicații. *Evoluția clinică a EI este în mare parte determinată de agentul microbian cauzativ. Cel mai frecvent EI este provocată de streptococi, stafilococi și enterococi pe un fond de imunosupresie.* Enterococci ocupă al treilea loc printre agenții ce împiedică EI, provocând 5-20% din cazuri. [2] Ultimii fac parte din flora gastro-intestinală normală. Ei sunt mai virulenți decât streptococul viridans și mai rezistenți la antibiotice. Deși există mai multe specii de enterococi, cei care provoacă endocardită sunt de

obicei *Enterococcus faecalis* și ocazional *Enterococcus faecium*. Cele mai multe cazuri sunt dobândite în comunitate, dar infecția poate fi și nosocomială. [8]. Conform unui review efectuat de M. Stevens și M. Edmond [5] pacienții cu EI cauzată de enterococi vancomycin-rezistenți au avut mai multe comorbidități, inclusiv diabetul zaharat (25%), cancer (25%) și intervenție chirurgicală recentă (42%). Infecția cu enterococci a frecvent implicat valvulele cordului stâng (70%), dintre care în 50% se grefează pe valva aortică.

Caz clinic. Pacientă I., 53 ani, internată în mod urgent în secția Cardiologie a IMSP SCM ”Sfânta Treime” pe 15.05.2013 cu diagnosticul clinic ”Endocardită infecțioasă primară, de etiologie enterococică, cu afectarea valvei aortice. Insuficiența valvei aortice gr. III, Insuficiența valvei tricuspidă gr. III. Tachicardie sinusală. IC III NYHA. Stare după mastectomie bilaterală. (09.2012, 04.2013). Anemie feriprivă gr. III”

Acuze la internare: subfebrilitate, dispnee inspiratorie la efort mediu, palpitații, fatigabilitate, scădere ponderală cu 9 kg în ultima lună, artralgii în articulația talocrurală dreaptă, edeme pe gambe.

Anamneza maladiei: se consideră bolnavă de 5 luni, când după ce a fost diagnosticată cu Carcinom al glandei mamare drepte și i s-a efectuat în septembrie 2012 mastectomie pe dreapta, 8 cure de chimioterapie și 2 de radioterapie, peste 3 luni postoperator au apărut febra 38-38,5°C, preponderent seara, cu caracter remitent, însotită de transpirații nocturne. La data de 18.04.2013 s-a efectuat mastectomie pe stânga. În ultima lună starea generală cu dinamică negativă, scădere ponderală cca 9 kg, apariția dispneei la efort fizic moderat, de 2 săptămâni s-au asociat edemele pe gambe, palpitații cardiace permanente și a progresat dispnea și fatigabilitatea.

Comorbidități: Diabet zaharat tip 2 de 2 ani, Hepatită virală B.

Date obiective: Starea generală de gravitate medie-gravă. Poziția bolnavei activă. Tegumentele și mucoasele vizibile palide. Glandele mamare lipsesc, cicatricii postoperatorii bilateral, cu eliminări seroase neînsemnante pe stânga. Erupții cutanate absente. Edeme pronunțate pe gambe. Articulația talocrurală dreaptă tumefiată, dureroasă la palpare. În plămâni, percutor pe regiuni simetrice, sunet clar pulmonar. Auscultativ murmur vezicular, raluri lipsesc, FR - 22 r/min. řocul apexian se determină în spațiul intercostal V cu 2 mm lateral de linia medioclaviculară stângă. Zgomotele cardiace ritmice, accelerate, FCC – 120 b/min, TA – 110/70 mm Hg. Suflu diastolic în sediu de auscultație a valvei aortice, suflu sistolic la tricuspidă. Abdomenul mărit în volum din contul țesutului adipos subcutanat, la palpare moale, indolor pe toată aria. Ficatul la rebordul costal drept. Splina nu se palpează. Tranzit intestinal păstrat. Micșurile libere, indolare. Semnul Giordani negativ bilateral. Sistemul osteo-articular intact.

Examen paraclinic:

1. Examenul ecocardiografic bidimensional cu Doppler color: aorta ascendentă – 34 mm, atriu stâng – 40 mm, ventriculul stâng: diametrul telediastolic – 50 mm, diametrul telesistolic – 37 mm, septul interventricular – 10 mm, PPVS – 9 mm, fracția de ejection – 54%, ventriculul drept – 26 mm, atriu drept – 40 mm. Valva aortică indurată, vegetații calcificate, imobile cu diametrul 6x5mm. Insuficiența valvei aortice gr. III, viteza maximală – 4,5 m/sec, gradientul de presiune – 82. Valva mitrală – indurată, Insuficiența valvei mitrale gr. I.

Concluzie: Vegetații mici, calcificate pe valva aortică. Insuficiența valvei aortice gr. III. Insuficiența valvei mitrale gr. I. Funcția de contractie a miocardului ventriculului stâng este păstrată.

2. Hemocultura. Din 3 vene periferice a fost înșămănat *Enterococcus faecalis* sensibil la Tetraciclină, Erytromycină, Ceftriaxon, Ofloxacină, Ciprofloxacină, Gentamicină, rezistent la Penicilină, Augmentină, Vancomycină
3. Examenul electrocardiografic: Tachicardie sinusală cu FCC 140 b/min. AEC deviată spre stângă. Semne de hipertrofie a miocardului VS.
4. Radiografia cutiei toracice : Semne de bronșită cronică. Dilatarea ventriculului stâng.

5. Analizele de laborator:

Hemograma prezintă anemie : Hb.-79 g/l, Er.- $3,1 \times 10^{12}/l$ cu reticulocitoză 12%, trombocitoză $379 \times 10^9/l$, VSH majorat – 36 mm/h,

În analiza biochimică a sângelui: ureea 8,6 mmol/l, creatinina 80 mcmol/l, acid uric 4,21mmol/l glucoza 8,6 mmol/l, bilirubina totală – 13,8 mmol/l , bilirubina liberă – 13,8 mmol/l, proteina C reactivă – 24U/l, ALAT – 6 U/l , ASAT – 4 U/l, Fe seric 12,1 mcmol/l. Urinograma: proteinurie 0,12g/l.

Tratamentul. Ceftriaxon – 4 gr/zi intravenos, Ciprinol – 800 mg/zi intravenos în perfuzie,

Fluconazol – 150 mg/ la fiecare a 4 zi, Fersinol 2caps./zi, Furosemid 40mg/de 2 ori săptămână, Verospiron 25 mg/zi, Movalis 15 mg/zi intramuscular.

Concluzii

Pacienta I. 53 ani, cu carcinom a glandelor mamare, rezolvat radical cu 8 chimioterapii și 2 radioterapii ulterioare, pe un fond de imunosupresie și maladii asociate: diabet zaharat și hepatită virală B, dezvoltă o endocardită infecțioasă enterococică cu debut insidios, depistată tardiv. Manifestările clinice au fost nepronunțate, dar progresive: subfebrilitate persistentă, semnele insuficienței cardiace în creștere, artrită, anemie. Din criteriile DUKE majore pentru EI: 1) la examenul ecocardiografic s-a depistat vegetații mici, imobile pe valva aortică cu insuficiență aortală gr.III cu creșterea considerabilă a gradientului de presiune; 2) hemocultura pozitivă cu *Enterococcus faecalis*. Tratamentul antimicrobian timp de 3 săptămâni a determinat dinamică pozitivă a pacientei, dar bolnava necesita prelungirea tratamentului antibacterian până la rezolvarea definitivă a infecției cu consultarea cardiochirurgului și protezarea valvei aortice, condiționată de gradientul presional exagerat, care influențează negativ evoluția clinică și pe viitor pronosticul ei.

Bibliografie

1. Aksoy O, Meyer LT, Cabell CH, Kourany WM, Pappas PA, Sexton DJ. Gender differences in infective endocarditis: pre- and co-morbid conditions lead to different management and outcomes in female patients. *Scand J Infect Dis* 2007; 39:101-107
2. Federman D, Nabel E. *INFECTIOUS DISEASES: The Clinician's Guide to Diagnosis, Treatment, and Prevention* 2013
3. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briancon S, Casalta JP, Danchin N, Delahaye F, Etienne J, Le Moing V, Leport C, Mainardi JL, Ruimy R, Vandenesch F. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002; 288:75-81
4. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363:139-149
5. Stevens MP, Edmond MB. Endocarditis due to vancomycin-resistant enterococci: Case report and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2005; 41 (8):1134-42
6. Știrbul A., Grejtieru A, Mazur M. Protocolul Clinic Național „Endocardita infecțioasă la adult”, Chișinău, 2008.
7. Știrbul A., Grejtieru A., Mazur M. et.al. Endocardita infecțioasă profilul clinic, prezentare și evoluție. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei* 4 (18) Chișinău 2008, 90-96
8. Warrell D, Firth J, Cox T., Oxford Textbook of Medicine - 5th Ed. Oxford/New York 2010. Oxford University Press. ISBN 0-19-920485-3, ISBN 978-0-19-920485-4. STAT!Ref Online Electronic Medical Library