

AKUTNÍ ENDOKARDITIDA JAKO PŘÍČINA AKUTNÍHO INFARKTU MYOKARDU

Michal Rezek¹, Ota Hlinomaz¹, Bronislava Slaná², Ladislav Groch¹, Miloslav Tejc¹, Jiří Vítovec¹

¹I. interní kardiolo-angiologická klinika, FN u sv. Anny v Brně

²I. patologicko-anatomický ústav, FN u sv. Anny v Brně

Pětapadesátiletý muž byl odeslán na naši kliniku pro akutní infarkt myokardu spodní stěny, který vznikl v průběhu hospitalizace v okresní nemocnici. Zde byl pacient 5 dní vyšetřován pro febrilie, bolesti kloubů a únavu. Nemocný byl převezen přímo na katetizační sál, kde jsme pro uzávěr pravé věnčité tepny provedli direktní perkutánní koronární intervenci s podáním abciximabu a uspokojivým výsledným efektem. V průběhu intervence jsme vodičí cévkou odsáli suspektní trombus, tento byl odeslán k histologickému posouzení. Za 12 hodin po intervenci dochází ke zhoršení stavu, poruše vědomí a následně byl diagnostikován rozsáhlý intracerebrální hematom. I přes stereotaktickou evakuaci hematomu pacient několik hodin po operaci zemřel. Při pitvě byla kromě očekávaných nálezů zjištěna bakteriální endokarditida aortální chlopně. Histologické vyšetření materiálu odsátého z ACD prokázalo, že se jedná o septický embolus.

Klíčová slova: akutní infarkt myokardu, akutní endokarditida, septické embolizace.

ACUTE ENDOCARDITIS AS A CAUSE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

55-years old male was transferred to our clinic because of acute myocardial infarction of inferior wall occurring on the 5th day of his stay in general hospital. The reasons for hospitalization were fever, joints pain and fatigue. Patient was transferred directly to the catheterization laboratory and primary PTCA on right coronary artery with abciximab was performed with satisfactory result. We aspirated the suspected thrombus with guiding catheter during the intervention and sent the aspirated material for histological examination. Twelve hours after intervention deterioration of patient status and unconsciousness occurred. The large intracerebral haematoma was diagnosed by computer tomography. Stereotactic evacuation of the haematoma had been performed, but the patient died few hours after the operation. A bacterial endocarditis of aortic valve was found on autopsy. Histological examination of the aspirated material from right coronary artery proved a septic embolus.

Key words: acute myocardial infarction, acute endocarditis, septic embolism.

Interv Akut Kardiolog 2004;3:136–138

Úvod

Infekční endokarditida je onemocnění, kdy dochází k mikrobiální infekci endotelální výstelky srdce, nejčastěji postihující chlopně a chlopní aparát. Bylo dokumentováno mnoho etiologických agens způsobujících tuto infekci, nejčastějšími jsou však stafylokoky, enterokoky, streptokoky a gram negativní bakterie ze skupiny HACEK (Hemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella a Kingella species). Onemocnění se vyskytuje s roční incidencí kolem 2–5/100 000, průměrná mortalita činí 10–30%. Klasické příznaky akutní endokarditidy jsou horečka, zimnice, třesavky, pozitivní laboratorní markery bakteriálního zánehu (zvýšená sedimentace erytrocytů a CRP, leukocytóza s posunem doleva), a dále embolizační a vaskulitické projevy. Pokud akutní endokarditida postihuje pacienty bez známého predisponujícího kardiovaskulárního onemocnění, často se jedná o endokarditidu stafylokokovou. Prognóza je vždy nejistá a mezi nejvýznamnější život ohrožující komplikace patří městnavé srdeční selhání, embolizace do různých životně důležitých orgánů (nejčastěji do mozku, sleziny a ledvin), krvácení z mykotického aneurysmatu a nezvládnutelná seps vedoucí k multiorgánovému selhání. Kauzální léčbou je agresivní

cílená antibiotická terapie a u komplikovaných forem chirurgická léčba. Infekční endokarditida nepatří mezi onemocnění, se kterými bychom se běžně setkávali na katetizačním sále při léčbě akutního infarktu myokardu^(1, 2, 3).

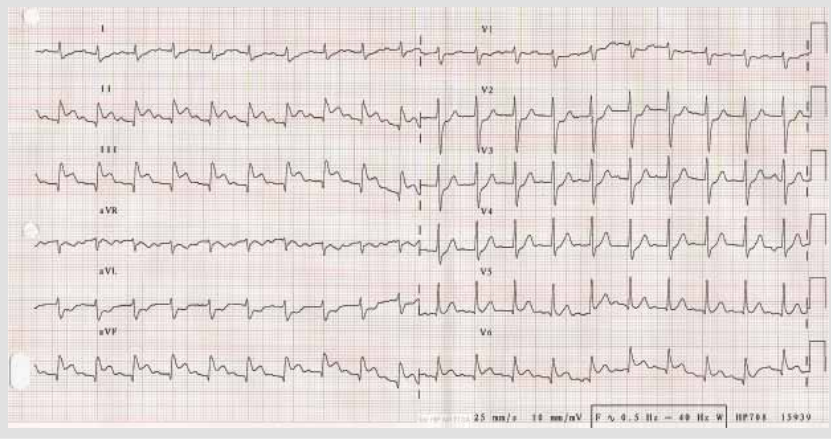
Kazuistika

Padesátipětiletý muž byl přijat na interní oddělení okresní nemocnice pro tři dny trvající febrilie s třesavkami, nauzeu, zvracení, bolesti svalů a kloubů a celkovou slabost. V anamnéze měl diabetes mellitus od roku 1998, v témže roce prodělal hepatitidu B, jiná onemocnění negoval. Během hospitalizace na interním oddělení nebyla příčina obtíží zjištěna, provedeno ultrazvukové (UZ) vyšetření břicha (nalezeny pouze drobné parapelvické cysty), UZ štítnice s normálním nálezem a pro otok pravé dolní končetiny duplexní UZ žilního systému. Trombóza zde nebyla potvrzena. V laboratorních testech měl CRP 307,2 mg/l, ureu 13,8 mmol/l, kreatinin 122 µkat/l, leukocyty 14 800/µl s posunem doleva v diferenciálním krevním obraze, HBsAg bylo negativní. V průběhu pětidenní hospitalizace byl léčen antipyretiky a antiflogistiky, antibiotikum nebylo nasazeno. Nemocný měl intermitentně febrilie do 38,5 °C, dvakrát prekolapsový stav, udával výrazné bolesti

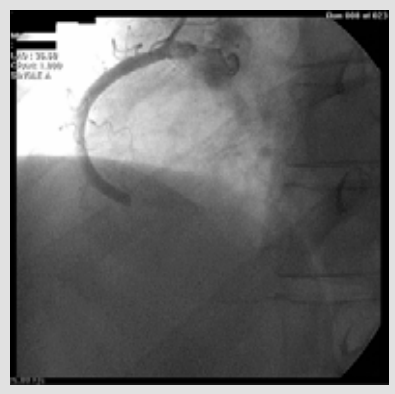
kloubů. Šestý den hospitalizace v průběhu výkendu se prekolapsový stav opakoval, následně diagnostikován akutní infarkt myokardu s elevací ST úseků nad dolní stěnou (obrázek 1). Podán Aspégic 500 mg i. v., Heparin 5000 j i. v. a po domluvě odeslán přímo na katetizační sál naší kliniky k provedení direktní perkutánní koronární intervence (PCI). Hemokultury nebyly v průběhu iniciální hospitalizace odebrány, v překladové zprávě nebyly zmíněny výsledky jiných kultivačních vyšetření.

Při koronarografii jsme našli uzávěr v distální třetině mohutné pravé věnčité tepny (obrázek 2), hladkostěnnou levou věnčitou tepnu, při ventrikulografii akinesu celé spodní stěny a hrotu, ejekční frakci levé komory 34%. Provedli jsme direktní balonkovou angioplastiku. Po překlenutí uzávěru ultratenkým vodičem StabilizerPlus bylo dilatováno v místě uzávěru balonovým katétre 3,0/20 mm, následně se plnila periferie ACD s TIMI II. Opakovaně jsme dilatovali dalším balonkovým katétre 2,0/20 mm jak v RPLD, tak v RIVP. Při výkonu jsme podali abciximab v běžné dávce. Po opakovaných dilatacích byl patrný mobilní trombus v bifurkaci pravé věnčité tepny (obrázek 3), proto jsme až k tomuto místu zavedli vodičí 6F katétr a tento trombus jsme odsáli (obrázky 4 a 5

Obrázek 1. Obraz akutního infarktu myokardu s elevacemi v oblasti spodní stěny



Obrázek 2. Okluze distální třetiny ACD



Obrázek 5. Odsátý materiál



Obrázek 3. Intraluminální defekt v náplni v bifurkaci RIVP a RPLD



Obrázek 6. Angiografický výsledek direktní PCI, v místě uzávěru optimální efek



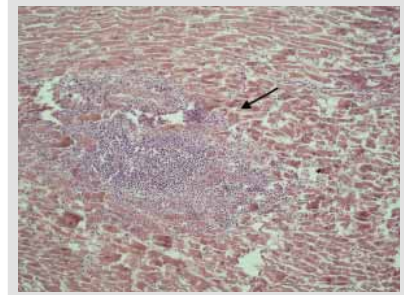
Obrázek 4. Hluboká intubace vodící cívky JR4F6 a odsátí suspektního trombu



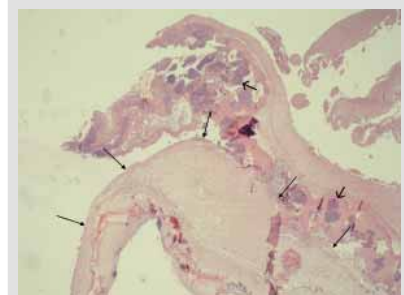
Obrázek 7. Cíp aortální chlopně s verukózní vegetací



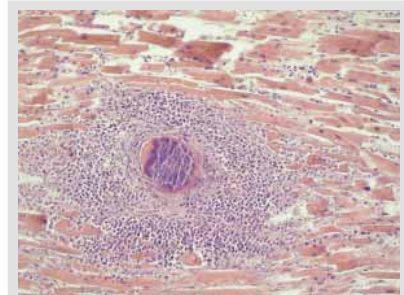
Obrázek 8. Trombembolus odsátý z koronárního řečiště – amorfni fibrinové hmoty s koloniemi bakterií (šipky) – zvětšeno 200x



Obrázek 9. Verukózně změněná aortální chlopně s koloniemi bakterií a leukocytárním infiltrátem – kratší šipky ukazují linii původní chlopně



Obrázek 10. Myokard: septický embolus s leukocytárním infiltrátem v okolí



). Výsledný efekt intervence byl uspokojivý (obrázek 6), v periferii RPLD jsme popsali zbytkové intraluminální tromby, průtok tepnou jsme hodnotili jako TIMI II-III. Odsátý vzorek jsme odeslali na histologické vyšetření.

V dalším průběhu na koronární jednotce pacient zpočátku neudával potíže, systolický krevní tlak kolísal mezi 80–100 mmHg. Podali jsme celkem 2000 ml fyziologického roztoku během třech hodin, 300 mg clopidogrelu po intervenci, po vytažení sheatu 0,4 ml enoxaparínu sc (hmotnost pacienta 82 kg), infuzi abciximabu na 12 hodin a malou dávku dopaminu v kontinuální infuzi (3,5 µg/kg/min). Pacient udával celkovou slabost, intermitentně pospával, nicméně na oslovení reagoval přiléhavě, spolupracoval a neudával bolesti na hrudi. Laboratorní nálezy byly ve shodě s vý-

sledky z okresní nemocnice – vysoká hodnota CRP – 304,7 mg/l, urea 23,1 mmol/l, kreatinin 147 µmol/l, leukocytóza – 20 500/µl, hyperglykémie 16,5 mmol/l. Pacient byl afebrilní. Ve večerních hodinách, asi 12 hodin po přijetí došlo k nárůstu febrilií na 39 °C a postupně progredovala porucha vědomí do komatózního stavu. Pro bradykardické poruchy rytmu byla zavedena dočasná stimulace, pacient byl

tachyponický a nadále febrilní s nutností intubace a napojení na řízenou ventilaci. Akutně provedené CT mozku prokázalo intrakraniální hematom velikosti 6×3,5 cm s hemocefalem a útlakem komorového systému. S tímto nálezem byl indikován k akutní neurochirurgické evakuaci hematomu. V dalším průběhu trval šokový stav s nutností vysoké podpory oběhu katecholaminy, febrilie až 41 °C, rozvíjelo se multiorgánové selhání. V konečné fázi došlo k elektromechanické disociaci a za 6 hodin po neurochirurgické operaci nemocný zemřel.

Výsledek patologicko-anatomické pitvy

1. Základní onemocnění – akutní purulentní endokarditida aortální chlopně.
2. Komplikace: centrální septická embolizace, encefalomalacie temporo-occipito-parietálně v pravé hemisféře, maligní mozkový edém, stav po trepanaci kalvy, infarkt dolní stěny levé komory srdeční, dilatace srdce, petechiální hemoragie perikardu, fibrinózní perikarditida, verukózní endokarditida cípů aortální chlopně (obrázek 7), plicní edém 4. stupně, jaterní venostáza, eroze v oblasti žaludku, melena střev, septická aktivace sleziny.
3. Bezprostřední příčina smrti: encefalomalacie temporo-occipito-parietálně v oblasti pravé hemisféry.

Zevní popis při pitvě: srdce: ... aortální chlopeč – na jedné lunule aortální chlopně drobná veruka měkké konzistence, velikost 8×2 mm, ostatní chlopně jsou jemné, ... myokard ... ve svalovině dolní stěny, septa a přední stěny se střídají okrsky světle a tmavě hnědé barvy s okrsky červenými, někde je svalovina prokrvácená, stejně je postižený přední papilární sval.

Výsledky histologického vyšetření:

1. trombembolus odsátý z koronárního řečiště: amorfni fibrinové nálety s koloniemi bakterií (obrázek 8)
2. aortální chlopeč verukózně změněna s koloniemi bakterií (obrázek 9)
3. v myokardu ložiska leukocytárních infiltrátů (obrázek 10).

Výsledek hemokultury: *Staphylococcus aureus* citlivý na všechna běžná testovaná antibiotika.

Diskuze a závěr

Septické embolizace patří mezi nejzávažnější komplikace bakteriální endokarditidy a mezi základní rizikové faktory zvyšující úmrtnost na bakteriální endokarditidu⁽⁴⁾. V literatuře jsou embolizace jako příčina akutního infarktu zmiňovány pouze v kazuistických sděleních, častěji jako příčina drobných infarktů^(2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 16).

V nedávno publikované práci zabývající se rizikem „velkých“ embolizací proběhlých u pacientů s infekční endokarditidou v nemocnici byly tyto příhody rozpoznány u 46% z celkového počtu 94 pacientů (75 embolických příhod). Osmaosmdesát procent takových příhod nastalo v průběhu prvních tří týdnů po přijetí do nemocnice, nejčastější embolie zasahovali periferní cévy končetin, dále centrální nervový systém, slezinu, plíce a ledviny, embolický infarkt myokardu zde nebyl popsán. V této práci byly nalezeny pouze tři rizikové faktory velkých embolií a to větší velikost vegetací, mladší věk a vysoká hladina CRP v průběhu akutního onemocnění⁽¹²⁾. Ve vědeckém stanovisku AHA je uváděno procento embolických komplikací 22–50% ze všech případů infekční endokarditidy, zde je zmiňována i možnost embolií do koronárního řečiště. Až 65% embolií postihuje CNS a nejčastěji povodí arteria cerebri media. Tyto embolie jsou spojeny s vysokou mortalitou a nejčastěji bývají u infekcí aortální a mitrální chlopně způsobeny stafylokoky, kandidami a gramnegativními bakteriemi skupiny HACEK. Riziko embolických příhod rapidně klesá během dvou týdnů antibiotické léčby. Významně taktéž klesá riziko embolizace při chirurgické léčbě, proto jsou také opakované embolické příhody tradiční indikací k chirurgii. Problémem je však vyšší riziko rekurence infekce u pacientů operovaných v časném stadiu^(3, 15). V další recentně publikované práci zabývající se možnostmi časné predikce mortality infekční endokarditidy byly mimo septických embolií nalezeny jako další rizikové faktory diabetes mellitus a stafylokokové infekce. V této práci nebyla hodnocena velikost

vegetací, časná chirurgická léčba zde nevedla k ovlivnění mortality. Počty operovaných pacientů zde byly relativně malé, proto otázka kdy a u kterých pacientů indikovat chirurgickou léčbu, není zcela ujasněná⁽⁴⁾.

Akutní bakteriální endokarditida u pacientů bez známé chlopní vady je relativně vzácné onemocnění a i při poměrně typických symptomech není u těchto pacientů na endokarditidu zpočátku pomýšleno. Náš pacient neměl v minulosti žádné symptomy srdečního onemocnění a základní diagnóza bakteriální endokarditidy byla stanovena až post mortem. Otázkou je, jaký postup bychom volili při znalosti diagnózy či podezření na tuto diagnózu. Obecně je v literatuře u akutní endokarditidy doporučováno nenasazovat antikoagulační léčbu z důvodu hemoragických komplikací^(1, 2, 3) a pravděpodobně i my bychom v tomto případě volili méně agresivní přístup při antiagregační a antikoagulační léčbě. Akutní endokarditida taktéž není uváděna v obecných kontraindikacích trombolytické léčby u akutního infarktu myokardu a to pravděpodobně pouze pro vzácnost kombinace těchto dvou onemocnění, neboť užití trombolýzy v takovémto případě nepochybně převyšuje přínos léčby a tyto případy jsou v literatuře taktéž kazuisticky dokumentovány^(13, 14).

Embolizace vegetací při akutní endokarditidě je vzácnou příčinou akutního infarktu myokardu s elevacemi ST úseků. Především u nemocných s jinak hladkými věnčitými tepnami a febriliemi na ni musíme vždy pomýšlet. Odsátím a histologickým vyšetřením embolu z koronární tepny se nám podařilo tuto příčinu jednoznačně prokázat.

Literatura

1. Beneš J, Kvasnička J. Infekční endokarditida. Doporučené postupy ČKS. Cor et Vasa 2000; 42(2): K21–K28.
2. Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease, 6th ed., PA: W. B. Saunders Company, 2001: 1723–1751.
3. Bayer AS, Bogler AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. (AHA scientific statement). Circulation 1998; 98: 2936–2948.
4. Chu VH, Cabell HC, Benjamin DK, et al. Early Predictors of In-Hospital Death in Infective Endocarditis. Circulation, 2004; 109: 1745–1749.
5. Donal E, Coisne D, Valy Y, et al. Myocardial infarction caused by septic embolism during mitral endocarditis. Arch Mal Coeur Vaiss 1999; 92(2): 253–257.
6. Jeremias A, Casserly I, Estess JM, et al. Acute myocardial infarction after aortic valve endocarditis. Am J Med 2001; 110(5): 417–418.
7. Perera R, Noack S, Dong W. Acute myocardial infarction due to septic coronary embolism. N Engl J Med 2000; 342(13): 977–978.
8. Shibata T, Hirai H, Fujii H, et al. Infective endocarditis with myocardial abscesses complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. J Heart Valve Dis 2002; 11(5): 665–667.
9. Brambilla G, Ferratini M, Heyman J, et al. Acute embolic myocardial infarction complicating bioprosthetic stentless aortic valve endocarditis. Ital Heart J 2003; 4(7 Suppl): 594–597.
10. Beldner S, Bajwa A, Kaplan B, et al. Septic coronary embolism. J Interv Cardiol 2002; 15(4): 301–304.
11. Demin AA, Drobysheva VP. Myocardial infarction in patients with infectious endocarditis. Kardiologija. 2004; 44(1).
12. Mangoni DE, Adinolfi LE, Tripodi MF, et al. Risk Factors for „Major“ Embolic Events in Hospitalized Patients With Infective Endocarditis. Am Heart J 2003; 146(2): 311–316.
13. Widimský P, Janoušek S, Vojáček J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu (Q typ// s elevacemi ST // s ramínkovým blokem). Doporučené postupy ČKS. www.kardio-cz.cz.
14. Hunter AJ, Girard DE. Thrombolytics in infectious endocarditis associated myocardial infarction. J Emerg Med 2001; 21(4): 401–406.
15. Hejnal J, Pírk J, Pavel P, et al. Chirurgická léčba infekční endokarditidy. Cor Vasa 2000; 42(7): 322–327.
16. Král J, Hradec J, Janota T, et al. Akutní obstrukce koronárního řečiště komplikující infekční endokarditidu na bioprotéze v aortální pozici. Cor Vasa 2001; 43(5): 255–260.