

Leptospira jako možný původce infekční endokarditidy nativní mitrální chlopně

ROMAN ONDREJČÁK, ROMAN SUROVČÍK, RUDOLF FEUEREISL, PAVEL JEBAVÝ, MIROSLAV HELCK*, JIŘÍ BENEŠ*
Praha, Česká republika

ONDREJČÁK R, SUROVČÍK R, FEUEREISL R, JEBAVÝ P, HELCK M, BENEŠ J. **Leptospira jako možný původce infekční endokarditidy nativní mitrální chlopně.** *Cardiol* 2004;13(3):157–160

V naší kazuistice uvádíme příklad infekční endokarditidy nativní mitrální chlopně diagnostikované na podkladě echokardiografického a klinického nálezu, s opakovaně negativní hemokulturou a sérologicky potvrzenou leptospirovou infekcí. V diskusi zmiňujeme prolaps mitrální chlopně jako rizikový faktor IE a ojedinělé kazuistiky týkající se spirochét.

Klíčová slova: infekční endokarditida – prolaps mitrální chlopně – leptospira

ONDREJČAK R, SUROVCIK R, FEUEREISL R, JEBAVY P, HELCK M, BENEŠ J. **Leptospira as a possible cause of infective endocarditis of native mitral valve.** *Cardiol* 2004;13(3):157–160

The authors present the clinical case of native mitral valve endocarditis, diagnosed by echocardiography and clinical symptoms, with negative haemocultures and serologically confirmed leptospirosis. The discussion deals with mitral valve prolapse as risk factor of endocarditis and rare cases concerning spirochetes, diseases.

Key words: Endocarditis – Mitral valve prolapse – Leptospira

Kazuistika

42-letý muž s negativní kardiální anamnézou byl hospitalizován na infekční klinice pro asi týden trvající horečnatý stav s průjemem a zvracením. Při příjmu si pacient stěžoval na bolesti hlavy, horečku, zimnici, bolesti kloubů, zvracení a průjmovitou stolicí, močil prý velmi málo. Sám se doma pokoušel léčit Endiaronem, Paralenem a Algifenem. V epidemiologické anamnéze dodatečně uvedl dva měsíce trvající letní pobyt na chatě spojen s těžší fyzickou prací v prašném prostředí. V objektivním vyšetření dominovala schvácenost, febrilie a dehydratace, v neurologickém nálezu lehká opozice šje, Lassegue byl do 80 st. nebolestivý, na kůži hrudníku jsme našli ojedinělé pavoučkové névy a drobné hematomy na stehnech, spojivky byly nápadně překrvené, hrdlo zarudlé. Tlak krve (TK) 133/59/84 mmHg, akce srdeční pravidelná 90/min, sinus, poslechově hrubý systolický šelest na všech ústích, blíže ale nepopsán. Pohmatem byla nalezena mírná hepatomegalie, na EKG sinusový rytmus kolem 90/min, bez významného patologického nálezu (**obrázek 1**). Anuric-

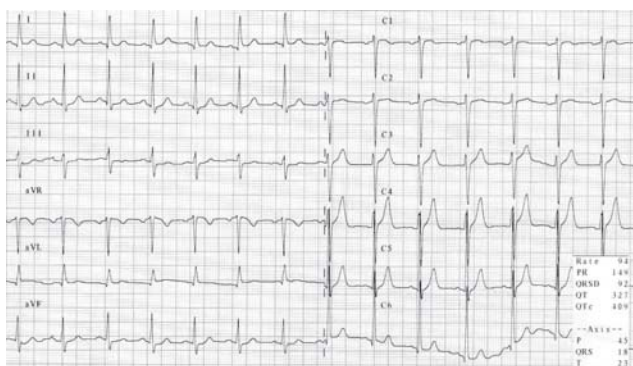
kého nemocného se vstupními hodnotami urey 29,3, kreatininu 1 039 a clearancí kreatininu 0,215ml/s jsme přijali na Jednotku intenzivní péče (JIP) infekční kliniky, kde byl celkem 6x dialyzován. V průběhu onemocnění došlo k rozvoji multiorgánového postižení s akutním renálním selháním, přechodným postižením plic (šoková plíce dle RTG popisu), meningoencefalitidou a parenchymovou hepatální lézí. Laboratorně byl diagnostikován akutní zánětlivý proces (FW 22/42, leukocytosa 16 x 10,9/l, CRP 59 mg/l, IgM 716,09 MJ/l) s klinickým nálezem septických metastáz do nehtových lůžek a subkonjuktiválně. Vzhledem k nálezu systolického šelestu v prekordiu jsme indikovali transtorakální ECHO vyšetření (TTE), kde byla popsána strukturálně změněná mitrální chlopně s prolapsem a regurgitací. Na následně provedeném transezofageálním ECHO (TEE) jsme na mitrální chlopni diagnostikovali dva malé útvary charakteru vegetací. Neprozkázali sme závažnější změny na perikardu a myokardu svědčící pro zánětlivý proces v této lokalizaci, kardiospecifické enzymy byly opakovaně v referenčním rozmezí, respektive nebyly detekovány (troponin I).

Naše podezření na leptospirovou infekce z klinického průběhu nemoci – dvoufázový průběh febrilií, meningoencefalitida, postižení ledvin a jater – se potvrdilo sérologicky vzestupem titru protilátek z 1 : 200 na 1 : 3 200 u sérotypu L. grippotyphosa. Jednalo se o sérologické vyšetření metodou aglutinizace – lýzy, kde se za pozitivní

Z Kardiologie Na Bulovce v Praze a * Fakultní nemocnice Na Bulovce, Infekční klinika 3. v Praze

Do redakce došlo dňa 13. 11. 2003; přijaté dňa 24. 2. 2004

Adresa pro korespondenci: MUDr. Roman Ondrejčák, Kouřimská 6/2326, 130 00 Praha 3, e-mail: ondrejcakr@seznam.cz



Obrázek 1 EKG při přijetí

Figure 1 ECG at admission

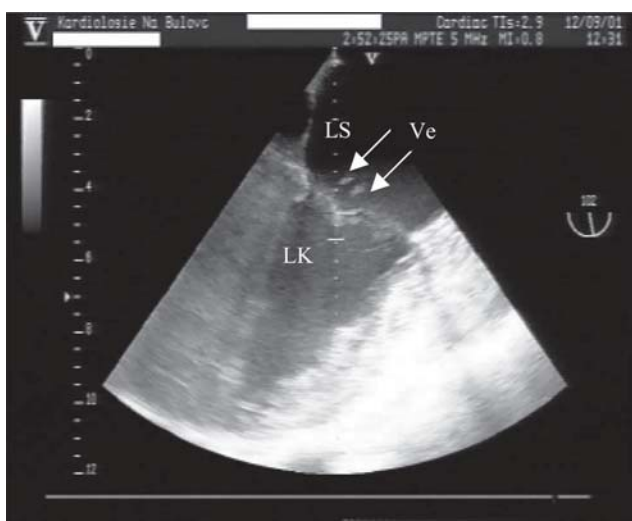
EKG – elektrokardiogram (ECG – Electrocardiogram)



Obrázek 3 TEE vyšetření, detail na mitrální chlopu s prolapsem a vegetací

Figure 3 TEE examination, detail on mitral valve with prolapse and vegetation

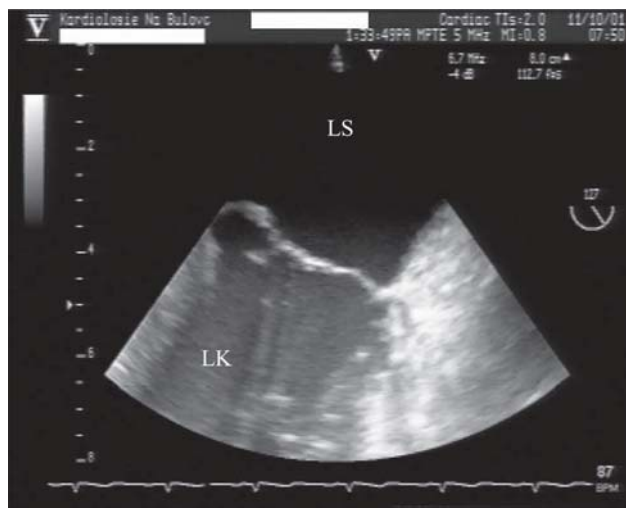
TEE – transezofageální echokardiografie (TEE – Transesophageal echocardiography), LS – levá síň síň (Left atrium), Ve – vegetace (Vegetation)



Obrázek 2 TEE vyšetření, vegetace na mitrální chlopi

Figure 2 TEE examination, vegetation on mitral valve

TEE – transezofageální echokardiografie (TEE – Transesophageal echocardiography), LS – levá síň (Left atrium), LK – levá komora (Left ventricle), Ve – vegetace (Vegetation)



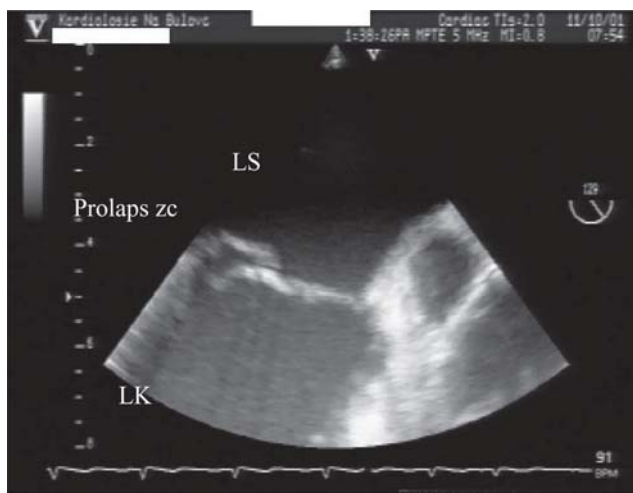
Obrázek 4 TEE kontrolní vyšetření, bez vegetací na mitrální chlopi

Figure 4 Repeated TEE examination, without vegetation on mitral valve

TEE – transezofageální echokardiografie (TEE – Transesophageal echocardiography), LS – levá síň síň (Left atrium), LK – levá komora (Left ventricle)

považuje titer protilátek 1 : 400, hodnoty 1 : 200 se považují za negativní. Nenalezli jsme žádné jiné etiologické agens vysvětlující soubor příznaků nemocného, všechny kulti-vační vyšetření byly negativní. Na základě klinické mani-festace nemoci jsme začali podávat ATB terapii od páté-ho dne pobytu v kombinaci Ampicilin [denní dávka (DD) 8,0 g], Augmentin (DD 4,8g) a Tarivid (DD 400 mg). Úvodní léčba byla volena tak, aby pokrývala větší spek-trum možných etiologických agens, po zjištění leptospi-rové etiologie jsme již podávali ATB cíleně (Ampicilin v monoterapii po dobu 28 dní, DD 8,0 g). Po obnově led-vinných funkcí a úpravě zbylých laboratorních ukazatelů byl pacient 35. den pobytu v dobrém stavu propuštěn

domů s diagnostickým závěrem: Leptospirová infekce *L. grippityphosa* s komplikacemi – infekční endokarditida mitrální chlopně, těžké renální selhání s anurií, akutní meningoencefalitida, jaterní parenchymatosní léze. Po kardiální stránce asymptotický pacient je po prodělané infekční endokarditidě (IE) nadále sledován ambu-lantně kardiologem a infektologem.



Obrázek 5 Kontrolní TEE vyšetření, prolaps zadního cípu
Figure 5 Repeated TEE examination, prolapse of posterior leaflet
 TEE – transezofageální echokardiografie (TEE – Transesophageal echocardiography), LS – levá síň síň (Left atrium), LK – levá komora (Left ventricle), prolaps zc – prolaps zadního cípu (Prolapse of posterior leaflet)



Obrázek 7 TTE LAX, prolaps zadního cípu, vyšetření po propuštění
Figure 7 TTE LAX, prolapse of posterior leaflet, examination after discharge
 TTE – transtorakální echokardiografie (TTE – Transthoracic echocardiography), LAX – dlouhá apikální os (Transthoracic long axis apical view), LS – levá síň (Left atrium), LK – levá komora (Left ventricle), PK – pravá komora (Right ventricle), Ao – aorta



Obrázek 6 TEE kontrolní vyšetření, asymetrický regurgitační jet
Figure 6 Repeated TEE examination, asymmetric regurgitation jet
 TEE – transezofageální echokardiografie (TEE – Transesophageal echocardiography)



Obrázek 8 TTE 4CH, mitrální regurgitace, vyšetření po propuštění
Figure 8 TTE 4CH, mitral regurgitation, examination after discharge
 TTE – transtorakální echokardiografie (TTE – Transthoracic echocardiography), 4CH – čtyřduťinová os (4CH – Four chamber transthoracic view), LK – levá komora (Left ventricle), PK – pravá komora (Right ventricle), MR – mitrální regurgitace (Mitral regurgitation)

Echokardiografické nálezy: 1. vstupní TTE vyšetření 2. den hospitalizace na interním oddělení – omezená vyšetřitelnost, LK 57/33 mm, IVS a ZS LK 9 mm, EF LK přes 70 % odhadem, s obrazem hyperkinetické cirkulace, LS 43 mm, nález fibrózně změněné, ztlustělé mitrální chlopně, s prolapsem zadního cípu a středně významnou regurgitací (3/4) do hraničně velké levé síně, zbylé chlopně bez patologického nálezu, normální velikost pravostranných oddílů.

Perikard bez výpotku. Vegetace na mitrální chlopně nelze TTE vyloučit, proto doporučeno TEE vyšetření. 2. TTE vyšetření 2. den hospitalizace – nález celkově ve shodě s TTE vyšetřením, nález ztlustělé fibrózní mitrální chlopně s prolapsem zadního cípu, lehkou až středně významnou (2 – 3/4) regurgitací asymetrickým jetem. Na síňové straně mitrálních cípů byly identifikovány dva 10 mm dlouhé vláknité útvary, apikálně ztlustělé, živě vlající s krevním proudem.



Obrázek 9 TTE 2CH, prolaps zadního cípu, vyšetření po propuštění
Figure 9 TTE 2CH, prolapse of posterior leaflet, examination after discharge
 TTE – transtorakální echokardiografie (TTE – Transthoracic echocardiography),
 2CH – dvojduhvinová os (2CH – Two chamber transthoracic view), LS – levá síň
 (Left atrium), LK – levá komora (Left ventricle), Ao – aorta

(obrázky 2, 3). 3. TEE vyšetření, 30. den hospitalizace – bez průkazu volně vlajících útvarů na fibrózně změněné mitrální chlopně, prolaps zadního cípu a středně významná regurgitace do hraničně velké levé síně (obrázky 4 – 6), normální velikost pravostranných srdečních oddílů, normální velikost LS. Bez perikardiálního výpotku. 4. TTE kontrolní vyšetření po propuštění – popsany stacionární morfologický nález na chlopně, prolaps a středně významná, hemodynamicky dobře tolerovaná mitrální regurgitace. LS 40 mm, LK Dd 56 mm, EF LK odhadem 65 %, IVS a ZS LK 11 mm. Pravostranné oddíly nedilatovány se stopovou trikuspidální regurgitací, bez známek klidové plicní hypertenze (obrázky 7 – 9). Poslední kontrolní vyšetření z roku 2003: MR 3, LS 43 mm, LK Dd 56 mm, KDS 32 mm, D3 EFLK 75 %, PK 26mm, IVS a ZS 11 mm. Bez přítomnosti výpotku.

Diskuse

Domníváme se, že u nemocného s výše popsaným echokardiografickým nálezem se jedná o doposud nedagnostikovanou srdeční vadu – prolaps s regurgitací na strukturálně změněné mitrální chlopně, na kterou nasedla bakteriální infekce. Prolaps mitrální chlopně je jednou z nejčastějších chlopněných abnormalit s predispozicí ke vzniku IE nativní chlopně u dospělé populace. Relativní riziko vzniku IE je 3,5 – 8,2 krát vyšší mezi nemocnými s prolapsem než u normální populace (1). Vyšší riziko se nachází u mužů, osob nad 45 let, u prolapsu obou cípů s mitrálním regurgitačním šelestem a u redundantních

ztluštělých cípů (1). Je obtížné posoudit, nakolik se na pozorovaném poškození mitrální chlopně podílela předpokládaná predisponující vada a do jaké míry byl prolaps vyvolán, nebo zhoršen nynějším onemocněním, jelikož první echokardiografické vyšetření bylo provedeno 9. den od vzniku nemoci (tj. 2. den hospitalizace).

V naší kazuistice popsaná endokarditida nativní mitrální chlopně s negativní hemokulturou byla hodnocena jako jistá podle kritérií dle Duracka (2) – 1 velké a 3 malá kritéria (echokardiografický nález dvou vegetací na predispozičně poškozené mitrální chlopně, známky septických embolizací, febrilie). Podpůrnou diagnostickou hodnotu měly laboratorní projevy zánětu a pozitivní sérologie. Etiologické agens zřejmě nepatřilo mezi obvyklé bakteriální původce IE, přestože hemokultury byly odebrány řádně před zahájením ATB terapie. I když počet kultivačně negativních hemokultur se v našich podmínkách pohybuje kolem 25 %, za těchto okolností by agens mělo být zachyceno (3 – 5). Diagnóza leptospirózy platí nejen vzhledem k sérologii, kdy vzestup titru protilátek na tisícové hodnoty a navíc u jediného sérotypu potvrzuje jednoznačně tuto infekční jednotku, ale i vzhledem ke klinickému průběhu nemoci. Považujeme tedy za velmi pravděpodobné, že šlo o IE vyvolanou leptospirou, přestože ve světové literatuře je toto zcela ojedinělé (6). Zřídka jsou také popsány kazuistiky jiných spirochét jako možných původců bakteriální endokarditidy s negativní hemokulturou (7, 8).

Literatura

1. Braunwald E. Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. 6th edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company 2001:2297.
2. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994;96:200.
3. Beneš J. Infekční endokarditida. In: Veselka J, Honěk T, Špatenka J a kol. Získané chlopněné vady srdce. Praha: Medcore Europe Publishing 2000:230–299.
4. Beneš J, Gregor P. Infekční endokarditida. Praha: Triton 2002:182.
5. Hricak V, Kovacic J, Marx P, et. al. Etiology and risk factors of 180 cases of native valve endocarditis. Report from a 5-year national prospective survey in the Slovak Republic. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 1998;31:431–435.
6. Cornaert P, Masson P, Forzy G, et. al. Infectious endocarditis caused by rare germs. Review of the literature apropos of 2 cases. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1987;36:87–93.
7. Anish SA. Case report: possible Lyme endocarditis. *N J Med* 1993;9:599–601.
8. Grijalva M, Horvath R, Dendis M, et. al. Molecular diagnosis of culture negative infective endocarditis: clinical validity group of surgically treated patients. *Heart* 2003;89:263–268.