

Riconoscimento ecocardiografico di endocardite infettiva a elevato rischio embolico

V.M. Parato

*Struttura Complessa di Cardiologia,
ASUR ZT13, Ascoli Piceno*

PREMESSA

L'ecocardiografia consente non solo di identificare le vegetazioni endocarditiche, ma anche di stratificare il rischio embolico da esse derivante e di decidere quindi la strategia medico-chirurgica più adeguata.

Presentiamo due casi occorsi presso la nostra Istituzione, evoluti poi verso l'embolismo massivo sistemico/polmonare.

CASO CLINICO N. 1

Paziente di sesso femminile di anni 69. Non cardiopatie note. Da 3 settimane: febbre intermittente trattata con macrolide. Giunge alla nostra osservazione per un quadro di congestione polmonare, ipotensione arteriosa, dolore al punto cistico, nausea, vomito. L'eco documentava una voluminosa vegetazione adesa alla valvola aortica – versante ventricolare – flottante, a forma rotondeggiante e diametro 18 mm, coinvolgente il LAM (Figure 1 e 2).

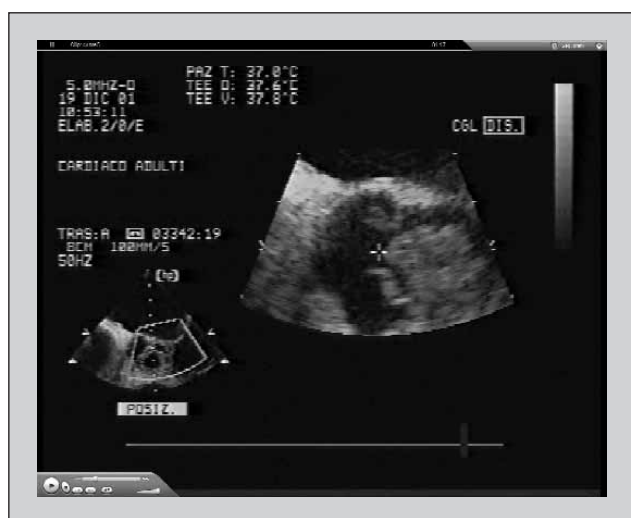


Figura 1. In S-A (TEE), voluminosa vegetazione adesa alla valvola aortica, rotondeggiante (caso n. 1).

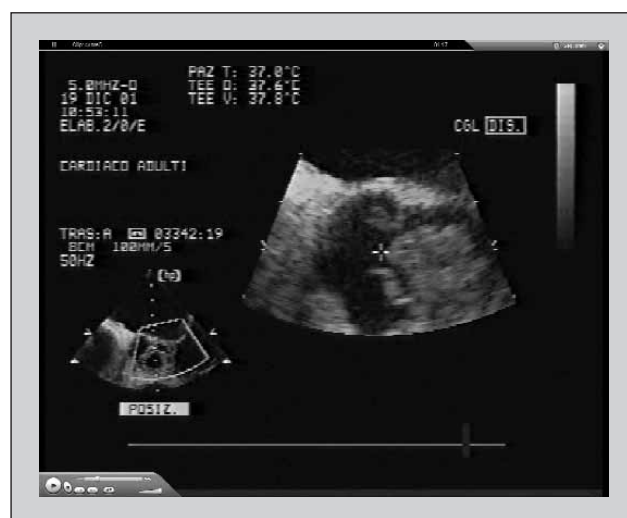


Figura 2. Vegetazione descritta nel caso n. 1: diametro max 19 mm.

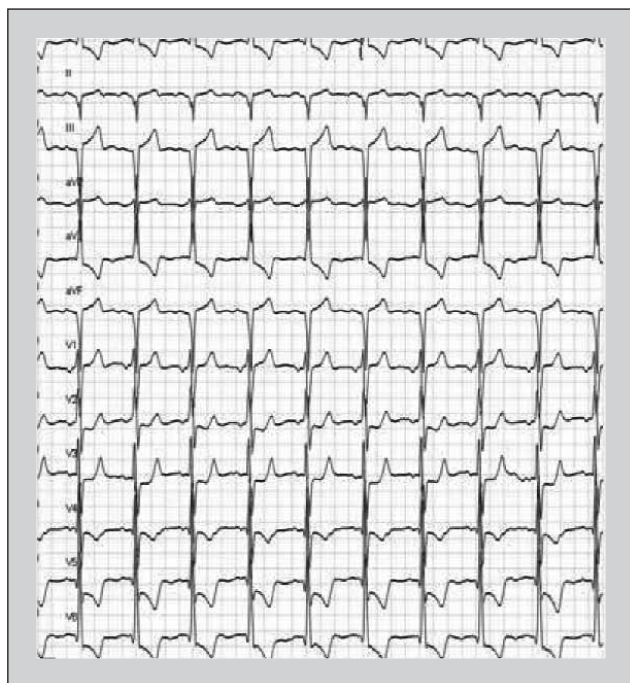


Figura 3. Ischemia sottoendocardica all'estesa da embolismo coronarico (caso n. 1).

In terza giornata, dopo adeguata terapia antibiotica e antiscompenso in previsione di chirurgia, la paziente presenta dolore toracico e sottoslivellamento ST (Figura 3) in sede a/I (*embolismo coronarico*) e successivamente emiplegia sinistra da *embolismo cerebrale massivo* (Figura 4). L'exitus interviene dopo poche ore per scompenso cardiaco ingravescente da insufficienza aortica acuta, massiva. Agente eziologico: streptococco viridans.

CASO CLINICO N. 2

Paziente di sesso femminile, di anni 72, in trattamento emodialitico da 5 anni. Presentava febbre intermittente con puntate fino a 41° da 3 settimane. L'eco documentava una voluminosa vegetazione (2 × 3 cm) a carico della valvola polmonare, flottante (Figura 5). L'agente eziologico era lo stafilococco lugdunensis.

La terapia antibiotica basata sull'antibiogramma aveva ottenuto la scomparsa della febbre dopo la prima settimana. Il trattamento chirurgico era controindicato dalle scadute condizioni generali.

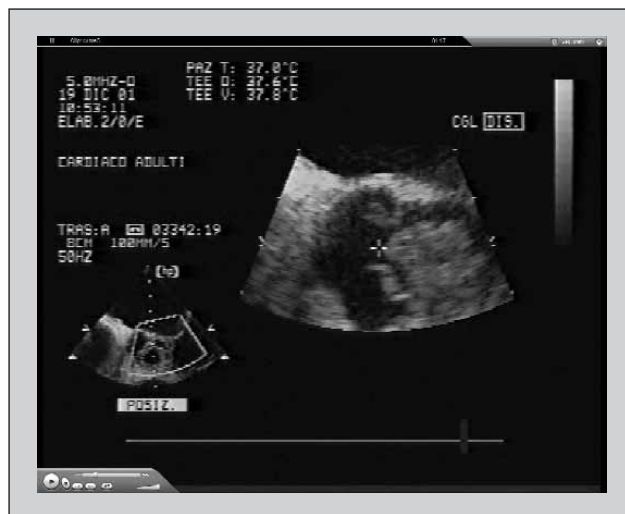


Figura 4. Stroke ischemico massivo da embolismo cerebrale in arteria cerebrale media (caso n. 1).



Figura 5. Voluminosa vegetazione endocardica adesa alla valvola polmonare (caso n. 2).

In decima giornata è intervenuto l'exitus per morte improvvisa da verosimile embolia polmonare massiva (scomparsa della vegetazione all'eco).

In letteratura sono documentati solo 28 casi di *endocardite infettiva da stafilococco lugdunensis*. In tutti i casi si trattava di emodializzati. Dei 28 descritti solo uno era sopravvissuto grazie alla sostituzione valvolare che, quando possibile, deve essere fatta precocemente. Le

vegetazioni sono in genere molto voluminose e con potenziale emboligeno molto elevato.

DISCUSSIONE

L'AHA e l'ACC¹ hanno definito gli elementi su cui si basa una stratificazione di alto rischio embolico nell'endocardite:

- 1) vegetazioni con diametro >1 cm;²
- 2) endocardite infettiva su valvola mitrale > se su valvola aortica;
- 3) stafilococchi, funghi o batteri del gruppo HACEK;
- 4) più valvole coinvolte;
- 5) aumento di dimensioni dopo 4-8 settimane di terapia;
- 6) assenza di calcio nelle vegetazioni.

Secondo Khan³ l'*embolizzazione sistemica* nell'endocardite infettiva ricorre nel 45-65% dei casi. In altre casistiche la prevalenza di eventi embolici sistemici da endocardite infettiva è del 22-50% e la mortalità, molto elevata, pari al 25% dei casi.⁴

I maggiori predittori di embolismo da endocardite segnalati nella casistica (53 pazienti) di Cremona⁴ erano: una dimensione delle vegetazioni >10 mm, il coinvolgimento della mitrale nativa e la visualizzazione delle vegetazioni all'ecocardiografia sia transtoracica sia transesofagea.

Lo *stroke* da *embolismo cerebrale* rimane l'evento embolico più frequente: 48% degli eventi embolici in una casistica di 600 pazienti pubblicata dalla Mayo Clinic.⁵ Ma le vegetazioni su valvola aortica potrebbero essere responsabili anche di *embolizzazione coronarica*, che è stata osservata nel 60% circa di varie serie autoptiche. Tuttavia, sono stati segnalati solo rari casi di infarto miocardico transmurale esteso. Nel caso riportato da Ural,⁶ il paziente presentava un quadro di STEMI anteriore trattato efficacemente con PCI (TIMI3) seguita da antibiotico-terapia.

Una categoria di pazienti oggi considerati più a rischio per embolismo da endocardite infettiva sono i cosiddetti *IntraVenous Drug Abusers* (IVDA).^{7,8} L'endocardite da stafilococco aureo coinvolgente la tri-

cuspid è considerata la più frequente in questi pazienti. Essa può essere particolarmente grave per la potenzialità di produrre emboli settici che provocano ascessi polmonari.⁹ Il trattamento consigliato è la chirurgia precoce e una terapia a lungo termine con linezolid.¹⁰

Ma l'endocardite delle valvole di destra può anche provocare quadri di *embolia polmonare* come nel nostro caso. Nucifora e Badano¹¹ consigliano di considerare la possibilità di una endocardite infettiva delle camere destre ogniqualvolta il quadro di embolia polmonare sia associato a febbre.

Una terapia con antiaggreganti piastrinici nei 6 mesi che precedono la comparsa di endocardite sembra ridurre il rischio di eventi embolici in modo significativo. Nella casistica pubblicata da Anavekar,⁵ la percentuale di eventi embolici nel sottogruppo in trattamento da almeno 6 mesi con antiaggreganti piastrinici era 12% e il confronto con il sottogruppo mai sottoposto ad antiaggregazione (27,8% di eventi embolici) era statisticamente significativo ($p < 0,001$).

CONCLUSIONI

Si delineano quindi – in aggiunta a quelli proposti da ACC/AHA – nuovi predittori di rischio embolico in corso di endocardite, quali:

- lo status di IVDA;
- le vegetazioni su valvola tricuspid per il rischio di ascessi o embolia polmonare;
- la non assunzione di terapia antiaggregante nei 6 mesi precedenti.

Riteniamo, a tal punto, che sia essenziale una *stratificazione del rischio embolico* in corso di endocardite, in quanto elemento determinante per programmare una efficace strategia di trattamento che può includere o meno la chirurgia precoce, ritenuta oggi l'unica soluzione efficace per profilassare gli eventi embolici nei casi ad alto rischio.

L'ecocardiografia transtoracica e transesofagea offre l'opportunità di effettuare con assoluta precisione questo tipo di stratificazione essendo ormai in grado di offrire una qualità di imaging ottimale.

Bibliografia

1. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006;114:e84-231. Erratum in: *Circulation* 2007;115:e409
2. Horstkotte D, Piper C. Management of active infective endocarditis complicated by large vegetations. *J Heart Valve Dis* 2006;15:563-566
3. Khan F, Khakoo R, Failinger C. Managing embolic myocardial infarction in infective endocarditis: current options. *J Infect* 2005;51:e101-105
4. Cremona AR. Embolism predictors of infective endocarditis. *Medicina (BAires)* 2007;67:39-43
5. Anavekar NS, Tleyjeh IM. Impact of prior antiplatelet therapy on risk of embolism in infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2007;44:1180-1186
6. Ural E, Bildirici U. Coronary embolism complicating aortic valve endocarditis: treatment with successful coronary angioplasty. *Int J Cardiol* 2007;119:377-379
7. Carozza A, De Santo LS. Infective endocarditis in intravenous drug abusers: patterns of presentation and long-term outcomes of surgical treatment. *J Heart Valve Dis* 2006;15:125-131
8. Martinelli N, Olivieri O. Infective endocarditis with lung and systemic embolization in an injection drug user. *Eur Heart J* 2006;27:2938
9. Masuoka A, Imanaka K. Successful salvage of a patient with cardiac arrest caused by multiple pulmonary emboli and lung abscesses due to infective endocarditis of the tricuspid valve: a case report. *J Cardiol* 2006;47:91-94
10. Habib G. Management of infective endocarditis. *Heart* 2006;92:124-130
11. Nucifora G, Badano L. Pulmonary embolism and fever: when should right-sided infective endocarditis be considered? *Circulation* 2007;115:e173-176

INDIRIZZO PER LA CORRISPONDENZA

Vito Maurizio Parato
Via degli Iris, 1
63100 Ascoli Piceno
Tel. e fax 0736-358228
E-mail: vm.parato@asl13.marche.it