

Infekcijski endokarditis na trikuspidalni zaklopki, povzroččen z bakterijo *Eikenella corrodens*

Tricuspid valve endocarditis caused by *Eikenella corrodens*

Martin Tretjak,¹ Miroslav Vujasinovič,¹ Irena Piltaver Vajdec,² Andreja Pikelj Pečnik,³ Zdenko Kikec¹

¹ Oddelek za interno medicino, Splošna bolnišnica Slovenj Gradec

² Oddelek za mikrobiologijo, Splošna bolnišnica Slovenj Gradec

³ Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Korespondenca/ Correspondence:

dr. Martin Tretjak, dr. med., e: martin.tretjak@guest.arnes.si

Ključne besede:

infekcijski endokarditis; trikuspidalna zaklopka; *Eikenella corrodens*

Key words:

infective endocarditis; tricuspid valve; *Eikenella corrodens*

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2015; 84: 491–4

Prispelo: 11. maj 2014,
Sprejeto: 22. jul. 2014

Izvleček

Izhodišča: Infekcijski endokarditis na trikuspidalni zaklopki se redko pojavi pri bolnikih, ki niso intravenski uživalci drog in nimajo centralnih venskih katetrov. Najpogostejši povzročitelj so stafilokoki, redko druge bakterije.

Metode in rezultati: Opisujemo primer 57-letnega bolnika, ki ni bil uživalec drog in je bil obravnavan zaradi nekaj mesecev trajajočega slabega počutja, povišane telesne temperature do 38 °C z mrzlicami, suhega kašlja, izgube teka in hujšanja. Imel je venski ulkus na desnem stopalu in vnetne kožne spremembe na medprstju na obeh spodnjih udih. Iz hemokulture je bila izolirana bakterija *Eikenella corrodens*, na transtorakalnem ultrazvočnem pregledu srca pa je bila vidna velika vegetacija na sprednjem lističu trikuspidalne zaklopke. CT prsnega koša je pokazal verjetne septične embole v pljučih. Bolnik je bil zdravljn konzervativno s prolongirano dvotirno antibiotično terapijo. Dodatnih zapletov ob zdravljenju ni bilo.

Zaključki: Pri bolniku smo ugotovili redko obliko endokarditisa na trikuspidalni zaklopki, ki ga je povzročila bakterija *Eikenella corrodens*. Na možnost infekcijskega endokarditisa vedno pomislimo v primeru dalj trajajočega vročinskega stanja, še posebej, če iz hemokultur osamimo povzročitelja, ki je znan, a ne nujno pogost povzročitelj bolezni.

Abstract

Background: Infectious endocarditis of the tricuspid valve is rare in non-intravenous drug users and patients without central venous devices. The most frequent causative agents are staphylococci, and rarely other bacteria.

Methods: We describe a case of a 57-year-old patient without a history of drug abuse, who was admitted to our hospital because of fever with chills, dry cough, loss of appetite and wasting lasting for a few months. He had a venous ulcer on the right foot and interdigital inflammation on both feet. *Eikenella corrodens* was isolated from blood cultures. Transthoracic echocardiography showed a large vegetation on the anterior leaflet of the tricuspid valve. CT scan of the thorax showed probable septic emboli. The patient was treated conservatively with a prolonged double antibiotic regimen. During the treatment there were no further complications.

Conclusion: In our patient, a rare form of tricuspid valve endocarditis was confirmed, caused by *Eikenella corrodens*. The possibility of infectious endocarditis should always be considered in patients with prolonged fever, especially when a possible causative agent is isolated from blood cultures.

Uvod

Endokarditis na trikuspidalni zaklopki predstavlja 5–10 % primerov infekcijskega endokarditisa. Najpogosteje se pojavlja pri intravenskih uživalcih drog,¹ opisanih pa je tudi več primerov, ki so posledica centralne venske kateterizacije.² Najpogostejši povzročitelj so bakterije iz skupine stafilokokov. Opisujemo primer bolnika z infekcijskim endokarditisom na trikuspidalni zaklopki, ki ni bil uživalec drog in ni imel opravljene centralne venske kateterizacije. Povzročitelj je bila bakterija *Eikenella corrodens*.

Prikaz primera

57-letni bolnik je bil napoten v ambulanto internistične nujne pomoči zaradi nekaj mesecev trajajočega slabega počutja, povišane telesne temperature do 38 °C z mrzlicami, suhega kašlja, izgube teka in hujšanja (izguba 10 kg v treh mesecih).

Pred mesecem so ga obravnavali na kirurškem oddelku zaradi venskega ulkusa desnega podplata s fistulo v področju prve metatarzalne kosti velikosti približno 5 × 4 cm (opravljena nekrektomija in svetovano prevezovanje rane pri izbranem zdravniku). En teden pred prihodom je po navodilu izbranega zdravnika užival paracetamol po potrebi in antibiotično terapijo z azitromicinom 500 mg tri dni.

Ob pregledu v ambulanti internistične nujne pomoči sta bili obe goleni in stopala otečeni z vtisljivim edemom. Na tibioplantarni strani I. metatarzofalangealnega (MTP) sklepa desne noge je bila vidna ulceracija dolžine približno 3 cm. Dno ulkusa je bilo pokrito z belkastimi umazanimi oblogami. Okolna koža, zlasti nad hrbtiščem in tibialnim delom I. MTP sklepa, je bila pordeła, nekoliko bolj vroča v primerjavi z istim anatomskim predelom na levi nogi. Koža v I. medprstju na obeh nogah je bila macecirana z vidno manjšo ragado na levi nogi. Bile so vidne tudi hiperkeratotične mase na plantarni strani MTP sklepa palca leve noge. Periferni pulzi na obeh stopalih so bili dobro tipni s primernim kapilarnim povratkom. Bolnik je bil afebrilen, izmerjeni krvni tlak

120/72 mmHg, saturacija arterijske krvi na sobnem zraku je bila 97 %.

EKG zapis je pokazal sinusni ritem s frekvenco srca 86/minuto, normalno os in desnokračni blok. V laboratorijskih izvidih so bile prisotne naslednje patološke vrednosti preiskav: C-reaktivni protein 100,9 mg/L, prokalcitonin 3,02 ng/mL, hemoglobin 94 g/L, hematokrit 0,27, trombociti 36 10⁹/L, železo 4,3 μmol/L, transferin 24,7 μmol/L, saturacija transferina 8,7 %, albumin 23,4 g/L, bilirubin celokupni 40,8 μmol/L, bilirubin direktni 25,9 μmol/L, alkalna fosfataza 3,26 μkat/L, aspartat transaminaza 0,75 μkat/L, gama glutamiltranspeptidaza 2,70 μkat/L, kalij 3,6 mmol/L, natrij 128,0 mmol/L, kloridi 89,2 mmol/L. Na rentgenskem posnetku toraksa so bile vidne nepravilno oblikovane omejene zgostitve apikalno desno in v posterobazalnem segmentu levega spodnjega pljučnega režnja. Ultrazvočna (UZ) preiskava trebuha je pokazala povečano vranico (165 mm) s hipoehogenim področjem velikosti 50 × 35 mm. Opravili smo računalniško tomografijo (CT) trebuha, s katero smo potrdili znake infarkta v ventralnem delu vranice (ostro razmejena, nepravilno oblikovana hipodenzna zona, ki poteka skozi celotno debelino ventralnega dela vranice). CT prsnega koša je pokazala infiltrate desno apikalno, v bazalnih delih desnega spodnjega pljučnega režnja, v posterobazalnem segmentu levega spodnjega pljučnega režnja ter periferno lateralno v srednji tretjini levega pljučnega krila, ki je ventralno dosegala površino interlobarne fisure, lateralno pa površino visceralne plevre. Prisoten je bil tudi manjši obojestranski pleuralni izliv z nizkimi atenuacijskimi vrednostmi. Ocenjeno je bilo, da spremembe lahko predstavljajo infiltrate septične embolije.

Bolnika smo ob sprejemu začeli zdraviti z izkustveno parenteralno antibiotično terapijo s ciprofloksacinom in klindamicinom (bolnik je alergičen na penicilin).

Opravili smo gastroskopijo, ugotovili varice požiralnika (< 5 mm) in prizadetost jeter opredelili kot jetrno cirozo etilične etiologije stopnje B po Child-Pughovi klasifikaciji.

Iz brisov ran na desnem in levem stopalu sta bila izolirana *Proteus mirabilis* in *Klebsiella pneumoniae* (odpornost na ampicilin, občutljivost na ostale antibiotike), iz brisa ran na levem stopalu dodatno *Staphylococcus simulans* (občutljiv na penicilin). Iz hemokulture je bila iz obeh vzorcev izolirana bakterija *Eikenella corrodens*, občutljiva na: ampicilin MIK 0,5-S, amoksicilin s klavulansko kislino MIK 0,5-S, cefotaksim MIK 0,064-S, ciprofloksacin MIK 0,006 -S, imipenem MIK 0,125 -S. Vrednosti so izražene v mikrogramih na mililiter, upoštevane so smernice standarda CLSI 2013.³

Transtorakalni ultrazvok srca je pokazal formacijo na sprednjem lističu trikuspidalne zaklopke, ki je prečno (tridimenzionalni prikaz) merila 2,1 × 2,1 cm, v srednjem delu je bila hiperehogena, na prostem robu hipoehogena, ta del je v sistoli plapolajoče prolabiliral v desni preddvor. Prisotna je bila zmerna razpršena trikuspidalna regurgitacija z ocenjenim normalnim tlakom v desnem prekatu. Desni prekat je bil morfološko in funkcijsko normalen. Bolnik je bil premeščen na Kliniko za infekcijske bolezni in vročinska stanja, kjer so antibiotično terapijo spremenili in bolnika pričeli zdraviti sprva s kombinacijo ceftriaksona in gentamicina. S scintigrafijo skeleta so dodatno ugotovili osteomielitis glavice prve metatarzalne kosti desnega stopala. Opravljena je bila koronarografija, s katero so ugotovili le robne naplastitve na koronarnem žilju. Bolnik je bil predstavljen na kardiovaskularnem konziliju, kjer so sklenili, da bi bolnika, zaradi številnih dejavnikov tveganja, ki bi lahko negativno vplivali na izid operacijskega zdravljenja, zdravili konzervativno.

Dvotirno antibiotično terapijo je prejemal 30 dni. Kontrolni transtorakalni ultrazvok srca je pokazal zmanjšanje formacije na trikuspidalni zaklopki, ki je postala hiperehogena. Trikuspidalna regurgitacija je ostala zmerna, desni prekat morfološko in funkcijsko normalen. Lokalno stanje na stopalu se je izboljšalo, dodatno je opravil pregled pri dermatologinji, ki je potrdila glivično okužbo nohtov (izoliran *Trichophyton mentagrophytes*) in jo zdravila s sistemsko antimikotično terapijo. Maksilofacialni kirurg je ugotovil obloženost zobovja z zob-

nim kamnom in žarišče v desni dvojki, s predvideno nadaljnjo sanacijo.

Razpravljanje

Eikenella corrodens je fakultativni po Gramu negativni bacil, ki ga normalno najdemo na površini sluznic, še posebej ustne. Ni pogost vzrok okužbe, vendar se lahko pojavlja kot del mešanih okužb.⁴ Spada v skupino bakterij HACEK, kamor sodijo še *Haemophilus species*, *Aggregatibacter species*, *Cardiobacterium hominis* in *Kingella kingae*. Opisanih je več primerov endokarditisa nativnih zaklopk, pojavlja pa se tudi pri bolnikih z umetnimi zaklopkami.⁵⁻⁷ V veliki mednarodni kohorti bolnikov z infekcijskim endokarditisom, ki so ga povzročile bakterije iz skupine HACEK, je bila *Eikenella corrodens* povzročitelj endokarditisa le v 5%.⁸ V literaturi zasledimo le tri primere, kjer je bila *Eikenella corrodens* povzročitelj endokarditisa na trikuspidalni zaklopki.⁹⁻¹¹ V vseh primerih je šlo za polimikrobno okužbo pri intravenskih uživalcih drog. Najpogostejši povzročitelj endokarditisa na trikuspidalni zaklopki je sicer *Staphylococcus aureus*. Pogosto se klinično pokaže šele s simptomi prizadetosti pljuč zaradi septičnih embolizmov.¹²

Pri našem bolniku smo klinično ugotavljali kronične razjede na spodnjih udih, ki so bile vzročno kombinacija venskih in nevropatskih razjed ob hiperkeratozi in slabi higieni, dodatno pa je šlo za osteomielitis glavice prve metatarzale. Iz razjed smo osamili več patogenih bakterij. Te bi lahko predstavljale morebiten izvor sistemske okužbe, čeprav je verjetneje, da je izvor okužbe bolnikovo izrazito nesaniirano zobovje. *Eikenella corrodens* je namreč pogost kolonizator sluznice orofarinksa. Od ostalih dejavnikov tveganja za sistemsko okužbo je pri bolniku šlo za kronični etilizem s pridruženno kompenzirano jetrno cirozo.

Že s transtorakalnim ultrazvočnim pregledom srca se je ugotovila več kot 2 cm velika vegetacija na trikuspidalni zaklopki. Velikost vegetacije > 1 cm je za napoved izida neugodna, pogosto je potrebna tudi operacija.¹³ Naš bolnik je bil zaradi sobolečnosti in še vedno aktivnega vnetnega procesa na spodnjih udih zdravljen konzervativno. Pre-

jemal je podaljšano ciljano dvotirno antibiotično terapijo (ceftriakson in ciprofloksacin) z ugodnim izidom. Ultrazvočno se je vegetacija na trikuspidalni zaklopki zmanjšala, postala je hiperehogena in manj mobilna. Klinično in laboratorijsko znakov sistemskega vnetja ni bilo več.

Zaključek

Infekcijski endokarditis na trikuspidalni zaklopki je redka bolezen pri bolnikih, ki niso intravenski uživalci drog in nimajo vstavljenih centralnih venskih katetrov. Nanj je potrebno pomisliti pri nepojasnjem vnetnem dogajanju, še posebej, če iz hemokulture osamimo za bolezen značilnega, a redkega povzročitelja bolezni.

Literatura

1. Chan P, Ogilby JD, Segal B. Tricuspid valve endocarditis. *Am Heart J.* 1989; 117: 1140–6.
2. Chrissoheris MP, Libertin C, Ali RG, Ghantous A, Bekui A, Donohue T. Endocarditis complicating central venous catheter bloodstream infections: a unique form of health care associated endocarditis. *Clin Cardiol.* 2009; 32(12):E48–54.
3. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twenty-Third Informational supplement. CLSI document M100-S22. Clinical and Laboratory Standards Institute, 950 West Valley Road, Suite 2500, Wayne, Pennsylvania 19087 ZDA, 2013.
4. Decker MD. *Eikenella corrodens*. *Infect Control.* 1986; 7: 36–41.
5. Mahapatra A, Mishra S, Pattnaik D, Patnaik K. Bacterial endocarditis due to *Eikenella corrodens*: a case report. *Indian J Med Microbiol.* 2003; 21: 135–6.
6. Patrick WD, Brown WD, Ian Bowmer M, Sinave CP. Infective endocarditis due to *Eikenella corrodens*: Case report and review of the literature. *Can J Infect Dis.* 1990; 1: 139–42.
7. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen P. *Eikenella corrodens* prosthetic valve endocarditis in a patient with ulcerative colitis. *Scand J Infect Dis.* 2000; 32: 324–5.
8. Chambers ST, Murdoch D, Morris A, et al. HACEK infective endocarditis: characteristics and outcomes from a large, multi-national cohort. *PLoS One.* 2013; 8: e63181.
9. Olopoenia LA, Mody V, Reynolds M. *Eikenella corrodens* endocarditis in an intravenous drug user: case report and literature review. *J Natl Med Assoc.* 1994; 86: 313–5.
10. Adler AG, Blumberg EA, Schwartz DA, Russin SJ, Pepe R. Seven-pathogen tricuspid endocarditis in an intravenous drug abuser. Pitfalls in laboratory diagnosis. *Chest.* 1991; 99: 490–1.
11. Sobel JD, Carrizosa J, Ziobrowski TF, Gluckman SJ. Polymicrobial endocarditis involving *Eikenella corrodens*. *Am J Med Sci.* 1981, 282: 41–4.
12. Heydari AA1, Safari H, Sarvghad MR. Isolated tricuspid valve endocarditis. *Int J Infect Dis.* 2009; 13: e109–11.
13. Robbins MJ, Soeiro R, Frishman WH, Strom JA. Right-sided valvular endocarditis: etiology, diagnosis, and an approach to therapy. *Am Heart J.* 1986; 111: 128–35.