- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.220.136.165 Mon, 29 Apr 2024, 15:22:29

Casi clinici

Infarto miocardico acuto embolico in corso di endocardite su bioprotesi valvolare aortica stentless

Gabriella Brambilla, Maurizio Ferratini, Joanna Heyman, Vittorio Racca, Paolo Danna*, Massimo Lemma**, Carlo Antona**

*U.O. di Cardiologia Riabilitativa, Fondazione Don Gnocchi ONLUS, *Dipartimento di Cardiologia, **Divisione di Cardiochirurgia, Ospedale L. Sacco, Milano*

Key words:
Bacterial endocarditis; Myocardial infarction; Prosthetic valves.

We describe the case of bioprosthetic stentless aortic valve endocarditis due to *Staphylococcus epidermidis* in a female patient, who previously underwent mitral and aortic valve replacement: she presented left main coronary artery occlusion due to septic embolus with subsequent myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. We discuss the therapeutic strategies, both medical and interventional, and the surgical options.

(Ital Heart J Suppl 2003; 4 (7): 594-597)

© 2003 CEPI Srl

Ricevuto il 5 marzo 2003; nuova stesura il 25 giugno 2003; accettato il 27 giugno 2003.

Per la corrispondenza:

Dr.ssa Gabriella Brambilla

U.O. di Cardiologia Riabilitativa
Fondazione Don Gnocchi ONLUS
Via Capecelatro, 66
20148 Milano
E-mail: cardiologia@dongnocchi.it

Introduzione

L'infarto miocardico acuto costituisce una complicanza non frequente dell'endocardite infettiva: la patogenesi è rappresentata generalmente dall'embolia settica[1-3].

Il caso clinico descritto riguarda una paziente che ha presentato un'endocardite stafilococcica su bioprotesi aortica stentless, complicata da infarto miocardico anteriore esteso fatale secondario ad ostruzione embolica del tronco comune della coronaria sinistra.

Caso clinico

Una donna di 57 anni, affetta da valvulopatia mitroaortica reumatica e con coronarie angiograficamente normali, viene sottoposta nel marzo del 2002 ad intervento di sostituzione valvolare aortica mediante bioprotesi stentless Sorin n. 25 e di sostituzione valvolare mitralica mediante bioprotesi Carpentier-Edwards n. 29. Il decorso è complicato nell'immediato postoperatorio da un sanguinamento che richiede, in emergenza, una revisione chirurgica.

Nel novembre 2002 la paziente, dopo un ciclo di iniezioni intramuscolari, presenta iperpiressia. Normali i parametri cardiocircolatori, l'ECG e la radiografia del torace; lievemente alterati gli indici ematochimici di flogosi. Le emocolture dimostrano un'infezione da *Staphylococcus epidermidis*; viene iniziato il trattamento antibiotico mirato.

Normale l'ecocardiogramma transtoracico, in assenza di segni di malfunzionamento o parziale distacco protesico; quello transesofageo, invece, mostra lembi protesici aortici ispessiti e, sul versante aortico, echi abnormi, compatibili con vegetazioni recenti di piccole dimensioni (2-3 mm), parzialmente aggettanti nella radice aortica (Fig. 1).

Il quarto giorno di ricovero la paziente presenta un episodio lipotimico, seguito da angor: l'ECG evidenzia un infarto miocardico acuto anteriore esteso. Già con iniziali segni di shock cardiogeno, viene trasferita d'emergenza in una cardiologia interventistica. All'esame coronarografico si evidenzia subocclusione del tronco comune della coronaria sinistra (Fig. 2) e si esegue angioplastica, seguita da stenting del tronco comune, con buon esito immediato e flusso ematico anterogrado TIMI 3 (Fig. 3). Il quadro clinico vira successivamente in conclamato shock cardiogeno, con frazione di eiezione ecocardiografica del 20%. Il controllo coronarografico dimostra la pervietà dello stent con rallentato flusso ematico (TIMI 2). L'ecocardiogramma transesofageo mostra la presenza di una grossa vegetazione flottante, coinvolgente soprattutto il lembo valvolare aortico coronarico sinistro, senza evidenza di impegno nel

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.220.136.165 Mon, 29 Apr 2024, 15:22:29

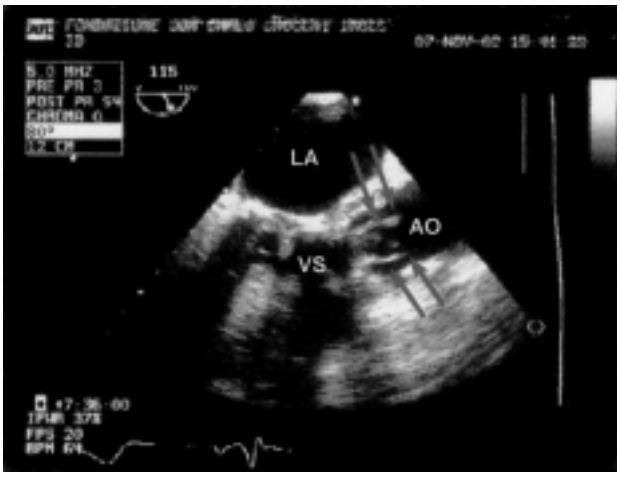

Figura 1. *Ecocardiogramma transesofageo, sezione asse lungo, aorta a 121°: echi filiformi* (frecce) *in continuità con i lembi in sistole, flottanti e parzialmente aggettanti nella radice aortica. AO = aorta; LA = atrio sinistro; VS = ventricolo sinistro.*

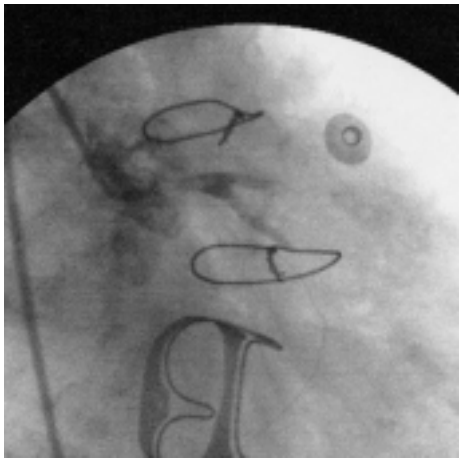

Figura 2. *Esame coronarografico basale: subocclusione del tronco comune della coronaria sinistra, con estrema riduzione del flusso anterogrado.*

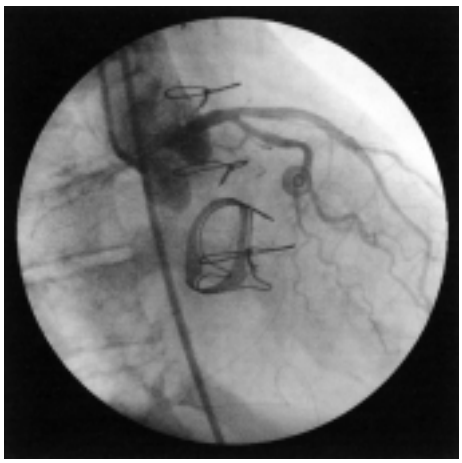

Figura 3. *Esame coronarografico dopo stenting: ripristino di ottimo flusso anterogrado nella coronaria sinistra.*

tronco comune della coronaria sinistra. Al tavolo operatorio si conferma l'assenza di distacco della protesi biologica aortica; si reperiscono abbondanti vegetazioni flottanti a carico dei tre lembi protesici. Si rimuove lo stent intracoronarico, immerso in materiale vegetante; la protesi stentless aortica, che presenta anche sul versante ventricolare localizzazioni endocarditiche, viene sostituita da una protesi biologica Carpentier-Edwards n. 19. Nelle ore successive all'intervento sopravviene l'exitus per dissociazione elettromeccanica.

Discussione

L'endocardite su valvola protesica nelle casistiche della letteratura varia tra il 10-30% della totalità delle endocarditi infettive[4]. Eccezionali sono le complicanze emboliche nel distretto coronarico in tale forma di endocardite: infatti i casi descritti di infarto miocardico in corso di endocardite infettiva avvengono più frequentemente su valvole native. Se la diagnosi clinica di embolismo coronarico settico è rara (7% nella casistica di Garvey e Neu[5]), è invece rilievo autoptico relativamente frequente (45-65% nella casistica di Wenger e Bauer[6]): più frequentemente interessato il ramo interventricolare anteriore. Varia la rilevanza clinica: dalla miliariforme clinicamente silente a quella occludente un ostio coronarico, spesso fatale.

Non viene riportata in letteratura differenza significativa di incidenza di endocardite su valvola protesica nei portatori di protesi meccanica o biologica porcina; anche l'incidenza di complicanze emboliche è prevalentemente sovrapponibile nei due gruppi[7,8].

Le bioprotesi stentless, prive di supporto, di più recente impiego in cardiochirurgia, presentano, rispetto alle bioprotesi con supporto, più basse resistenze al flusso, bassi gradienti pressori, con conseguenti premesse teoriche favorevoli ad una maggiore durata e ad una minore incidenza di complicanze, specie emboliche[9]. Nella casistica di Akar et al.[10], su 404 bioprotesi stentless impiantate dal 1996 al 2001, viene segnalata un'incidenza di complicanza endocarditica < 2% in un follow-up fino a 5 anni.

Lo *Staphylococcus epidermidis* è l'agente eziologico più frequentemente implicato nelle endocarditi su protesi valvolare. Esso può essere molto virulento, provocare vegetazioni di grandi dimensioni[11] ed è il patogeno più frequentemente isolato nei casi di endocardite su valvola protesica, responsabile del 59% delle endocarditi precoci su protesi valvolare e del 38% di quelle tardive[12].

Le vie di ingresso sono prevalentemente la cute del paziente durante l'intervento e l'ambiente della sala operatoria. Nel caso segnalato l'ipotesi più verosimile è che l'infezione sia stata contratta durante il ciclo di iniezioni intramuscolari precedente l'iperpiressia, anche se non è possibile escluderne l'origine nosocomiale durante l'intervento o la revisione chirurgica.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.220.136.165 Mon, 29 Apr 2024, 15:22:29

In accordo con le linee guida American College of Cardiology/American Heart Association[13], nel caso in discussione è stata impostata la terapia antimicrobica mirata, in assenza di segni clinici ed ecocardiografici indicativi di intervento chirurgico. Infatti, nella stratificazione dei pazienti ad elevato rischio di complicanze emboliche e nell'indicazione alla soluzione chirurgica, le vegetazioni valvolari di dimensioni > 10 mm all'ecocardiogramma rappresentano generalmente un maggior rischio embolico[14,15].

Per quanto concerne il trattamento della fase acuta dell'infarto miocardico in corso di endocardite infettiva, per lo più concordi sono i dati della letteratura nel ritenere non indicata la terapia fibrinolitica, perché gravata da complicanze emorragiche cerebrali, imputabili alla frequente presenza di microaneurismi micotici cerebrali[2]. L'angioplastica semplice ha un'alta percentuale di riocclusione acuta, poiché i vasi di tali pazienti sono generalmente privi di processi aterosclerotici, hanno pareti elastiche, che alla desufflazione del palloncino si rimodellano, determinando spesso riocclusione acuta del vaso. Non è rara inoltre a distanza la documentazione di un aneurisma micotico della parete coronarica nella sede della dilatazione[16].

L'impianto di stent su un embolo infetto è anch'esso manovra controversa, data l'alta probabilità di riocclusione, essendo un corpo estraneo in un substrato di infezione in atto[2,17].

Glazier[18] in un recente commento sull'embolismo coronarico settico sottolineava che, nel trattamento della complicanza infartuale, le usuali strategie di riperfusione miocardica possono rivelarsi dannose.

Ipoteticamente, una rimozione aspirativa dell'embolo potrebbe offrire un'alternativa alla procedura di angioplastica, secondo tecniche riportate in passato in letteratura per il trattamento del trombo intracoronarico[19].

L'indicazione chirurgica riguarda generalmente la sostituzione della valvola infetta e solo raramente anche la rivascolarizzazione miocardica; l'intervento è preferibilmente procrastinato a distanza dall'evento acuto infartuale, a situazione clinica ed emodinamica stabilizzata.

La complessità e l'evoluzione particolarmente aggressiva e fatale di questo caso ripropongono una riflessione attenta sulle più idonee strategie operative in caso di infarto miocardico embolico complicante un'endocardite settica su protesi valvolare, ivi compresa quella cardiochirurgica d'emergenza, pur se gravata da rischio operatorio molto elevato.

Riassunto

Viene segnalato un caso di endocardite infettiva da *Staphylococcus epidermidis* su protesi biologica stentless aortica complicato da infarto embolico fatale coinvolgente il tronco comune della coronaria sinistra. L'evoluzione particolarmente aggressiva del processo infettivo, la rarità e la gravità della complicanza infartuale costituiscono motivo per una riflessione sulle strategie terapeutiche, mediche e interventistiche percutanee e cardiochirurgiche.

Parole chiave: Endocardite batterica; Infarto miocardico; Protesi valvolari.

Bibliografia

1. Perera R, Noack S, Dong W. Acute myocardial infarction due to septic coronary embolism. N Engl J Med 2000; 342: 977-8.
2. Donal E, Coisne D, Valy Y, Allal J, Christaens L, Barraine R. Myocardial infarction caused by septic embolism during mitral endocarditis. Arch Mal Coeur Vaiss 1999; 92: 253-7.
3. Glazier JJ, McGinnity JG, Spears JR. Coronary embolism complicating aortic valve endocarditis: treatment with placement of an intracoronary stent. Clin Cardiol 1997; 20: 885-8.
4. Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2001: 1723-48.
5. Garvey GJ, Neu HC. Infective endocarditis - an evolving disease. A review of endocarditis at the Columbia-Presbyterian Medical Center, 1968-1973. Medicine (Baltimore) 1978; 57: 105-27.
6. Wenger NK, Bauer S. Coronary embolism. Review of literature and presentation of fifteen cases. Am J Med 1958; 25: 549-57.
7. Bloomfield P, Wheatley DJ, Prescott RJ, Miller HC. Twelve-year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. N Engl J Med 1991; 324: 573-9.
8. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG, Oprian C, Kim T, Rahimtoola S. A comparison of outcomes in men 11 years after heart-valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. N Engl J Med 1993; 328: 1289-96.
9. Gontijo BF, Vrandecic M, Fantini FA, Oliveira MH, Avelar SO. Porcine stentless aortic valve in re-replacements and acute aortic valve endocarditis. J Heart Valve Dis 1995; 4: 171-5.
10. Akar AR, Szafranek A, Alexiou C, et al. Use of stentless xenografts in the aortic position: determinants of early and late outcome. Ann Thorac Surg 2002; 74: 1450-7.
11. Lark RL, VanderHyde K, Deeb GM, Dietrich S, Massey JP, Chenoweth C. An outbreak of coagulase-negative staphylococcal surgical-site infections following aortic valve replacement. Infect Control Hosp Epidemiol 2001; 22: 618-23.
12. Ben Ismail M, Hannachi N, Abid F, Kaabar Z, Rouge JF. Prosthetic valve endocarditis: a survey. Br Heart J 1987; 58: 72-7.
13. Lee TH. ACC/AHA guidelines for prevention, evolution and treatment of endocarditis. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2001: 1748-50.
14. Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB, et al. Echocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 1191-9.
15. Rohmann S, Erbel R, Gorge G, et al. Clinical relevance of vegetation localization by transesophageal echocardiography in infective endocarditis. Eur Heart J 1992; 13: 446-52.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.220.136.165 Mon, 29 Apr 2024, 15:22:29

16. Herzog CA, Henry TD, Zimmer SD. Bacterial endocarditis presenting as acute myocardial infarction: a cautionary note for the era of reperfusion. Am J Med 1991; 90: 392-7.
17. Beldner S, Bajwa A, Kaplan B, Rosen S, Steinberg B, Cacciabaudo J. Septic coronary embolism. J Interv Cardiol 2002; 15: 301-4.
18. Glazier JJ. Interventional treatment of septic coronary embolism: sailing into uncharted and dangerous waters. J Interv Cardiol 2002; 15: 305-7.
19. Murakami T, Mizuno S, Takahashi Y, et al. Intracoronary aspiration thrombectomy for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1998; 82: 839-44.