

6. Varona Jose F., Guera Juan M. Tricuspid valve Endocarditis in a Nonadicted patients Without Predisponding Myocardopathy//Revista Espaniola de Cardiologia. 2004, 57: 993 -96.
7. Varona Jose F.,Guera Juan M.Tricuspid valve Endocarditis in a Nonadicted patients Without Predisponding Myocardopathy // Revista Espaniola de Cardiologia,2004, 57: 993 – 96
8. Știrbul A., Grejdieru A., Panfile E., Guranda I., Mazur M, Felicico T., Ciobanu N., Endocardita infecțioasă a cordului drept, profilul și caracteristica clinic.// Buletinul AȘRM. 2008. 4(18): 97-101.

## **ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ DE CORD DREPT LA UN PACIENT CU TETRADA FALLOT, CAZ CLINIC**

**Svetlana Marandiuc, Alexandra Grejdieru, Minodora Mazur, Ana Știrbul**

Catedra Medicina Interna nr. 3, IMSP USMF “Nicolae Testemițanu”, Institutul Cardiologie

### **Summary**

#### ***Right-sided infective endocarditis in a patient with Fallot's tetrad, clinical case***

Infective endocarditis is a serious disease with training of septic grafts on the valvular endothelium. Right-sided IE develops only in 5 - 10% cases, most commonly at the users of intravenous drug, and less frequently in patients with cardiac pre-existing diseases such as congenital cardiopathys. Clinical manifestations characteristic for this category of patients are febrile syndrome, auscultatory minor changes to tricuspid valve, anemia, leucocytosis and hematuria. EcoCG determines vegetation on the tricuspid valve and on the pulmonary artery. The combined treatment with  $\beta$  - lactam antibiotics and third- generation cephalosporins will be lasting 4 - 6 weeks to complete eradication of the infection.

### **Rezumat**

Endocardita infecțioasă este o maladii gravă cu formarea grefelor septice pe endoteliul valvular. EI de cord drept se dezvoltă numai în 5 – 10% cazuri, cel mai frecvent la utilizatorii de droguri intravenos, și mai rar la pacienții cu maladii cardiace preexistente, inclusiv cardiopatii congenitale. Manifestările clinice caracteristice acestei categorii de pacienți sunt: sindromul febril, modificări auscultative minore la tricuspidă, anemie, leucocitoză și hematurie. La EcoCG se determină vegetații pe valva tricuspidă și/sau valva arterei pulmonare. Tratamentul combinat cu antibiotice, conform sensibilității agentului patogen de cel puțin 4 – 6 săptămâni, până la eradicarea completă a infecției.

### **Introducere**

Endocardita infecțioasă (EI) este o infecție microbiană endovasculară a structurilor cardiovasculare (valve native, endocard ventricular sau atrial), inclusiv endarteriita vaselor intratoracice mari (în canal arterial patent, în șunturi arterio - venoase, în coarctăție de aortă), sau a corpilor intracardiaci străini (valve prostetice, pacemaker sau defibrilator intracardiac), relevată în fluxul sanguin.[7]

EI este o afecțiune cu incidența 1,9 – 6,2 cazuri la 100000 de persoane/an și mortalitate înaltă (20 – 25% ) [2]. La 1/3 din pacienți EI se dezvoltă pe fond de maladii cardiace preexistente (cardiopatii reumatismale, congenitale și degenerative) [1].

Mai frecvent, în 85-90 % cazuri, EI afectează cordul stâng (valva mitrală și/sau valva aortică), și numai în 5-10% cazuri cordul drept (valva tricuspidă și/sau valva arterei pulmonare).

Cu toate că EI a cordului drept se consideră maladia utilizatorilor de droguri intravenoase (UDIV), și în țările occidentale atinge 80% din cazuri, ea poate să se dezvolte și la

persoanele non UDIV în 5-10 %, preponderent la pacienții cu unele cardiopatii congenitale (tetrada Fallot, valvă aortică bicuspidă, defect septal ventricular), infecții ginecologice și tegumentare, menținerea îndelungată a cateterelor intravenoase mai cu seamă la persoanele cu comorbidități.

Conform datelor literaturii, pacienții adulți cu o leziune cardiacă congenitală pot dezvolta EI în 4% cazuri.[5]. Factorii de risc pentru instalarea EI în cardiopatii congenitale (CC) sunt intervențiile chirurgicale pe cord (51,9 %), utilizarea materialelor străine (38,5%), procedurile dentare fără efectuarea în prealabil a profilaxiei EI (25%), cateterizări cardiace (5,8%). Complicațiile EI la acest grup de pacienți includ: recurența EI (7,7%), emboliile septice sistemice (30,8%) și o rată înaltă de reoperări în timpul sau după primul episod de EI (67,3%). Prognosticul acestor pacienți este rezervat, mortalitatea spitalicească constituie - 1,9% și mortalitatea tardivă este de 7,7% [6].

Tetralogia Fallot reprezintă 10% din CC.[8] Ea este cea mai frecventă leziune cardiacă congenitală întâlnită după vârsta de fragedă copilărie, circa 5% pacienți supraviețuiesc până la vârsta de 40 de ani. [3,4]. Deși un număr mare de pacienți cu cardiopatii congenitale efectuează intervenții chirurgicale paliative sau de corecție definitivă până la adolescența, bolile cardiace congenitale la adult pot rămâne pe tot parcursul vieții un potențial factor de risc pentru EI.[6]

### Caz clinic

Pacientul G., 18 ani a fost internat în mod programat pe 12 aprilie 2009 în secția cardiologie nr.4 a ISMP, Institutul de Cardiologie cu diagnosticul cu:

Acuze la internare: febră - 37,5 – 38,6° C, frisoane, fatigabilitate, transpirații nocturne, dispnee inspiratorie în repaus, ortopnoe, tuse uscată, edeme gambiene pronunțate, senzație de greutate abdominală.

Anamneza maladiei: cardiopatie congenitală, tetrada Fallot stabilită după naștere. I s-a propus corecție chirurgicală a cardiopatiei congenitale, dar părinții pacientului au refuzat. În martie 2009, după o infecție respiratorie netratată, menționează apariția febrei 38,8°C timp de 2 săptămâni, fără răspuns la antibioticoterapia administrată. La suspiciunea de EI se internează în secția cardiologie nr.4 a ISMP, Institutul de Cardiologie pentru precizarea diagnosticului și alegerea regimului de tratament adecvat.

Date obiective: Starea generală gravă, ortopnoe. Tegumentele palide, umede, reci la palpare, acrocianoză. Turgescența venelor jugulare. Erupții hemoragice pe gambe, abdomen, hemoragii în așchie, leziuni Janeway, noduli Osler. Edeme gambiene pronunțate.

La auscultația cordului: zgomotele cardiace ritmice, suflu sistolic pronunțat în toate punctele de auscultație, accent a zgomotului II la artera pulmonară. FCC 90 b/min, TA 110/70 mmHg.

Limba uscată, abdomenul suplu, moale la palpare. Ficatul cu 6 cm depășește rebordul costal drept, splina e mărită cu 4 cm.

### Examen paraclinic:

1. *Ecocardiografie* bidimensională cu Doppler color.

Rezultatele obținute: Aortă ascendentă (Ao asc.) - 37 mm (n.20-40 mm), atriu stâng (AS) – 39 mm (n.20-40 mm), ventriculul drept (VD) 37 mm (n.7-26 mm), atriu drept (AD) 55×49 mm (n.20-40 mm), ventriculul stâng (VS) - diametrul telediastolic (DTD) – 44 mm (n.35-56 mm), diametrul telesistolic (DTS) – 33 mm (n.25-41 mm), peretele posterior a VS (PPVS) – 11 mm (n.6-11 mm), septul interventricular (SIV) 15 mm (n.6-11 mm), fracția de ejecție (FE) 50% (n. >50%), fracția de scurtare a ventriculului stâng 25% (n. >26%).

Concluzii: Cardiopatie congenitală - Tetralogia Fallot: (Defect septal ventricular perimembranos de 24 mm. Stenoza severă a arterei pulmonare (subvalvulară și valvulară). Aorta “calare”). Vegetații pe cuspele valvei tricuspide și trunchiul arterei pulmonare (*figura 1*).

Doppler EcoCG: Insuficiența valvei mitrale gr. I-II, insuficiența valvei tricuspide gr. IV, insuficiența valvei aortice gr. I-II.



Figura 1. Pacientul G., 18 ani. Vegetatii pe valva tricuspida și trunchiul arterei pulmonare.

2. *Hemoculturi* din 3 vene periferice la interval de 1 oră – negative.
3. *Radiografia cutiei toracice*: Lobul adaugator în v. azygos pe dreapta. Hilurile pulmonare lărgite. Pleura interlobară pe dreapta îngroșată. Cordul de formă neobișnuită cu proeminența arcului arterei pulmonare, aorta situată pe dreapta.  
Concluzie: Cardiopatie congenitală – tetralogie Fallot. Modificări hemodinamice în plămâni.
4. *Analizele de laborator* relevă devieri de la normă:  
Hemograma: anemie: Hb 79 g/l, Er  $2,6 \times 10^{12}/l$ , anizocitoza (micromacrocite) ++, pokilocitaza +, VSH majorat 74 mm/oră.  
Complexe imune circulante (CIC) - 1010 un (norma până la 110); proteina C-reactiva (PCR) - 48 mg (norma 6 mg); Latex-test pozitiv - 1:1024 (norma 1:40).  
Ureea - 11,4 mmol/l (norma 3,5 – 8,5 mmol/l), creatinina 124,7  $\mu\text{mol}/l$  (norma până la 110  $\mu\text{mol}/l$ ).  
Urinograma atestă proteinurie - 3,8 g/l, leucociturie (leucocite 30-35 în câmpul de vedere), hematurie (eritrocitele acopera câmpul de vedere) și cilindriurie (cilindri hialini 1 c/v).
5. *Renograma* cu izotopi constată: dereglarea bilaterală a secreției, filtrației și excreției renale preponderent pe stânga. (figura 2).



Figura 2. Pacientul G., 18 ani. Renograma cu izotopi.

#### Tratamentul efectuat:

Pacientul a administrat antibioticoterapie combinată: Amoxicilina 12gr/24 ore intravenos devizat în 3 prize și Cefex 2250 mg/24 ore în 3 prize zilnice. Concomitent administrează preparate antifungice – Ketoconazol 200mg/zi, perfuzii de plasmă proaspăt congelată – 600 ml/zi, Sol. Dexametazon 8 mg/zi intravenos, Sol Furosemidi 60 mg intravenos, Digoxină 0,25 mg - ½pastilă /zi, Diovan 160mg /zi, Pentillin retard 400mg/zi.

Starea generală s-a ameliorat peste 3 săptămâni de tratament, însă analizele de laborator (VSH – 48 mm/oră, PCR – 12 mg, CIC – 220 un.) indică necesitatea prelungirii tratamentului

antibacterian în continuare (1 – 2 săptămâni), până la rezolvarea definitivă a procesului infecțios. Pacientul va necesita corecție chirurgicală.

### **Concluzii**

Pacientul G., 18 ani, cu cardiopatie congenitală – Tetralogie Fallot, dezvoltă EI secundară de cord drept. Manifestările clinice caracteristice sunt: sindromul febril, modificări auscultative minore la tricuspida, “stigmata” periferică, anemie, leucocitoză și hematurie. Din 2 criterii majore (DUKE) pentru EI definită a fost prezent unul: la EcoCG s-au depistat vegetații pe valva tricuspida și trunchiul arterei pulmonare. Dintre criteriile minore menționăm 4: condiții cardiace predispozante (CC–Tetralogia Fallot), febră > 38,0°C, fenomene imunologice (glomerulonefrită, noduli Osler, prezența factorului reumatoid), PCR elevată, splenomegalie. Antibioticoterapia combinată cu doze adecvate de  $\beta$  – lactamice și cefalosporine de generația III timp de 3 săptămâni au condus la ameliorarea stării generale cu cedarea febrei, “stigmatelor periferice”, semnelor afectării renale. PCR, care reprezintă cel mai veridic criteriu de apreciere a efectului terapeutic a descrescut după 3 săptămâni de tratament, cu toate că VSH s-a micșorat ne semnificativ, ceea ce a dictat prelungirea tratamentului până la eradicarea definitivă a infecției.

### **Bibliografie**

1. Santé et environnement, Maladie transmissibles. Pierre Czernichow. Elsevier Masson, 2006 (pag 107-118)
2. Cardiologie, Francois Jan, edition 2, Elsevier Masson 2005 (pag 239-250)
3. <http://www.jmedicalcasereports.com/jmedicalcasereports/article/view/5973/1947>
4. Kirklin JW, Baratt Boyes BG. Kochoukos NT, Blackstone EH, Hanley FL, Doty DB, Karp RB, Ventricular septal defect with pulmonary stenosis or atresia Cardiac Surgery: Morphology, Diagnostic Criteria, Natural History, Techniques, Results, and Indications (3) 2003. Philadelphia: Churchill Livingstone; 946–1073.1073
5. Li W, Somerville J: Infective endocarditis in the grown-up congenital heart (GUCH) population. *Eur Heart J* 1998, 19:166–173.
6. Knirsch W, Haas NA, Uhlemann F, Dietz K, Lange PE: Clinical course and complications of infective endocarditis in patients growing up with congenital heart disease. *Int J Cardiol* 2005, 101:285–291.
7. <http://www.sanatatea.com/art/boli-somatice/1120-endocardita-infectioasa.html>
8. Huehnergath KV, Gurvitz M, Stout KK, Otto CM, *Repaired tetralogy of Fallot in the adult: monitoring and management* [archive], *Heart*, 2008;94:1663-1669

## **LIMITELE ȘI POSIBILITĂȚILE TRATAMENTULUI DE FOND ÎN ARTRITA PSORIAZICĂ**

**Inga Bodrug**

Catedra Boli Interne № 3 USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***The confines and possibility of disease modifying antirheumatic drugs in psoriatic arthritis***

Psoriatic arthritis has been defined as a unique inflammatory arthritis associated with psoriasis. Its exact prevalence is unknown, but estimates vary from 0.3% to 1% in the population. The clinical features described initially are recognised by most experienced clinicians. **Objective:** to assess the effectiveness of disease modifying antirheumatic drugs (DMARD) in Psoriatic arthritis through tools assessment. **Methods:** we examined 84 patients