

6. Peteres MJ, van der Horst-Bruinsma IE, Dijkmans BA, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk profile of patients with spondylarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 2004;34:585-92.
7. Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB, Gelfand JM. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:829-35.
8. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J. Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20:401-417.
9. Clarke R, Daly L, Robinson K, Naughten E, Cahalane S, Fowler B, et al. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. *N Engl J Med* 1991;324:1149-55.
10. Kimhi O, Caspi D, Bornstein NM, Maharshak N, Gur A, Arbel Y, et al. Prevalence and risk factors of atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 2007;36:203-9.

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ DE PROTEZĂ, CAZ CLINIC
Oxana Stamatii, Alexandra Grejdieru, Minodora Mazur, Ana Știrbul
 Catedra Medicină Internă nr.3, IMSP Institutul de Cardiologie

Summary

The prosthetic valve endocarditis

Infective endocarditis (IE) is a severe, microbial infection of endocardial surface, occurring on intact native heart valves, parts of a valve prosthesis or on reconstructed native heart valves; establishes structural failure and systemic embolism. Prosthetic valve endocarditis (PVE) is due to the infection with microorganisms, especially bacteria and fungi; it is observed within the first year of operation, perioperatively and thus nosocomial (early PVE) or as community acquired (late PVE), after one year of operation. The incidence of PVE is 9-20%; in early PVE is accounting 1,4-3,1% and in late PVE 3,2-5,7%. Mortality rate for PVE is maintaining on a top level 23-60%. Thromboembolic events are the most frequent cause of mortality in PVE. Last decade the number of IE in the elder population has been increased considerably, because of predisposing factors: ischemical cardiopathy, diabetes mellitus, infective trophical ulcers, therapeutic and diagnostic procedures, prolonged venous catheterism and the presence of prosthetic heart valves. The authors present a clinical case of an elder patient, with early PVE and comorbidities (diabetes mellitus).

Introducere

Endocardita infecțioasă (EI) este o maladie septică gravă cu localizarea grefei microbiene pe valve intacte, native sau protezate și pe alte structuri cardiace normale sau patologice ce determină deteriorări structurale și embolii sistemice [2]. EI a valvei protezate (EIVP) cuprinde infectarea microbială sau fungică a protezei valvulare, în primul an după implantarea protezei (EIVP precoce) și după un an de la protezare (EIVP tardivă) [1]. Incidența EIVP este de 9 – 20% cazuri, în EIVP precoce constituind 1,4 – 3,1%, iar în EIVP tardivă – 3,2 – 5,7%, riscul major de instalare a procesului infecțios fiind înregistrat în primele 6 luni după implantarea valvei cardiace [1,2,8]. Triggers-ul esențial în declanșarea EIVP îl constituie fungiile, stafilococii și bacilii gram negativi [3,4]. Mortalitatea în EI de proteză se menține la un nivel înalt 23–60% și depinde de virulența agentului patogen, evoluția și complicațiile maladiei [2,5]. Complicațiile tromboembolice constituie cauza primordială a mortalității, fiind o indicație pentru reprotzare [1,7]. În ultimele decenii a sporit considerabil incidența EI la vârstnici, fiind determinată de prezența unor factori predispozanți la acest grup de vârstă: cardiopatia ischemică, diabetul zaharat, ulcere trofice infectate, manipulații medicale frecvente, cateterismul venos

prelungit, prezența valvelor cardiace artificiale. Se consideră că în 23% cazuri EI la vârstnici are geneză nosocomială [6,7].

Caz clinic: Numărul fișei medicale 2991/219

Pacienta G., 70 ani a fost internată în mod programat prin CMC a DC nr.230 pe 6.04.2010 în secția cardiologie nr.4 a IMSP Institutul de Cardiologie cu diagnosticul "Cardiopatie reumatismală. Stare după comisurotomie mitrală (1991,1999). Stare după protezarea valvei mitrale și anuloplastia valvei tricuspide (11.02.10). Stenoză moderată a valvei aortale. Insuficiența valvei tricuspide gr.II, IC III NYHA. Endocardită infecțioasă. Alergie medicamentoasă la Ciprinol."

Acuze la internare: febra 38°C seara, transpirații, dispnee tip inspirator la efort fizic moderat, palpitații cardiace, fatigabilitate, erupții hemoragice pe gambe, scădere ponderală.

Anamneza maladiei: Se consideră bolnavă timp din copilărie, suporta angine foliculare frecvente. În anul 1976 a fost stabilit diagnosticul de reumatism, în 1978 cardiopatie reumatismală. În 1991 și 1999 pacientei i s-a efectuat comisurotomia mitrală, după care starea generală a fost relativ stabilă, până în noiembrie 2009, când s-au agravat semnele insuficienței cardiace congestive: dispnee inspiratorie la efort fizic mic, palpitații, fatigabilitate pronunțată. A fost supusă intervenției chirurgicale: protezarea valvei mitrale și anuloplastia valvei tricuspide, care s-a efectuat pe 11.02.2010, intervenția și perioada postoperatorie a decurs fără complicații. Peste 2 luni, după o suprarăceală pacienta s-a adresat la medicul de sector cu febră 38°C, transpirații, frisoane și a fost îndreptată la SCM „Sf. Treime” cu suspexie la pneumonie. Timp de 3 săptămâni a efectuat tratament cu antibiotice: Cefazolin 4gr./zi, dar fără ameliorare evidentă a stării generale cu menținerea febrei. A fost suspectată Endocardită Infecțioasă de proteză și transferată în secția 4 a Institutului de Cardiologie pentru confirmarea diagnosticului și alegerea tratamentului adecvat.

Date obiective: Starea generală gravă. Conștiința clară. Tipul constituțional normostenic. Tegumentele roz-pale, curate. Edeme periferice pe gambe, pe piciorul stâng de la gleznă până în regiunea articulației genunchiului se observă erupții cutanate punctiforme multiple, de culoare roz-brună. Forma cutiei toracice este obișnuită. Elasticitatea cutiei toracice păstrată. Percutor pe regiuni simetrice se atestă sunet clar pulmonar. Auscultativ pe aria de proiecție pulmonară se atestă murmur vezicular, raluri lipsesc, FR=18/min. Șocul apexian se determină în spațiul intercostal V cu 1,5 cm lateral de linia medioclaviculară stângă, vastitatea 1,5 cm. Puterea și rezistența moderate. Zgomotele cardiace ritmice, sunet de proteză, FCC= 85 bătăi/min, T/A= 110/70 mm Hg. Limba roză, umedă, nesaburată. Abdomenul nu este mărit în volum, la palpare moale, indolor. Ficatul mărit (+2 cm). Splina nu se palpează. Tranzit intestinal prezent. Micțiunile urinare libere, indolare. Semnul Giordano negativ bilateral. Sistemul osteo-articular intact.

Examen paraclinic:

1.Examenul ecocardiografic bidimensional cu Doppler color: Aorta ascendentă – 36 mm, atriul stâng – 58 mm, ventriculul stâng, diametrul telediastolic – 51 mm, diametrul telesistolic – 38mm, septul interventricular – 9 mm, peretele posterior a VS – 9 mm, fracția de ejeție – 38 %, ventriculul drept – 30 mm, atriul drept – 60 mm. Valva aortică indurată, calcificată++, amplituda deschiderii 12 mm. Valva mitrală îngroșată, indurată, calcificată, vegetații. Mișcarea valvei discordantă, limitată. Pericardul îngroșat. Lichid în cavitatea pericardului 2 mm cu fibrină.

Concluzie: Stare după protezarea valvei mitrale, funcția protezei este insuficientă. Insuficiența protezei valvei mitrale gr.II (paraprotetică). Dilatarea considerabilă a atriului stâng, moderată a ventriculului drept, atriului drept. Stenoză moderată a orificiului valvei aortice. Insuficiența valvei aortice gr.I-II. Funcția de contracție a miocardului este redusă difuz. Lichid pericardic minimal. Insuficiența valvei tricuspide gr.II-III. Insuficiența valvei pulmonare gr.I. HTP severă. 2.Hemocultura din 3 vene periferice în puseu febril. Agentul patogen însămnat: *Staphylococcus epidermidis* sensibil la Cefuroximă, Ghentamicină, Oxacilină, Ofloxacină, Trixaxonă, Flemoclav, Unidox, rezistent la Lincomicină, intermediar la Eritromicină.



Figura. Pacienta G.70 ani. Vegetația protezei valvei mitrale

3.Examenul electrocardiografic relevă fibrilație atrială cu FCC 150 – 100 contracții pe minut. AEC deviat spre dreapta. Semne de hipertrofie a miocardului VS. Schimbări de repolarizare în regiunea ateroseptală și laterală a VS.

4.Radiografia cutiei toracice relevă: Stază venoasă. HTP. Atelectazii discoidale bilateral. Hidrotorax pe dreapta de la spațiul intercostal IV. Cord dilatat transversal. Se vizualizează proteza VM.

5.Examenul ultrasonografic al organelor interne constată: Ficatul moderat mărit. Semne de stază venoasă în ficat. Tendință spre splenomegalie. Schimbări difuze în parenchimul ficatului și pancreasului. Stare după colecistectomie. Deformația și dilatarea moderată a sistemului de calice și bazinete a ambilor rinichi. Chist renal din stînga. Lichid liber în cavitatea pleurală din dreapta 1000 ml.

6.Pacientei a fost efectuată puncția cavității pleurale. În analiza lichidului pleural se atestă: cantitatea 700 ml, culoarea galbenă intensă, transparența slab tulbure, densitatea 1015, proteine 2,3 g/l, proba Rivalt negativă, amilaza 23 U/l, glucoza 11,8 g/l, leucocite 40-50 c/v, din ele neutrofile 73%, limfocite 27%. Celule atipice nu s-au depistat.

7. Analizele de laborator:

Hemograma relevă anemie: Hb. 110g/l, Er. $3,6 \cdot 10^{12}/l$, VSH majorat 65 mm/h, anizocitoză + .

În analiza biochimică a sângelui: hiperglicemie- glucoza 7,3 mmol/l, protrombina 84%, bilirubina totală 36,6 mmol/l , bilirubina legată – 9,1mmol/l, bilirubina liberă – 27,4 mmol/l.

Urinograma: proteinurie 0,34g/l, leucociturie 15-20 in c/v, microhematurie (eritrocite mai mult de 100 în c/v), cilindrurie (cilindri hialini unici în c/v).

8. Pacienta a fost consultată de medicul endocrinolog cu scopul corijării glicemiei.

Tratamentul efectuat

Pacienta a administrat antibioticoterapie combinată: inițial Vancomycină 2000 mg în perfuzie/ zi și Gentamicină 240 mg/zi timp de 10 zile, apoi din cauza răspunsului neadecvat, Fortum 6 gr/zi și Augmentină 7,2 gr/zi. Ulterior, din cauza reacției alergice la Fortum, medicamentul a fost suspendat și a efectuat monoterapie cu Augmentină timp de 10 zile. Concomitent administra Ketoconazol 200 mg/zi, Trombostop 2 mg/zi, Ramipril 10 mg/zi, Carvedilol 12,5 mg/zi, Furosemid 20 mg i/v, Verospiron 25 mg/zi, Mildronat 10 ml i/v, Suprastin 1ml i/m, Citirizin 1t/zi, Humulin R - 8⁰⁰- 8 Un, 14⁰⁰- 8 Un, 20⁰⁰- 6 Un.

Concluzii

Pacienta G., 70 ani, cu proteza valvei mitrale și anuloplastia valvei tricuspide, dezvoltă o endocardită infecțioasă de proteză precoce. Manifestările clinice caracteristice sunt: sindromul febril persistent de 3 săptămîni, stigmat-ul periferic (erupții hemoragice pe gambe), anemie, hematurie microscopică. Criteriile majore pentru EI, Duke, au fost prezente: la ecocardiografie s-au depistat calcificări și vegetații grefate pe proteza valvei mitrale cu leak paraprotetic și hemocultura pozitivă – S. epidermidis. Din criteriile minore au fost stabiliți: factorii

predispozanți – protezarea valvei mitrale (11.02.10) și vârsta înaintată; febra 38°C; VSH crescut (>50mm/h); fenomenele vasculare pe gambe; hidrotorax pe dreapta; tendință spre splenomegalie. Tratamentul antimicrobial combinat din 3 preparate a stabilit o dinamică pozitivă și a condus spre ameliorarea clinică și de laborator.

Bibliografie

1. Ghidul European de Prevenție, Diagnostic și Tratament a Endocarditei Infecțioase, 2009.
2. Guranda I., Știrbul A., Mazur M., Panfile E., Grejdieru A., ”Particularitățile clinice și de evoluție ale endocarditei infecțioase a valvei protezate”. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 4 (18) Chișinău 2008, p.104 – 106.
3. Farinas C. M., et al.” Risk Factors of Prosthetic Valve Endocarditis: A Case-Control Study. Ann.Thorac. Surg. 2006; 81, p.1284 – 1290.
4. Kardon E. M. ” Prosthetic heart valves” eMedicine Feb.2010
5. Hill, EE, Herijgers, P, Claus, P, et al. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. Eur Heart J 2007; 28:196.
6. Panfile E., Știrbul A., Grejdieru A., et.al. ”Particularitățile clinico-evolutive ale endocarditei infecțioase la vârstnici”. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 4 (18) Chișinău 2008, p.101 – 104.
7. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. Protocolul Clinic Național „Endocardita infecțioasă la adult”, Chișinău, 2008.
8. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. et.al. ”Endocardita infecțioasă profilul clinic, prezentare și evoluție”. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 4 (18) Chișinău 2008, p.90-96.

SINDROMUL TROMBOEMBOLIC ÎN ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ, CAZ CLINIC

Pavel Cicala, Alexandra Grejdieru, Minodora Mazur, Ana Știrbul

Catedra Medicină Internă nr.3, IMSP Institutul de Cardiologie

Summary

The thromboembolic syndrom in infective endocarditis

Infective endocarditis is infection of the endocardium with bacteria or fungi.

Endocarditis usually involves the heart valves. Major predisposing factors are congenital heart defects, rheumatic valvular disease, bicuspid or calcific aortic valves, mitral valve prolapse, and hypertrophic cardiomyopathy. Vegetative cardiac lesion is the main manifestation of infective endocarditis which can lead to structural modifications in the heart and systemic embolism. The incidence of infective endocarditis in the world turns out to be 1, 9-6, 2% and mortality consists 20-25%. Systemic embolism is the most common and prognostic ally relevant complication of infective endocarditis, observed in 22–43% of cases, with a higher prevalence of cerebral than peripheral/visceral manifestations. Systemic consequences are primarily due to embolization of infected material from the heart valve. Right-sided lesions typically produce septic pulmonary emboli, which may result in pulmonary infarction, pneumonia, or empyema. Left-sided lesions may embolize to any tissue, particularly the kidneys, spleen.

It was ascertained that the biggest part of embolic complications in infective endocarditis had been caused by *Staphylococcus aureus*, *Candida*, and other microorganisms from HACEK group. It was found out that embolic complications registered in infective endocarditis had been determined at the patients with huge and mobile vegetations localized on the mitral valve followed by the aorta valve. The authors present you a case about a patient with infective endocarditis, systemic embolism with involving in to the process of 3 arteries (retinal, cerebral, renal) and anti-cardiolipin antibodies (ACL).