

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).

ACL could be added to the list of immunological markers appearing in the course of infective endocarditis complicated with systemic embolism.

Introducere

Endocardita infecțioasă (EI) este o maladie septică, se manifestă prin leziuni cardiace vegetante, care determină deteriorări structurale și embolii sistemice. Incidența EI este de 1,9–6,2 cazuri la 100000 persoane/an, mortalitatea fiind 20 – 25 % [1,4,5]. Complicațiile tromboembolice la pacienții cu EI se instalează frecvent, în 22–43% și au un impact semnificativ asupra evoluției și pronosticul maladiei [1,6,7]. Manifestările sindromului tromboembolic pot apărea în debut, în evoluția și uneori după suportarea bolii [2,6]. Sursele principale de emboli în EI pot fi: vegetații infectate sau fragmentele lor, țesuturi valvulare în urma distrucției, trombi infectați sau sterili în cavitățile cordului [7]. S-a constatat că cea mai înaltă rată a embolizărilor este înregistrată în EI provocată de *Staphylococcus aureus*, *Candida* și microorganismelor din grupul *HACEK* cu vegetații de dimensiuni mari, flotante, localizate pe valva aortică și mitrală [2,3,6]. În structura complicațiilor tromboembolice a EI de cord stâng predomină afectarea vaselor cerebrale (în 50–70%), manifestându-se clinic prin accidente cerebrovasculare ischemice (în 80–90% cazuri) iar în EI de cord drept predomină clinica tromboemboliei areterei pulmonare [1,2]. Studiile morfopatologice au demonstrat o incidență înaltă și a tromboemboliilor renale (60%), splenice (44%) și coronariene (30%) [1,3].

Diagnosticarea precoce a EI și tratamentul antibacterian eficace contribuie la reducerea riscului de apariție a complicațiilor tromboembolice [2,7]. Pentru profilaxia acestui sindrom grav, tratamentul chirurgical în EI este indicat la pacienții cu: vegetații flotante, embolii repetate, majorarea diametrului vegetațiilor pe fond de antibioticoterapie adecvată [3,6].

Caz clinic: Numărul fișei medicale 1800/128

Pacienta D., 41 ani, internată în mod programat pe 22.02.2010 în secția cardiologie nr.4 a IMSP Institutul de Cardiologie cu Diagnosticul “Endocardită infecțioasă primară”.

Acuze la internare: febră 37,2–38°C, fatigabilitate, cefalee, transpirații nocturne, scădere ponderală – 12 kg în ultima lună, dispnee tip inspirator la efort fizic moderat, dureri precordiale apăsătoare nedependente de efort fizic, artralгии, osalgii și mialгии violente în membrele inferioare, pierderea vederii.

Anamneza maladiei: Se consideră bolnavă timp de 4 luni, când brusc a avut o stare sincopală cu paretezii transitorii în membrul superior și inferior pe dreapta. Internată prin AMU la spitalul raional din Ungheni, unde timp de 3 săptămâni a efectuat tratament. Semnele neurologice s-au menținut 1 zi, ulterior au apărut febră, frisoane, artralгии iar peste 2 săptămâni – semne de insuficiență cardiacă progresivă. A fost îndreptată la consultația cardiologului republican la Dispensarul Cardiologic și internată în secția cardiologie nr.4 a ISMP, Institutul de Cardiologie cu suspexție la Endocardită infecțioasă.

Anamneza vieții: în copilărie s-a dezvoltat normal. Maladii cardiace preexistente nu prezintă. În 1973 a suportat hepatită virală B. Face abuz de alcool.

Date obiective: starea generală gravă. Tegumentele palide, umede, reci la palpare. Sunt prezente leziuni Janeway, noduli Osler. Pastozitate în regiunea gambelor. În pulmonii respirație veziculară, FR - 20 respirații pe minut, zgomotele cardiace ritmice, cu FCC 120 b/min., suflu diastolic cu sediul în punctele de auscultație a aortei, cu iradiere pe carotide, TA 130/65 mmHg. Limba uscată, abdomenul suplu, moale la palpare, sensibil în regiunea hipocondrului drept, ficatul depășește cu 5 cm. rebordului costal drept. Splina nu se palpează.

Examen paraclinic:

1. Ecocardiografie bidimensională cu Doppler color: Aortă ascendentă – 38mm, atriu stâng – 30 mm, ventriculul stâng – 44 mm., septul interventricular – 10 mm, peretele posterior a VS – 10 mm., fracția de ejeție – 55 %, ventriculul drept – 20 mm, atriu drept – 36 mm. Concluzii: Vegetație mare (23mm) pe Ao, flotantă cu protruzia în bulbul Ao și Ao asc. Doppler EcoCG:

Insuficiența valvei aortice gr.III, insuficiența valvei mitrale gr. II, insuficiența valvei tricuspide gr. III.



Figura 1 Pacienta D., 41 ani. Vegetație de dimensiuni mari pe aorta.

2. Tomografia computerizată cerebrală

La TC cerebrală în straturile adânci a emisferei stângi se evidențiază o zonă hipodensă de 4 x 6 mm. Concluzie: tabloul accidentului cerebral ischemic suportat în bazinul arterei cerebrale media pe stânga.

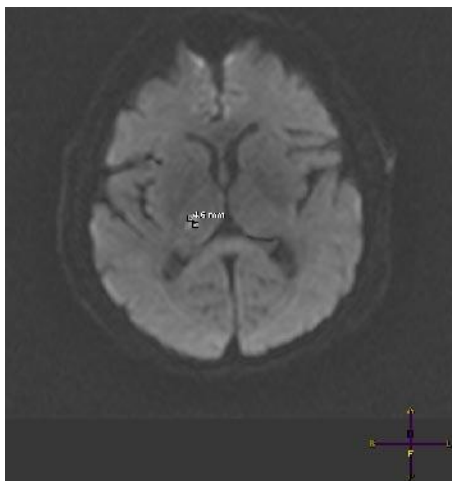


Figura 2. Pacienta D., 41 ani. Ictus ischemic în bazinul arterei cerebrale media pe stânga.

3. Doppler arterelor membrelor inferioare. Concluzie: Tromboză parțială a arterei tibialis anterior pe stânga.

4. Hemocultura din 3 vene periferice la interval de 1 oră – negative.

5. Analizele de laborator. Hemograma: Anemie - Hb 81 g/l, Er $2,8 \times 10^{12}/l$. Limfopenie – 12%, VSH majorat 72 mm/oră.

Anticorpii anticardiolipinici IgG – 45 GPL, IgM – 38 MPL, complexe imune circulante – 310 un; proteina C – reactivă – 96 mg; Latex-test negativ; proteina generală – 73g/l, ureea – 14,7 mmol/l; creatinina – 164 $\mu\text{mol}/l$; ferul seric 1,18mmol/l.

Urinograma atestă leucociturie (leucocite acopera câmpul de vedere), hematurie (6-8 în câmpul de vedere), cilindriurie (cilindri hialini 4-6 în câmpul de vedere).

Rezultatele analizei probei funcționale renale:

Creatinina în sânge – 164 $\mu\text{mol}/l$, creatinina în urină – 2,42 mmol/l, filtrația glomerulară – 10,0 ml/min, reabsorbția tubulară – 97,1%, ureea în sânge – 14,7 mmol/l, ureea în urină – 75 mmol/l, filtrația glomerulară a ureei – 5,91ml/min, diureza – 500ml.

6. Consultația neurolog. D-cul: Boală cerebrovasculară. Accident cerebrovascular în bazinul arterei cerebrale media pe stânga cu hemipareză pe dreapta.

7. Consultația oftalmolog. D-cul: Tromboembolie retiniană parțială.

Tratamentul efectuat

Pacienta a administrat antibioticoterapie combinată: inițial cu Augmentină 4,8 g/zi și Gentamicină 240mg/zi timp de 4 zile intravenos, ulterior, din cauza răspunsului neadecvat, perfuzii intravenoase cu Ciprinol 800mg/zi și Ceftriaxon 4g/zi timp de 21 zile. Concomitent administra Fluconazol 150 mg/la 4 zile, Clexan 0,4 un./zi – 9 zile, Verospiron 25mg/zi, Ibuprofen 600mg/zi, Dexametazon 4mg, Diazepam 2mg/zi, Sorbifer – 2 pastile/zi. Starea pacientei peste 24 zile cu ameliorare (VSH – 36 mm/oră, PCR – 12 mg, CIC – 220 un.), a prelungit tratamentul antibacterian în spitalul raional Ungheni până la rezolvarea definitivă a procesului infecțios. Pacienta va necesita corecție chirurgicală din cauza menținerii diametrului mare a vegetației pe valva aortică și evenimentelor embolice repetate în pofida tratamentului antibacterian combinat.

Concluzii

Pacienta D, 41 ani, suferă de alcoolism cronic, dezvoltă o endocardită infecțioasă cu hemoculturi negative pe valve intacte. Alcoolismul cronic este un factor de risc pentru dezvoltarea EI, prin imunopresia provocată. Manifestările clinice: sindrom febril și tromboembolic (embolii cerebrale, retiniene și a arterelor extremităților), artralgi, mialgii, stigmat-ul periferic (noduli Osler, leziuni Janeway), modificări auscultative la aortă (suflu diastolic), anemie, leucocitoză, limfopenie și titre înalte de anticorpi ACL sunt caracteristice EI complicate cu embolism sistemic. Criteriile majore (DUKE) pentru EI veridică au fost prezente parțial: la ecocardiografie s-au depistat vegetații mari pe valva aortică, dar hemocultura din 3 probe a fost negativă. Prezența titrelor înalte de anticardiolipin IgG și ACL IgM concomitent cu embolism în mai multe organe poate fi calificată ca sindrom antifosfolipidic în cascadă, secundar procesului septic, și necesită terapie cu preparate anticoagulante și anteoagregante. În urma tratamentului antibacterian combinat, conform schemelor standart procesul infecțios s-a rezolvat incomplet, vegetația pe valva aortică s-a micșorat nesemnificativ. Pacienta prezintă risc înalt de evenimente embolice recurente din cauza diametrului mare a grefei microbiene flotante și este îndreptată la cardiocirurgie pentru rezolvarea procesului chirurgical.

Bibliografie

1. Ghidul European de Prevenție, Diagnostic și Tratament a Endocarditei Infecțioase, 2009.
2. Snygg-M.U., Gustafsson L., Rosengren L., et al. Cerebrovascular complications in patients with left-sided infective endocarditis are common: a prospective study using magnetic resonance imaging and neurochemical brain damage markers. Clin Infect Dis 2008; 47:23.
3. Spelman D., Sexton D. J. Complications and outcome of infective endocarditis. UpToDate. 2008.
4. Știrbul A., Grejdieru A, Mazur M. Protocolul Clinic Național „Endocardita infecțioasă la adult”, Chișinău, 2008.
5. 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.
6. Thuny, F, Disalvo, G, Belliard, O, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. Circulation 2005; 112:69.
7. Николаевский Е.Н. Инфекционный эндокардит: современная клиническая картина (обзор литературы) ; Кардиология (Журнал для практикующих врачей) - 2004; 10:23-72