

Concluzii

Pacientul P., 60 ani, cu valvulopatie reumatismală, corectat chirurgical prin protezarea valvei mitrale, dezvoltă o endocardită infecțioasă de proteză precoce. Manifestările clinice caracteristice fiind: sindromul febril persistent de 3 săptămâni, simptome ale insuficienței cardiace congestive, stigmatul periferic (erupții hemoragice pe gambe, noduli subcutanați Osler); modificări de laborator: anemie, hematurie microscopică, CIC și PCR elevate. Criteriile DUKE majore pentru EI au fost prezente: hemocultura pozitivă – *Staphylococcus epidermidis*, calcificări și vegetații grefate pe proteza valvei mitrale depistate la ecocardiografie. Din criteriile minore: factorii predispozanți – protezarea valvei mitrale (10.03.10) și vârsta înaintată, febra 38,5°C, VSH crescut (>50mm/h), fenomenele vasculare pe gambe și noduli Osler. Pacientul a administrat tratament combinat din 3 preparate antimicrobiene, cu o dinamică pozitivă ce 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 all.” 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. Kaye D.” Infective Endocarditis” RavenPress,2002 p.11-105
6. 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.
7. 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.
8. Știrbul A., Grejdieru A, Mazur M. Protocolul Clinic Național „Endocardita infecțioasă la adult”, Chișinău, 2008.
9. 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.

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ COMPLICATĂ CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ CONGESTIVĂ. CAZ CLINIC

Alexandru Ceasovschih, Alexandra Grejdieru, Liviu Grib, Romeo Grăjdieru,
Angela Tcaciuc, Irina Dolință, Andrei Grib
USMF „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Medicină Internă,
Disciplina Cardiologie, Clinica nr.3

Summary

Infections endocarditis complicated with congestive cardiac insufficiency. Clinical case

Infections endocarditis (IE) is a severe septic disease in which the microbial graft affects the intact, native or prosthetic heart valves and other cardiac structures, causing structural damage and systemic embolism. The annual incidence ranges from 1.9 to 6.2 IE cases per 100,000 persons / year, with an increasing tendency in some new clinical variants. The most commonly met is the aortic valve - 40%. Cardiac complications have the highest risk, resulting in high mortality. Heart failure is the most common complication in IE, valvular damage caused by rupture of prosthetic or native valve cusps, infected chordae tendineae rupture, fistulas or

prosthetic dehiscence, myocardial abscess, myocardial muscle rupture. In the development of heart failure in patients with IE are involved: valvular damage, septic myocardial damage, hemodynamic changes, rhythm and conduction disturbances and poliorganic impairment.

Rezumat

Endocardita infecțioasă (EI) este o maladie septică gravă, cu localizarea grefei microbiene pe valve intacte, native sau protezate și pe alte structuri cardiace ce determină deteriorări structurale și embolii sistemice. Incidența anuală a EI variază între 1,9–6,2 cazuri la 100.000 persoane/an, cu tendința de creștere în unele variante clinice noi. Cea mai afectată în EI este valva aortală – în 40%. Complicațiile cardiace prezintă cel mai înalt risc și conduc la o mortalitate înaltă. Insuficiența cardiacă (IC) congestivă este complicația cea mai frecventă în EI, cauzată de deteriorările valvulare: perforarea cuspelor valvulare native sau protezate, ruptura cordajelor infectate, fistule sau dehiscente protetice, abcese miocardice, miocardită cu ruptura muschilor. În dezvoltarea IC la bolnavi cu EI sunt implicate mai multe mecanisme: deteriorarea valvulară, afectarea septică a miocardului, modificări hemodinamice, tulburări de conducere și de ritm, și afectarea poliorganică.

Introducere

Endocardita infecțioasă (EI) este o maladie septică gravă cu localizarea grefei microbiene pe valve intacte, native sau protezate și pe alte structuri cardiace ce determină deteriorări structurale și embolii sistemice [3]. Incidența anuală a EI variază între 1,9–6,2 cazuri la 100.000 persoane/an, cu tendința de creștere în unele variante clinice noi: EI la utilizatorii de droguri intravenoase, EI la vârsnici, EI la pacienții supuși hemodializei, EI a dispozitivelor intracardiace [2,4,5]. În 85-90% din cazuri EI afectează cordul stâng și numai în 5-10% - cordul drept [1,2]. Conform datelor savanților versați în domeniu valva aortală este afectată izolat în 40%, valva mitrală în 24% cazuri, afectarea bivalvulară (valva aortală și mitrală) se înregistrează în 27% iar cea trivalvulară – în 0,5% cazuri [7]. Pacienții cu EI pot dezvolta complicații cardiovasculare, embolice, neurologice, renale, etc. Complicațiile cardiace prezintă cel mai înalt risc în EI și conduc la o mortalitate înaltă, cea mai frecventă fiind insuficiența cardiacă (IC). În dezvoltarea IC sunt implicate următoarele mecanisme patogenetice: deteriorarea valvulară, afectarea septică a miocardului, pericardului, modificările hemodinamice, tulburările de conducere și de ritm, afectarea poliorganică [8]. IC congestivă în EI este cauzată mai frecvent de deteriorările valvulare (perforarea cuspelor valvulare native sau protezate, ruptura cordajelor infectate, fistule sau dehiscente protetice, etc.). Abcese miocardice perianulare a valvelor protezate și EI a valvelor native, mai cu seamă cu sediul aortal, pot genera dereglări de conductibilitate ce deasemeni influențează IC. Miocardita cu ruptura muschilor papilari – consecință a abceselor miocardice și a necrozei regionale provocate de emboliile coronariene poate constitui o altă cauză a instalării IC [6]. Pornind de la această premiză ne-am propus să descriem un caz clinic la o pacientă cu EI și insuficiență cardiacă congestivă.

Caz clinic

Pacientul N., 48 ani a fost internat pe 17.02.2012 în secția cardiologie nr.4 a IMSP Institutul de Cardiologie cu diagnosticul “Endocardita infecțioasă activă pe valve intacte cu hemoculturi negative. Insuficiența valvei mitrale gr. III, Insuficiența valvei aortale gr. III, Insuficiența valvei tricuspide gr. III. Tahicardie sinusală. IC II NYHA.”

Acuze la internare: febră 40°C, transpirații, frisoane, dispnee tip inspirator la efort fizic moderat, palpitații cardiace, fatigabilitate, cefalee, tuse uscată, scădere ponderală – 8 kg timp de 2 săptămâni.

Anamneza maladiei: Se consideră bolnav timp de 2 luni. Debut după o infecție virală acută și suspecție de pneumonie. A administrat tratament timp de 3 săptămâni fără ameliorare evidentă a stării generale, cu menținerea febrei. A fost suspectat diagnosticul de Endocardită Infecțioasă pe valve native și pacientul îndreptat la consultația cardiologului republican, care a

confirmat diagnosticul și a internat bolnavul în secția cardiologie nr.4 a Institutului de Cardiologie pentru diagnostic suplimentar și alegerea tratamentului adecvat.

Date obiective: Starea generală de gravitate medie. Conștiința clară. Tipul constituțional normostenic. Tegumentele roz-pale, curate. Edeme periferice lipsesc. În regiunea antebrățelor se observă multiple peteșii. Forma cutiei toracice este obișnuită. Elasticitatea cutiei toracice păstrată. Percutor pe regiuni simetrice se atestă sunet clar pulmonar. Auscultativ - murmur vezicular cu FR=20 r/min. Șocul apexian se determină în spațiul intercostal V, cu 1,5 cm lateral de linia medioclaviculară stângă. Zgomotele cardiace ritmice cu FCC 90 bătăi/min, TA - 100/70 mm Hg. Limba umedă, curată. Abdomenul moale, indolor la palpare. Ficatul, splina nu se palpează. Tranzit intestinal prezent. Mictiunile urinare libere, indolare. Semnul Giordani negativ bilateral.

Examen paraclinic:

Examenul ecocardiografic bidimensional cu Doppler color: Aorta ascendentă – 34 mm (n.20-40 mm), atriu stâng – 49 mm (n.20-40 mm), ventriculul stâng, diametrul telediastolic – 60 mm (n.35-56 mm), septul interventricular – 8 mm (n.6-11 mm), peretele posterior a VS – 8 mm (n.6-11 mm), fracția de ejeție – 52% (n. >50%), ventriculul drept – 28 mm (n.7-26 mm), atriu drept – 49 mm (n.20-40 mm). Valva aortică îngroșată, indurată. Valva mitrală îngroșată, indurată. Mișcarea valvei discordantă. Pericardul îngroșat. Lichid în cavitatea pericardului 4 mm cu fibrină.

Concluzie: Stenoză aortală valvulară moderată. Insuficiența valvei aortale gr.III. Se determină o formațiune mobilă hiperecogenă fixată pe valva aortală de 8 mm – vegetație. Dilatarea moderată a cavităților cordului. Lichid pericardic în cantitate minimală. Insuficiența valvei mitrale gr.III, valvei tricuspide gr.II-III. Hipertensiune pulmonară moderată (45 mmHg).

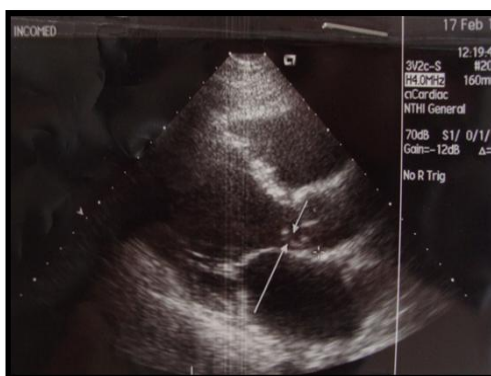


Figura 1. Pacientul N., 48 ani. Vegetație pe valva aortală

Hemocultura din 3 vene periferice în puseu febril. Agentul patogen nu s-a însămânțat: hemocultura – negativă.

Radiografia cutiei toracice relevă: Stază venoasă. Hipertensiune pulmonară. Cord dilatat transversal.

Examenul ultrasonografic al organelor interne constată: Ficatul și splina nu sunt mărite. Deformația și dilatarea moderată a sistemului de calice și bazinețe a ambilor rinichi.

Analizele de laborator: Hemograma relevă: Hb. - 140g/l, Er. $3,8 \times 10^{12}/l$, VSH 70 mm/oră. Analiza biochimică a sângelui: bilirubina totală – 23 mmol/l, creatinina – 80 mcmmol/l, urea – 6,2 mmol/l. Probele reumatice: CIC – 183 U/ml, ASL – O – 200 U/ml. Analiza generală a urinei fără modificări.

Tratamentul efectuat:

Pacientul a administrat antibioticoterapie combinată: Gentamicină 240 mg/zi + Ceftriaxon 2 gr/zi + Augmentină 6 gr/zi timp de 10 zile. Concomitent - Ketoconazol 200 mg/zi, Aspirină 100 mg/zi, Furosemid 60 mg/zi, Mildronat 10 ml i/v, Alprazolam 0,5 mg/zi.

Concluzii

Pacientul N., 48 ani, dezvoltă o endocardită infecțioasă activă pe valve intacte cu hemocultură negativă. Manifestările clinice caracteristice: sindromul febril persistent de 2 săptămâni, scadere ponderală, tuse uscată, dispnee, cefalee. A fost prezent un criteriu major, DUKE pentru EI: la ecocardiografie s-au depistat vegetații pe valva aortală și 3 criteriile minore: febra 40°C, peteșii, proteina C reactivă înaltă. Tratamentul antimicrobian administrat era constituit dintr-o schemă din 3 preparate cu răspuns pozitiv ce a condus la ameliorarea clinică și de laborator.

Bibliografie

1. Castillo J. C., Anguita M. P., Tores F., Siles J. R., Mesa D., Valles F. Factores de riesgo asociados a endocarditis sin cardiopatía predisponente. // Rev. Esp. Cardiol., 2002, 55 : 304-7.
2. Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis. The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. European Heart Journal, 2004, 00, p.1 – 37.
3. 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.
4. 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.
5. Infective Endocarditis. Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation. 2005; 111: 394 – 434.
6. Știrbul A., Grejdieru A, Mazur M. Protocolul Clinic Național „Endocardita infecțioasă la adult”, reactualizat, Chișinău, 2011.
7. Барбараш О. Л., Брусина Е. Б., Смакотина С. А., Марцияш А. А., Тарасов Н. И. Инфекционный эндокардит: Методические рекомендации. – Кемерово: КемГМА, 2007. – 41 с.
8. Николаевский Е.Н., Г.Г. Хубулава, Б.Б.Удальцов; Самара, 2006. Современные аспекты инфекционного эндокардита: Учебно-методическое пособие.

PARTICULARITĂȚILE ANTIBIOTICOTERAPIEI LA PACIENȚII CU ENDOCARDITĂ INFECȚIOASĂ

Elena Fatnic

(Coordonator științific: Alexandra Grejdieru, dr, conferențiar universitar)

Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie, USMF ”Nicolae Testemițanu”

Summary

Particularities of antibiotherapy in patients with Infective Endocarditis

The research was based on the study and examination of 94 patients with infective endocarditis (IE). Antibacterial treatment was investigated, taking into consideration its major importance for patients having IE with indications "quo ad vitam". The patients were divided into two groups – group N.1, the ones with a positive blood culture, and group N.2, the ones with a negative blood culture. We analyzed separately the sensitivity of the detected microorganisms from different studied groups to antibacterial preparations. We studied the frequency of use and