



Nr.12
februarie 2010
apariție lunară

FOAIE DE INFORMARE MEDICALĂ

Publicație a Filialei București a Societății Române de Cardiologie
Fondator Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Sesiunea de lucrări din 22 februarie 2010 a Filialei București a S.R.C

Tema: Ghidul european de angină pectorală stabilă

Program.

Ora 18-18²⁵ : Ghidul european de angină pectorală stabilă. Diagnostic, investigații neinvazive, tratament medicamentos.

Prof. Dr. Crina-Julieta Sinescu, Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic de Urgență „Prof. Bagdasar-Arseni”

Ora 18²⁵ – 18⁵⁰: Ghidul european de angină pectorală stabilă. Investigații invazive, indicații de tratament intervențional sau chirurgical.

Conf. Dr. Gheoghița Aron, Dr. Octavian Zora, Dr. Emanuel Radu, Clinica de Medicină Internă, Spitalul Clinic de Urgență „Sfântul Ioan”

Ora 18⁵⁰- 19¹⁵: Frecvența cardiacă în evaluarea riscului cardio-vascular în boala coronariană ischemică. Controlul frecvenței cardiace la pacientul coronarian-limite ale terapiilor curente

Dr. Gabriel Tatu-Chițoiu , Clinica de Cardiologie, Spitalul Clinic de Urgență Floreasca

Ora 19¹⁵ -19⁴⁰: Ivabradina-beneficiile clinice dincolo de scăderea frecvenței cardiace. Cazuri clinice comentate

Dr. Silviu Dumitrescu, Clinica de Cardiologie, Spitalul Militar Central

Ora 19⁴⁰ – 20⁰⁰: Discuții



Cuprinsul revistei numărul 12.

A. Rezumatul lucrărilor prezentate la sesiunea din 25 ianuarie 2010

Tema: NOUȚĂȚI ÎN GHIDUL EUROPEAN DE ENDOCARDITĂ INFECȚIOASĂ 2009

1. Endocardita infecțioasă-prezentare de caz
Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea, Colaborarea clinicilor: Medicală, Spitalul Caritas "Acad N. Cajal"; Boli Infecțioase, Spitalul "Victor Babeș" ; Cardiologie, Institutul de Boli Cardio-Vasculare de Urgență "CC Iliescu";
2. Opinia cardiologului
Prof. Dr. Eduard Apetrei, Institutul de Boli Cardio-Vasculare de Urgență "CC Iliescu"
3. Opinia infecționistului
Prof. Dr. Emanoil Ceaușu, Clinica de Boli Infecțioase și Tropicale „dr. Victor Babes „
4. Opinia chirurgului
Conf. Dr. Horatiu Moldovan„, Institutul de Boli Cardio-Vasculare de Urgență "CC Iliescu"
5. Întrebări. Răspunsuri. Comentarii

B. Interpretarea traseelor ECG si a ecocardiografiilor din numerele precedente (10 și 11)

C. Imagistică: ECG - blitz

Endocardita infecțioasă - caz clinic (REZUMAT)

Prof. dr. Tiberiu Nanea (Spitalul Clinic Caritas „Acad. N. Cajal” și Clinica Angiomed)
 Au colaborat: **Prof. dr. Emanoil Ceaușu**, (Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale
dr. Victor Babes), **Prof. dr. Vlad Iliescu**, (Institutul de Urgență pentru Boli
 Cardiovasculare „prof. dr. C. C. Iliescu”, Clinica de Chirurgie Cardiovasculară 2) **dr.**
Bogdan Popescu, (Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare „ prof. dr. C. C.
 Iliescu”, compartimentul CPU-S)

Este prezentat cazul bolnavului MT, de sex masculin, în vârstă de 53 ani, diagnosticat în februarie 2009 la Spitalul Clinic Caritas „Acad. N. Cajal” cu:

1. **Pneumonie bacteriană dreaptă. Pleurezie parapneumonică** (rezoluție la externare)
2. **Insuficiență mitrală severă "flail"** de valvă mitrală anterioară, ruptură de cordaj, degenerescență mixomatoasă mitrală (cardiopatie necunoscută până la internare) (fig.1)
3. **Insuficiență cardiacă de „novo,, clasa II-III NYHA**
4. **HT Pulmonară la efort**
5. **Proteză de șold stâng pentru coxartroză (1999)**



Fig. 1 Ecografie transtoracică (Spitalul Clinic Caritas “Acad. N. Cajal”) Săgeata indică valva mitrală anterioară (VMA) balantă cu prolabare în atrul stâng (AS)

Se reinternează în Spitalul Clinic Caritas în septembrie 2009, cu diagnosticul:

1. **Endocardită infecțioasă, vegetații pe valva mitrală "flail", valvă mitrală anterioară, ruptură de cordaj, degenerescență mixomatoasă, diagnostic susținut prin:**
 - a. evidențierea ecocardiografică a vegetațiilor (fig. 2)
 - b. febra >38
 - c. degenerescența mixomatoasă cu insuficiență mitrală severă

- d. prezența proteinei C reactive, leucocitoză (16000-N=70%) VSH=75mm 1/h
 e. anemie Hb.9,4g%
 f. o hemocultură pozitivă cu streptococ viridans
2. Insuficiență cardiacă acută, șoc cardiogen tranzitor (răspuns la tratament cu dobutamină)
 3. Insuficiență mitrală severă
 4. HT Pulmonară severă

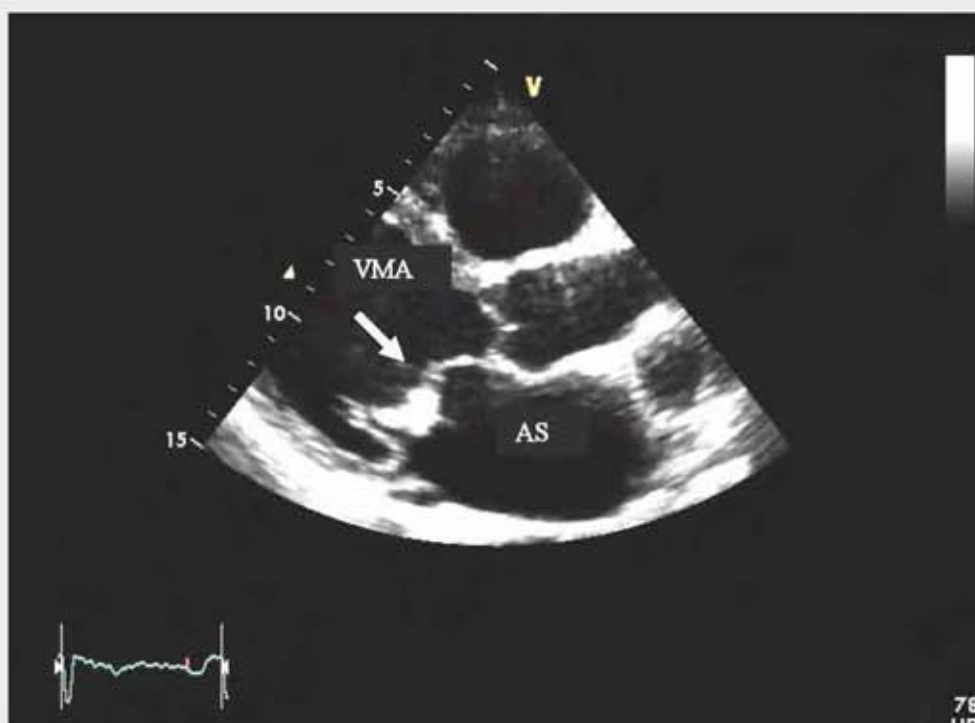


Fig. 2 Ecocardiografie transtoracică (Clinica Angiomed); săgeata indică vegetație la nivelul VMA

Cuantificarea insuficienței mitrale (fig. 3 a și b) s-a realizat prin calcularea suprafeței orificiului regurgitant (SOR), utilizând: raza suprafeței cu izoveloitate PISA (fig. 3 a): $r = 1,2$ cm (săgeata albă cu două senzori), viteza fluxului aliazat 40cm/s (săgeata galbenă) și viteza maximă a fluxului regurgitant determinată prin Doppler continuu 450cm/s (săgeata roșie) (fig 3 b): $SOR = 0,90$ cm² semnifică o regurgitație mitrală severă. Volumul regurgitant ($SOR \times$ integrala fluxului regurgitant $0,90$ cm² x 400 cm/s = 36ml). Viteza maximă a fluxului regurgitant determinată prin Doppler continuu este identificată în protosistolă și indică o insuficiență mitrală acută

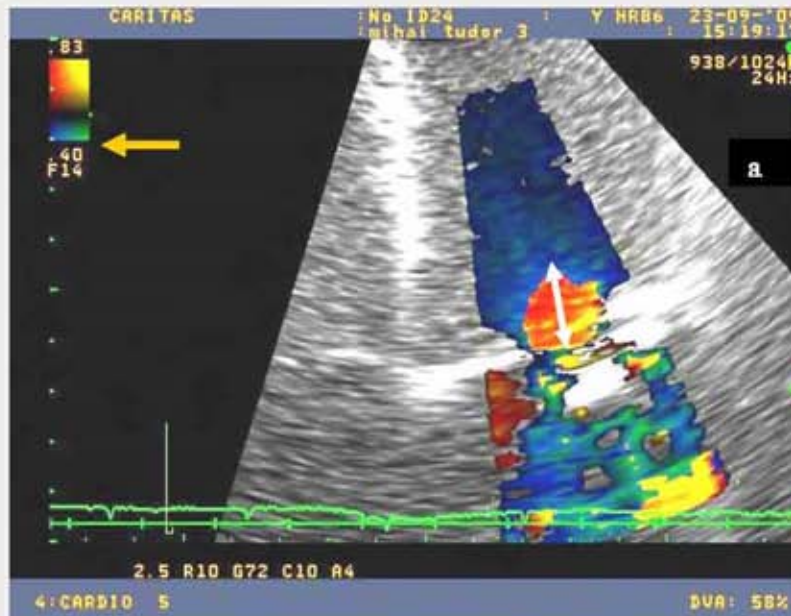


Fig. 3 a

Ecocardiografie transtoracică (Sp. Caritas "Acad N. Cajal") Fenomenul PISA. Explicații în text

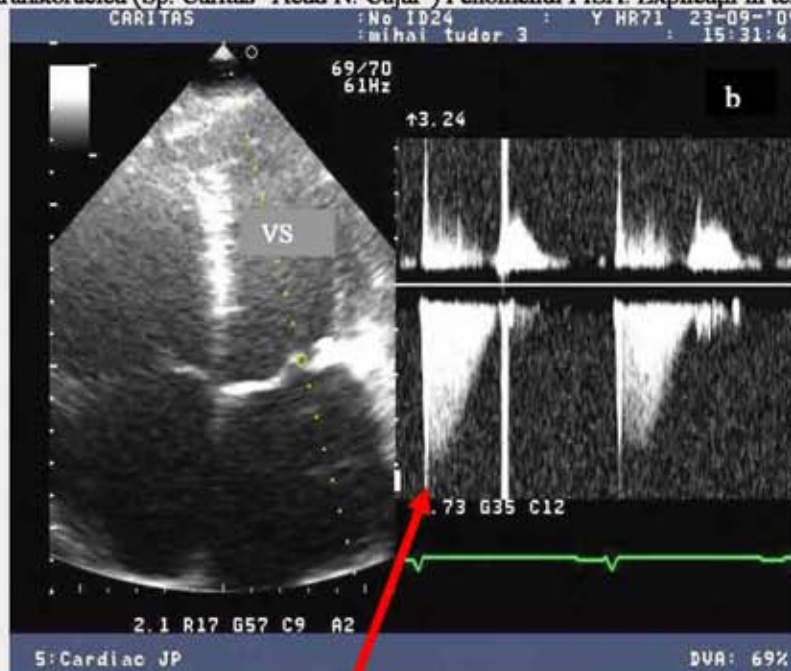


Fig.3b

Ecocardiografie transtoracică (Sp Caritas "Acad N. Cajal"). Insuficiență mitrală severă, acută. Explicații în text

Calcularea hipertensiunii pulmonare (fig. 4 a și b) se realizează:

a) cunoscând viteza maximă a fluxului regurgitant tricuspidian ($v = 4,1$) și presiunea în atriu drept, estimată la 15mmHg. Astfel, presiunea sistolică în artera pulmonară = $4 \times 4,1 + 15 = 82$ mmHg, semnificând o hipertensiune severă.

b) pornind de la regurgitația pulmonară, utilizează formula: presiunea sistolică în artera pulmonara = $3 (4V + Pres AD) - 2PaPdiast$, unde V este viteza protodiastolică a fluxului regurgitant (săgeata roșie = 2,21m/s) iar PaPdiast este presiunea arterială pulmonară

diastolică; aceasta se calculează folosind viteza telediastolică a fluxului regurgitant pulmonar (săgeata verde = 1,3m/s) plus presiunea în atrul drept. PaPdiast=88mmHg

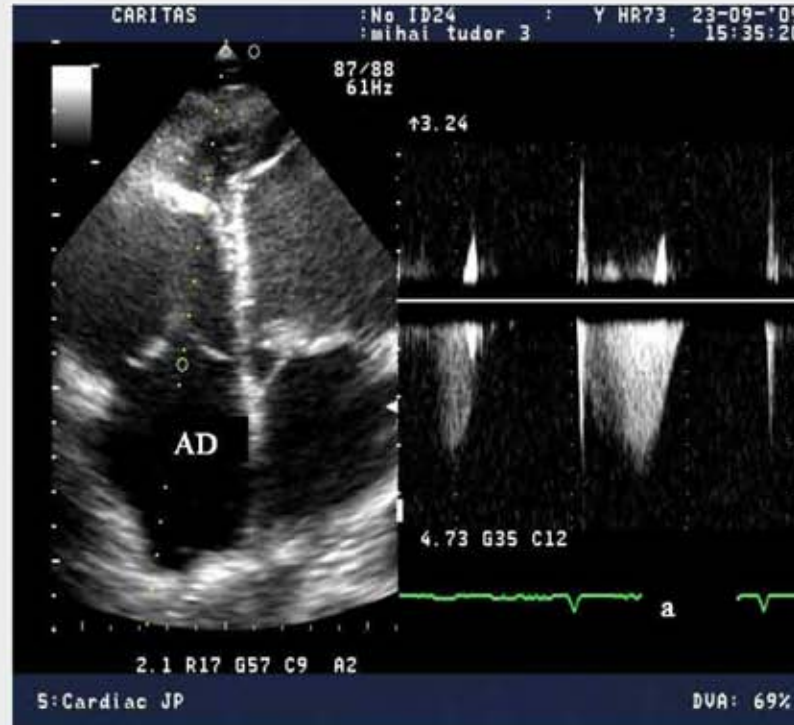


Fig. 4a. Presiunea sistolică în AP= $4V^2 + PAD$; AD= atrul drept

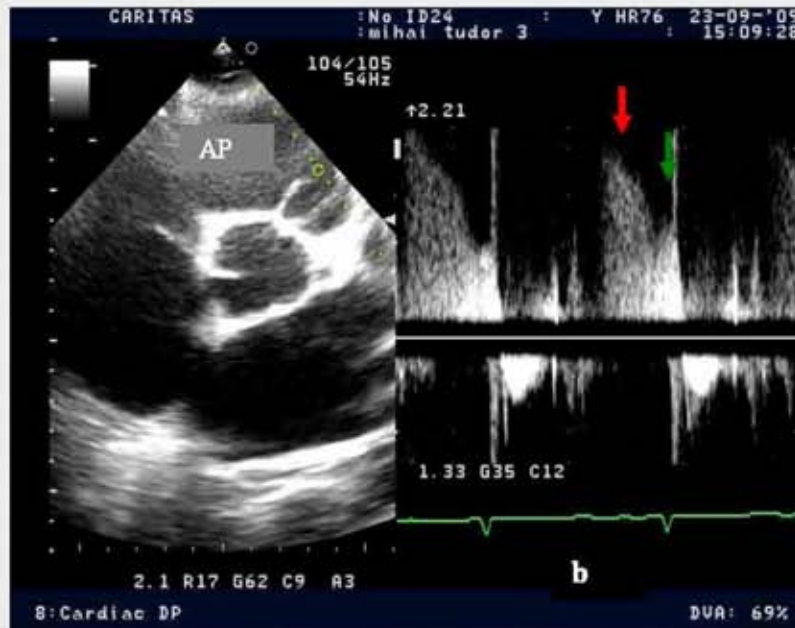


Fig. 4 b Presiunea sistolică în AP= $3(4V + PAD) - 2PAP$ diastolic; PAP= presiunea în artera pulmonară

S-a efectuat ecografie transesofagiană, care a confirmat prezența vegetațiilor pe valva mitrală anterioară (VMA) (fig. 5)

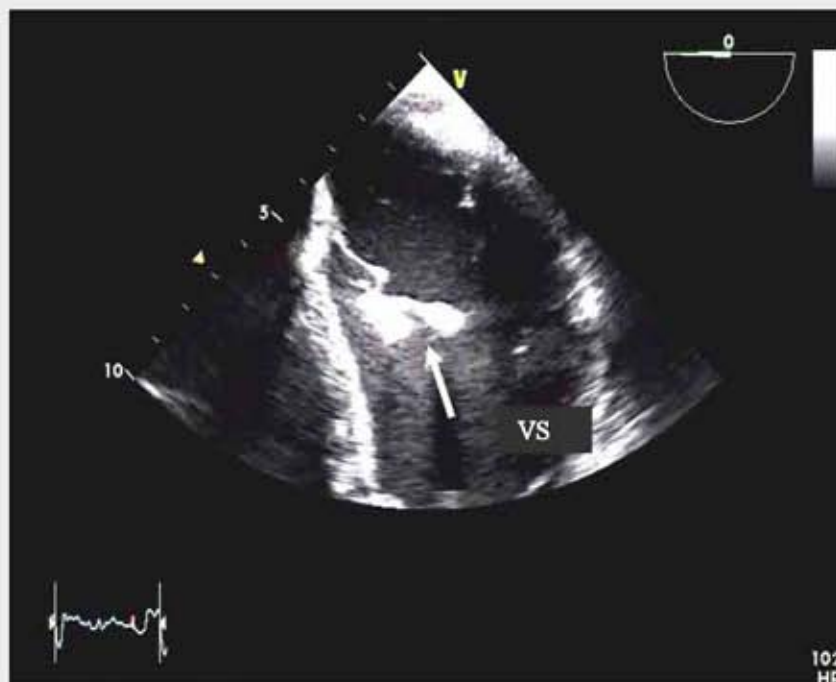


Fig. 5 Ecografie transesofagiană, multiple vegetații pe VMA, săgeată, VS (Ventriculul stâng) (Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare " Prof. dr. C. C. Iliescu")

Se impune consultul cardiolog clinician - cardiolog chirurg, punându-se problema indicației terapeutice de corecție chirurgicală, motivată, conform ghidului, de următoarele date:

- Insuficiența Mitrală severă cu șoc cardiogen - IB
- HT Pulmonară severă - IB
- Vegetație > 10mm - IC

S-a decis temporizarea intervenției chirurgicale, în principal datorită tratamentului antiinfecțios foarte scurt (3zile) și retrocedării șocului cardiogen la terapia cu amine simpatomimetice.

Pacientul a fost transferat la Sp. Clinic de Boli Infecțioase și tropicale "dr. Victor Babeș" în septembrie 2009, cu diagnosticele:

1. Endocardită infecțioasă pe valva mitrală cu hemoculturi negative, pentru care a primit tratament cu Meropenem (carbapenem) și linezolid (oxazolidona), urmat de retrocedarea sindromului inflamator.

2. Insuficiență mitrală severă

3. HT Pulmonară severă

4. Insuficiență cardiacă clasa a III-a NYHA

5. Aritmie extrasistolice ventriculară

Cuantificarea regurgitației mitrale după tratamentul medicamentos arată creșterea suprafeței orificiului regurgitant și a volumului regurgitant (fig. 6 a și b), așa cum rezultă din calculele de mai jos:

$$\text{SOR (vezi fig. nr. 3): } 2 \times 3,14 \times 1,5\text{cm} \times 36\text{cm/s} : 384\text{cm/s} = 1,32\text{cm}^2$$

Calculul volumului regurgitant = SOR x integrala timp-viteză a fluxului regurgitant ($1,32\text{cm}^2 \times 360\text{cm/s} = 48\text{ml}$).

Creșterea suprafeței orificiului regurgitant și a volumului regurgitant după tratamentul medicamentos semnifică evoluția nefavorabilă a insuficienței mitrale.

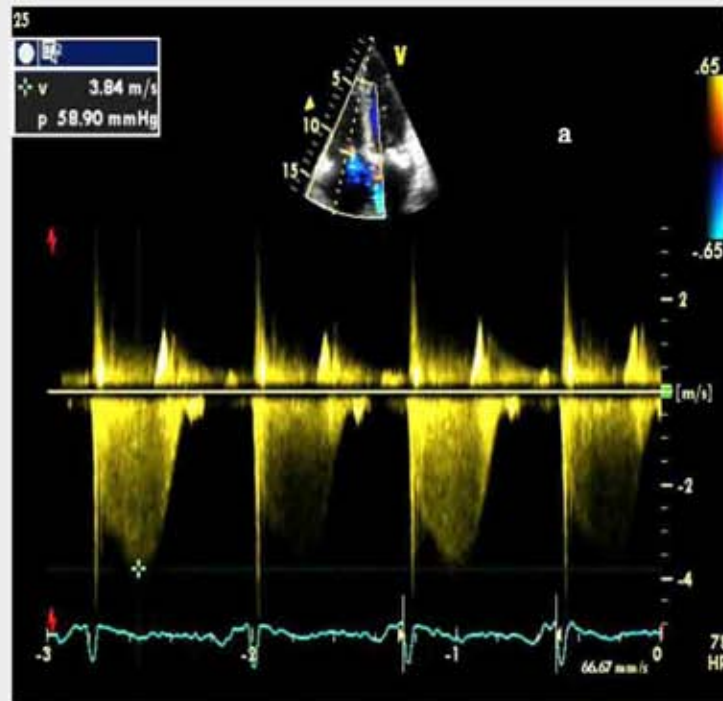


fig.6 a

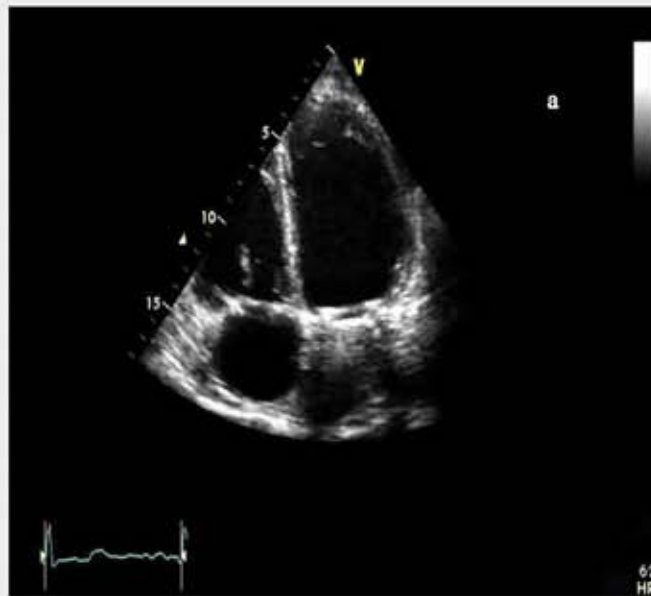


Fig. 6 b

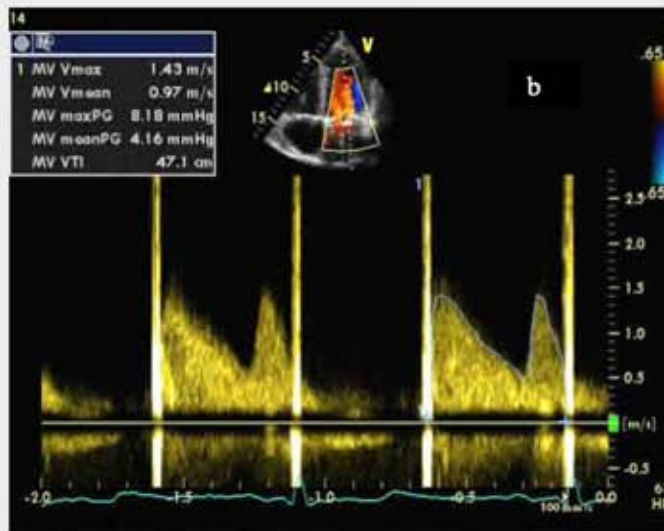
Fig 6 a și b Evoluția regurgitației mitrale și a HT Pulmonare după tratamentul medicamentos (explicații în text)

Este transferat în decembrie 2009 la Institutul de urgență pentru boli cardiovasculare “Prof. dr. C. C. Iliescu”, Chirurgie Cardiovasculară 2, unde se intervine chirurgical, practicându-se **protezare mitrală ATS 33 și inel tricuspidian Edwards 34**, pentru **insuficiență mitrală severă post endocardită infecțioasă cu hemoculturi negative și insuficiență cardiacă clasa a III-IV-a NYHA cu HT Pulmonară severă**. Coronarografia efectuată anterior intervenției a fost fără leziuni semnificative.

La externare din clinica de chirurgie bolnavul prezenta HT Pulmonară ușoară, insuficiență cardiacă clasa a II-a NYHA iar evaluarea ecocardiografică (fig. 7 a, b, c) arăta proteză mitrală normofuncțională, gradient mediu 4,16mmHg, hipertensiune pulmonară ușoară, PAPS=45 mmHg .



62 HR Fig 7 a



63 HR Fig 7 b

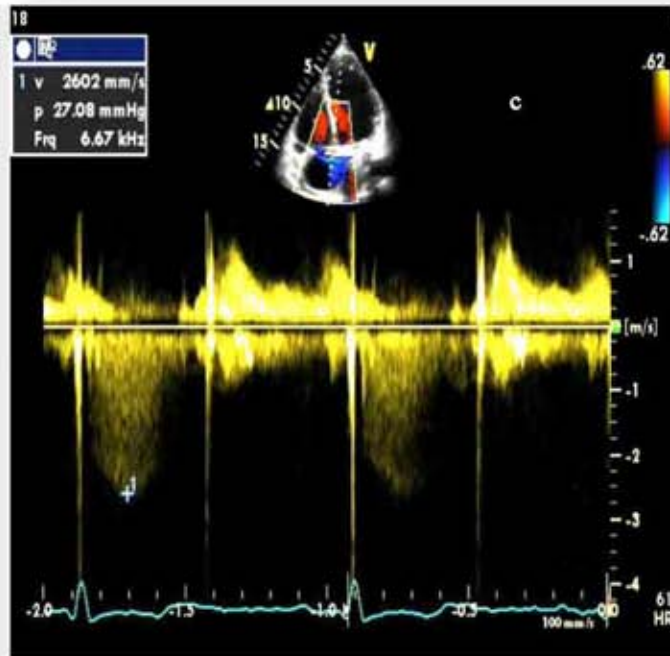


Fig 7a.b.c .Ecocardiografia transtoracică (Clinica Angiomed) după protezarea mitrală și inelul tricuspidian

Bolnavul a fost evaluat prin ecocardiografie transtoracică (fig. 8a) și transesofagiană (fig.8 b) (Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare “Prof. dr. C. C. Iliescu), confirmându-se dispariția vegetațiilor



Fig. 8 a Ecocardiografie transtoracică (Institutul „Prof.dr.C.C.Iliescu”); se disting 3 fluxuri transvalvulare normale în ventriculul stâng, 2 laterale și unul printre cele două discuri (săgeți)

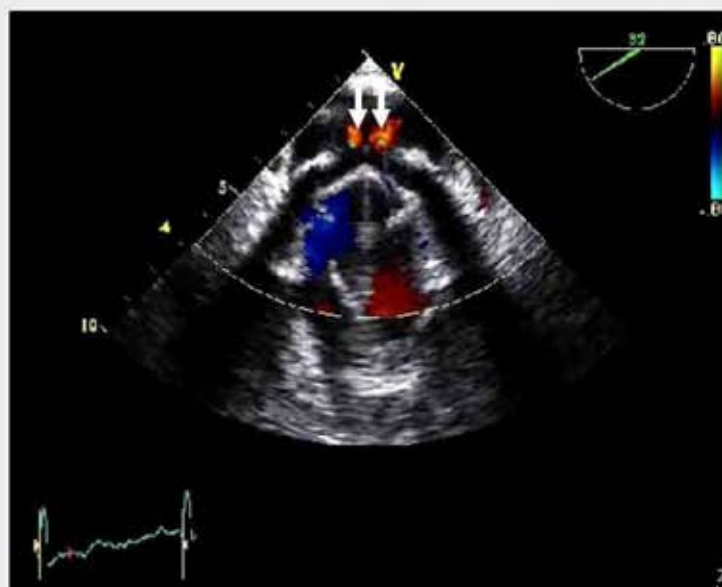


Fig. 8 b. Ecografie transesofagiană. Se observa 2 fluxuri regurgitante normale în atriu stâng (săgeți)

Evaluarea ecocardiografică a permis aprecierea funcției ventriculului stâng, recuperată față de examenele precedente.

În fig. nr. 9 a se observă dilatația cavităților ventriculare și îngroșare limitată a pereților, aspecte care implică miocardita în patogenia șocului cardiogen; în fig 9 b apare contracția ventriculară, mult ameliorată; în fig. 9 c se înregistrează îngroșare normală a pereților ventriculari.



Fig. 9 a Ecocardiografie transtoracică (Clinica Angiomed, Sp. Clinic „Caritas Acad. N. Cajal”). Aprecierea funcției ventriculului stâng înainte de tratamentul medicamentos (explicații în text)

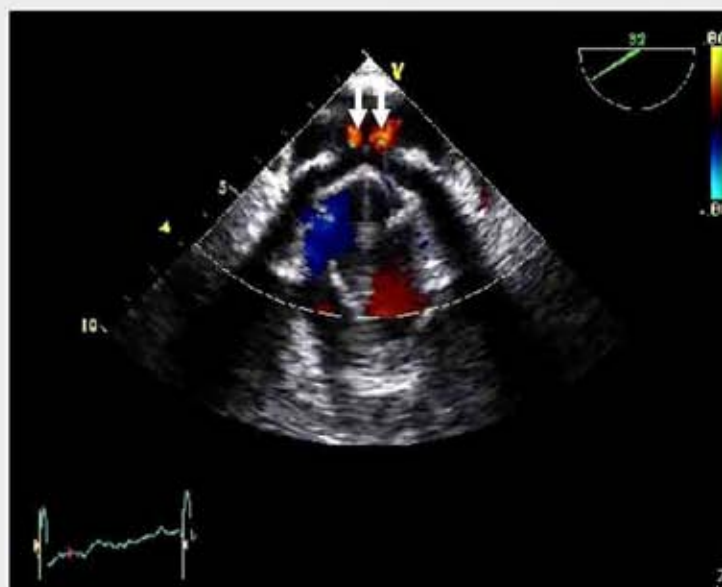


Fig. 8 b. Ecografie transesofagiană. Se observa 2 fluxuri regurgitante normale în atrul stâng (săgeți)

Evaluarea ecocardiografică a permis aprecierea funcției ventriculului stâng, recuperată față de examenele precedente.

În fig. nr. 9 a se observă dilatația cavităților ventriculare și îngroșare limitată a pereților, aspecte care implică miocardita în patogenia șocului cardiogen; în fig 9 b apare contracția ventriculară, mult ameliorată; în fig. 9 c se înregistrează îngroșare normală a pereților ventriculari.



Fig. 9 a Ecocardiografie transtoracică (Clinica Angiomed, Sp. Clinic „Caritas Acad. N. Cajal”). Aprecierea funcției ventriculului stâng înainte de tratamentul medicamentos (explicații în text)

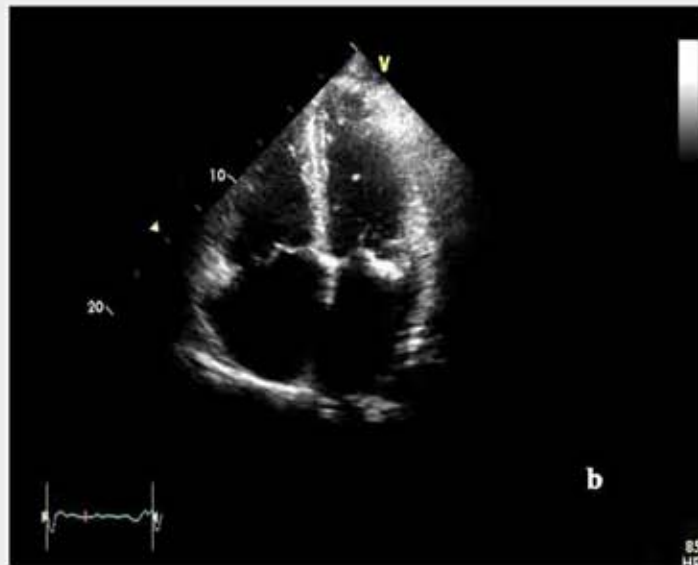


Fig 9 b Ecocardiografie transtoracică (Clinica Angiomed, Sp. Clinic „Caritas Acd. N. Cajal”).
Aprecierea funcției ventriculului stâng după administrarea Dobutaminei (explicații în text)

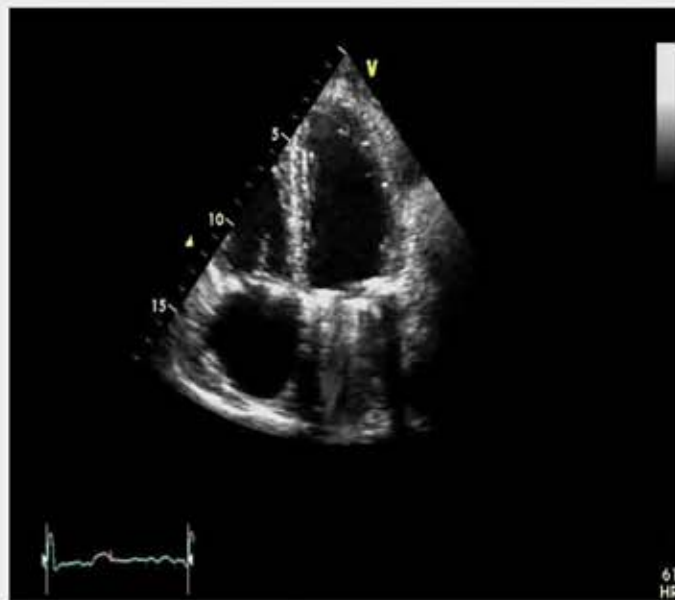


Fig 9 c. Ecocardiografie transtoracică (Clinica Angiomed, Sp. Clinic „Caritas Acd. N. Cajal”).
Aprecierea funcției ventriculului stâng după protezare (explicații în text)

Principala idee care se desprinde din acest caz derivă din ghidul de Endocardită infecțioasă revizuit în anul 2009 al Societății Europene de Cardiologie:

Optimal management of infective endocarditis requires a multidisciplinary approach including cardiologist, infectious disease specialist, as well as the early involvement of a cardiac surgeon.

N. A. Analiza superioară a acestui caz se poate obține și prin lecturarea întrebărilor și răspunsurilor realizate cu ocazia dezbaterilor oferite de prezentarea ghidului de endocardită infecțioasă

Bibliografie

1. Gilbert HAbib, Bruno Hoen, Pilar Tonos et al Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009) EHJ (2009), 30: 2369-2431
2. Catherine Otto Practice of Clinical Echocardiography, 2007, Ed Saunders

Opinia cardiologului

Prof. Dr. Eduard Apetrei, Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare „Prof. dr. C. C. Iliescu”

Endocardita infecțioasă (EI) rămâne încă o problemă actuală ca diagnostic, tratament antiinfecțios curativ și profilactic și decizie chirurgicală. Noul ghid al Societății Europene de Cardiologie (3) propune modificări ale indicațiilor de profilaxie și decizie a momentului intervenției chirurgicale.

În privința profilaxiei EI, opiniile au variat de-a lungul anilor și între diversele societăți europene de cardiologie. Astfel, în 2002, în Franța se recomanda reducerea indicațiilor de prevenire iar în 2008, în Anglia, se recomanda renunțarea la profilaxie la pacienții cu risc de EI. Recomandările ghidului din 2004 al ESC (1) și din 2007 ale AHA (2) țin cont de categoria de risc din care face parte pacientul și tipul infecției sau al intervenției la care este supus.

Profilaxia EI recomandată de Ghidul Societății de Cardiologie (3) pleacă de la constatarea că în timpul procedurilor menționate în ghidurile anterioare apare bacteriemia, care, la animale, poate coloniza endoteliul valvular. Dar acest fapt nu este cert demonstrat la om iar bacteriemia poate apare și în situații obișnuite, cum ar fi periajul danturii. Incidența bacteriemiei după proceduri dentare este de 10-100% (4) dar după alte proceduri datele sunt incomplete. Riscul de EI per procedură este de 1:14 000 000 în populația generală și de 1:95 000 la bolnavii cu EI în antecedente, deci trebuie să tratăm un număr foarte mare de bolnavi pentru a preveni 1 caz de EI (5). Pe de altă parte, EI apare și din alte cauze nonprocedurale iar administrarea de antibiotice poate produce, rar, anafilaxie și selectarea de germeni rezistenți.

Noul ghid restrânge indicațiile profilaxiei atât ca proceduri (tabel 1), cât și ca tip de pacient vulnerabil (tabel 2):

| Recomandări de profilaxie: | Clasa | Nivelul |
|---|----------------|------------|
| A. Proceduri dentare: Profilaxia cu antibiotice trebuie considerată pentru procedurile dentare care necesită manipularea regiunii gingivale sau periapicale a dinților sau perforarea mucoasei bucale Profilaxia cu antibiotice nu este recomandată pentru anestezia locală în țesuturi neinfectate, îndepărtarea suturilor, radiografii dentare, amplasarea sau ajustarea protezelor sau aparatelor de ortodonție. De asemenea profilaxia nu se recomandă după extracții dentare sau traumatisme ale buzelor și mucoasei bucale. | IIa III | C C |
| B. Proceduri asupra tractului respirator Profilaxia cu antibiotice nu este recomandată pentru proceduri asupra tractului respirator, inclusiv broncoscopie, laringoscopie, intubații transnasale sau endotraheale. | III | C |
| C. Proceduri gastrointestinale sau urogenitale Profilaxia cu antibiotice nu este recomandată pentru gastroscopie, colonoscopie, cistoscopie sau ecografie transesofagiană. | III | C |
| D. Infecții cutanate și de țesuturi moi Profilaxia cu antibiotice nu se recomandă pentru nici o procedură. | III | C |

Tabel 1. Recomandările ghidului ESC 2009 pentru profilaxia EI în funcție de procedură

| Recomandări de profilaxie: | Clasa | Nivelul |
|--|-------|---------|
| Profilaxia cu antibiotice trebuie considerată numai pentru bolnavii cu risc înalt de endocardită infecțioasă 1. Pacienți cu proteze valvulare sau material protetic folosit la valvuloplastii 2. Pacienți cu endocardită infecțioasă în antecedente 3. Pacienți cu boli congenitale de cord a) boli congenitale cianogene neoperate sau cu defecte reziduale, șunturi paleative sau conducte; b) boli congenitale complet rezolvate cu material protetic plasat prin tehnici chirurgicale sau intervenții percutane, până la 6 luni post operator; c) defect rezidual persistent la nivelul sediului de implantare a materialului protetic sau a dispozitivului, prin chirurgie cardiacă sau intervenție percutană. | IIa | C |
| Profilaxia antibiotică nu se mai recomandă în alte boli valvulare sau congenitale. | III | C |

Tabel 2. Recomandările ghidului ESC 2009 pentru profilaxia EI în funcție de particularitățile pacienților

Ghidul European recomandă profilaxia numai la procedurile dentare, pe când ghidul American face recomandări de profilaxie și la procedurile respiratorii, genito-urinare și transplantul cardiac. Ghidul European insistă însă asupra altor forme de profilaxie: igiena bucală corectă, controalele periodice, manevrarea aseptică a materialelor sanitare, mai ales a sondelor endo-venoase.

Modalitatea de profilaxie recomandată în ghidul European (tabel 3):

| Situație | Antibiotic | Doză unică 30-60 min. înainte procedurii | |
|---|----------------------------|---|----------------------------|
| | | Adulți | Copii |
| Fără alergie la penicilină sau ampicilină | Amoxicilină sau ampicilină | 2g per os sau i.v. | 50 mg/kg corp/p.o sau i.v. |
| Alergie la penicilină sau ampicilină | clindamycină | 600 mg p.o sau i.v. | 20 mg/kg p.o. sau i.v. |

Tabel 3. Regimuri de profilaxie în EI

Alte alternative sunt: - Cefalexin sau cefazolin 2g iv la copii 50mg/Kg iv
- Ceftriaxon 1g iv la copii 20 mg/Kg iv

Aceste recomandări sunt discutabile în zonele slab dezvoltate, în care regulile de asepsie și antisepsie nu sunt riguros respectate iar măsurile de igienă sunt deficitare, mai ales în condițiile actuale, când pacienții cu EI sunt mai în vârstă, cu valvulopatii degenerative, au comorbidități și tratamentul este mai dificil. Pentru țara noastră cred că pot fi aplicate. La bolnavii cu imunitate deprimată și, mai ales, la cei cu măsuri de igienă deficitară, profilaxia ar trebui făcută în continuare la bolnavii cu insuficiență aortică semnificativă (reumatismală), prolaps de valvă mitrală cu insuficiență mitrală moderată/severă, insuficiență mitrală cu ruptură de cordaje. O categorie aparte o reprezintă bolnavii cu valvulopatii sau boli congenitale cardio-vasculare care au primit recomandări de profilaxie conform ghidului anterior și care nu doresc să întrerupă. În aceste cazuri decizia de profilaxie trebuie individualizată.

Dacă aceste recomandări, simplificate, de profilaxie a EI vor fi eficiente, se va vedea în următorii ani, când studiile clinice vor confirma sau infirma atitudinea actuală.

În privința diagnosticului de EI, rămân criteriile Duke modificate (Li și colab 2000), clinice, microbiologice și ecocardiografice. Judecata clinică rămâne esențială mai ales când:

- hemoculturile sunt negative
- infecția se greșează pe proteze valvulare
- infecția se greșează pe sonda de cardiostimulare permanentă
- EI apare pe inima dreaptă la cosumatorii de droguri

În privința tratamentului, noul ghid insistă asupra momentului tratamentului chirurgical, fiind cunoscut că 50 % dintre bolnavi au nevoie de intervenție chirurgicală. Aceasta trebuie recomandată cât mai precoce, mai ales în anumite situații (tabel 4).

| | |
|--|---------|
| 1. Insuficiență cardiacă - I.Ao sau I.M acuta | - I B |
| -I.Ao sau I.M severa greu de controlat cu tratament medical | - I B |
| 2. Infecție necontrolată - abces, fistule, fals anevrism, creșterea vegetației | - I B |
| 3. Prevenirea emboliilor: - vegetații >10mm + embolii | - I B |
| - vegetații > 10mm + insuficiență cardiacă, abces | - I C |
| - vegetații > 15mm | - IIB C |

Tabel 4. Indicațiile chirurgiei precoce în EI

În acest ghid rolul ecocardiografiei este mult crescut. Ecocardiografia transtoracică (TTE) are o sensibilitate de 40-63% iar cea transesofagiană (TEE) de 90-100% în depistarea celor 3 semne majore: vegetația, abcesul, dezlipirea de proteză. Rolul ecocardiografiei este complex, atât în diagnostic, în decizia terapeutică de intervenție chirurgicală și în urmărirea postoperatorie (tabel 5)

| | |
|--|--------|
| ■ Pentru diagnostic : | |
| 1. TTE la cei cu suspiciune clinică | I B |
| 2. TEE la cei cu suspiciune clinică și TTE normală | I B |
| 3. Repetare TTE /TEE cu suspiciune clinică și rezultat negativ la prima examinare | I B |
| 4. TEE la toți bolnavii cu TTE pozitivă – pentru evidențiere abcese, marime vegetații | II a B |
| 5. TEE nu se recomandă la cei cu suspiciune clinică mică și TTE de bună calitate | II a B |
| ■ Pentru urmărire: | |
| 1. Repetarea TTE și TEE când apare o complicație (suflet nou, embolie, persistența febrei, insuficienței cardiace, tulburări de conducere) | I B |
| 2. Repetarea TTE și TEE la cei cu evoluție normală pentru a monitoriza mărimea vegetației și depistarea de complicații latente. Interval ? | IIa B |
| ■ Eco intraoperator - la toți bolnavii | I C |
| ■ Eco la sfârșitul tratamentului | I C |

Tabel 5. Rolul tehnicilor ecocardiografice în evaluarea EI

Înainte de intervenția operatorie se recomandă coronarografie la bărbați cu vârsta > 40 ani, femei după menopauză, bolnavi cu anamneză de cardiopatie ischemică sau factori de risc. Sunt excepționi bolnavii cu vegetații aortice mari, cu risc de dislocare, când s-ar putea înlocui cu CT.

Recurența EI este de 2,7-22,5 % iar cauzele ei sunt tratamentul inadecvat (agent, doze, durată); microorganisme rezistente (brucella, mycoplasme, coxiella burnetti), tratamentul empiric în EI cu hemoculturi negative, extensie perianulară nedagnosticată, EI pe proteze metalice, persistența febrei 7 zile postoperator.

În concluzie, noul ghid simplifică indicațiile de profilaxie a EI și accentuează necesitatea intervenției operatorie precoce, dar numai proba timpului va arăta dacă aceste recomandări, mai ales legate de profilaxie, pot fi aplicate în siguranță în toate zonele geografice.

Pentru țara noastră se impune, în primul rând, aplicarea ghidului de către toți medicii ce tratează această categorie de bolnavi (cardiologi, chirurghi cardiovasculari, sdtomatologi, interniști, medici de familie)

BIBLIOGRAFIE

1. Eur Heart J 2004;25:267-76
2. Circulation 2007;116:1735-54
3. Eur Heart J 2009; 30: 2285-2294
4. B Lockhart. Periodontology 2000,23:127-135
5. Stekelberg si col. Inf.Dis Clin North Am.1993;7:9-19

Articol redactat de Dr Gabriela Silvia Gheorghe după lucrarea Prof Eduard Apetrei, prezentată la ședința Filialei de Cardiologie a SRC din 25 ianuarie 2010.

Opinia infecționistului

Prof. Dr. Emanoil Ceaușu, Asist Univ. Simin Florescu, Clinica de Boli Infecțioase și Tropicale "Dr. Victor Babes", UMF Carol Davila

Endocardita infecțioasă (EI) este o provocare pentru infecționist, atât la nivel teoretic, de cunoaștere a mecanismelor răspunzătoare de tropismul anumitor microorganisme pentru endocardul valvular, cât și la nivel practic, terapeutic.

Apariția EI este condiționată de intervenția mai multor mecanisme:

- tropismul germeilor pentru endocardul valvular, comparativ cu restul arborelui vascular
- mecanismele de supraviețuire a germeilor pe suprafața valvulară după colonizare
- mecanismele de apărare imună

Numai anumiți germeni produc EI, în timp ce mulți alții produc doar bacteriemie.

Factorii responsabili de varietatea manifestărilor EI nu sunt încă definiți integral. Eradicarea infecției se realizează cu dificultate, deși majoritatea germeilor responsabili sunt sensibili la antibiotice in vitro.

Se cunoaște etiologia frecventă a EI (tabel 1).

| TABLE 77-6 Etiologic Agents in Infective Endocarditis | |
|---|-----------|
| Agent | Cases (%) |
| Streptococci | 60-80 |
| Viridans streptococci | 30-40 |
| Enterococci | 5-18 |
| Other streptococci | 15-25 |
| Staphylococci | 20-35 |
| Coagulase-positive | 10-27 |
| Coagulase-negative | 1-3 |
| Gram-negative aerobic bacilli | 1.5-13 |
| Fungi | 2-4 |
| Miscellaneous bacteria | <5 |
| Mixed infections | 1-2 |
| Culture-negative | <5-24 |

Copyright © 2010 by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier Inc.

Tabel 1. Etiologia EI (2010 Churchill Livingstone, ed Elsevier)

Alte cauze, mai rare sunt (tabel 2):

| Bacterii Gram negative rare |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • N. gonorrhoeae • N. "non-patogene": catarrhalis (Moraxella), elongata, perflava, flava, pharyngis, mucosa, sicca, flavescens – EI pe valve protetice sau modificate • Grup HACEK: <ul style="list-style-type: none"> – Haemophilus spp., (paraphrophilus, parainfluenzae, aphrophilus)-0,8-1,3% din cazuri, embolizare in artere periferice si SNC – Actinobacillus actinomycetemcomitans-mortalitate 34% – Cardiobacterium hominis – Kingella (kingae, denitrificans, indologenes)- 25% complicate cu AVC - Eikenella corrodens – colonizeaza orofaringele, apare frecvent la consumatorii droguri i.v. |
| Bacili Gram-pozitivi |
| <ul style="list-style-type: none"> • Arcanobacterium (Corynebacterium) haemolyticum • Listeria monocytogenes • Lactobacili • Erysipelothrix rhusiopathiae • Bacillus |
| Bacterii anaerobe |
| <ul style="list-style-type: none"> • Bacteroides fragilis • Bacteroides oralis • Prevotella melaninogenica • Fusobacterium necrophorum • Streptococi anaerobi |
| Alte bacterii |
| <ul style="list-style-type: none"> • Acinetobacter • Actinomyces • Alcaligenes • Bordetella • Streptobacillus moniliformis • Vibrio • Yersinia • Brucella |
| Etiologia EI la consumatorii de droguri |
| <ul style="list-style-type: none"> • S.aureus • Ps. Aeruginosa • Candida spp. • Enterococi • Streptococi viridans • S. Epidermidis • Bacili gram negativ aerobi • Infectii mixte |

Tabel 2. Cauze rare de EI

Există germeni responsabili de EI intracelulari, greu de identificat, prin tehnici speciale (tabel 3).

| Causes | Diagnostic |
|---|--|
| | Bactéries associées aux cellules |
| <i>Chlamydia</i> | Sérologie |
| <i>Coxiella burnetii</i> | Sérologie |
| <i>Bartonella</i> | Sérologie et amplification génique |
| <i>Mycoplasma pneumoniae</i> | Sérologie |
| <i>Tropheryma whipplei</i> (maladie de Whipple) | Amplification génique |
| | Champignons |
| <i>Candida</i> | Techniques spéciales d'hémoculture + sérologie |
| <i>Aspergillus</i> | Techniques spéciales d'hémoculture + sérologie |

Tabel 3 Germeni intracelulari responsabili de EI (E.Pilly, "Maladies Infectieuses et Tropicales, ed. 2010)

Etiologia EI depinde în mare măsură de poarta de intrare a germeilor (tabel 4)

2. Gestes et situations à risque

La porte d'entrée de l'endocardite n'est identifiée que dans la moitié des cas. Il peut s'agir d'un foyer infectieux, patent ou latent, ou d'une situation ou d'un geste susceptible d'entraîner une bactériémie. Le micro-organisme responsable est très dépendant de la porte d'entrée (T35-3).

T35-3 : Bactéries responsables d'endocardite infectieuse selon la porte d'entrée

| | |
|-----------|---|
| Dentaire | Streptocoques oraux, non groupables, bactéries du groupe HACEK ¹ |
| Cutanée | Staphylocoques |
| Urinaire | Streptocoques du groupe D (<i>S. bovis</i>) (tube digestif) |
| Digestive | Entérocoques |
| Génitale | BGN |
| Cathéter | Staphylocoques, BGN, champignons |

¹Groupe HACEK : *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*

Tabel 4. Etiologia EI în funcție de poarta de intrare (E.Pilly, "Maladies Infectieuses et Tropicales, ed. 2010).

Există multe condiții extracardiacă care favorizează EI (tabel 5).

Dentaires

Foyers infectieux chroniques, avulsions dentaires, tous gestes de chirurgie buccodentaire (y compris détartrage).

ORL

Foyers amygdaliens, chirurgie.

Cutanées

Furoncles, brûlures, dermatoses, plaies infectées, injections intraveineuses (toxicomanie IV).

Urogénitales

Infection.

Digestives

Tumeur (la coloscopie est impérative en cas d'endocardite à *S. bovis*, à la recherche d'un polype ou d'un cancer colique), diverticulose, chirurgie (côlon, voies biliaires).

Iatrogènes

Cathétérisme veineux ou artériel, chirurgie, endoscopies.

Tabel 5. Afecțiuni extracardiace care favorizează EI (E.Pilly, "Maladies Infectieuses et Tropicales, cd. 2010).

Problemele legate de tratamentul antibiotic în EI apar din mai multe motive:

1. Există germeni toleranți la antibiotice-creștere inhibată de antibiotic, dar reluată la întreruperea lui.
 - Germeni dormanți/creștere lentă-toleranță la majoritatea antibioticelor, cu excepția rifampicinei
 - Mutații ale germenilor care determină toleranța în faza activă și dormantă
2. Sunt necesare antibiotice bactericide
3. Sunt necesare asociații bactericide sinergice-mai ales în cazul germenilor toleranți
4. Tratamentul antibiotic este de lungă durată (aprox. 6 săptămâni).
5. Schemele terapeutice trebuie individualizate
6. Medicamentele au fiecare toxicitatea lor
7. Endocardita cu hemoculturi negative rămâne o problemă terapeutică
8. Există diferențe între tratamentul EI pe valve native și pe proteze valvulare

Există numeroase scheme terapeutice, adaptate diversilor germeni (tabele 6, 7, 8, 9,10, 11, 12)

| Antibiotic | Dosage and route | Duration (weeks) | Level of evidence | Comments |
|---|---|------------------|-------------------|---|
| Native valves | | | | |
| Ampicillin-Sulbactam, or Amoxicillin-Clavulanate, with Gentamicin* | 12 g/day i.v. in 4 doses | 4–6 | IIb C | Patients with blood-culture negative IE should be treated in consultation with an infectious disease specialist. |
| | 12 g/day i.v. in 4 doses | 4–6 | IIb C | |
| | 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses. | 4–6 | | |
| Vancomycin* with Gentamicin* with Ciprofloxacin | 30 mg/kg/day i.v. in 2 doses | 4–6 | IIb C | For patients unable to tolerate β -lactams. Ciprofloxacin is not uniformly active on <i>Bartonella</i> spp. Addition of doxycycline (see Table 16) is an option if <i>Bartonella</i> spp. is likely. |
| | 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses. | 4–6 | | |
| | 1000 mg/day orally in 2 doses or 800 mg/day i.v. in 2 doses | 4–6 | | |
| Prosthetic valves (early, < 12 months post surgery) | | | | |
| Vancomycin* with Gentamicin* with Rifampin | 30 mg/kg/day i.v. in 2 doses | 6 | IIb C | If no clinical response, surgery and maybe extension of the antibiotic spectrum to gram-negative pathogens must be considered. |
| | 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses. | 2 | | |
| | 1200 mg/day orally in 2 doses | | | |
| Prosthetic valves (late, \geq 12 months post surgery) | | | | |
| Same as for native valves | | | | |

Tabel 6. Tratamentul de primă intenție a EI

| Antibiotic | Dosage and route | Duration (weeks) | Level of evidence |
|---|--|------------------|-------------------|
| Strains fully susceptible to penicillin (MIC <0.125 mg/L) | | | |
| Standard treatment | | | |
| Penicillin G ^a or Amoxicillin ^a or Ceftriaxone ^a | 12–18 million U/day i.v. in 6 doses | 4 ^a | I B |
| | 100–200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses | 4 ^a | I B |
| | 2 g/day i.v. or i.m. in 1 dose <i>Paediatric doses:^f Penicillin G 200,000 U/kg/day i.v. in 4–6 divided doses. Amoxicillin 300 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses. Ceftriaxone 100 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose.</i> | 4 ^a | I B |
| Two-week treatment^g | | | |
| Penicillin G or Amoxicillin ^a or Ceftriaxone ^a with Gentamicin ^a or Netilmicin | 12–18 million U/day i.v. in 6 doses | 2 | I B |
| | 100–200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses | 2 | I B |
| | 2 g/day i.v. or i.m. in 1 dose | 2 | I B |
| | 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose | 2 | I B |
| | 4–5 mg/kg/day i.v. in 1 dose <i>Paediatric doses:^f Penicillin, amoxicillin and ceftriaxone as above. Gentamicin 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose or in 3 equally divided doses.</i> | 2 | I B |
| In beta-lactam allergic patients | | | |
| Vancomycin ⁱ | 30 mg/kg/day i.v. in 2 doses <i>Paediatric doses:^f Vancomycin 40 mg/kg/day i.v. in 2–3 equally divided doses.</i> | 4 ^a | I C |

Tabel 7. Tratamentul EI cu germeni sensibili la Penicilină

| Strains relatively resistant to penicillin (MIC 0.125–2 mg/L) | | | |
|---|---|---|----------------|
| Standard treatment | | | |
| Penicillin G or Amoxicillin ^d with Gentamicin ^h | 24 million U/day i.v. in 6 doses 200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose | 4 ^e 4 ^e 2 | I B I B |
| In beta-lactam allergic patients | | | |
| Vancomycin ⁱ with Gentamicin ^h | 30 mg/kg/day i.v. in 2 doses <i>Paediatric doses:^f</i> As above. 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose | 4 ^e 2 | I C |

Tabel 8. Antibioterapia în EI cu streptococi rezistenți la penicilină

| Antibiotic | Dosage and route | Duration (weeks) | Level of evidence |
|---|---|---------------------|-------------------|
| Native valves | | | |
| Methicillin-susceptible staphylococci: | | | |
| (Flu)cloxacillin or Oxacillin with Gentamicin ^a | 12 g/day i.v. in 4–6 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:^b</i> Oxacillin or (Flu)cloxacillin 200 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses. Gentamicin 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 3 equally divided doses. | 4–6 3–5 days | I B |
| Penicillin-allergic patients or methicillin-resistant staphylococci: | | | |
| Vancomycin ⁱ with Gentamicin ^a | 30 mg/kg/day i.v. in 2 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:^b</i> Vancomycin 40 mg/kg/day i.v. in 2–3 equally divided doses. | 4–6 3–5 days | I B |

Tabel 9 Antibioterapia în EI stafilococică pe valve native

| Prosthetic valves | | | |
|---|---|--------------|-----|
| Methicillin-susceptible staphylococci: | | | |
| (Flu)cloxacillin, or Oxacillin | 12 g /day i.v. in 4–6 doses | ≥ 6 | I B |
| with Rifampin ^d and Gentamicin ^e | 1200 mg/day i.v. or orally in 2 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:^f Oxacillin and (Flu)cloxacillin as above. Rifampin 20 mg/kg/day i.v. or orally in 3 equally divided doses.</i> | ≥ 6 2 | |
| Penicillin-allergic patients and methicillin-resistant staphylococci: | | | |
| Vancomycin ^d | 30 mg/kg/day i.v. in 2 doses | ≥ 6 | I B |
| with Rifampin ^d and Gentamicin ^e | 1200 mg/day i.v. or orally in 2 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:^f As above.</i> | ≥ 6 2 | |

Tabel 10. Antibioterapia în EI stafilococice pe proteze valvulare

| Antibiotic | Dosage and route | Duration (weeks) | Level of evidence |
|--|--|------------------|-------------------|
| Beta-lactam and gentamicin susceptible strain (for resistant isolates see ^{h,i,j}) | | | |
| Amoxicillin | 200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses | 4–6 ^d | I B |
| with Gentamicin ^e | 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses. <i>Paediatric doses:^f Amoxicillin 300 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses. Gentamicin 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 3 equally divided doses.</i> | 4–6 | |
| OR | | | |
| Ampicillin | 200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses | 4–6 ^d | I B |
| with Gentamicin ^e | 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:^f Ampicillin 300 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses. Gentamicin as above.</i> | 4–6 | |
| OR | | | |
| Vancomycin ^d | 30 mg/kg/day i.v. in 2 doses | 6 | I C |
| with Gentamicin ^e | 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:^f Vancomycin 40 mg/kg/day i.v. in 2–3 equally divided doses. Gentamicin as above.</i> | 6 | |

Tabel 11. Antibioterapia în EI cu Enterococcus sputum

| Pathogens | Proposed therapy* | Treatment outcome |
|---|--|--|
| <i>Brucella</i> spp. | Doxycycline (200 mg/24h) plus Cotrimoxazole (960 mg/12h) plus Rifampin (300–600 mg/24h) for ≥ 3 months ^a orally | Treatment success defined as an antibody titre $<1:60$ |
| <i>Coxiella burnetii</i> (agent of Q fever) | Doxycycline (200 mg/24h) plus Hydroxychloroquine (200–600 mg/24h) ^a orally or Doxycycline (200 mg/24h) plus Quinolone (Ofloxacin, 400 mg/24h) orally (> 18 months treatment) | Treatment success defined as anti-phase I IgG titre $<1:200$, and IgA and IgM titres $<1:50$ |
| <i>Bartonella</i> spp. | Ceftriaxone (2 g/24h) or Ampicillin (or Amoxicillin) (12 g/24h) i.v. or Doxycycline (200 mg/24h) orally for 6 weeks plus Gentamicin (3 mg/24h) or Netilmicin intravenously (for 3 weeks) ^a | Treatment success expected in $\geq 90\%$ |
| <i>Legionella</i> spp. | Erythromycin (3 g/24h) i.v. for 2 weeks, then orally for 4 weeks. plus Rifampin (300–1200 mg/24h) or Ciprofloxacin (1.5 g/24h) orally for 6 weeks | Optimal treatment unknown. Because of high susceptibility, quinolones should probably be included. |
| <i>Mycoplasma</i> spp. | Newer fluoroquinolones ^a (> 6 months treatment) | Optimal treatment unknown |
| <i>Tropheryma whippelii</i> ^f (agent of Whipple's disease) | Cotrimoxazole Penicillin G (1.2 MU/24h) and Streptomycin (1 g/24h) i.v. for 2 weeks, then Cotrimoxazole orally for 1 year or Doxycycline (200 mg/24h) plus Hydroxychloroquine (200–600 mg/24h) ^a orally for ≥ 18 months | Long-term treatment, optimal duration unknown. |

Tabel 12. Antibioterapia în EI cu hemoculturi negative

Există posibilități noi terapeutice, cum ar fi:

1. Daptomicina + Fosfomicina:
 - EI cu stafilococi metilino-rezistenți pe proteză valvulară (Miro, 2009)
 - Combinația celor două are efect sinergic și cu posibilă utilitate clinică
2. Quinopristin, dalfopristin.. (Enterococcus faecium)
3. Linezolid??

Monitorizarea tratamentului implică determinarea concentrației minime inhibitorii (CMI), concentrației minime bactericide (CMB), activității bactericide a serului, testarea sinergismului bactericid, în cazul asocierilor de antibiotice, măsurarea concentrației serice de antibiotic (maximă și minimă).

Pe lângă progresele făcute în identificarea mai precisă a etiologiei EI și descoperirea de noi antibiotice utile pentru cazurile care nu răspund la tratamentul clasic, ultimii ani au adus însă și selectarea unui număr mare de germeni rezistenți la antibiotice. Aceasta ridică încă o dată problema oportunității antibioterapiei profilactice și a selectării riguroase a bolnavilor cu factori de risc la care este necesară această profilaxie.

Opinia chirurgului

Conf. Dr. Horațiu Moldovan, Clinica de Chirurgie Cardiacă I
IUBCV “Prof. Dr. C. C. Iliescu”

Indicațiile operatorii în endocardita infecțioasă (EI) au evoluat ca moment al intervenției și ca tehnici, fapt reflectat de locul rezervat intervențiilor chirurgicale în noul ghid de diagnostic și tratament al endocarditei.

Circa jumătate dintre pacienții cu EI a cordului stâng vor necesita tratament chirurgical, de importanță capitală fiind stabilirea momentului (timing-ul) optim al intervenției chirurgicale.

Intervenția precoce oprește progresia leziunilor și rezolvă insuficiența cardiacă, dar este limitată de faptul că operația implică un țesut inflammat, eventual incomplet sterilizat, cu risc mai mare de recidivă a procesului infecțios. Indicațiile intervenției precoce, în faza acută a EI, când pacientul primește tratament antibiotic, sunt:

- **Insuficiența cardiacă progresivă**
- **Deteriorarea progresivă și ireversibilă a structurilor cardiace**
- **Embolia sistemică**

De asemenea, intervenția precoce se justifică la pacienții cu risc crescut, la care probabilitatea vindecării sau stabilizării prin tratament exclusiv antibiotic este mică, cu condiția să nu existe comorbidități prohibitive care să facă improbabilă recuperarea postoperatorie.

1. Insuficiența cardiacă, complicația cea mai frecventă și mai severă a EI, este responsabilă de 50 – 60% dintre indicațiile operatorii (tabel 1) și este mai frecventă la EI care afectează valva aortică (29%) decât mitrala (20%)

| Indicațiile chirurgiei cardiace precoce în EI | Moment operator | Clasa | Nivel de evidență |
|--|------------------|-------|-------------------|
| EI mitrală sau aortică cu regurgitare severă sau obstrucție a orificiului valvular ce determină edem pulmonar acut refractar sau șoc cardiogen | Urgență imediată | I | B |
| EI mitrală sau aortică cu fistulă într-o cameră cardiacă sau în pericard și care determină edem pulmonar acut refractar sau șoc cardiogen | Urgență imediată | I | B |
| EI mitrală sau aortică cu regurgitare severă sau obstrucție a orificiului valvular și insuficiență cardiacă persistentă sau semne echografice de toleranță hemodinamică proastă (inchidere precoce a valvei mitrale sau hipertensiune pulmonară) | Urgență | I | B |
| EI mitrală sau aortică cu regurgitare severă dar fără insuficiență cardiacă | Electivă | IIa | B |

Tabel 1. Indicațiile intervenției chirurgicale de urgență în EI cu insuficiență cardiacă (ESC Guideline of infectious endocarditis)

Mecanismele insuficienței cardiace din EI sunt multiple: insuficiența valvulară acută prin ruptura valvei (cel mai frecvent mecanism), fistule intracardiace, blocarea orificiului valvular de către o vegetație. Dacă nu există comorbidități severe, prezența insuficienței cardiace indică intervenția timpurie la pacienții cu EI pe valve native.

2. Infecția necontrolată este a doua cauză de intervenție chirurgicală ca frecvență (tabel 2). Sunt incluse în această categorie :

- infecția persistentă
- infecția cu microorganisme rezistente
- infecția necontrolată local

A. Infecția persistentă se definește ca persistența manifestărilor de infecție activă (febră, hemoculturi pozitive) mai mult de 7 – 10 zile de la instituirea tratamentului antibiotic. Este necesar a se stabili că aceste manifestări se datorează leziunilor din EI (se exclud alte cauze de febră și abcese viscerale).

B. Infecția cu microorganisme rezistente include EI cu fungi, MRSA, enterococi rezistenți la Vancomicină, bacili Gram-negativi, care, de regulă, nu răspund la tratamentul antiinfecțios. În EI cu *S. aureus* se stabilește indicația chirurgicală dacă evoluția sub tratament nu este favorabilă.

C. Infecția necontrolată local se definește prin creșterea dimensiunii vegetațiilor, formarea de abcese, false anevrisme sau fistule. Extensia extravalvulară este mai frecventă pentru localizarea aortică și în cazul EI pe proteză valvulară.

| | Moment operator | Clasa | Nivel de evidență |
|---|-----------------|-------|-------------------|
| Infecție necontrolată local (abces, fals anevrism, fistulă, vegetație care se mărește) | Urgent | I | B |
| Febră persistentă și/sau hemoculturi pozitive la peste 7 – 10 zile de la instituirea tratamentului antibiotic | Urgent | I | B |
| Infecție cu germeni cunoscuți ca fiind rezistenți la tratament și care fac vindecarea prin tratament exclusiv antibiotic foarte puțin probabilă (fungi, MRSA, enterococ rezistent la Vancomicină, bacili Gram-negativi, etc.) | Urgent/electiv | I | B |

Tabel 2. Indicațiile intervenției chirurgicale în EI și infecție necontrolată (ESC Guideline of infectious endocarditis)

3. Prevenirea emboliei sistemice (tabel 3). Riscul de embolie în EI este de 20 – 50%, reducându-se la 6 – 21% după instituirea tratamentului antibiotic. Riscul embolic rămâne crescut în prima săptămână de la instituirea tratamentului antibiotic. De aceea, beneficiul maxim al tratamentului chirurgical în privința reducerii fenomenelor embolice se obține la intervențiile efectuate în acest interval.

În general, riscul embolic este mare când:

- Vegetațiile sunt mari și mobile
- EI este localizată pe valva mitrală
- Dimensiunile vegetațiilor se modifică (scad sau cresc)
- EI este produsă de anumite microorganisme (stafilococul, *streptococcus bovis*, *Candida spp*)
- Pacientul a avut embolii în antecedente
- Există afectare multivalvulară

Factorii de risc/predicție cei mai puternici pentru apariția emboliilor în EI sunt mobilitatea și dimensiunea vegetației.

Se ține cont și de probabilitatea conservării valvei (indicația chirurgicală este mai puternică în cazul probabilității mari de a păstra valva nativă)

| | Moment operator | Clasa | Nivel de evidenta |
|--|-----------------|-------|-------------------|
| EI mitrală sau aortică, cu vegetații mari (>10 mm), care a determinat deja unul sau mai multe fenomene embolice, în ciuda instituirii tratamentului antibiotic corect | Urgent | I | B |
| EI mitrală sau aortică, cu vegetații mari (>10 mm), care asociază alți predictorii pentru o evoluție nefavorabilă (insuficiență cardiacă, extensie extravalvulară, infecție persistentă) | Urgent | I | C |
| Vegetații foarte mari (>15 mm), izolate | Urgent | IIb | C |

Tabel 3. Indicațiile intervenției chirurgicale în EI cu risc embolic

Intervenția tardivă, "la rece", are ca avantaj faptul că se operează într-un teritoriu "stins" din punct de vedere infecțios, cu risc redus de recidivă, dar, adesea, starea pacientului nu permite amânarea operației.

Managementul pre- și perioperator

1. Coronarografia:

•Indicată la bărbați >40 de ani, femeii după menopauză sau prezența a cel puțin un factor de risc pentru boala coronariană sau a unui accident coronarian în antecedente.

•Nu va fi efectuată în cazul vegetațiilor aortice mari, cu risc embolic, sau în situațiile de urgență imediată. (Poate fi înlocuită eventual în aceste situații de angio CT de înaltă rezoluție).

2. Echografia transesofagiană intraoperatorie:

Este de ajutor pentru determinarea precisă a leziunilor intracardiacă, pentru ghidarea tacticii chirurgicale, evaluarea rezultatelor și urmărirea postoperatorie.

3. Evaluarea prezenței infecției extracardiacă:

Eradicarea focarului de infecție considerat a fi la originea EI se va face înaintea intervenției cardiace, cu excepția cazurilor în care intervenția cardiacă este de mare urgență.

Elemente de tehnică chirurgicală

Obiectivele intervenției chirurgicale sunt:

- Extirparea completă a țesutului infectat
- Reconstrucția morfologiei cardiace (inclusiv reconstrucția sau înlocuirea valvulară)

Tehnicile de reconstrucție valvulară sunt, desigur, de preferat atunci când este posibilă aplicarea lor. Aceste situații ce permit reconstrucția valvulară sunt:

- EI care interesează strict materialul cuspal.
- EI care afectează valva mitrală, mai degrabă decât valva aortică.

În cazurile complexe, după extirparea completă a țesutului infectat, se reface structura cardiacă și se înlocuiesc valvele lezate.

Rezultatele utilizării protezelor mecanice și ale bioprotezelor sunt similare (nu este recomandată utilizarea cu precădere a unuia sau a altuia dintre cele două tipuri de proteze).

Rezultatele utilizării homogrefelor sau ale operației Ross sunt comparabile cu ale înlocuirii valvulare cu proteze mecanice sau xenobioproteze. Primele pot fi uneori mai avantajoase în cazul infecției extensive, cu desființarea joncțiunii ventriculo-aortice sau abcese masive.

Rezultatele tratamentului chirurgical în EI

- Mortalitatea globală pentru intervențiile cardiace din EI este de 5 – 15%
- Mortalitatea și morbiditatea perioperatorie depind de agentul infecțios, extensia intracardiacă a procesului endocarditic, de funcția ventriculară stângă și de starea hemodinamică a pacientului.
- Mortalitatea este mai mare când intervenția chirurgicală trebuie să aibă loc în prima săptămână de la instituirea tratamentului antibiotic (aproximativ 15%).

Întrebări. Răspunsuri. Comentarii

Conf. Dr. Adriana Ilieșiu:

Cine ar trebui să trateze un pacient cu endocardită infecțioasă: cardiologul sau infecționistul?

Care este spectrul etiologic actual al endocarditei infecțioase?

Prof. Dr. Eduard Apetrei:

Pacientul cu endocardită infecțioasă trebuie să beneficieze de colaborarea unei echipe multidisciplinare: specialist cardiolog, infecționist și chirurg cardiolog. Diagnosticul și urmărirea pacientului aparțin în esență cardiologului, conducerea tratamentului antimicrobian medicului infecționist, recomandarea intervenției chirurgicale este decisă de cardiologul clinician și chirurg.

Prof. Dr. Emanoil Ceaușu:

Se remarcă tendința de tratament a endocarditei infecțioase în clinicile de boli infecțioase. În anul 1996, în Clinica de Boli Infecțioase “Dr. Victor Babeș” au fost tratați 6 pacienți cu endocardită infecțioasă iar în anul 2006, au fost tratați 96.

Prof. Dr. Tiberiu Nanea:

Spectrul etiologic al endocarditei infecțioase s-a modificat, el fiind condiționat și geografic. În țările dezvoltate scăderea incidenței valvulopatiilor reumatismale, creșterea celor degenerative, creșterea frecvenței diabetului zaharat, a dializei renale, și a consumului de droguri administrate iv au schimbat spectrul etiologic, în principal în favoarea speciilor de stafilococ.

Prof. Dr. Emanoil Ceaușu:

În România ponderea valvulopatiilor reumatismale rămâne importantă și continuă să domine streptococii în etiologia endocarditei.

Prof. Dr. Eduard Apetrei:

Subliniază importanța aplicării ghidului de endocardită infecțioasă; noutățile sunt în privința limitării recomandărilor de profilaxie și a indicațiilor de intervenție chirurgicală precoce în cazurile selectate. Totuși în țara noastră unde nivelul de igienă dentară și controalele periodice nu se ridică la standardele impuse de noul ghid, măsurile de profilaxie cu antibiotice trebuie extinse și la bolnavii cu risc mediu-mic de endocardită.

Prof. Dr. Eduard Apetrei.

În cazul pacientului prezentat s-a făcut profilaxia endocarditei infecțioase, având în vedere existența prolapsului de valvă mitrală și a regurgitației mitrale severe?

Prof. Dr. Tiberiu Nanea:

Pacientul prezenta focare de infecție dentară, acestea au fost depistate în cursul internării, având precizat deja diagnosticul de endocardită infecțioasă. De la ultimul control medical când nu prezenta vegetații valvulare, pacientul nu a făcut nici o intervenție considerată cu risc. Devine astfel obligatorie educația pacienților pentru păstrarea igienei dentare și, în acest context, necesitatea profilaxiei la pacienții cu risc mediu de dezvoltare a endocarditei infecțioase.

Conf. Dr. Diana Nistorescu:

Pacientul ar putea fi considerat în categoriile de risc imunitar prin papriția pneumoniei bacteriene complicate, deci ar fi necesitat profilaxie antibacteriană chiar în condiții de risc redus de producere a endocarditei bacteriene.

Conf. Dr. Horațiu Moldovan:

Ghidul recent stabilește timing-ul precoce al intervenției chirurgicale la cazurile selectate. Este de preferat reconstrucția valvulară în comparație cu protezele valvulare, deoarece riscul infecției este redus.

Prof. Dr. Eduard Apetrei

Care este incidența endocarditei infecțioase pe dispozitivele implantate intracardiac ?

Dr. Radu Ciudin

Endocardita infecțioasă a apărut la mai puțin de 1% dintre aproximativ 50.000 de pacienți care au suferit astfel de proceduri în Clinica de Cardiologie a Institutului CC Iliescu. Aceste date sugerează că nu este necesară profilaxia antiinfecțioasă.

Prof. Dr. Tiberiu Nanea:

Ghidul European de Endocardită Infecțioasă recomandă protezarea valvulară la cei cu insuficiență cardiacă și șoc cardiogen (I B). Pacientul prezentat a dezvoltat șoc cardiogen remis la tratamentul cu amine vasopresoare. Examenul ecocardiografic a evidențiat hipokinezie difuză miocardică, sugerând etiologia miocardică a insuficienței cardiace acute. În acest context, absența unor cauze corectabile chirurgicale care induc șocul cardiogen (perforarea valvelor, abcese, dehiscenta protezelor) pledează pentru temporizarea corecției chirurgicale, sub strictă monitorizare medicală.

Colectivul de redacție

Redactor Șef: Ioan Tiberiu Nanea

Redactori: Radu Ciudin

Gabriela Silvia Gheorghe

Adrian Mereuță

Tehnoredactor: Andrei Cristian Dan Gheorghe

ISSN: 2066-6659

Editura Etna, Str Anton Pann nr 18 A, sector 3, www.etna.ro

Tipărit la Print Design Outdoor

Str. Aromei nr. 26-28, parter

sector 2, Bucuresti, www.printdesign.ro

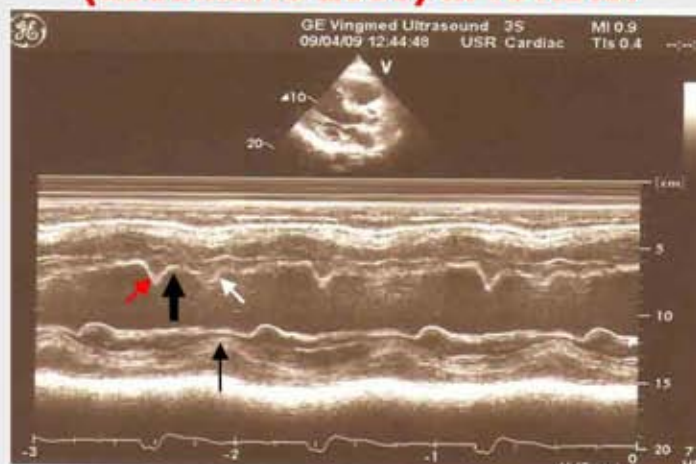
Interpretarea ECG din numărul 10 (decembrie 2009) al revistei



Tahicardie sinusală, 90 bătăi/minut; axa QRS nedeterminabilă. Aspectul de qR al complexului QRS, cu durată de 0,11 sec, unda R înaltă în derivația V1, în asocierie cu subdenivelarea segmentului ST și inversarea undei T în precordialele drepte și medii și cu deplasarea zonei de tranziție la V6, sugerează hipertrofia ventriculară dreaptă de presiune ("strain"). Unda P bifazică în derivația V1, cu componenta pozitivă cu amplitudine mai mare decât cea negativă indică hipertrofie atrială dreaptă. Coroborat cu datele de identificare ale pacientei, diagnosticul este de **hipertrofie ventriculară dreaptă tip strain** în cadrul unei hipertensiuni pulmonare, posibil primitive.

Comentariu Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

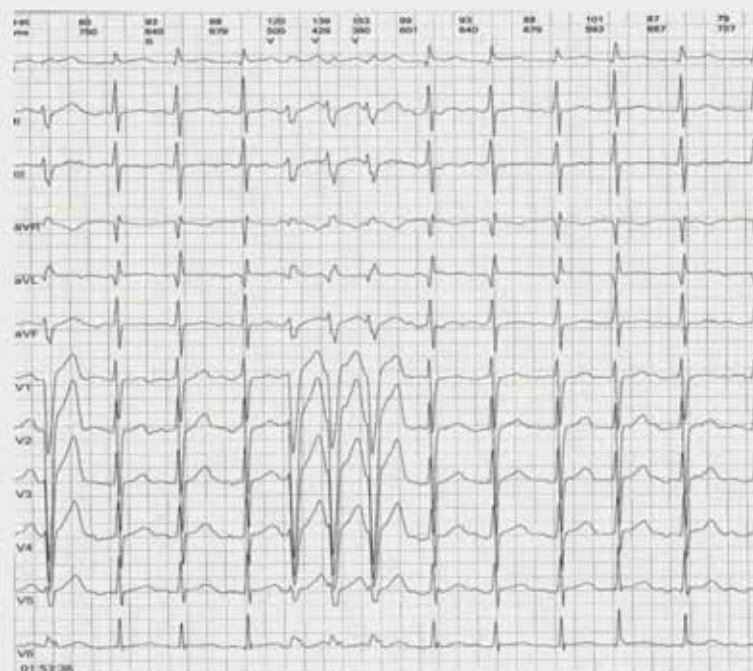
Interpretarea ecocardiografiei din numărul 10 (decembrie 2009) al revistei



Cavități ventriculare de dimensiuni normale, cu hipertrofia peretelui anterior al ventriculului drept (7 mm) și a peretelui posterior al ventriculului stâng (12 mm). Se observă asincronismul dintre mișcarea posterioară a septului interventricular (SIV) (săgeată subțire, roșie) și deplasarea anterioară a peretelui posterior al ventriculului stâng (săgeată neagră, subțire). Îngroșarea și mișcarea posterioară a SIV este urmată de o mișcare paradoxală (săgeată groasă, neagră) după care continuă mișcarea și îngroșarea posterioară (săgeată albă). Complexul QRS larg, identificat pe ECG înregistrat simultan, indică o **tulburare de conducere intraventriculară**. Pacientul are o sondă de stimulare bipolară în ventriculul drept.

Comentariu Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

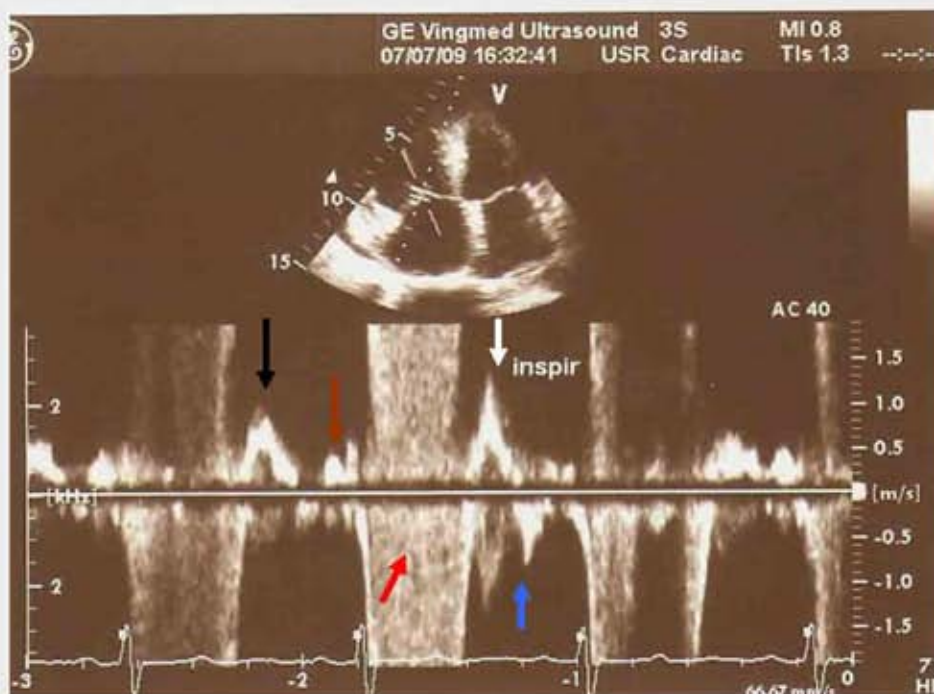
Interpretarea ECG din numărul 11 (ianuarie 2010) al revistei



Ritm neregulat cu frecvența 98 bătăi/minut, axa QRS nedeterminabilă, unde Q patologice în D1 și aVL, 3 complexe QRS succesive largi, cu aspect de bloc de ramură stângă (BRS), cu frecvența 155/min. Absența undelor r în V1 și a undelor q în V6, ca și durata intervalului R-vârful undei S în V5 sub 100 msec sugerează complexe QRS aberante. **Concluzie. Fibrilație atrială cu conducere aberantă intermitentă, dependentă de frecvență și semne electrice de necroză laterală înaltă.**

Comentariu Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

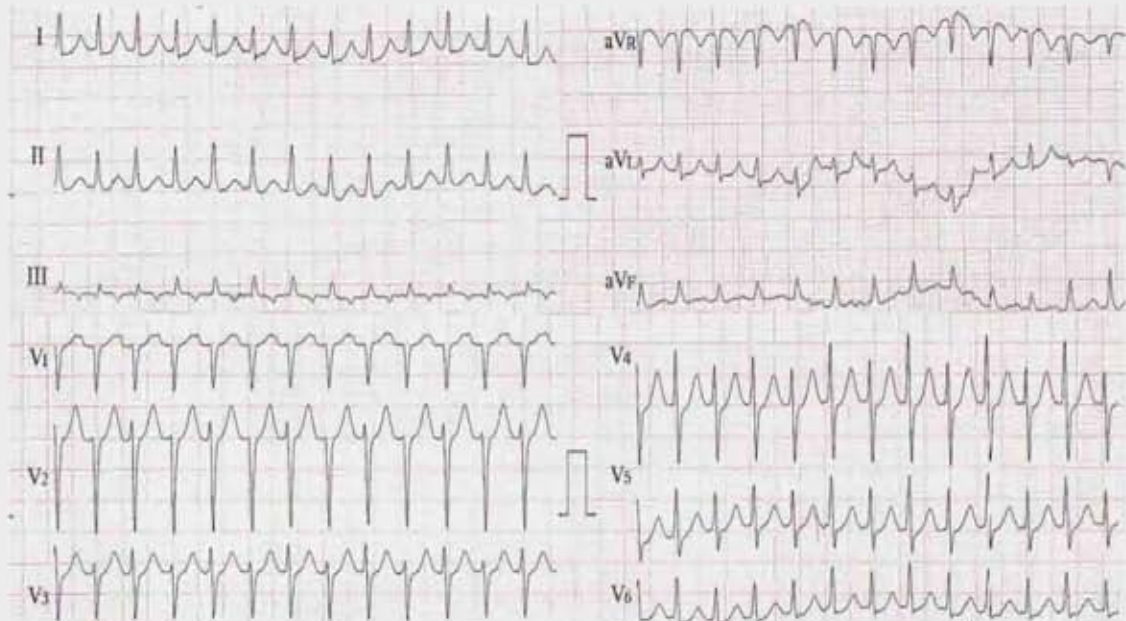
Interpretarea ecocardiografiei din numărul 11 (ianuarie 2010) al revistei



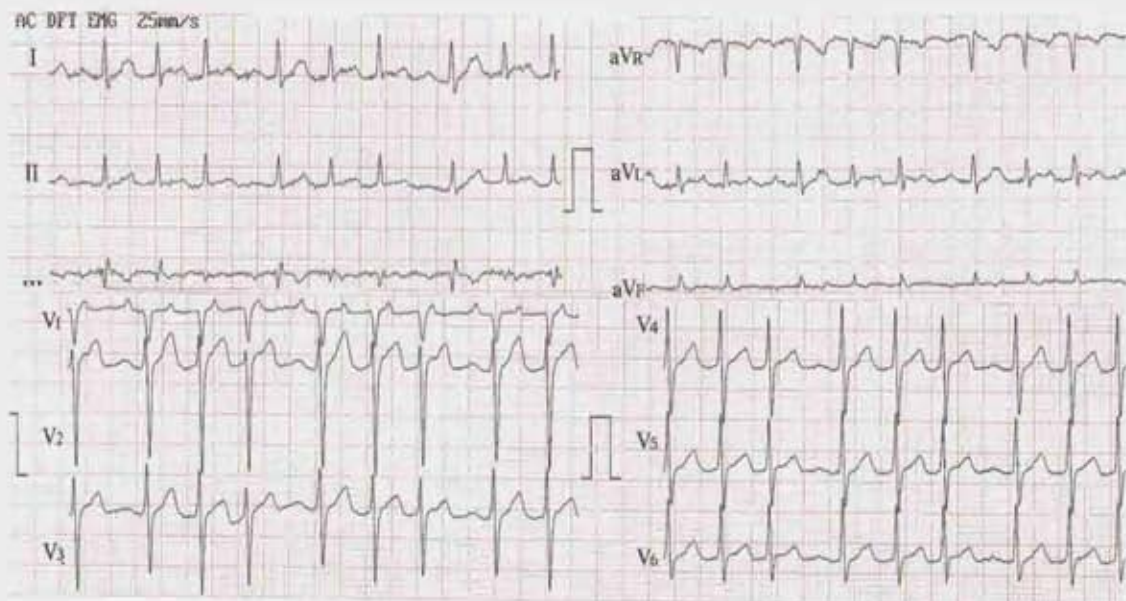
Ecografia Doppler pulsat cu eșantionul de volum plasat la nivelul vârfului valvelor tricuspide identifică flux de regurgitație, unde de umplere rapidă E (săgeată neagră) și unda de umplere atrială A (săgeată maro). În timpul inspirului intensitatea fluxului Doppler de regurgitație este mult crescută, sugerând augmentarea fluxului de regurgitație (săgeată roșie), asociat cu o undă unică de umplere diastolică a ventriculului drept (săgeată albă). Tot în timpul diastolei, în inspir, se observă o undă situată sub linia de bază (săgeată albastră), care sugerează o regurgitație tricuspidiană diastolică, indusă de creșterea presiunii diastolice a ventriculului drept.

Comentariu Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

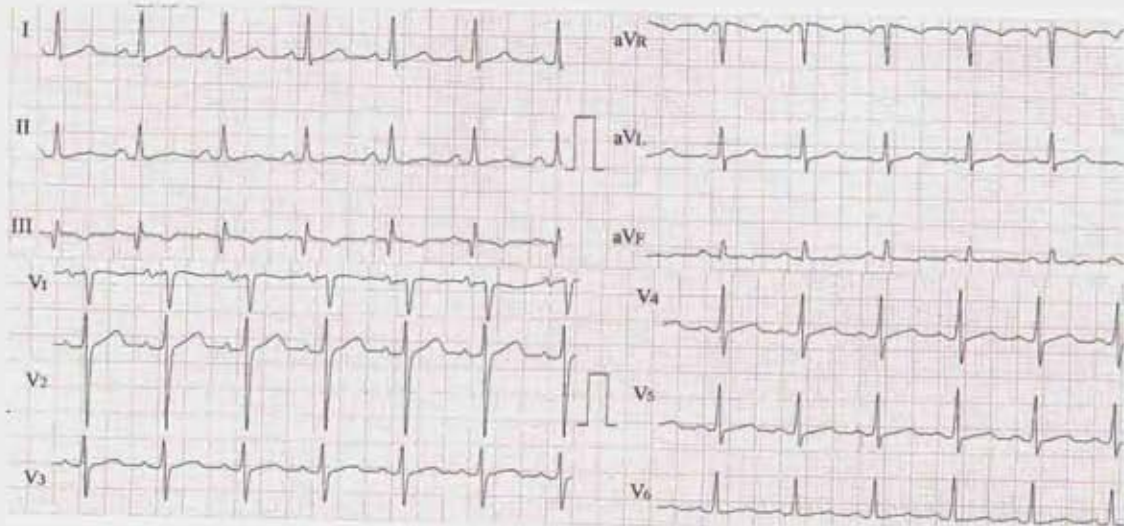
ECG-BLITZ



Traseul nr1. Pacientă cu vârsta de 25 ani, acuză palpitații (al 3-lea episod). Înregistrare la debutul aritmiei. Echilibrată hemodinamic



Traseul nr 2. Aceeași pacientă, după propafenonă, 140 mg iv



Traseul nr 3. Aceeași pacientă după 6 ore

Colecția Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Răspunsurile se primesc până la data de 29 martie 2010 pe adresa de e-mail filialabucsrc@yahoo.com. Vor fi premiați cei care vor trimite cele mai multe răspunsuri corecte (minimum 6).