

3. Engemann John, Sexton Daniel J. Infective endocarditis in injection drug users. UpToDate, 2007.
4. Ghidul European de Prevenție, Diagnostic și Tratament a Endocarditei Infecțioase, 2009.
5. Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, et al. Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. JAMA 2003;289:1933-40.
6. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. et.al. Endocardita infecțioasă a cordului drept, profilul și caracteristica clinică. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 4 (18) Chișinău 2008, p.97-101.
7. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. Protocolul Clinic Național „Endocardita infecțioasă la adult”, Chișinău, 2011.
8. Wang A., Athan E., Pappas P.A., et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. JAMA 2007; p.297:1354.

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ COMPLICATĂ CU EMBOLII, CAZ CLINIC

Mihail Curudimov, Efimia Curudimov

(Coordonatori științifici: Alexandra Grejdieru, dr, conf. univ., Liviu Grib, d.h.ș.m., prof. univ.)
 Departamentul Medicină Internă. Disciplina Cardiologie. Clinica Medicală nr.3,
 USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Infectious Endocarditis complicated by embolic events, clinical case

Infectious Endocarditis (IE) is a septic disease, with cardiac damage manifested by vegetations, leading to structural impairment of the heart and systemic embolism. Its incidence is 1.9 to 6.2 cases per 100,000 persons / year, mortality rate ranging from 20 to 25% [1,4,5].

Embolic complications are common signs and relevant prediction factors in patients with IE. They are revealed in 22-43% of cases with IE and cause high mortality rate and early invalidity [1,6,7]. It was found that the highest embolization rate was in IE caused by *Staphylococcus aureus*, *Candida* and *HACEK* group of microorganisms, in patients with large floating vegetation, located on aortic and mitral valve [2,3,6].

The authors present a clinical case of the patient P. 35, intravenous drug user with IE and embolic events involving the pulmonary artery branches, with anticardiolipin antibodies (ACA) in titer of 32 GPL. Detection of high titres of ACA in a patient with IE increases likelihood of developing embolic complications [8].

Rezumat

Endocardita infecțioasă (EI) este o maladie septică, ce 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 de 20 – 25 % [1,4,5].

Complicațiile embolice se dezvoltă în 22 – 43% cazuri și constituie una din cauzele mortalității înalte și invalidizării precoce [1,6,7]. S-a constatat că cea mai înaltă rată a embolizărilor este înregistrată în EI provocată de *Staphylococcus aureus*, *Candida* și microorganismelor din grupul *HACEK* la pacienții cu vegetații de dimensiuni mari, flotante, localizate pe valva aortică și mitrală [2,3,6]. Autorii prezintă un caz clinic a pacientei P. de 35 ani, UDIV cu EI și evenimente embolice în ramurile arterei pulmonare, cu anticorpi anticardiolipinici (ACL) în titru 32 GPL. Depistarea titrelor înalte de anticorpi ACL la un pacient cu EI crește probabilitatea dezvoltării complicațiilor embolice [8].

Introducere

Endocardita infecțioasă (EI) este o maladie septică, ce 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 embolice la pacienții cu EI se instalează frecvent, în 22–43% și au un impact semnificativ asupra evoluției și pronosticul maladiei [1,6,7]. Manifestările evenimentelor embolice 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]. În infecții severe bacteriene și virale crește nivelul fosfolipidelor, indeosebi a ACL, care activează celulele endoteliale, accelerează generarea trombinei și depresia fibrinolizei ce contribuie la riscul crescut de evenimente embolice [3,8].

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 trombembolice 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 emboliilor pulmonare [1,2]. Studiile morfopatologice au demonstrat o incidență înaltă a emboliilor renale (60%), splenice (44%) și coronariene (30%) [1,3].

Diagnosticarea precoce a EI și tratamentul antibacterian eficace contribuie la reducerea riscului de apariție a evenimentelor embolice și îmbunătățirea calității vieții la acești pacienți [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: pacienta P., 35 ani, internată în mod urgent pe 31.08.2011 în secția Terapie nr.2 a IMSP Spitalul Municipal Nr.1 cu Diagnosticul: Endocardită infecțioasă de cord drept la UDIV, etiologie *Stafilococul aurii*, cu afectarea valvei tricuspide. Insuficiență VTs gr. III. Tahicardie sinusală. IC I NYHA. Pneumonie septică.

Acuze la internare: febră 39°C, fatigabilitate, frisoane, transpirații nocturne, dispnee tip mixt la efort fizic moderat, tuse uscată, palpitații, artralgie, osalgii și mialgii.

Anamneza maladiei: Se consideră bolnavă timp de 10 zile, după suprarăceală, debut brusc cu febra - 39°C, mialgii în regiunea scapulo-humerală stângă. Ulterior au apărut frisoane, atralgii, osalgii, transpirații, fatigabilitate pronunțată, tuse uscată. Pacienta a solicitat serviciul AMU și a fost internată de urgență în spital.

Anamneza vieții: Maladii cardiace preexistente neagă. *Pacienta utilizează droguri intravenoase (heroină) pe parcursul mai multor ani.* Relatează prezența gingivitelor, infecțiilor respiratorii și urinare frecvente.

Date obiective: Starea generală gravă. Tegumentele palide, umede, reci la palpare. Sunt prezente leziuni Janeway, noduli Osler. În pulmoni respirație aspră, FR - 25 r/ min. Zgomotele cardiace ritmice, zgomotul I clacant la apex, FCC 120 b/min., suflu sistolic cu sediul la valva tricuspida, fără iradiere, TA 130/70 mmHg. Limba uscată, abdomenul suplu, moale la palpare, sensibil în regiunea hipocondrului drept, ficatul depășeste cu 1 cm rebordului costal drept. Splina nu se palpează. Micțiunile libere, indolore.

Examen paraclinic:

1.Ecocardiografie bidimensională cu Doppler color: Aortă ascendentă – 28mm, atriul stâng – 28 mm, ventriculul stâng – 34 mm., septul interventricular – 6,5 mm, peretele posterior a VS – 6,5 mm., fracția de ejecție a VS – 61,9 %, ventriculul drept – 16 mm, atriul drept – 22 mm. Concluzii: Fibrozarea valvei tricuspide, vegetații 12 mm pe cuspa anterioară, indurația la vârf a valvei mitrale. Afectarea relaxării VS. Doppler EcoCG: Insuficiența valvei tricuspide gr.III, insuficiența valvei mitrale gr. I, insuficiența valvei pulmonare gr. I.

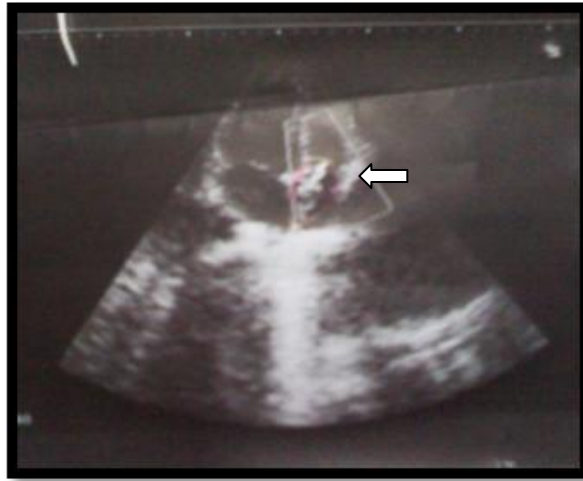


Figura 1. Pacienta P., 35 ani. Fibrozarea valvei tricuspide cu vegetații pe cuspa anterioară și insuficiența valvei tricuspide de gr.III.

2. Examenul radiologic de ansamblu al cutiei toracice.

Pe ambele arii pulmonare se observă multiple focare cu semne de distrucție. Hilurile dilatate, omogenizate. Sinusul costo-diafragmatic drept opacifiat.

Concluzie : Pneumonie septică.

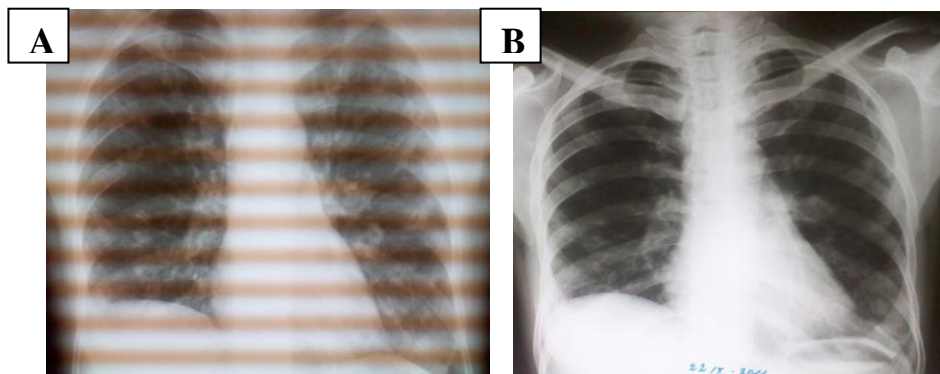


Figura 2. Pacienta P., 35 ani. Pneumonie septică cu multiple focare de distrucție
A – În prima zi de tratament. B – peste 10 zile de tratament

3. Doppler venelor membrelor inferioare.

Concluzie: Sistemul venos profund al membrelor inferioare permeabil la toate nivelele.

4. **Hemocultura** – pozitivă. S-a depistat *Stafilococul auriu*.

5. Tomografie computerizată

Concluzie : Multiple formațiuni nodulare cu distrucție în ambele câmpuri pulmonare. Ganglionii limfatici de dimensiuni normale. Modificări esențiale din partea altor organe nu se atestă.

6. Analizele de laborator.

Hemograma: Hb 64 g/l, Er $2,3 \times 10^{12}/l$, leucocitoză $13,8 \times 10^9/l$, trombocitoză $793 \times 10^9/l$, VSH 71 mm/oră; Anticorpii anticardiolipinici IgG – 32 GPL; Complexi imuni circulanți – 210 un.; proteina C – reactivă – 96 un; Latex-test neg.; proteina generală – 66,8 g/l, ureea – 12,2 mmol/l; creatinina – 122 μ mol/l; K⁺ - 5,62 mmol/l; Na⁺ - 138mmol/l; Cl - 105mmo/l; glucoza - 4,0 mmol/l; Urinograma: leucocite acopera câmpul de vedere, eritrocite: 6-8 în câmpul de vedere, cilindri hialini 4-6 în câmpul de vedere.

Tratamentul efectuat:

Pacienta a administrat antibioticoterapie combinată: inițial cu Fortum 4,0 g/zi și Vancomicină 200mg/zi timp de 7 zile intravenos, ulterior, din cauza răspunsului neadecvat, perfuzii intravenoase cu Prepenem 2000 mg/zi timp de 14 zile. Starea pacientei peste 24 zile cu ameliorare: a scăzut sindromul de împregnare infecțioasă, s-a îmbunătățit starea generală, a dispărut febra. Analizele de laborator cu îmbunătățire: Hb 92 g/l, Er $2,9 \times 10^{12}/l$, leucocite $9,5 \times 10^9/l$, VSH – 20 mm/oră, proteina C reactivă 48 un.

Concluzii

Pacienta P, 36 ani, UDIV, dezvoltă o endocardită infecțioasă cu hemoculturi pozitive pe valve intacte. Manifestările clinice: sindrom febril și embolii pulmonare, artralгии, mialgii, prezent stigmat-ul periferic (noduli Osler, leziuni Janeway), modificări auscultative la valva tricuspida (suflu sistolic), anemie, leucocitoză, titre înalte de anticorpi ACL. Criteriile majore (DUKE) pentru EI veridică au fost prezente: la ecocardiografie s-au depistat vegetații pe valva tricuspida și hemocultura pozitivă cu prelevarea *Stafilococului aurii*. În urma tratamentului antibacterial combinat, conform schemelor standart procesul infecțios s-a rezolvat parțial, dar a fost nevoie de tratament suplimentar timp de 3-4 săptămâni

Bibliografie

1. Ghidul European de Prevenție, Diagnostic și Tratament a Endocarditei Infecțioase, 2009, reactualizat în 2011.
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
8. Grejdieru A. Semnificația clinică a anticorpilor anticardiolipinici la pacienții cu endocardită infecțioasă. Chișinău 2000.