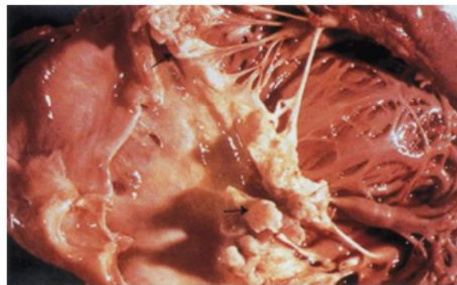


Fever with new murmur

INFECTIVE ENDOCARDITIS



Vegetations (arrows) due to viridans streptococcal endocarditis involving the mitral valve.

1

L'endocardite è una malattia subdola potenzialmente mortale che si presenta spesso in modo atipico. La diagnosi di endocardite è tipicamente compito dell'internista per la variabilità del quadro clinico iniziale. L'endocardite è una malattia tempo-dipendente in quanto ritardi diagnostici sono associati a prognosi infausta soprattutto per l'evoluzione di degenerazione valvolare.

CASO CLINICO. Una giovane donna con intestino corto congenito è seguita da alcuni anni dalla Clinica Medica come paziente ambulatoriale. La ragazza riceve una nutrizione parenterale totale somministrata tramite PICC. Questa paziente improvvisamente sviluppa febbre di tipo settico con brivido. In questi casi si pensa subito a un'infezione dal catetere venoso centrale. Tuttavia all'RX del torace si evidenziano addensamenti parenchimali verosimilmente flogistici. Dopo l'esecuzione degli esami colturali (emocolture seriate), la ragazza viene inizialmente curata con terapia antibiotica empirica per possibile infezione da catetere venoso centrale e per polmonite associata all'assistenza sanitaria (HCAP). La risposta clinica e laboratoristica alla terapia antibiotica empirica non è ottimale. Il giorno successivo viene ipotizzata un'endocardite ed eseguito un ecocardiogramma prima transtoraci e successivamente transesofageo. Effettivamente la ragazza aveva un'endocardite batterica della valvola tricuspide e gli addensamenti parenchimali in realtà erano degli ascessi da embolizzazione settica. La ragazza è guarita grazie alla terapia antibiotica mirata. Non vi è stata degenerazione valvolare. Non è stato quindi necessario un intervento cardiocirurgico.

Fever with new murmur

A 28-year-old man comes to the emergency room complaining of 6 days of **fever with shaking chills**. Over the past 2 days, he has also developed a productive cough with greenish sputum, which occasionally is blood streaked. He reports no dyspnea, but sometimes experiences chest pain on deep inspiration. He does not have headache, abdominal pain, urinary symptoms, vomiting, or diarrhea. He has no significant medical history. He smokes cigarettes and marijuana regularly, drinks several beers daily, but denies intravenous drug use.

On examination, his **temperature is 39.2°C, heart rate 109 bpm**, blood pressure 128/76 mm Hg, and **respiratory rate 23 breaths per minute**. He is alert and talkative. He has no oral lesions, and fundoscopic examination reveals no abnormalities. His **jugular veins are distended** and his heart rhythm is tachycardic but regular with a **harsh holosystolic murmur** at the left lower sternal border that increases with inspiration. Chest examination reveals inspiratory rales bilaterally. **On both of his forearms, he has linear streaks of induration, hyperpigmentation, and some small nodules overlying the superficial veins**, but no erythema, warmth, or tenderness.

Laboratory examination is significant for an **elevated white blood cell (WBC) count at 17,500/mm³**, with 84% polymorphonuclear cells, 7% band forms, and 9% lymphocytes, a hemoglobin concentration of 14 g/dL, hematocrit 42%, **platelet count 129,000/mm³**, **serum creatinine 1.5 mg/dL**, **microscopic hematuria**. Liver function tests are normal. **Chest radiograph shows multiple peripheral, ill-defined nodules, some with cavitation.**

What is the most likely diagnosis? Infective endocarditis involving the tricuspid valve, with probable septic pulmonary emboli.

What is your next step? Obtain serial blood cultures and institute empiric broad-spectrum antibiotics.



CFIM n° 30

CASO CLINICO: FEBBRE E SOFFIO DI RECENTE INSORGENZA

Uomo 28 anni, **febbre con brividi da sei giorni**, tosse produttiva con espettorato grigiastro e striature di sangue, non dispnea, né dolore toracico all'inspirio profondo (*dolore di tipo pleurico*). **Temperatura 39°C, tachicardia 109 bpm, 23 respiri al minuto**, aumento di pressione giugulare (per un uomo di 28 anni è inusuale), **soffio olosistolico rude**. Rantoli crepitanti ad entrambe le basi polmonari. EO: lesioni multiple nodulari iperpigmentate agli avambracci, che seguono il decorso delle vene superficiali. Segno di autosomministrazione di tossici per via iniettiva endovenosa.

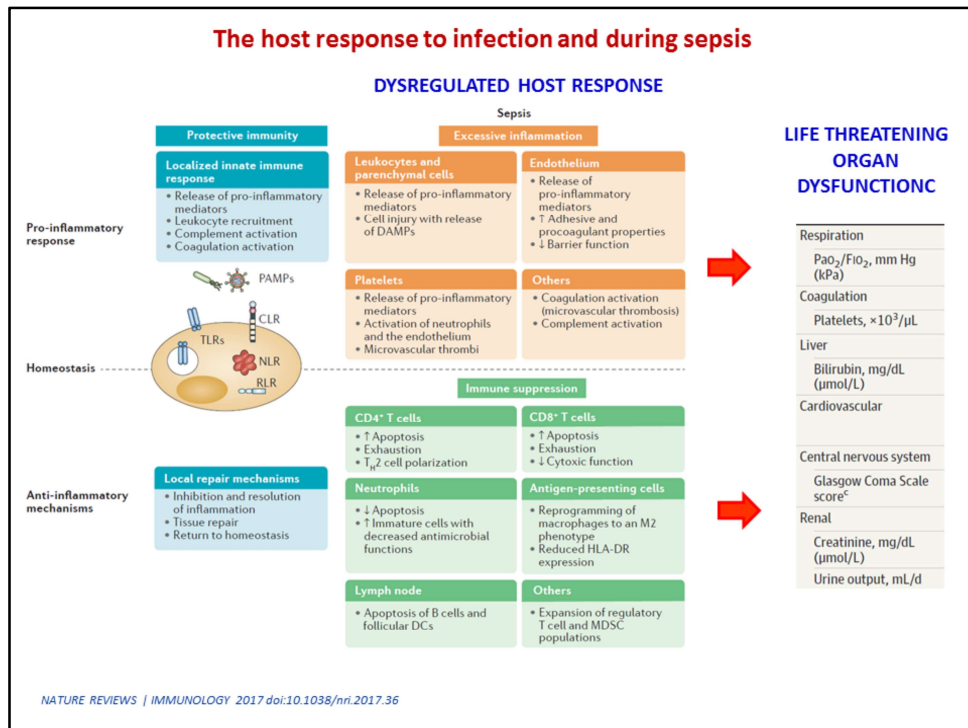
Il paziente ha **17500/mm³ GB** (neutrofili soprattutto), piastrine in calo 129000/mm³, creatinina sierica 1.5mg/dL, microematuria e addensamenti parenchimali **nodulari con cavitazioni a rx torace**. I noduli con cavitazione sono tipici di ascessi polmonari da germi anaerobi con produzione di gas oppure TBC (localizzazione dei noduli tipicamente agli apici).

Il paziente ha un quadro di **sepsi**, diagnosticata dal fatto che ha un'infezione con danni d'organo dovuti alla risposta flogistica sistemica. In questo caso il coinvolgimento del sistema coagulativo, evidenziato dal calo piastrinico da consumo con possibile progressione a coagulazione intravascolare disseminata (CID) ed insufficienza renale acuta (AKI). Un altro elemento clinico consiste nello sviluppo di insufficienza cardiaca acuta verosimilmente da insufficienza mitralica (soffio, giugulari turgide, rantoli crepitanti alle basi polmonari e dispnea).

La diagnosi più probabile è quella di endocardite della tricuspide con embolizzazione

settica al parenchima polmonare.

La priorità è quella di eseguire emocolture seriate, almeno tre distanziate nel tempo, evitando contaminazioni esterne ed utilizzando accessi venosi diversi per ridurre al minimo le contaminazioni. Immediatamente si inizia una terapia antibiotica empirica secondo gli schemi terapeutici dell'endocardite. La conferma diagnostica si basa sull'esecuzione di **ecocardiogramma transesofageo**. Eventualmente si può eseguire anche **RM cardiaca che offre una buona definizione delle valvole cardiache**.



Una breve parentesi per definire una condizione di sepsi. Un'infezione localizzata, come ad esempio polmonite, infezione urinaria, colecistite o nel nostro caso endocardite batterica, può determinare un'alterata risposta immunitaria sistemica che può causare direttamente danno d'organo a distanza mediato da una eccessiva risposta infiammatoria o da immunodepressione. Questa condizione clinica definisce la sepsi. I danni d'organo conseguenti alla sepsi possono coinvolgere vari organi ed apparati: respiratorio, coagulativo, apparato cardiovascolare sistema nervoso centrale, fegato e rene.

Table 1. Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score^a

System	Score 0	1	2	3	4
Respiration					
Pao ₂ /Fio ₂ , mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, ×10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥70 mm Hg	MAP <70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1 ^b	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1 ^b
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score ^c	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinine, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d				<500	<200

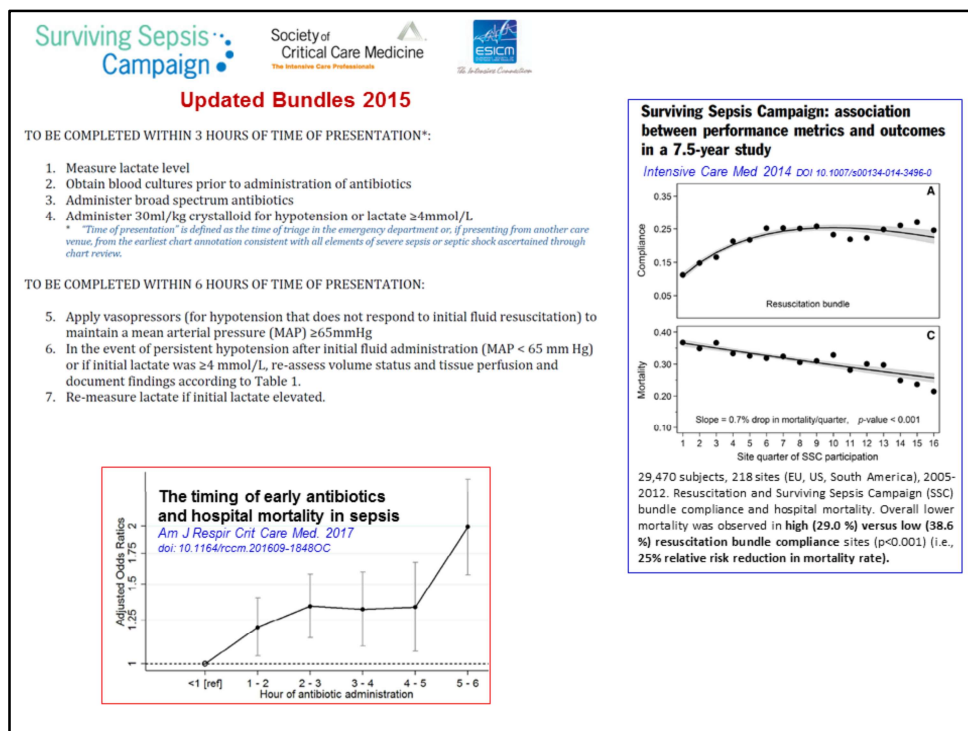
Abbreviations: Fio₂, fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; Pao₂, partial pressure of oxygen.

^a Adapted from Vincent et al.²⁷

^b Catecholamine doses are given as μg/kg/min for at least 1 hour.

^c Glasgow Coma Scale scores range from 3-15; higher score indicates better neurological function.

Il coinvolgimento sistemico della sepsi è classificato in base al SOFA score che quantifica la gravità di ciascun coinvolgimento d'organo. La manifestazione più grave è lo shock settico caratterizzato da ipotensione arteriosa e ipoperfusione tissutale diffusa.



Come conseguenza dell'ipo-perfusione e dell'ipo-ossigenazione i tessuti producono acido lattico. La misurazione della lattacidemia è importante per valutare la gravità e l'efficacia della terapia infusionale e vasoattiva nel migliorare la perfusione tissutale. La sepsi è una patologia tempo-dipendente. Sono stati definiti i cosiddetti bundles per il trattamento della sepsi: entro le prime 3 ore: misurazione del lattato, esecuzione colture appropriate, inizio terapia antibiotica empirica, iniziare espansione volêmica (se non è sufficiente infusione di fluidi iniziare vasopressori, per es. noradrenalina).

Infective endocarditis (IE)

► Fever + new murmur = endocarditis until proven otherwise. Any fever lasting >1wk in those known to be at risk¹ must prompt blood cultures.⁹⁸ Classification: 50% of all endocarditis occurs on normal valves. It follows an acute course, and presents with acute heart failure ± emboli. Chief cause:⁹⁹ *S. aureus*. Risk factors: dermatitis; IV injections; renal failure; organ transplantation; DM; post-op wounds. Entry is usually via the skin. Mortality: 5-50% (related to age and embolic events). Endocarditis on abnormal valves tends to run a subacute course. Risk factors: aortic or mitral valve disease; tricuspid valves in IV drug users; coarctation; patent ductus arteriosus; VSD; prosthetic valves. Endocarditis on prosthetic valves may be 'early' (during surgery, poor prognosis) or 'late' (haematogenous).

Bacterial Endocarditis

Predisposing Factors

1. Dental manipulation & Dental disease (caries, abscess)
3. Extra cardiac infection (lung, urinary tract, skin, bone, abscess)
4. Instrumentation (urinary tract, GI tract, IV infusions)
5. Cardiac surgery
6. Injection drug use
7. None apparent

INQUADRAMENTO CLINICO DELL'ENDOCARDITE INFETTIVA

Patognomonica è l'associazione di febbre e soffio cardiaco di recente insorgenza. L'endocardite può interessare valvole normali (native) in circa il 50% dei casi o valvole con anomalie pre-esistenti o valvole protesiche. Il decorso tende ad essere acuto e rapidamente progressivo nel caso di valvole native. Il decorso tende ad essere subacuto negli altri casi.

Fattori predisponenti l'endocardite:

Uso di droghe per via endovenosa.

Presenza di cateteri venosi centrali o di cateteri vescicali.

Tutte le infezioni periferiche possono colonizzare al cuore.

Interventi odontoiatrici e scarsa cura dentale.

Alterazioni valvolari cardiache acquisite o congenite

Interventi chirurgici o transcutanei su valvole cardiache

Causes Bacteraemia: This is occurring all the time, eg when we chew (not just when we have dentistry or medical interventions—which is why routine prophylaxis for such procedures does not make sense).⁹⁸ *Strep viridans* is common cause (>35%). Others: enterococci; *Staph aureus/epidermidis*; diphtheroids; microaerophilic streps. Rarely: **HACEK** Gram -ve bacteria (*Haemophilus-Actinobacillus-Cardiobacterium-Eikenella-Kingella*); *Coxiella burnetii*; *Chlamydia*. **Fungi:** *Candida*; *Aspergillus*; *Histoplasma*. **Other causes:** SLE (Libman-Sacks endocarditis); malignancy.

Organism	Percentage of Cases							
	Native Valve Endocarditis		Prosthetic Valve Endocarditis at Indicated Time of Onset (Months) after Valve Surgery			Endocarditis in Injection Drug Users		
	Community-Acquired (n = 1718)	Health Care-Associated (n = 1110)	<2 (n = 144)	2-12 (n = 31)	>12 (n = 194)	Right-Sided (n = 346)	Left-Sided (n = 204)	Total (n = 675) ^a
Streptococci ^b	40	13	1	9	31	5	15	12
Pneumococci	2	—	—	—	—	—	—	—
Enterococci ^c	9	16	8	12	11	2	24	9
<i>Staphylococcus aureus</i>	28	52 ^d	22	12	18	77	23	57
Coagulase-negative staphylococci	5	11	33	32	11	—	—	—
Fastidious gram-negative coccobacilli (HACEK group) ^e	3	—	—	—	6	—	—	—
Gram-negative bacilli	1	1	13	3	6	5	13	7
<i>Candida</i> spp.	<1	1	8	12	1	—	12	4
Polymicrobial/miscellaneous	3	3	3	6	5	8	10	7
Diphtheroids	—	<1	6	—	3	—	—	0.1
Culture-negative	9	3	5	6	8	3	3	3

^aThe total number of cases is larger than the sum of right- and left-sided cases because the location of infection was not specified in some cases. ^bIncludes viridans streptococci; *Streptococcus gallolyticus*; other non-group A, groupable streptococci; and *Abiotrophia* and *Granulicatella* spp. (nutritionally variant, pyridoxal-requiring streptococci). ^cPrimarily *E. faecalis* or nonspiculated isolates; occasionally *E. faecium* or other, less likely species. ^dMethicillin resistance is common among these *S. aureus* strains. ^eIncludes *Haemophilus* spp., *Aggregatibacter aphrophilus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* spp., and *Kingella* spp.

MICROBIOLOGIA DELL'ENDOCARDITE

Germi più frequentemente isolati nell'endocardite batterica. Nelle **valvole native** i germi più frequenti sono lo **streptococco viridans** (infezioni comunitarie) e lo **stafilococco aureo** (infezioni associate all'assistenza sanitaria, per. es. cateteri vascolari o vescicali)

Per le valvole **protesiche o con alterazione pre-esistenti** la situazione è più articolata e si possono avere *enterococchi*, *stafilococco aureus*, **stafilococchi** coagulasi-negativi (per es. *epidermidis*), gram negativi, e funghi *Candida*). In coloro che autoiniettano tossici per via endovenosa il germe generalmente coinvolto è lo stafilococco aureo.

NB: nel caso venga individuato lo streptococcus bovis come causa di endocardite è necessario eseguire una colonscopia poiché spesso il batterio deriva da una lesione neoplastica retto-colica.

Signs Septic signs: Fever, rigors, night sweats, malaise, weight loss, anaemia, splenomegaly, and clubbing (fig 1). Cardiac lesions: Any new murmur, or a changing pre-existing murmur, should raise the suspicion of endocarditis. Vegetations may cause valve destruction and severe regurgitation, or valve obstruction. An aortic root abscess causes prolongation of the PR interval, and may lead to complete AV block. LVF is a common cause of death. Immune complex deposition: Vasculitis (p558) may affect any vessel. Microscopic haematuria is common; glomerulonephritis and acute renal failure may occur. Roth spots (boat-shaped retinal haemorrhage with pale centre; p386 fig 1); splinter haemorrhages (fig 2); Osler's nodes (painful pulp infarcts in fingers or toes). Embolic phenomena: Emboli may cause abscesses in the relevant organ, eg brain, heart, kidney, spleen, gut (or lung if right-sided IE) or skin: termed Janeway lesions (fig 3; painless palmar or plantar macules), which, together with Osler's nodes, are pathognomonic.



Fig 1. Clubbing with endocarditis.



Fig 2. Splinter haemorrhages are normally seen under the fingernails or toenails. They are usually red-brown in colour.



Fig 3. Janeway's lesions are non-tender erythematous, haemorrhagic, or pustular spots eg on the palms or soles.



Osler's nodes

CLINICA DELL'ENDOCARDITE

L'endocardite si presenta con un quadro clinico molto articolato perché potenzialmente agiscono in parallelo quattro meccanismi fisiopatologici:

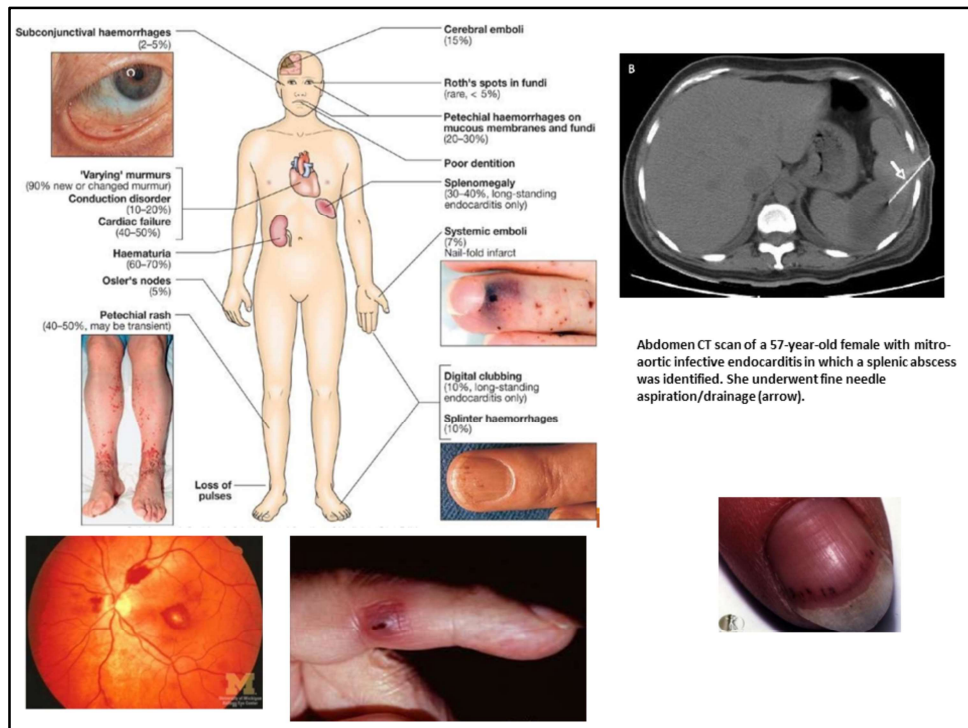
1°) Sintomi e segni sistemici dovuti alla **flogosi sistemica acuta o sub-acuta** con potenziale evoluzione in sepsi: febbre, sudorazione notturna, calo di peso, anemia da flogosi cronica, ipoalbuminemia da flogosi. Le forme sub-acute possono evolvere in parecchie settimane. In questi casi si può presentare un problema di diagnosi differenziale con le febbri di origine sconosciuta, FUO)

2°) Sintomi e segni dovuti alla **lesione cardiaca valvolare** sono le manifestazioni più temibili perché se non diagnosticate in tempo evolvono verso degenerazione valvolare con scompenso cardiaco. Nel caso clinico prima riportato l'associazione di febbre con soffio cardiaco di nuova insorgenza deve avviare verso il sospetto diagnostico. Le lesioni valvolari più frequenti sono *insufficienza mitralica (più frequente)*, *ma anche aortica e tricuspide*. Il problema clinico di chi gestisce un'endocardite è quello di non perdere l'opportunità di coinvolgere il cardiocirurgo al momento giusto per evitare che la progressione della degenerazione valvolare.

3°) Fenomeni embolici: **embolizzazione settica** in multipli distretti corporei con manifestazioni cliniche dovute alla formazione di ascessi e possibili ischemie ed infarti. Se la valvulopatia è tricuspide, l'embolizzazione iniziale sarà polmonare, con formazione di ascessi multipli polmonari. Se interessa la valvola mitrale si avranno emboli settici sistemici; i settori più frequentemente colpiti sono encefalo (ictus cerebrali) e milza

(tipici ascessi splenici da endocardite). Ci possono essere anche embolizzazioni arteriose periferiche alla cute che sono alla base delle tipiche lesioni maculari ai polpastrelli delle dita (lesioni di Janeway).

4°) La massiva presenza di antigeni in circolo per lungo tempo, causata dai batteri che vengono rilasciati a poussée dalle vegetazioni valvolari provoca un'intensa attivazione immunitaria con formazione di immunocomplessi. Alcune manifestazioni cliniche dipendono dalla **deposizione di immunocomplessi** in vari organi, in particolare la glomerulonefrite e possibili manifestazioni vasculitiche in vari organi. Tipiche le emorragie ungueali a scheggia, i noduli di Osler, dolorosi noduli sottocutanei eritematosi sulle mani e punta delle dita, petecchie palpabili.



CLINICA DELL'ENDOCARDITE

SKIN ALTERATIONS IN ENDOCARDITIS



Fig 2. Splinter haemorrhages are normally seen under the fingernails or toenails. They are usually red-brown in colour.



Fig 3. Janeway's lesions are non-tender erythematous, hemorrhagic, or pustular spots eg on the palms or soles.

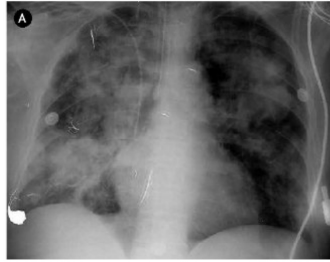


Petechial rash —
(40-50%, may be transient)



La **semeiotica cutanea** è quindi molto ricca nell'endocardite batterica: porpora con lesioni palpabili, emorragie ungueali, macule di Janeway, noduli di Osler.

Right-sided endocarditis usually involves the **tricuspid** valve, causing **pulmonary emboli**, rather than involving the systemic circulation. Accordingly, patients develop pleuritic chest pain, purulent sputum, or hemoptysis, and radiographs may show multiple peripheral nodular lesions, often with cavitation. The murmur of tricuspid regurgitation may not be present, especially early in the illness.



Shows a chest X-ray of a 32-year-old male patient diagnosed with tricuspid infective endocarditis and multifocal pneumonia

ENDOCARDITE DEL CUORE DESTRO

Da considerare la possibilità di endocardite del cuore destro in caso di polmonite multifocale con formazione di ascessi polmonari.

Diagnosis Use the *Duke* criteria (BOX 1).¹⁰⁰ Blood cultures: Do 3 sets at different times from different sites at peak of fever. 85-90% are diagnosed from the 1st 2 sets; 10% are culture-negative. Blood tests: Normochromic, normocytic anaemia, neutrophilia, high ESR/CRP. Also check U&E, Mg²⁺, LFT. Urinalysis for microscopic haematuria. CXR (cardiomegaly). ECG (long PR interval) at regular intervals. Echocardiogram TTE (p106) may show vegetations, but only if >2mm. TOE (p106) is more sensitive, and better for visualizing mitral lesions and possible development of aortic root abscess.

Duke criteria for infective endocarditis

Major criteria:

- Positive blood culture:
 - typical organism in 2 separate cultures or
 - persistently +ve blood cultures, eg 3, >12h apart (or majority if ≥4)
- Endocardium involved:
 - positive echocardiogram (vegetation, abscess, dehiscence of prosthetic valve) or
 - new valvular regurgitation (change in murmur not sufficient).

Minor criteria:

- Predisposition (cardiac lesion; IV drug abuse)
- Fever >38°C
- Vascular/immunological signs
- Positive blood culture that does not meet major criteria
- Positive echocardiogram that does not meet major criteria.

How to diagnose: Definite infective endocarditis: 2 major or 1 major and 3 minor or all 5 minor criteria (if no major criterion is met).

DIAGNOSI

La conferma diagnostica si basa sulla **positività alle emocolture** e sulla visualizzazione delle vegetazioni valvolari mediante **ecocardio transesofageo**. **Nei casi dubbi è utile applicare i criteri di Duke.**

Other imaging tools — Additional cardiac imaging tools for diagnosis of IE include **cardiac computed tomography** (also known as multidetector computed tomography [MDCT] or multislice computed tomography [MSCT]) and **fluorodeoxyglucose positron emission tomography and computed tomography (FDG PET/CT)**. **Cardiac MRI** may be useful for detection of antegrade and retrograde dissemination, paravalvular tissue extension, and subendocardial and vascular endothelial involvement. Further study of these techniques is needed to define their relative benefits and risks.

Cardiac CT may be helpful for cases in which definitive evidence of IE and its complications cannot be demonstrated with TEE. It may be superior to TEE for evaluation of paravalvular extension of infection and has similar accuracy to TEE for detection of abscess and pseudoaneurysm. Cardiac CT is also useful for evaluation of the coronary arteries prior to surgery, which may obviate the need for coronary angiography in some cases. In addition, CT imaging of the brain and/or torso may be obtained at the same time (if clinically warranted) to evaluate for evidence of systemic embolization.

The utility of FDG PET/CT for evaluation of native valve IE is limited; it has been used to demonstrate abscess formation and paravalvular extension of infection as well as extracardiac complications of IE, although it has mostly been used to confirm the diagnosis of IE. FDG PET/CT may be more useful for evaluation of prosthetic valve endocarditis.

UpToDate 2018

IMAGING CARDIACO AVANZATO

Oltre all'ecocardiogramma transesofageo, nel caso di dubbio diagnostico è utile la PET/CT con fluorodeossiglucosio per evidenziare le vegetazioni batteriche cardiache ed embolizzazioni settiche a distanza. La RM miocardica è molto utile per precisare le lesioni valvolari.

R: Liaise early with microbiologist and cardiologists. Antibiotics: see BOX 2. *Consider surgery if:* heart failure, valvular obstruction; repeated emboli; fungal endocarditis; persistent bacteraemia; myocardial abscess; unstable infected prosthetic valve.¹⁰¹

Antibiotic therapy for infective endocarditis

See BNF; consult a microbiologist

- **Blind therapy—native valve:** amoxicillin 2g/4h IVI ± gentamicin ~1mg/kg/12h IV slowly, p767. Vancomycin 1g/12h IVI + gentamicin if penicillin-allergic. If thought to be Gram-ve: meropenem (2g/8h IVI) + vancomycin (trough level: 15–20mg/L).
- **Blind therapy—prosthetic valve:** vancomycin + gentamicin + rifampicin 300–600mg/12h PO/IVI.
- **Staphs—native valve:** flucloxacillin for >4wks; dose example if <85kg: 2g/6h IVI (/4h if >85kg). If allergic or MRSA: vancomycin + rifampicin.
- **Staphs—prosthetic valves:** flucloxacillin + rifampicin + gentamicin for 6wks (review need for gentamicin after 2wks). If penicillin-allergic or MRSA: vancomycin + rifampicin + gentamicin.
- **Streps—fully sensitive to penicillin:** benzylpenicillin 1.2g/4h IV for 4–6wks.¹
- **Streps—less sensitive:** benzylpenicillin + gentamicin; if penicillin allergic or highly penicillin resistant: vancomycin (or teicoplanin) + gentamicin.
- **Enterococci:** amoxicillin + gentamicin (or benzylpenicillin + gentamicin). If pen allergic: vancomycin + gentamicin—for 4wks (6wks if prosthetic valve); review need for gentamicin after 2wks.
- **HACEK organisms** (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella): amoxicillin for 4wks (6 if prosthetic valve) + gentamicin eg for 2wks.

1 If *Strep bovis* is cultured, do colonoscopy, as a colon neoplasm is the likely portal of entry (p257 box 2).

TERAPIA DELL'ENDOCARDITE

La terapia antibiotica empirica deve essere iniziata prima possibile a dosaggi adeguati

I **protocolli di terapia antibiotica empirica** si basano su associazioni di più antibiotici sono con ampio spettro di attività. Esistono protocolli specifici per le diverse situazioni: endocardite su valvola nativa o protesica o su valvola con alterazioni precedenti; infezione comunitaria o associata all'assistenza sanitaria; interessamento delle valvole cuore sinistro o destro; particolari fattori di rischio come dipendenza da droghe per via iniettiva.

Successivamente all'individuazione del germe responsabile in base alle emocolture ed ai risultati dell'antibiogramma si applica la cosiddetta "decalation" che riduce lo spettro della terapia antibiotica mirandola al germe responsabile con un dosaggio adeguato ed un'adeguata durata della terapia.

Importante il trattamento delle complicanze: terapia dello scompenso cardiaco ed eventuale intervento cardiocirurgico.

Mortality 30% with staphs; 14% if bowel organisms; 6% if sensitive streptococci.

Prevention Antibiotic prophylaxis solely to prevent IE is not recommended because:

- There is no proven association between having an interventional procedure (dental or non-dental) and the development of IE.
- The clinical effectiveness of antibiotic prophylaxis is not proven.
- Antibiotic prophylaxis against IE for dental procedures may lead to deaths through fatal anaphylaxis compared with a strategy of no antibiotic prophylaxis.

Recommendations: Give clear information about prevention, including:

- The benefits and risks of antibiotic prophylaxis.
- The importance of maintaining good oral health.
- Symptoms that may indicate IE and when to seek expert advice.
- The risks of invasive procedures, including non-medical procedures such as body piercing or tattooing.¹⁰²

PROFILASSI DELL'ENDOCARDITE Non ci sono evidenze che supportino l'utilizzo di profilassi antibiotica per la prevenzione dell'endocardite.

Nei pazienti ad alto rischio (per es. portatori di valvola protesica, o coloro con esiti di precedente endocardite) viene generalmente applicata una profilassi antibatterica in caso di interventi odontoiatrici, procedure diagnostiche e terapeutiche su vie respiratorie, gastrointestinali e cardiovascolare.

30.1 A 68-year-old man is hospitalized with *Streptococcus bovis* endocarditis of the mitral valve and recovers completely with appropriate therapy. Which of the following is the most important next step?

- A. Good dental hygiene and proper denture fitting to prevent reinfection of damaged heart valves from oral flora.
- B. Repeat echocardiography in 6 weeks to ensure the vegetations have resolved.
- C. Colonoscopy to look for mucosal lesions.
- D. Mitral valve replacement to prevent systemic emboli such as cerebral infarction.

30.2 A 24-year-old intravenous drug user is admitted with 4 weeks of fever. He has three blood cultures positive with *Candida spp* and suddenly develops a cold blue toe. Which of the following is the appropriate next step?

- A. Repeat echocardiography to see if the large aortic vegetation previously seen has now embolized.
- B. Cardiovascular surgery consultation for aortic valve replacement.
- C. Aortic angiography to evaluate for a mycotic aneurysm, which may be embolizing.
- D. Switch from fluconazole to amphotericin B.

30.3 A patient with which of the following conditions requires antimicrobial prophylaxis before dental surgery?

- A. Atrial septal defect
- B. Mitral valve prolapse without mitral regurgitation
- C. Previous coronary artery bypass graft
- D. Previous infective endocarditis

30.1 C. Colonoscopy is necessary because a significant number of patients with *S bovis* endocarditis have a colonic cancer or premalignant polyp, which leads to seeding of the valve by gastrointestinal (GI) flora. Heart valves damaged by endocarditis are more susceptible to infection, so good dental hygiene is important, but in this case, the organism came from the intestinal tract, not the mouth, and the possibility of malignancy is most important to address. Serial echocardiography would not add to the patient's care after successful therapy, because vegetations become organized and persist for months or years without late embolization. Prophylactic valve replacement would not be indicated, because the prosthetic valve is even more susceptible to reinfection than the damaged native valve and would actually increase the risk of cerebral infarction or other systemic emboli as a consequence of thrombus formation, even if adequately anticoagulated.

30.2 B. Fungal endocarditis, which occurs in intravenous drug users or immunosuppressed persons with indwelling catheters, frequently gives rise to large friable vegetations with a high risk of embolization (often to the lower extremities) and is very difficult to cure with antifungal medications. Valve replacement is usually necessary. Repeat echocardiography would not add to the patient's care, because the clinical diagnosis of peripheral embolization is almost certain, and it would not change the management. Medical therapy with any antifungal agent is unlikely to cure this infection. Mycotic aneurysms may occur in any artery as a consequence of endocarditis and can cause late embolic complications, but in this case, the source probably is the heart.

30.3 D. Prior endocarditis damages valvular surfaces, and these patients are at increased risk for reinfection during a transient bacteremia, as may occur during dental procedures or some other GI or genitourinary tract procedures. All of the other conditions mentioned have a negligible risk of endocarditis, the same as in the general population, and anti-

Tre domande focalizzate su:

Rischio di cancro colon-retto in caso di endocardite d streptococcus bovis

Endocardite da candida in tossicodipendenti e pazienti immunosoppressi

Profilassi dell'endocardite in pazienti a rischio