

Infektif Endokardit

İnfektif Endokardit

Tanım:

Kalp boşluklarını döşeyen endokardın, kalp kapaklarının, kalbe giren ve çıkan damar endotelleri ile kalp içi yabancı cisimlerin (örn.pace elektrodu..) her türlü infeksiyonuna İnfektif Endokardit denir.

Eski sınıflandırma:

Akut Bakteriyel Endokardit: Genellikle normal kapaklar veya endokart üzerine oturan, virülansı yüksek mikroorganizmalar (*Staph. aureus*, *St. pneumoniae* vs) ile oluşan, bu yapılarda hızla tahribat yanısıra metastatik odakların da oluştuğu, 6 haftadan kısa sürede ölümlle sonlanan klinik tablo.

Subakut Bakteriyel Endokardit: Genellikle defektli yapılar üzerine oturan, virülansı daha az olan mikroorganizmalar (*St. viridans*, *Staph. epidermidis*) ile oluşan, genellikle metastatik infeksiyonlara yol açmayan, daha hafif ve uzun seyir gösteren klinik tablo.

İnfektif Endokardit Anatomopatolojik Sınıflandırma

- Nativ Kapak İnfektif Endokarditi,
- Prostetik Kapak İnfektif Endokarditi,
- İ.V. Uyuşturucu Bağımlısının İnfektif Endokarditi.

Hasta popülasyonu, klinik, bakteriyolojik ve terapötik özellikler de dikkate alınarak bu sınıflamaya örnekler :
Nativ Mitral Kapağın *St. viridans* İ.E.'i,
Prostetik Aort Kapağının *Staph. aureus* İ.E.'i,
İ.V. Uyuşturucu Bağımlısının Nativ Triküspit Kapak *Candida* İ.E.'i.... v.s.

İE geçirenlerin 3/4'de, predispozan kardiyak patoloji var.

Bu patolojilerin %75-%90'ı kapak hastalıkları oluşturur.

Nativ Kapak İE en sık neden MVP (özellikle lifletler kalın ve MY üfürümü varsa risk fazla. >45 y erkeklerde risk en fazla).

RKH bağlı İE en sık, Mitral>Aort>Triküspit rastlanır.

Kadın/Erkek oranı, Mitral'de 2/1, Aort'ta 1/4.

İE rastlanma yaşı ort 30 yaş iken, son yıllarda ileri yaşlara kaymıştır.

İ.V. Uyuşturucu Bağımlılarının İ.E.'leri sıklıkla genç erkeklerde ve çoğunlukla predispozan patoloji bulunmaksızın görülür. En sık triküspid kapakta görülür. %75 pulmoner emboli görülür. Etken >%50 S. aureus Sağ taraf İE mortalitesi soldan azdır.

Prostetik kapak İE: Tüm İE olgularının %5-%15'de bulunur.

İnfektif Endokardit Gelişimine Predispozan Patolojiler Nelerdir ?

Kalp Kapağı Hastalıkları : (%75-90)

- a) Romatizmal Kapak Hastalıkları (%30-70)
- b) MVP (M.Y.bulunan) (% 50)
- c) Dejeneratif Aort Kapağı
- d) Kalsifik Mitral Kapak
- e) Prostetik Kalp Kapakları

Konjenital Kalp Hastalıkları : (%10-20) sıklık sırasına göre

- a) PDA
- b) VSD
- c) Biküspit Aort kapak
- d) Aort Koarktasyonu
- e) Pulmoner Stenoz
- f) Fallot Tetralojisi

Çocuklarda en sık: Kong KH>MVP

Erişkin (15-60 yaş): RKH>MVP>KongKH>IV uyuşturucu kullanımı

>60 yaş: Dejeneratif KH>MVP>IV ilaç kullanımı> RKH

Etyolojik Mikroorganizmalar

A-) Nativ kapak İE: sıklık sırasına göre,

- 1-%50 -70 Streptokoklar (%30-40 St. Viridans ve St.Bovisvs)
- 2-%25 Stafilokoklar (S. Aureus ve S. Epidermidis)
- 3-%10 Enterokoklar
- 4- Mantarlar
- 5- Kültür (-) (HACEK grubu)

B-) İV uyuşturucu bağımlılarının İE: Kaynak deridir, sırasıyla

- 1-%60 S. Aureus
- 2-%20 Streptokoklar
- 3-Enterokoklar
- 4- Gram (-) basiller
- 5-%5 kadarında özellikle sağ kalbi tutan funguslar şeklindedir

C-) Protez Kapak İE:

Postop 2 ay içinde: Erken Protez kapak İE denir. Etken kendi florasıdır.
Koagülaz (-) stafilokok, %50 S.Epidermitis.

Postop >2 ay: Geç Protez kapak İE denir. Toplum kaynaklıdır. Nativ kapak İE ile aynı. En sık St. Viridans.

Etyolojik Mikroorganizmalar-Devam

St. Viridans normal ağız florasında bulunur

St Bovis normal GİS florasında bulunur

Diğer streptokoklar normal kapağı tutarlar, destrüktif seyrederler

Enterokoklar GİS ve GÜS florasında bulunurlar

Stafilokoklar: Akut seyirli İ.E.'lerin en sık etkeni mortalite ↑.

Koagülaz (+) sadece S Aureus

Koagülaz (-) S. Epidermitis

Gr(-) bakteriler: HACEK grubu. (Hemofilus, Actinobasillus, Cardiobacterium, Ekinella, Kingella). Üst solunum yolu ve orafarenks florasında bulunurlar. Özelliği dev vejetasyonlar yaparlar. Sistemik emboli riski fazladır. 21 günde üreme olur.

Kültür (-) İ.E: %5-10.

En sık neden daha önceden antibiyotik kullanımıdır

Yavaş üreyen m.org. (HACEK, brucella vs)

Mantarlar

Patogenez

İ.E. oluşumu için koşul:

- 1-Bakteriler için tutunmaya elverişli hemodinamik ortam
- 2-Uygun endokardiyal yüzey
- 3-Dolaşımda bakterinin bulunması gerekir.

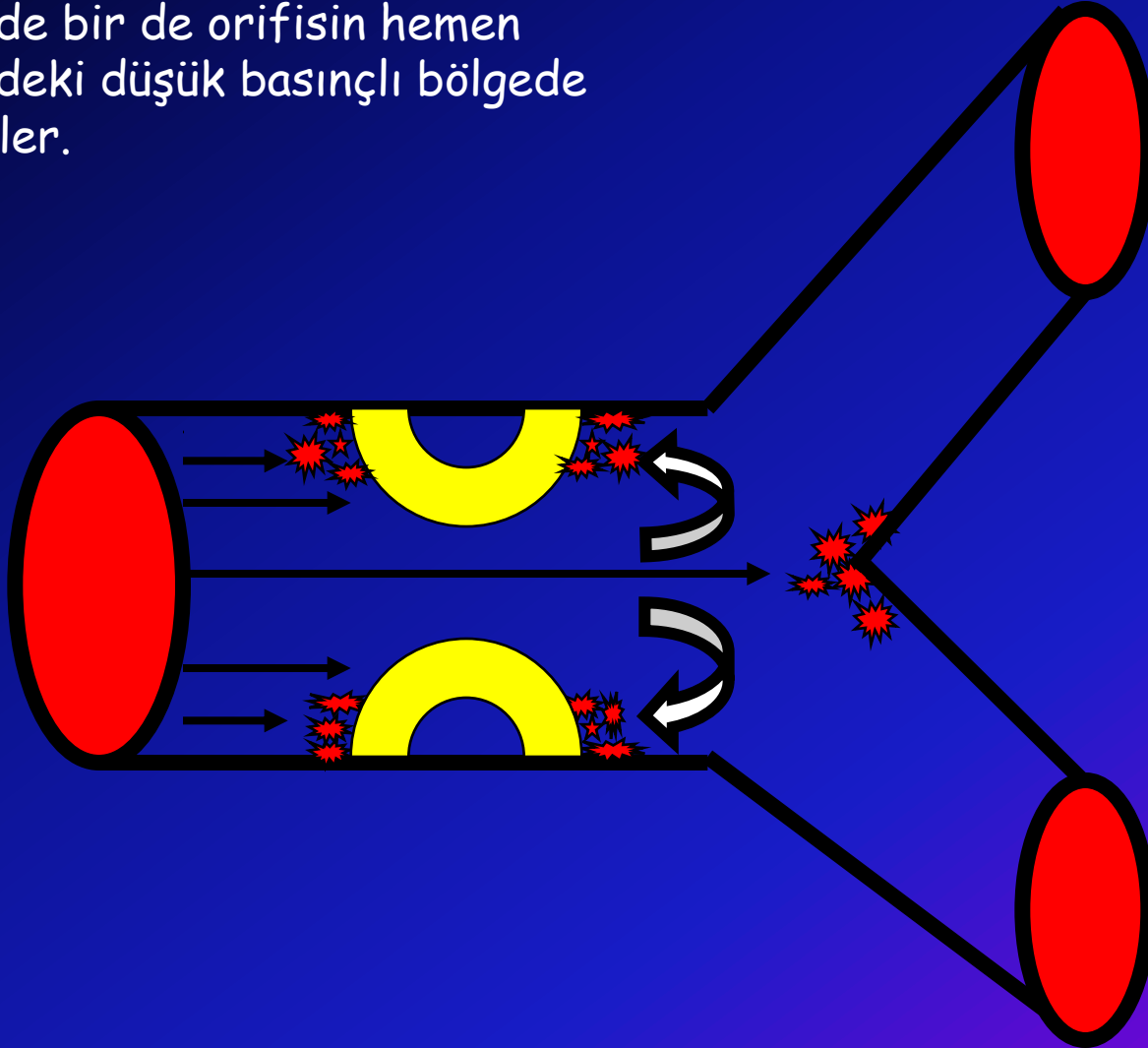
Normalde laminer olan vasküler yataktaki akım paterninin jet/turbulan akım şekline dönüşmesi endotel hasarı yapar. Kollojen, trombosit ve fibrin birikimi ile Non-Bakteriyel Trombotik Endokardit oluşur.

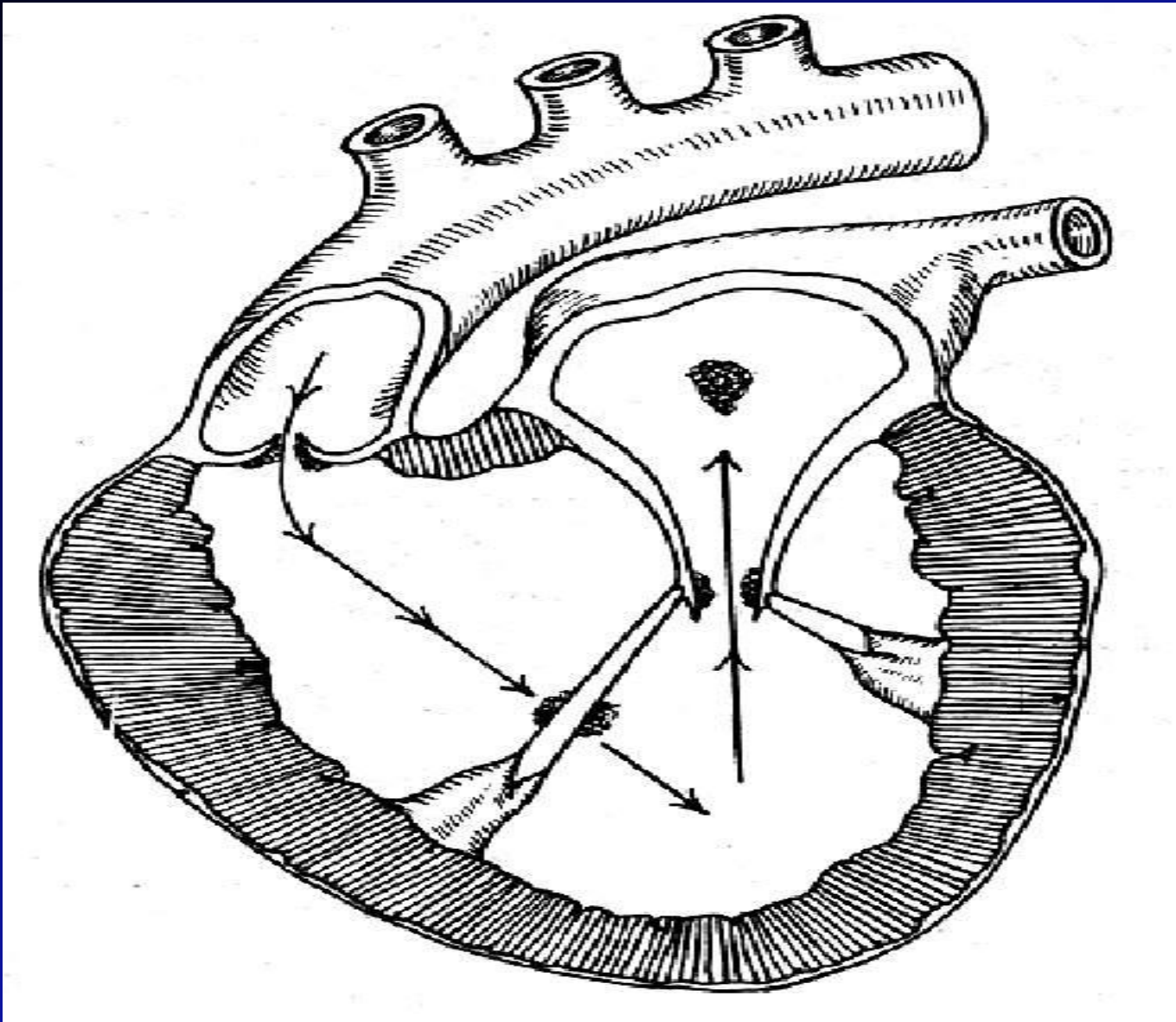
NBTE üzerine bakterinin tutunması ile oluşan kitleye, İE için patognomonik olan VEJETASYON denir.

İstisna *S.Aureus* direkt normal kapağa tutunup İE yapabilir.

JET AKIM ve TURBULAN AKIM

Dar orifisten geerirken bakteriler venturi etkisi ile bir jet akımın çarptığı yerlerde bir de orifisin hemen ötesindeki düşük basınçlı bölgede birikirler.





Vejetasyonlar AV kapakların atriyal yüzünde, semilunar kapakların ventrikül yüzünde olur.

Fizyopatoloji

- 1-) Kalple ilgili lokal destrüktif etki: Lifletlerde distorsiyon, perforasyon, kordalarda rüptür, damarlar-boşluklar arasında fistül, rüptür
- 2-) Embolizasyon (enfarktüs veya enfeksiyon)
- 3-) Bakteriyemi ile uzak mesafeye hematogen yayılım
- 4-) İmmun kompleks oluşumuna bağlı hasar

Patoloji

Kalp:Vejetasyon, Eroziv Valvulitis, Miyokardit, Apse

Böbrek: İnfarkt, Apse, İmmün Kompleks Glomerulonefriti

SSS:Serebral Arteritis, İnfarkt, Apse, Menenjit, Hemoraji

Dalak:Fokal nekroz odakları, Splenik Apse ve İnfarkt

Deri : Osler Nodülleri, Janeway Lezyonları, Peteşi ve maküller, Splinter Hemoraji

Göz : Retinada Roth Lekeleri ile hemoraji ve eksudalar

Akciğerler : Sağ kalbi tutan İ.E.'lerde, Pulmoner Embolizm ve İnfarkt, Pnömoni, Plörezi, Ampiyem

Mikotik anevrizmalar vazo vazorumların septik embolizasyonuna bağlı gelişir. En sık beyin>aorta>Sinüs valsalva>mezenterik arter vs.

KLİNİK

ATEŞ + YENİ ÜFÜRÜM

Klinik Bulgular

Genellikle bakteriyemiye izleyen 1-2 haft. inkübasyon süresi sonunda İE klinik tablosu gelişir.

Nonspesifik semptomlar: İştahsızlık, halsizlik, yorgunluk, solukluk, artralji, miyalji, kilo kaybı, gece terlemesi ve de **ATEŞ** görülür. Ateş genellikle remittan karakterdedir.

Kardiyak bulgulardan en önemlisi kardiyak üfürümlerdir. İE'de **ÜFÜRÜMÜN** tanısal değer taşıması için, yeni bir üfürümün başlaması ve/veya üfürümde, debi ve kalp hızından bağımsız karakter değişikliğinin olması gerekir. Embolik fenomenler ve sekonder reaksiyonlara ait semptom ve bulgular hemen her organ ve sistemde kendini gösterebilir.

ATEŞ+YENİ ÜFÜRÜM

Klinik

Splenomegali

Deri: Emboliler ve immün mekanizmalar ile

Peteşiler

Çomak Parmak

Splinter Hemoraji

Osler nodülleri (ağrılı, imm.complex bağlı nekrotizan vaskülitir)

Janeway lezyonları (septik embolilere bağlı)

Roth lekeleri (retinal hemorajiler)

Kas-İskelet sistemi: Miyalji ve artralji

Pulmoner Embolizm semptom ve bulguları

Sistemik Emboli: Serebral, splenik, mezenterik, renal, koroner ve ekstremitelerine olan embolizasyonlar . Septik embolizasyonlar, atıldıkları organlarda metastatik infeksiyon odağı ve apse oluşumuna yol açabilmektedirler.

LABORATUVAR

İE kesin tanısı için en önemli laboratuvar yöntemi, **kan kültürü'dür**. Antibiyotik başlanmadan önce, en az 30 dk (ideal en az birer saatlik) aralarla üç kez ve farklı ponksiyon yerlerinden girilerek en az 10 ml venöz kan alınır. Her set iki şişe olmalı bir aerob, bir anaerob.

Hemogram: Anemi, Lökositoz, Trombositopeni

Sedimentasyon yüksekliği

TİT: Hematüri, Piüri, Slendirüri ve Proteinüri

İmmunolojik testler: RF(+), compleman ↓, CRP↑, kriyoglobulin (+)

EKG: İntramiyokardiyal apse gelişenlerde, aritmi, dal/AV blok

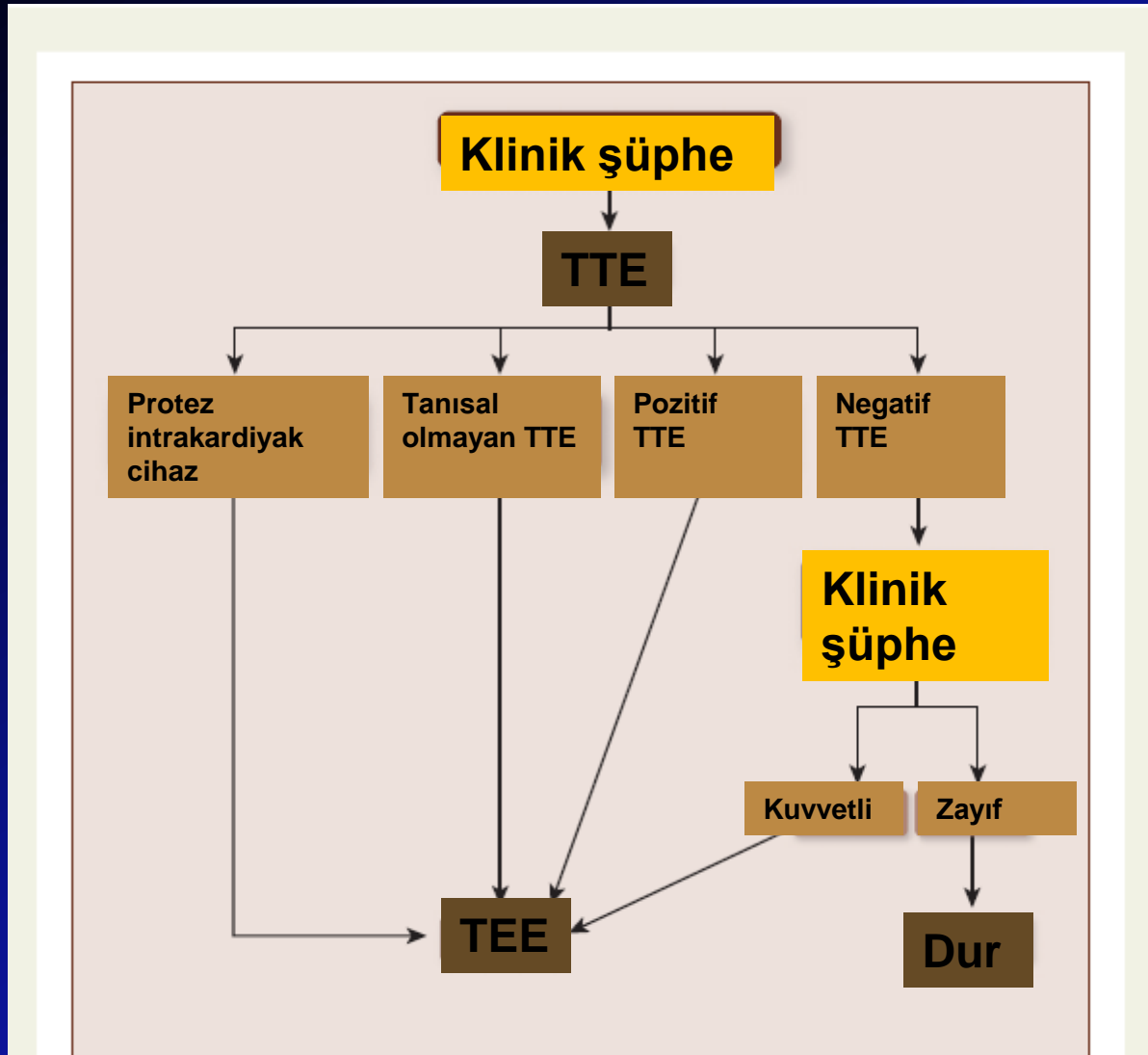
TELE: Kardiyomegali, pulmoner venöz konjesyon, pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli, infarkt, pnömoni, apse, plörezi

LABORATUVAR

EKOKARDİYOĞRAFI: TTE/TEE

Hem tanıda, tedavinin etkinliği ve gelişen komplikasyonların tanınması ve izlenmesinde önemli.

Vejetasyonlar, kapakcıklarda oluşan destrüksiyonlar, kaçakların dereceleri, intramiyokardiyal ve peri-valvüler apse oluşumları, sinus valsalva anevrizmaları ve bunların ventrikül fonksiyonları üzerine etkileri incelenir.



İlk TEE negatif şüphe kuvvetli ise 5-7 g sonra tekrar Görüntü iyi izole sağ IE ise TEE gereksiz

İE tanısı için modifiye Duke Kriterleri

Major Kriterler

1- Pozitif kan kültürü:

A. İE için tipik MO üremesi

B. Kan kültürlerinde persistan üreme

12s arayla alınan ≥ 2 kültürde pozitif

En az 1 s arayla alınan kültürler- 3 ün hepsi, ≥ 4 ün çoğu

Coxiella burnetii için 1 pozitif kültür ya da IgG $>1:800$

2- Endokardiyal tutulumu ait kanıt varlığı

A. Ekokardiyografi

-İE için tipik eko bulgusu.vegetasyon, apse,dehisence , fistül,paravalvuler kaçak vb

-Yeni gelişen valvüler regürjitasyon

B. CT- paravalvuler kaçak

C. PET-protez etrafı artmış aktivite

Minör Kriterler

- 1-Predispozisyon kardiyak patoloji veya IV ilaç kullanımı
- 2->38C Ateş
- 3-Vasküler fenomen (görüntüleme ile bulunanlar dahil):
Major arteriel emboli, septik pulmoner infarkt, mikotik anevrizma, janeway lezyonları, konjuktival hemoraji, intrakranial hemoraji
- 4-İmmünolojik fenomen: Glomerülonefrit, osler nod, roth lekeleri, RF(+)
- 5- Major kriterlere uymayan mikrobiyolojik ya da serolojik kanıtlar

Modifiye Duke Kriterlerine göre İE tanısı

Kesin İE:

A-Patolojik kriterler:

1-Vejetasyon, apse veya emboli materyalinin histopatolojik incelemesinde veya kültüründe etken mikroorganizmanın gösterilmesi veya üretilmesi

2- Patolojik lezyonun gösterilmesi: Vejetasyon ya da intrakardiyak apsenin histolojik incelemesi aktif endokarditi gösteriyorsa

Kesin patolojik tanı için bu iki kriterden birisi yeterli

B- Klinik kriterler:

-2 Major veya

-1 Major + 3 Minör veya

-5 Minör kriter Kesin klinik tanıyı koydurur.

Modifiye Duke Kriterlerine göre İE tanısı

• Olası İE

- 1 majör+1 minör
- 3 minör

• İE ekarte edilir

- Kuvvetli alternatif tanı
- ≤ 4 gün ampirik AB ile semptom rezolüsyonu
- ≤ 4 gün Ab altında cerrahi/otopside patolojik bulgu olmaması
- Yukarıdaki olası İE tanımına uymaması
- Klinik şüphe yüksekse takip/ek görüntüleme önerilir

TEDAVİ

- Ampirik antibiyotik tedavisi
 - Altta yatan duruma (protez kapak/nativ)
 - Hastanın daha önce antibiyotik alıp almamasına
 - İnfeksiyonun edinime şekline (nozokomial/toplum kökenli) göre değişir
 - Tedavi öncesi mutlaka kan kültürleri tamamlanmalı
- Kesin tedavi
 - Uzun sürelidir (4-6) hafta
 - Kültüre göre
- Cerrahi Tedavi
 - Komplike (kalp yetmezliğine neden olan kapak obst/kaçak, abse,fistül, dehisens)
 - Ab yanıtızsız
 - Rekürren emboli
 - Medikal olarak efektif Tx zor/agresif MO(brusella, fungal vb)

İnfektif endokardit-korunma

- Diş ve cilt hijyeni
- Yılda 1-2 kez (yüksek riskte 2) diş kontrolü
- Yara dezenfeksiyonu
- Cilt/idrarda kronik taşıyıcıların eradikasyonu
- Bakteriyel infeksiyonların küratif tedavisi
- Kendi kendine antibiyotik kullanımının engellenmesi
- Riskli girişimlerde sıkı infeksiyon kontrol önlemleri
- Dövme/piercing önerilmez
- Kateter kullanımının sınırlanması gerekli ise periferik yol tercihi ve 3-4 günde bir değişim.

İnfektif Endokardit'te Profilaksi

Kimlere Profilaksi Gerekir ?

- Geçirilmiş İE anamnezi bulunanlar
- Prostetik Kalp Kapağı Hastaları
- Siyanotik kongenital kalp hastalıkları
- Cerrahi olarak palyatif sistemik-pulmoner şant
- Perkütan/cerrahi protez materyal ile onarımdan sonra ilk 6 ay (onarım sonrası rezidü varsa ya da kapak regürjitasyonu varsa hayat boyu)

Bakteriyemi Oluřturabilecek Tanı ve Tedavi İşlemleri İE Profilaksisi gerekli



Jinjiva/periapikal bölge manipülasyonu olabil
dental işlemler (diş çekimi, apikal kök rezeksiyonu
vb)*****

Kardiyak (protez materyal kullanılacak ya da
yabancı cisim (PM/ICD) implante edilecekse

Diğer girişimler enfekte bölgede yapılıyor ise uygun
tedavi önerilir

Endokardit Profilaksisi

Dental, oral, solunumsal ve özofajiyal işlemler

Penisilin alerjisi yoksa:

- Amoksisilin 2 g PO. İşlemden 1 saat önce
- Ampisilin 2 g IV. İşlemden 30 dk. önce

Penisilin alerjisi varsa:

- Klindamisin 600 mg işlemden 1 saat önce iv/po

Genitoüriner ve gastrointestinal işlemler (Enfekte ise ya da Yara inf/sepsis önlemek için cerrahi olarak gerekli ise)

Penisilin alerjisi yoksa:

□ Ampisilin 2 g IV. + gentamisin 1,5 mg/kg (max 120 mg) işlemden 30 dk önce;

6 saat sonra ampisilin 1 g IV veya amoksisilin 1 g PO.

Penisilin alerjisi varsa:

□ Vankomisin 1 g IV. + gentamisin 1,5 mg/kg prosedürden 30 dk önce tamamlanmalı

TEDAVİ

St. Viridans ve St. Bovise bağlı nativ kapak İE Tedavi

Kristalize Penicillin G..24 Milyon Ü./ 24 Saat İ.V. İnfüzyon veya 6'ya bölerek, 4 hafta

+

Gentamycin .3x1mg / kg İ.M. / İ.V. 2 hafta

Penicillin Allerjisi olanlarda

Vancomycin: 30mg/kg/24 saat İ.V. (2 eşit doza bölerek) 4 Hafta.

Prostetik Kapak İ.E.'lerinde Tedavi

Vancomycin: 30mg/kg/24 saat İV (2 doza bölerek) 6 Hafta

+

Rifampicin: 3x300 mg/gün IV/PO,6 Hafta

+

Gentamycin:3x1mg/kg im/IV, 2 Hafta

Stafilokoklara bağlı İE tedavi (protez yok)

Oxacillin (6 Hafta)

+

Gentamycin (5 Gün)

MRSA endokarditi

Vancomycin: 30mg/kg/24 saat İV (2'ye bölerek) (6 Hafta)

İE'de Cerrahi Tedavi Endikasyonları

Kapak disfonksiyonuna bağlı kalp yetmezliği gelişenler

Obstrüktif veya anstabil protez

Optimal antibiyotik tedavisi ile enfeksiyon kontrol altına alınamıyorsa

S. aureus, Brucella, pseudomonas veya funguslara bağlı İE
(efektif tedavi imkanı yok)

Anuloaortik apse

AB raęmen rekürren emboli

Optimal tedavi altında protez kapak İE'de relaps

Perikarda fistül