

Carlo Rostagno
Gian Franco Gensini

ENDOCARDITI INFETTIVE

con la collaborazione di
di Francesco Puggelli
Gabriele Rosso



Copyright © MMIX
ARACNE editrice S.r.l.

www.aracneeditrice.it
info@aracneeditrice.it

via Raffaele Garofalo, 133 A/B
00173 Roma
(06) 93781065

ISBN 978-88-548-2708-0

*I diritti di traduzione, di memorizzazione elettronica,
di riproduzione e di adattamento anche parziale,
con qualsiasi mezzo, sono riservati per tutti i Paesi.*

*Non sono assolutamente consentite le fotocopie
senza il permesso scritto dell'Editore.*

I edizione: settembre 2009

Indice

Capitolo 1	
<i>Agenti eziologici e classificazione delle Endocarditi Infettive.....</i>	7
Capitolo 2	
<i>Epidemiologia</i>	13
Capitolo 3	
<i>Fattori predisponenti all'endocardite infettiva</i>	17
Capitolo 4	
<i>Eziologia</i>	25
Capitolo 5	
<i>Patogenesi dell'endocardite infettiva</i>	37
Capitolo 6	
<i>Endocardite infettiva su valvole native</i>	49
Capitolo 7	
<i>Endocardite infettiva su valvole protesiche</i>	61
Capitolo 8	
<i>Endocardite infettiva su pacemaker e su dispositivi cardio-vascolari</i>	73
Capitolo 9	
<i>Endocardite infettiva nosocomiale</i>	79
Capitolo 10	
<i>Endocarditi in età pediatrica</i>	81

Capitolo 11	
<i>Endocardite infettiva in pazienti tossicodipendenti</i>	85
Capitolo 12	
<i>Batteriemie da stafilococco aureo</i>	97
Capitolo 13	
<i>Manifestazioni cliniche e complicanze</i>	99
Capitolo 14	
<i>Criteri diagnostici ed indagini di laboratorio</i>	111
Capitolo 15	
<i>Decorso clinico e prognosi</i>	133
Capitolo 16	
<i>Trattamento dell'endocardite infettiva</i>	137
<i>Bibliografia</i>	183

Capitolo 1

Agenti eziologici e classificazione delle Endocarditi Infettive

L'*endocardite infettiva* è un'*infezione microbica* delle superfici endoteliali del cuore la cui *lesione caratteristica* è rappresentata dalla cosiddetta “*vegetazione*”, un ammasso di piastrine, globuli rossi, mi-

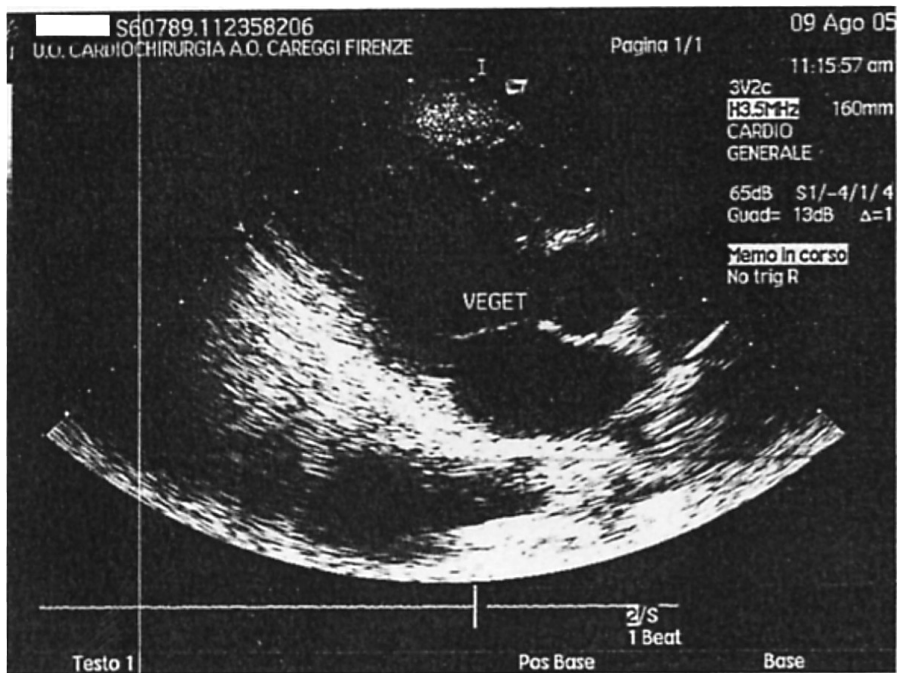


Figura 1.1 – Ecocardiogramma TT – proiezione parasternale asse lungo. Sulla valvola aortica è possibile apprezzare una formazione filamentosa corrispondente a vegetazione endocarditica.

croorganismi e cellule infiammatorie che si sviluppa sulla superficie endoteliale di una valvola cardiaca o più raramente dell'endocardio parietale.

Le *lesioni* possono peraltro coinvolgere anche strutture vascolari specie in corrispondenza della zona di impatto sull'endotelio parietale dei grossi vasi del jet di sangue ad alta velocità in pazienti con shunt arterio-arterioso od arterio-venoso (*es. dotto arterioso pervio o coarctazione aortica*): in questo caso si può, in maniera più corretta, impiegare il termine di "*endoarterite infettiva*".

Non rara è infine *l'infezione di "corpi estranei" cardiaci* quali:

- protesi valvolari;
- elettrodi intracavitari (pace-maker, ICD);
- protesi vascolari.

Agenti eziologici delle endocarditi infettive sono non solo batteri, ma anche funghi, Rickettsie, Clamydie e Mycoplasmi. Le infezioni da

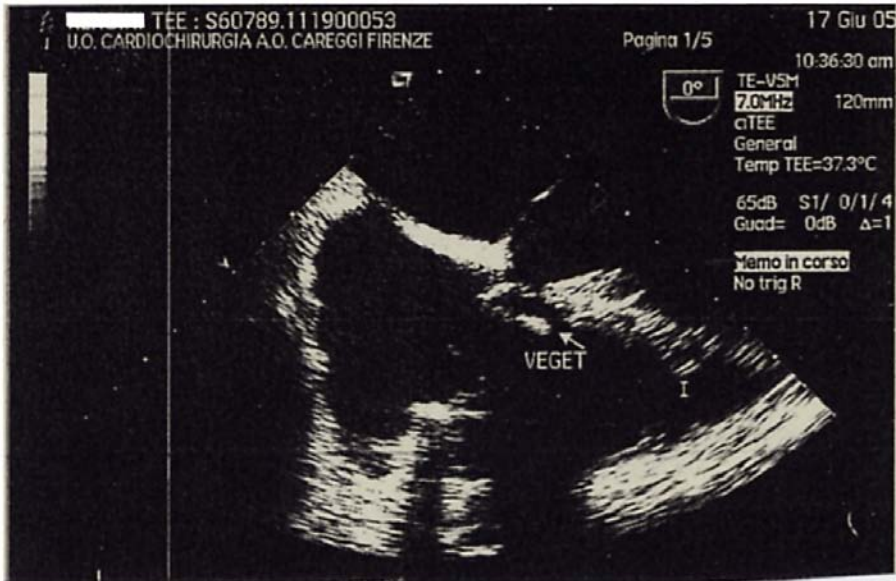


Figura 1.2 – Ecocardiogramma transesofageo: è apprezzabile una lesione riferibile a vegetazione endocardica sul versante ventricolare della protesi biologica in posizione tricuspideale.

Streptococco, Stafilococco, Enterococchi e Coccobacilli Gram–negativi, solitamente residenti nella cavità orale e nel tratto respiratorio superiore, rappresentano tuttavia le cause più comuni di endocardite.

Per la *diagnosi* di endocardite i criteri attualmente utilizzati includono:

- a) *l'identificazione di un agente infettivo specifico* mediante isolamento del germe ottenuto tramite emocolture o, più raramente, dal materiale biotico prelevato durante correzione chirurgica del processo endocarditico o ancora meno frequentemente da materiale embolico prelevato da vasi periferici;
- b) la dimostrazione ecocardiografica di una vegetazione o di un ascesso intracavitario. L'esame transesofageo rappresenta la metodica diagnostica di scelta avendo sensibilità e specificità assai elevate (oltre 90%), mentre assai più limitata appare la sensibilità diagnostica dell'ecocardiografia transtoracica, specie in pazienti portatori di protesi valvolari.

I termini di *endocardite acuta* e *subacuta*, talora usati ancora oggi, ma da abbandonare secondo le recenti indicazioni delle linee guida europee per le endocarditi infettive (*Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis, Eur Heart J 2004*), erano stati originariamente adottati in epoca preantibiotica per descrivere la storia naturale della malattia.

L'*endocardite acuta* era caratterizzata da una rapida e grave alterazione anatomica delle strutture valvolari che, perdendo la normale continenza, poteva determinare una grave compromissione emodinamica in genere associata a stato settico sistemico ed elevata mortalità. Il *decorso clinico* aveva in genere durata inferiore alle sei settimane.

Nell'*endocardite subacuta* l'*evoluzione* era abitualmente subdola con sintomatologia della durata di settimane o mesi, accompagnata da un *progressivo decadimento* delle condizioni generali, da una più elevata incidenza di complicanze secondarie alla attivazione immunologica, mentre le alterazioni strutturali dei lembi valvolari risultavano spesso di minore gravità.

Attualmente si preferisce suddividere le endocarditi infettive in base al *meccanismo patogenetico* in:

- a) forme su valvole native (vedi capitolo 6) in cui l'infezione può coinvolgere sia valvole cardiache normali che valvole alterate per una patologia congenita od acquisita;
- b) endocarditi su protesi valvolari cardiache (vedi capitolo 7), in cui si distingue una forma precoce, se la sintomatologia compare entro 12 mesi dall'intervento, ed una tardiva se la malattia si manifesta nei mesi successivi;
- c) endocardite in tossicodipendenti (vedi capitolo 11);
- d) endocarditi in immunodepressi (vedi capitolo 12).

Da considerare a parte sono poi le endocarditi che si sviluppano su pace-maker o ICD (capitolo 8), le endocarditi nosocomiali (capitolo 9) e quelle dell'età pediatrica (capitolo 10). Attualmente non rare, specie in ambiente ospedaliero, sono le sepsi da stafilococco aureo che in circa il 30% dei casi si complicano con una endocardite (capitolo 13).

Per quanto riguarda l'evoluzione clinica una distinzione in *forma attiva* e *forma guarita* può risultare particolarmente utile ai fini terapeutici, in particolare in pazienti da sottoporre a correzione chirurgica.

La *forma attiva* è definita sulla base della positività di emocolture, sulla presenza di segni di flogosi e/o sulla presenza di microorganismi nel materiale escisso al momento dell'atto chirurgico.

Nella *forma guarita* si hanno la scomparsa della febbre e degli altri segni di infezione, la normalizzazione progressiva degli indici di umorali di flogosi (PCR e VES), la negativizzazione delle emocolture. Nonostante la guarigione clinica, la pregressa endocardite può determinare alterazioni delle strutture valvolari di entità assai variabile, non raramente di gravità tale da richiedere comunque il trattamento chirurgico di correzione degli esiti della lesione valvolare.

Recidiva di endocardite si definisce la ripresa di malattia una volta eradicata completamente l'infezione, mentre si parla di *endocardite persistente* quando l'infezione non è mai stata completamente eradicata (Task Force Società Europea di Cardiologia, 2004). Entrambe le condizioni sono gravate da elevata mortalità.

Dal punto di vista clinico appare particolarmente rilevante, per le conseguenze cliniche profondamente diverse, la distinzione fra endocarditi che coinvolgono le sezioni destre e quelle sinistre del cuore.

L'identificazione dell'agente infettivo responsabile dell'endocardite ha rilievo essenziale non solo ai fini terapeutici ma anche prognostici; solo quando tutte le possibili tecniche diagnostiche attualmente disponibili sono risultate negative si può parlare di endocardite "microbiologicamente negativa" (vedi capitolo 3).

Le endocarditi infettive devono essere distinte dalle rare forme di *endocardite non infettiva* caratterizzate dalla presenza sulla superficie endocardica delle strutture valvolari di vegetazioni sterili: in questo caso le vegetazioni sono di natura trombotica piuttosto che infiammatoria e le loro dimensioni variano da aggregati microscopici di piastrine a larghe vegetazioni quali quelle delle cosiddette endocardite marantiche come raramente si osserva in pazienti con processi neoplastici terminali o gravi patologie croniche (Fig. 1.3).



Figura 1.3 – Endocardite marantica in paziente con neoplasia intestinale metastatica.