Geriatric Research Group
Journal Club

UN CASO ATIPICO DI FIBRILLAZIONE ATRIALE

Alessandro Olivetti

U.O. Medicina, Istituto Clinico S.Anna

25 agosto 2006

SOMMARIO

- CENNI GENERALI SULLA FA
- CASO CLINICO
- APPROFONDIMENTO DEL CASO CLINICO
- CONCLUSIONI

LA FIBRILLAZIONE ATRIALE

- E’ caratterizzata da un’attivazione atriale elettrica disorganizzata e da contrazione atriale scoordinata
- L’ellettrocardiogramma mostra onde fibrillatorie rapide a differente morfologia ed ampiezza in funzione della patologia cardiaca sottostante ed un ritmo ventricolare irregolare
- La frequenza della FA può variare in dipendenza del tono autonomico, delle proprietà elettrofisiologiche del nodo AV e dagli effetti dei farmaci che agiscono sul sistema di conduzione AV

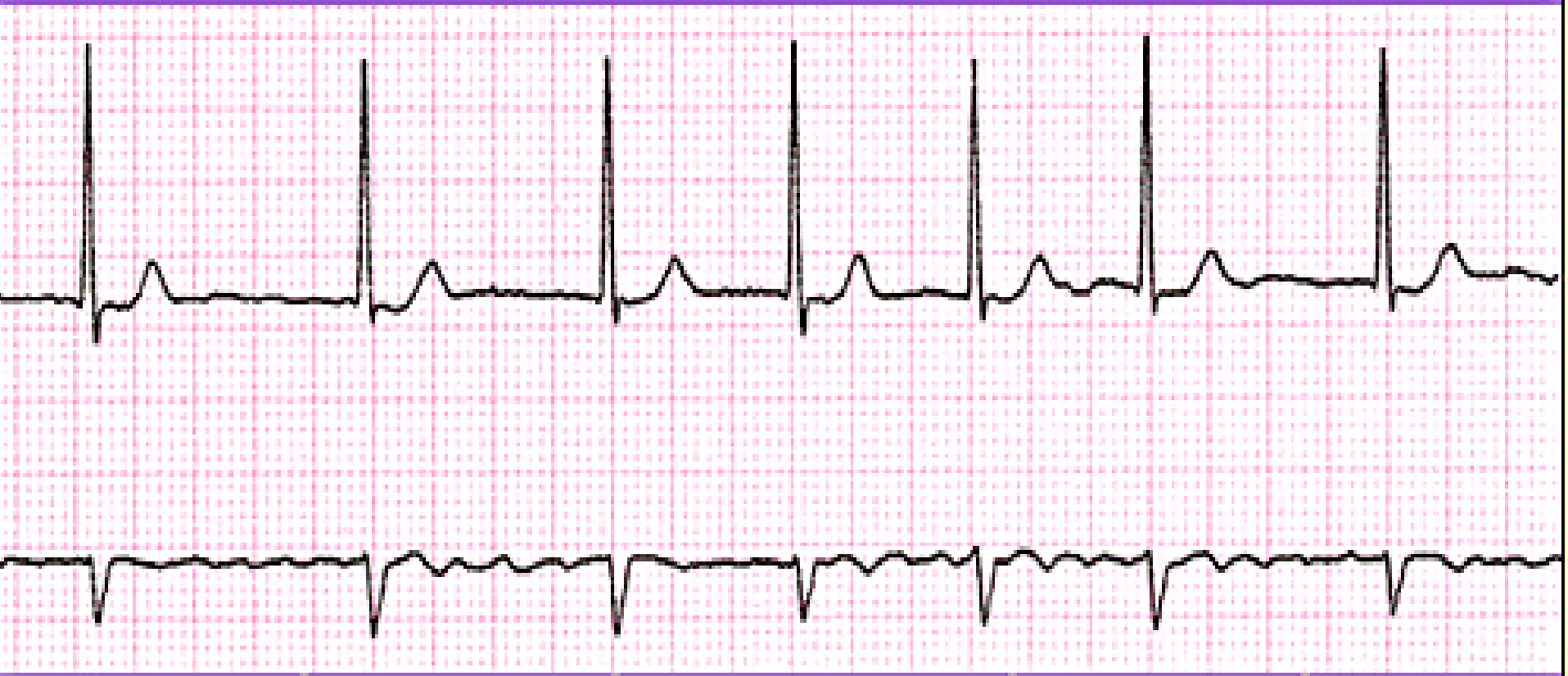
Harrison’s, Principles of Internal Medicine:16th edition

CLASSIFICAZIONE

- **PAROSSISTICA** (ripristino spontaneo del RS)
- **PERSISTENTE** (necessaria cardioversione elettrica o farmacologica per ripristino del RS)
- **PERMANENTE** (cardioversione non indicata o inefficace)

ACC/AHA/ESC Executive Summary. *JACC.* 2001

Atrial Fibrillation



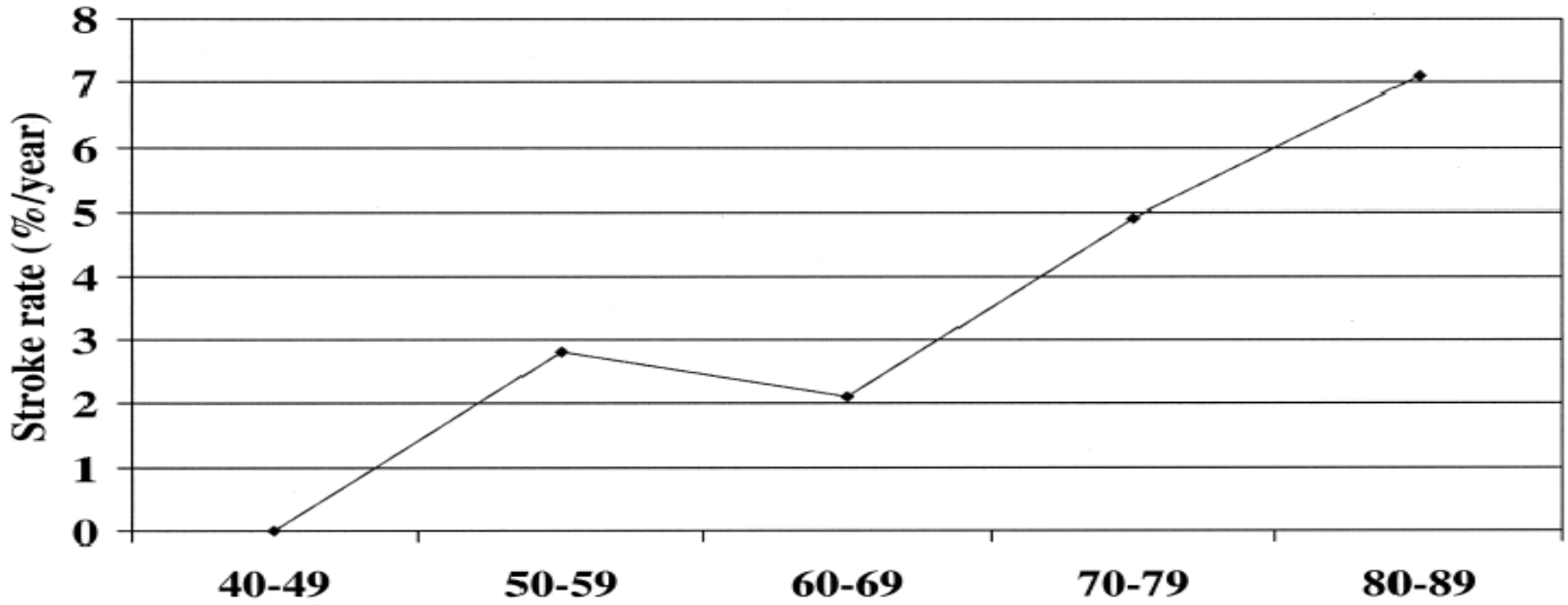
Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
A: 350-650 bpm V: Slow to rapid	Irregular	Fibrillatory (fine to course)	N/A	<.12

EPIDEMIOLOGIA

- L'FA è la tachartimia più frequente nel mondo occidentale
- 11% di pazienti ultraottantenni sono affetti da FA
- Uomini>donne
- Nel 50% dei casi di FA di nuova insorgenza non è riconoscibile una patologia cardiaca di base
- La FA può aumentare la mortalità per ictus cerebri di 1.4 volte
- La fibrillazione atriale è associata ad un aumentato rischio di morte (da 1,3 a circa 2 volte), indipendentemente da altri fattori di rischio

Benjamin EJ et al. Circulation 1998;98:946-952

FA e STROKE



Journal od American College of Cardiology 2001

Dalla letteratura più recente

- Circa il 25% di casi diagnosticati di FA sono di tipo parossistico
- Il 12% di pazienti con fibrillazione atriale parossistica (PAF) hanno più di un episodio al giorno, mentre un altro 25% riporta solo un episodio ogni 6 mesi.
- I pazienti con PAF sono in genere più giovani e con minore comorbilità rispetto a quelli con FA persistente/permanente.
- I pazienti con PAF hanno gli stessi rischi di stroke rispetto a quelli con FA persistente.
- Circa il 20% di PAF progrediscono verso una FA persistente o permanente dopo un periodo di 4 anni

Daniel E. Singer. *JAMA*. October 2003

FATTORI DI RISCHIO PER FA

- Scompenso cardiaco
- Valvulopatia aortica e mitralica
- Calcificazione dell'anulus mitralico
- Dilatazione atriale sinistra
- Disfunzione ventricolare sinistra
- Ipertrofia ventricolare sinistra
- Infarto miocardico
- Coronaropatia
- Cardiopatia reumatica
- Pericarditi, miocarditi, endocarditi
- Cardiomiopatie
- Sindrome di Wolff-Parkinson-White
- Cardiopatie congenite
- Mixoma atriale
- Difetto del setto interatriale
- Ipertensione arteriosa sistemica

- Età
- Sesso maschile
- Stress emotivi
- Abuso di caffè
- Abuso alcolico
- Fumo, cocaina e droghe
- Disfunzioni autonomiche
- Interventi di chirurgia toracica (cuore-polmone)
- BPCO
- Polmonite
- Embolia polmonare
- Ipossia
- Diabete mellito, ipoglicemia
- Ipertiroidismo
- Ipocaliemia
- Ipovolemia
- Infezioni sistemiche
- Neoplasie

Aronow. Journal of Gerontology. 2002

EZIOLOGIA

FATTORI CARDIACI

- Ipertensione arteriosa
- Cardiopatia ischemica
- Valvulopatia mitralica
- Scompenso cardiaco
- Cardiomiopatia

FATTORI NON CARDIACI

- Abuso alcolico
- Eta’
- BPCO,pneumopatie
- Ipertiroidismo

SINTOMATOLOGIA CLINICA

- La clinica varia dalla completa asintomaticità al profondo deterioramento delle condizioni emodinamiche associato a shock cardiogeno

- Molti pazienti riferiscono *astenia e/o intolleranza allo sforzo, palpitazioni, fastidio al petto* fino ad una *profonda sensazione di morte imminente*

SINTOMATOLOGIA CLINICA

1. Ansia secondaria alla percezione di palpitazioni
2. Elevata risposta ventricolare

   che di può associare ad ipotensione, congestione polmonare, angina pectoris, e in alcuni casi può deteminare una cardiomiopatia indotta dalla tachicardia
3. Sincope secondaria al ripristino del ritmo sinusale
4. La perdita del contributo atriale al riempimento ventricolare può determicare astenia

   in pazienti con ridotta compliance ventricolare e stenosi mitralica, la perdita del contributo atriale associata ad una elevata frequenza ventricolare può determinare marcata instabilità emodinamica, con ipotensione, sincope e scompenso cardiaco
5. Embolie sistemiche, più frequenti in pazienti con valvulopatia mitralica

Peters Ns et al. Lancet, 359:593, 2002

DIAGNOSI

- **Anamnesi** ed **esame obiettivo** devono essere incentrati sulla ricerca delle cause potenziali di fibrillazione atriale.
- La **valutazione di primo livello** include *ECG*, *RX torace*, *ecocardiogramma transtoracico*, *funzionalità tiroidea*.
- La **valutazione di secondo livello** include *test ergometico*, per determinare l'insorgenza di sintomi e la frequenza cardiaca sotto sforzo, *ECG dinamico secondo Holter*, *ecocardiogramma transesofageo* per escludere la presenza di trombosi atriale sinistra prima della cardioversione; eventualmente *studio elettrofisiologico* per ricercare la predisposizione ad aritmie complesse.

TRATTAMENTO DELLA FIBRILLAZIONE ATRIALE

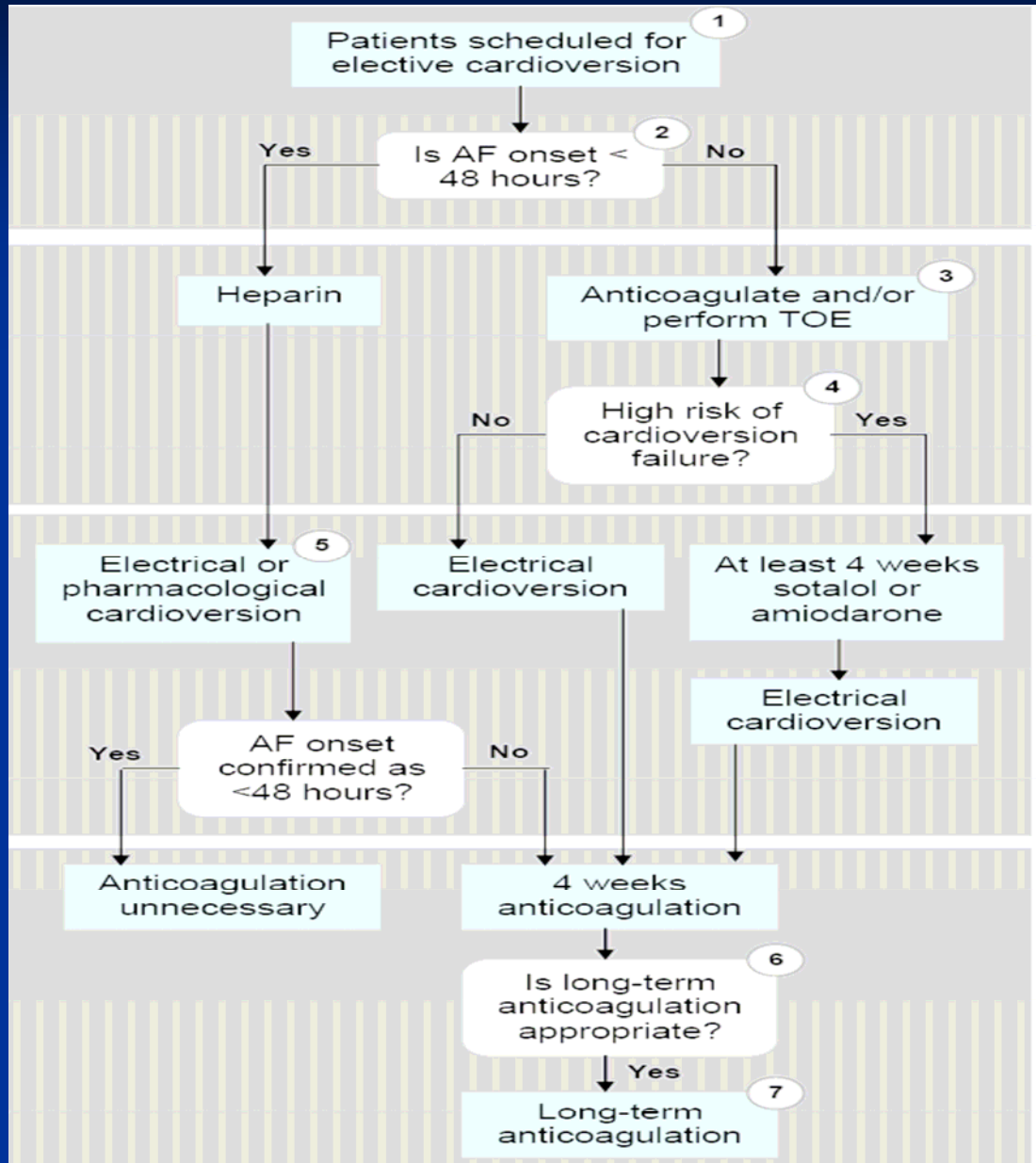
- Ripristino del ritmo sinusale
  - Cardioversione elettrica
  - Cardioversione farmacologica
- Mantenimento del ritmo sinusale
  - Nessun trattamento o terapia farmacologica
  - Pace-maker permanente, ablazione con radiofrequenza, chirurgia
- Controllo della frequenza ventricolare
  - Betabloccanti, Calcio antagonisti, Digitale, farmaci antiaritmici
- Riduzione del rischio tromboembolico
  - Warfarin sodico o ASA

Ripristino del ritmo sinusale

- Non sembrerebbe esserci significativa differenza nel rischio tromboembolico associato a cardioversione elettrica o farmacologica
- Confrontando la frequenza di stroke, TIA ed embolie periferiche, nei vari trial clinici non sono risultate differenze significative tra l'approccio convenzionale (caratterizzato da terapia anticoagulante efficace 3 settimane prima e 4 settimane dopo cardioversione) e la cardioversione di pazienti con ecocardiogramma transesofageo negativo per trombosi, da trattare poi per almeno tre settimane con TAO
- L'assenza di trombosi all'ecocardiogramma transesofageo tuttavia non esclude completamente il rischio di tromboembolia dopo cardioversione in pazienti non trattati preventivamente con TAO
- TAO a lungo termine dovrebbe essere riservata a quei pazienti che, dopo ripristino del ritmo sinusale, presentino altri fattori di rischio per stroke

Amar M Salam et al. JAGS. December 2003 Management of Atrial Fibrillation. Robert L McNamara et al. Annals of Internal Medicine, December 2003
Atrial fibrillation: full guideline DRAFT (January 2006)

Ripristino del ritmo sinusale linee guida DRAFT (gennaio 2006)



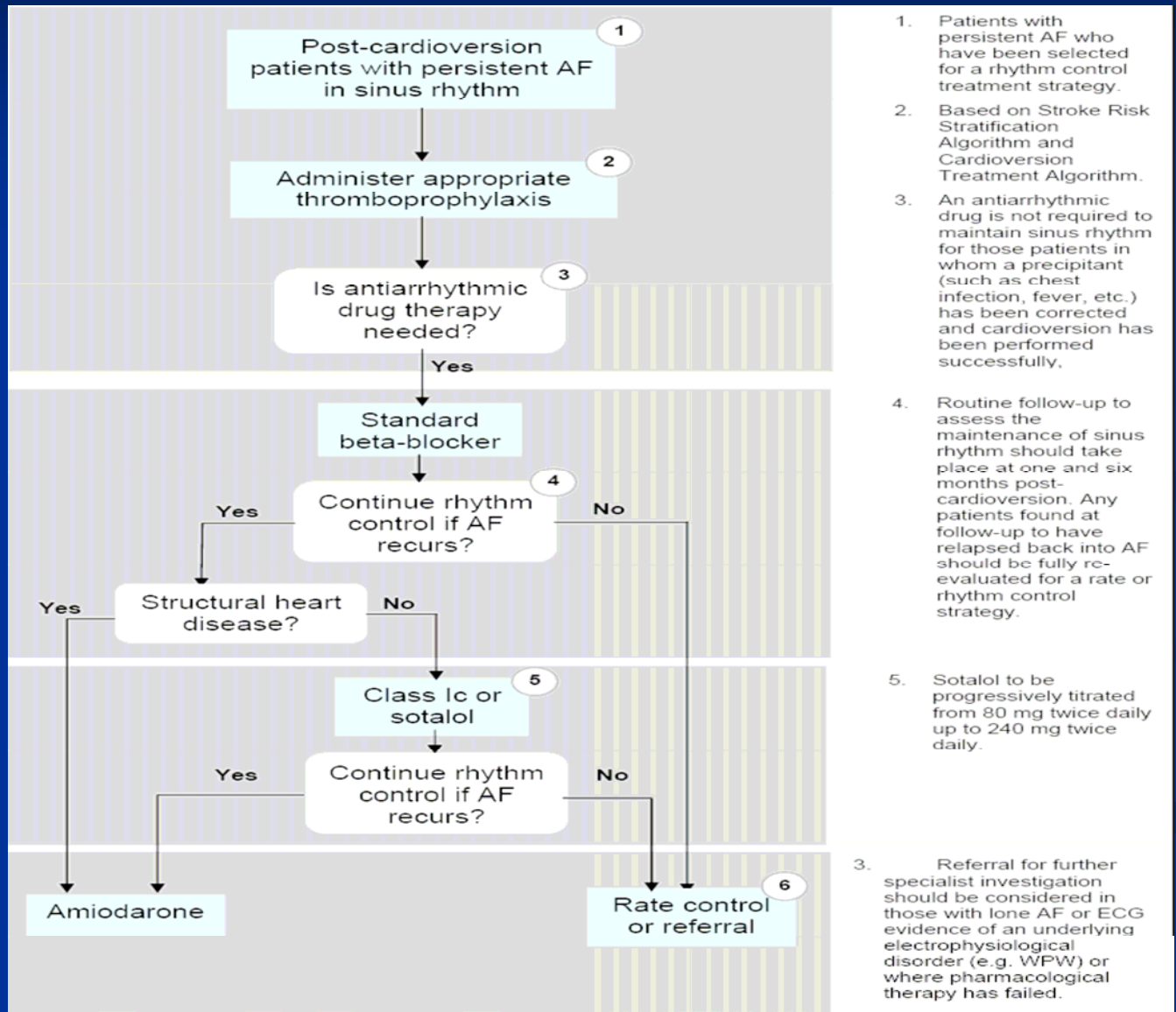
1. Perform TTE exam prior to rhythm control treatment strategy involving cardioversion
2. Also consider patient preference following a discussion of the advantages and disadvantages of each option
4. Administer at least 3 weeks therapeutic anticoagulation prior to cardioversion or perform TOE-guided cardioversion, depending on preference, contraindications and practicalities
5. High risk of cardioversion failure suggested by previous failure or AF recurrence
5. Intravenous amiodarone as drug of choice in those with structural heart disease, flecainide in those without structural heart disease.
6. Determined by the stroke risk stratification algorithm or where there is a high risk of AF recurrence. Patients with a history of AF > 12 months, mitral valve disease, LV dysfunction, enlarged left atrium and a history of AF recurrence are at a higher risk of AF recurrence.
7. Anticoagulation should be administered to a target INR of 2.5 (range 2.0 to 3.0).

Mantenimento del ritmo sinusale

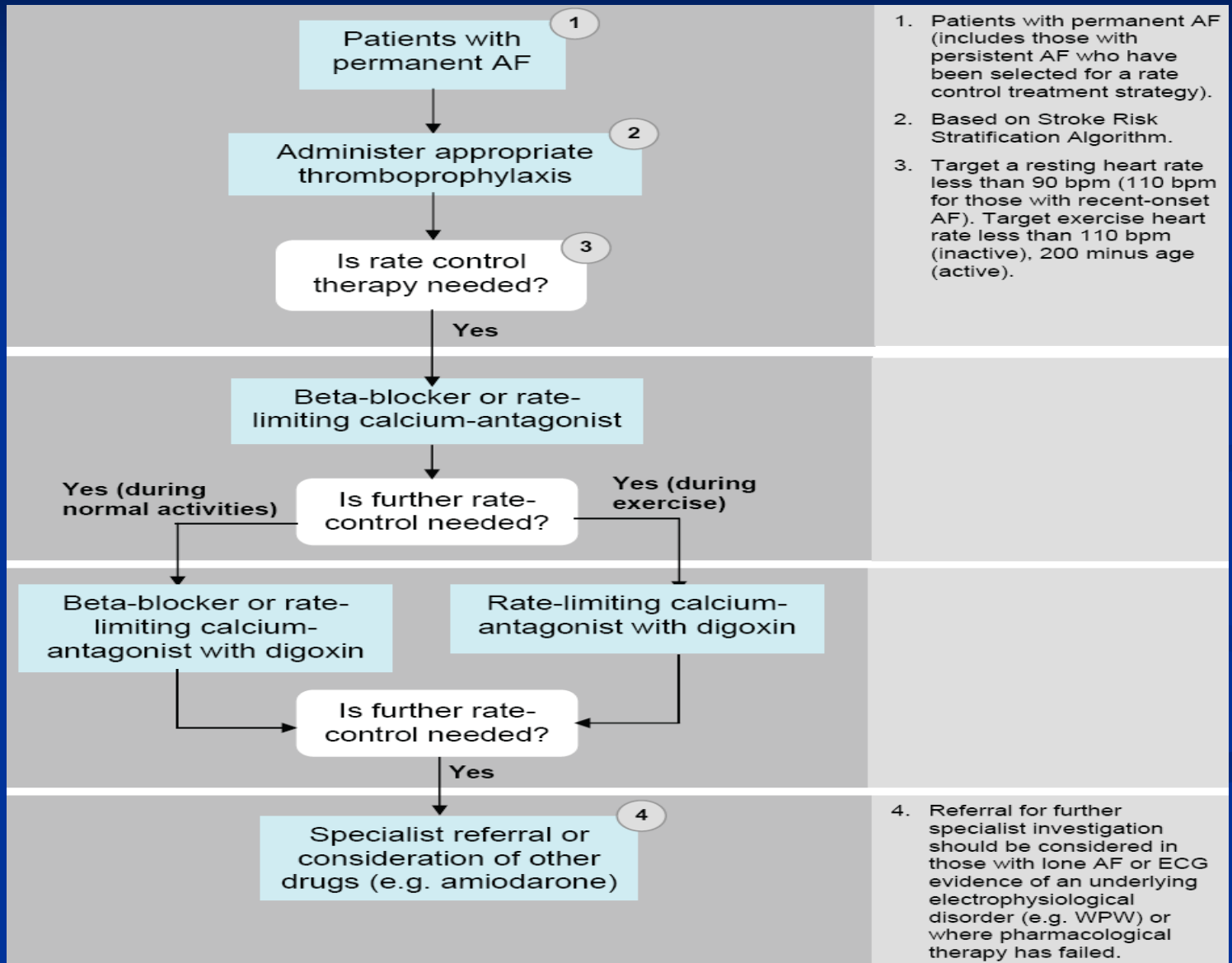
- Diversi agenti farmacologici sono in grado di mantenere il ritmo sinusale. L'uso dei betabloccanti è indicato nella fibrillazione atriale parossistica
- Con l'eccezione dei beta-bloccanti, la maggior parte degli antiaritmici possono determinare importanti complicanze
- La scelta del farmaco antiaritmico più indicato si basa sulla condizione cardiaca sottostante.
- Gli antiaritmici della classe IC sono indicati solo in pazienti senza patologie cardiache associate.
- Gli agenti delle classi IA e III dovrebbero essere evitati in presenza di allungamento del QT o ipertrofia ventricolare sinistra per il rischio di torsione di punta.
- L'amiodarone, che risulta essere il farmaco antiaritmico meno proaritmico (< 1% all'anno), per le sue complicanze essenzialmente non cardiache è generalmente considerato di seconda scelta tranne che nei pazienti con grave cardiomiopatia. Tuttavia risulta l'antiaritmico più efficace: il 65% dei pazienti trattati con amiodarone non presentano recidiva dopo 16 mesi di terapia rispetto al 37% di quelli trattati con propafenone o sotalolo.

Amar M Salam et al. JAGS. December 2003 Management of Atrial Fibrillation. Robert L McNamara et al. Annals of Internal Medicine, December 2003

Mantenimento del ritmo sinusale linee guida DRAFT



Controllo della frequenza ventricolare linee guida DRAFT



Trattamento della fibrillazione atriale linee guida DRAFT

Il controllo della frequenza cardiaca ed il controllo del ritmo non presentano differenze significative per qualità della vita, IMA, scompenso cardiaco, embolie periferiche, emorragie, mortalità per tutte le cause

Nei pazienti con FA parossistica e persistente il controllo del ritmo è associato a

- Maggiore incidenza di *aritmie* (torsione di punta 0.8% vs 0.2%; p=0.007), *allungamento del QT* (1.9% vs 0.3%; p<0.001) e *bradicardia*
- Aumentata frequenza di *complicanze polmonari* (7.3% vs 1.7% p<0.001), *gastrointestinali* (2.7% vs 2.1% p<0.001) ed in generale *non cardiache* (25.4% vs 14.0% p<0.001)
- Più frequente *riospedalizzazione*

Atrial fibrillation: full guideline DRAFT (January 2006)

Trattamento della fibrillazione atriale linee guida DRAFT

Nei pazienti asintomatici o paucisintomatici pertanto prima indicazione terapeutica a tutt'oggi è il controllo della frequenza

Per i pazienti con sintomatologia disabilitante in corso di fibrillazione atriale parossistica invece l'obiettivo principale deve essere il controllo del ritmo

Atrial fibrillation: full guideline DRAFT (January 2006)

CASO CLINICO

R.N., donna di 76 anni, il 26/03/2006 alle ore 1:30 si reca in PS del nostro Istituto per DISPNEA PAROSSISTICA NOTTURNA ASSOCIATO A DOLORE TORACICO PRECORDIALE

ANAMNESI PATOLOGICA PROSSIMA

- La notte del ricovero la paziente si risveglia per comparsa di dispnea parossistica, riferito senso di fastidio in sede epigastrica e retrostenale di tipo oppressivo, irradiato al giugulo ed associato a sudorazione algida.

ACCERTAMENTI ESEGUITI IN PS

EGA (aa): pH 7.42 pO2 **53** mmHg pCO2 34 mmHg
HCO3 22.1 mmol/l BE -1.8 mmol/l Sat.O2 **88**%
Lac **1.4** mmol/l

ECG: tachicardia sinusale, FC 114/min, BBsx incompleto

Esami ematochimici: enzimi miocardiospecifici negativi, GOT 55, GPT 38, LDH 602, PLT 132

ANAMNESI SOCIALE

- R.M. sesso femminile, anni 76
- Stato civile coniugata
- Una figlia vivente
- Vive con il marito
- Condizioni economiche adeguate

ANAMNESI FISIOLOGICA

- Paziente nata a termine, sviluppo somatopsichico normale, scolarita' elementare
- Pregresse trasfusioni (10/05)
- Casalinga
- Non abuso alcolico, non ha mai fumato
- Alimentazione regolare, dieta libera, deglutizione regolare
- Peso corporeo regolare
- Ritmo sonno-veglia nella norma
- Alvo e diuresi regolari
- Allergia alla penicillina

ANAMNESI PATOLOGICA REMOTA

- Appendicectomia in giovane età
- Isteroannessiectomia totale per cisti ovariche e fibroma uterino
- Nel 2003 tiroidectomia subtotale per M. di Basedow; da allora in terapia sostitutiva ormonale
- Dal 2002 ipertensione arteriosa sistemica in terapia con ramipril

ANAMNESI PATOLOGICA REMOTA

- Dal 27/9/05 al 29/10/05 ricovero presso la U.O. di Chirurgia di questo Istituto per “ colecisto-pancreatopatia acuta, peritonite biliare da colecistite gangrenosa perforata con anemizzazione secondaria”. Durante la degenza eseguita laparotomia e colecistectomia (tentativo di CPRE), emotrasfusioni, terapia medica ed antibiotica”.
- Dal 15/11/05 al 30/11/05 nuovo ricovero presso la Chirurgia per “ascesso pelvico in sospetta nefrite destra”. Durante la degenza eseguiti accertamenti e terapia medica. Dimessa in terapia con buprenorfina transdermico per algie addominale secondarie ad aderenze
- Dalla dimissione astenia e facile affaticabilità con saltuario rilievo di febbricola serotina e persistenti algie addominali di lieve entità

TERAPIA DOMICILIARE

TRIATEC 5 mg	½ compressa la mattina
EUTIROX 50 mcg	1 compressa la mattina
TRANSECT 35 mg	½ cerotto ogni 3 giorni
LAEVOLAC	20 ml al bisogno

ESAME OBIETTIVO GENERALE

- Peso: 58 kg, altezza: 1.60 cm
- Decubito indifferente, discrete condizioni generali, vista ed udito buoni
- Facies indifferente, cute pallida, globi oculari nella norma, pupille isocoriche ed isocicliche normoreagenti allo stimolo fatico
- Lingua e cavo orale nella norma
- Apparato linfoghiandolare superficiale indenne
- Polsi periferici normosfigmici
- E.O cuore: toni validi, tachicardici, soffio eiettivo aortico 2/6 Levine irradiato agli altri focolai
- Emitoraci simmetrici ed ipoespansibili FVT normotrasmesso, MV aspro su tutto l'ambito polmonare con rari crepitii base sinistra
- Esiti di laparotomia; addome trattabile, non dolente, dolorabile alla palpazione profonda in fianco e fossa iliaca sinistra, peristalsi presente.
- Stato di coscienza vigile, apatia, linguaggio nella norma, non segni di lato, normale il tono muscolare, assenza di movimenti involontari, non deficit cerebellari.

ASSESSMENT GERIATRICO

- IADL 0/8
- BADL PREMORBOSO 100/100
- BADL INGRESSO 100/100
- MMSE 27/30
- GDS 3/15

DIAGNOSI ALL'AMMISSIONE

- Insufficienza respiratoria acuta ipossiemica in BPCO riacutizzata e scompenso cardiaco (IV classe N.Y.H.A) in cardiopatia ipertensiva; angina instabile
- Pregressa colecistectomia per colecistite gangrenosa perforata e complicata da duodenopancreatopatia e peritonite biliare secondarie
- Esiti di tiroidectomia subtotale per M. di Basedow e pregressa isteroannessiectomia totale per cisti ovariche e fibroma uterino

Terapia impostata all'ingresso:

- Nadroparina calcica s.c 4000 UI
- ASA 100 mg
- Furosemide 20 mg e.v.
- Ramipril 2.5 mg
- Diltiazem 60 mg x 3
- Nitroglicerina transdermica 5 mg
- Omeprazolo 20 mg
- Levotiroxina 50 microg
- Bromazepam 10 gocce
- Buprenorfina transdermica 35 mg
- Aerosol con flunisolide e salbutamolo x 3
- Ossigeno 1l/minuto

Esami ematici all'ingresso:

Globuli bianchi	(4-10mila/mm^3)	6.9
Globuli rossi	(4.3-5.8milioni/mm^3)	4.21
Hb	(12.2-17.5 g/dl)	13.4
Hct	(37.5-53.7%)	38.5
MCV	(80-94 fl)	91.5
Piastrine	(140-400 mila/mm^3)	132
Proteine totali	(6-8 g/dl)	6.1
albumina	(55-68%)	52.7
alfa1	(1.5-5%)	5.0
alfa2	(6-12%)	8.1
beta	(7-14%)	12.9
gamma	(11-21%)	21.3
Colesterolo	(140-200 mg/dl)	198
Trigliceridi	(50-170 mg/dl)	101
AST	(8-45 U/l)	24
ALT	(8-45 U/l)	30
gamma -GT	(6-50 U/l)	21
Bilirubina totale	(0.2-1.2 mg/dl)	0.4
LDH	(250-430 U/l)	602
Es.urine		
peso specifico	(1.015-1.025)	1.020
pH	(5.5-6.5)	6.5
germi	(assenti)	Alcuni
proteine	(< 20 mg/dl)	-
Hb	(< 10)	-
leucociti	(assenti)	-
eritrociti	(assenti)	-
glucosio	(0 mg/dli)	-

Formula leucocitaria		
neutrofili	(45-65%)	63
linfociti	(20-45%)	30
monociti	(<12%)	6
eosinofili	(<6%)	1
basofili	(<2%)	0
VES	(<14 mm/ora)	74
PCR	(<6 U/dl)	22.2
Glucosio	(60-110 mg/dl)	122
Urea	(15-50 mg/dl)	43
Creatinina	(0.6-1.6 mg/dl)	0.7
Uricemia	(2.5-7.0 mg/dl)	3.6
Sodio	(132-148 mmol/l)	140
Potassio	(3.6-5.4 mmol/l)	4.1
Cloro	(95-110 mmol/l)	104
Calcemia	(9.0-10.8 mg/dl)	8.9
Fosforemia	(2.5-5.0 mg/dl)	4.4
Ferro	(60-160 ug/dl)	56
TIBC	(200-360 mg/dl)	198
Ferritina	(18-464 ng/dl)	198
Enzimi cardiaci		negativi
PT	(70-130%l)	119
FT3	(2.7-5.2 ng/dl)	2.8
FT4	(0.7-2.2 ng/dl)	0.9
TSH	(0.47-4.7 uU/ml)	2.940
Sangue occulto fecale	(ass)	Assente

DECORSO CLINICO

- 26/3: paziente vigile, collaborante, eupnoica a riposo, apirettica, Pa: 120/70 mmHg, Fc: 88 bpm, Saturazione O2 (1l/min): 96%, alvo e diuresi regolari, esami ematici nei limiti

- 27-28/3: paziente sostanzialmente asintomatica, progressivamente ridotto il reperto di stasi polmonare. Eseguito D-Dimero risultato nella norma, ed RX torace (26/3/06): accentuazione del disegno interstiziale polmonare a carattere fibrotico e note di bronchite e peribronchite cronica alle basi senza lesioni del parenchima a focolaio in atto. Parziale obliterazione degli sfondati costo-frenici da verosimili piccole falde di versamento pleurico. Ili congesti. Note di miocardioaortosclerosi.

DECORSO CLINICO

- **29/3:** lamenta malessere generale e cardiopalmo senza dispnea; PA 90/60 mmHg, FC 160/min AR, SpO2 98% in ossigeno. Non segni di stasi polmonare né periferica. All'ECG FA con FVM 160/min, invariato il ventricolo gramma. Richiesti enzimi miocardiospecifici e D-Dimero, nei limiti, ed ecocardiogramma. ***Inizia diltiazem e.v. ,*** si posiziona monitor.
- Nel pomeriggio del 29/3 al monitor persiste FA con FVM 80/min.

DECORSO CLINICO

- **30/3:** durante la notte episodio di dispnea parossistica notturna analogo al domicilio; parametri vitali stabili; al monitor ripristino del ritmo sinusale.

ECOCARDIOGRAMMA: ventricolo sx di dimensioni e spessori parietali conservata, ipocinesia del setto e della parete anteriore coinvolgente l'apice. Alterata funzione diastolica. Sfumato ecocontrasto spontaneo. Calibro aortico normale, anulus calcifico. Lembi valvolari fibrocalcifici mobili. Si evidenzia a livello della cuspide coronarica dx formazione rotondeggiante (diam max 86 mm) ampiamente flottante, peduncolata a piccola base riferibile in prima istanza a vegetazione endocarditica. Insufficienza aortica moderata. Anulus mitralico calcifico (con interessamento parziale dei lembi e delle corde tendinee), moderata insufficienza mitralica, ridotta ma ancora conservata apertura. Insufficienza tricuspidale moderata PAP stimata 37 mmHg. Dilatazione atriale sx marcata.

Si incrementa nadroparina calcica a dosaggio anticoagulante, passa diltiazem per os, si incrementa furosemide e.v. e inizia vancomicina 500 mg x 4 come da linee guida.

Posizionato CV per monitoraggio diuresi, parametri vitali x 6, richieste 3 emocolture ed ecocardiogramma transesofageo.

IN CONSIDERAZIONE DEL COMPLESSIVO QUADRO CLINICO SI RICHIEDE CARTELLA CLINICA DEL RICOVERO PRECEDENTE IN CHIRURGIA

- **Dal 27/9/05 al 29/10/05 U.O. di Chirurgia di questo Istituto per colecisto-pancreatopatia acuta, peritonite biliare da colecistite gangrenosa perforata con anemizzazione secondaria.**

RICOVERO IN U.O. CHIRURGIA (settembre-ottobre 2005)

- Dall'ingresso dispnea ingravescente con rantoli crepitanti e ipofonesi bibasale da versamento pleurico bibasilare e all'EGA insufficienza respiratoria acuta ipossiemica
- 3/10 trasferimento in UTI: durante la degenza subedema polmonare trattato con terapia diuretica e.v. al controllo TC ascesso periepatico.
- Intervento chirurgico di colecistectomia il 5/10/05

RICOVERO IN U.O. CHIRURGIA (settembre-ottobre 2005)

Successiva degenza in UTI caratterizzata da

- **polmonite a focolai multipli, complicata da sepsi grave**
- **insufficienza respiratoria acuta ipossiemica, trattata con ventilazione meccanica invasiva**
- **scompenso cardiaco in cardiopatia valvolare ed ipertensiva**

DECORSO CLINICO

- **31/3:** paziente asintomatica, parametri vitali stabili, diuresi attiva. Obiettività polmonare negativa.

  All'ECG ritmo sinusale stabile.

  RX esofago (30/3): esofago ben canalizzato. Non segni di discinesie né presenza di estroflessioni diverticolari. Cardias ritmicamente pervio.

  Urinocoltura (29/3): sviluppo di Escherichia Coli sensibile alla terapia antibiotica in atto.

- **1/4**: durante la notte comparsa di cardiopalmo associato ad intenso dolore in sede dorso-lombare irradiato al fianco destro ed epigastrio e nausea; parametri vitali stabili, obiettività addominale negativa.

  All'ECG FA con FVM 150/min.

  Inizia digossina e.v. e paracetamolo.

  La mattina paziente lamenta ancora intensa algia in sede dorso-lombare; parametri vitali stabili. All'obiettività toracica stasi bibasilare; persiste FA con FVM 100/min.

  Si incrementa furosemide e.v.

DECORSO CLINICO

- **2/4:** asintomatica, parametri vitali stabili. Al torace ridotta la stasi polmonare; all'ECG ripristino del ritmo sinusale.

  Passa digossina per os.

- **3/4**: ore 7:05 paziente sudata, lamenta forte algia addominale e successiva comparsa di dolore retrosternale irradiato agli arti superiori; PA 80/40 mmHg, FC 71/min; SpO2 91% in O2 1l/min.

  ECG: ritmo sinusale, sopraslivellamento ST 4 mm in sede inferiore e sottoslivellamento ST in sede antero-laterale.

  Richiesta consulenza cardiologica ed anestesiologica urgenti, enzimi miocardiospecifici, funzionalità epatica ed emocromo.

DECORSO CLINICO

Consulenza cardiologica: paziente in condizioni generali compromesse; PA 90/60 mmHg, FC 74/min . Al torace fini crepitii bibasali. Attività cardiaca normofrequente con importante soffio sisto-diastolico.

Ecocardiogramma: ipocinesia della porzione media della parete inferiore, ridotte le dimensioni della vegetazione. FE apparentemente ancora conservata. All'ECG di controllo importante sopraslivellamento ST in sede inferiore e sottoslivellamento in sede antero-laterale estesa.

Consulenza anestesiologica: posizionato CVC in vena giugulare interna destra.

Inizia dopamina 3 gamma pro Kg/min e.v.

Si contatta Unità Coronarica Spedali Civili e la paziente viene trasferita in UTIC

Emoculture (30/3) (su 3 campioni di sangue): sviluppo di Streptococco gruppo D.

DIAGNOSI AL TRASFERIMENTO

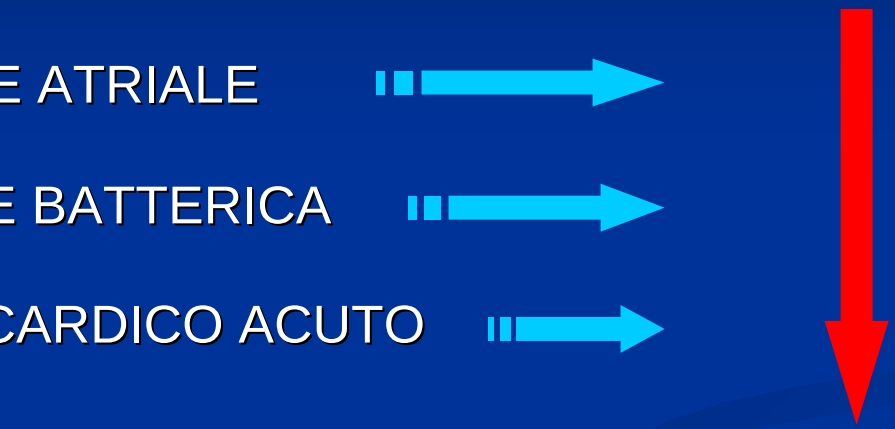
- Infarto miocardico acuto a sede inferiore ed antero-laterale di verosimile origine cardioembolica in endocardite valvolare aortica da Steptococco gruppo D con IAo+++; IM+++, IT++, ipertensione polmonare lieve-moderata
- Fibrillazione atriale parossistica recidivante ad elevata frequenza ventricolare
- Insufficienza respiratoria acuta ipossiemica in BPCO riacutizzata; pregressa polmonite a focolai multipli trattata con ventilazione meccanica invasiva (10/05)
- Ipertensione arteriosa sistemica (2° grado WHO)
- IVU da E.coli
- Pregressa colecistectomia per colecistite gangrenosa perforata complicata da duodenopancreatopatia, peritonite biliare e grave stato settico (10/05)
- Esiti di tiroidectomia subtotale per M. di Basedow
- Esiti di isteroannessiectomia totale per cisti ovariche e fibroma uterino

L'INSUFFICIENZA CARDIACA GRAVE DELLA PAZIENTE E' STATA IL RISULTATO DELLA COPRESENZA DI

FIBRILLAZIONE ATRIALE

ENDOCARDITE BATTERICA

INFARTO MIOCARDICO ACUTO



SHOCK CARDIOGENO

E DOPO…

- Il giorno successivo al trasferimento intervento cardiochirurgico urgente di sostituzione valvolare aortica e mitralica; successiva assistenza circolatoria e ventilazione meccanica
- MOF in corso di sepsi da Streptococco gruppo D
- Necessità di isolamento presso Malattie Infettive per sviluppo di multiple resistenze antibiotiche (compresa vancomicina) del microrganismo
- Dopo due mesi nuovamente trasferita in UCC per scompenso cardiaco in grave disfunzione ventricolare sinistra (FE ≈ 25%)

ENDOCARDITE
Definizione

- L'Endocardite Infettiva è l'infezione dell'endotelio cardiaco; generalmente si localizza sulle superfici valvolari
- La lesione tipica è la vegetazione
- Può essere acuta (1-2 sett) , subacuta o cronica
- Può interessare una valvola nativa o una protesi valvolare

CENNI EPIDEMIOLOGICI

- Incidenza da 1,6 a 6 \100.000 persone per anno nella popolazione adulta.
- Esistono “categorie a rischio”, che presentano cioè un’incidenza maggiore. Tra queste, in primis, i tossicodipendenti da droghe iniettabili ed i soggetti siero positivi.
- Tra le categorie a rischio anche quella dei soggetti con protesi valvolare

CENNI EPIDEMIOLOGICI

- Negli ultimi anni è diventata prevalente l'eziologia stafilococcica: in diminuzione, invece, quella streptococcica.
- Sono apparsi nuovi agenti eziologici: Enterococcus faecalis, Enterococcus faecium, gruppo HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, e Kingella species), Candida albicans
- Vi è una ridotta incidenza dei sintomi "classici" (noduli di Osler, splenomegalia).

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.

JACC Vol. 32, No. 5 November 1, 1998:1486–588

DIAGNOSI DI ENDOCARDITE

Duke Criteria* for Clinical Diagnosis of Ineffective Endocarditis

Major Criteria
- Persistently positive blood cultures
  - Typical organisms for endocarditis: *Streptococcus viridans, S bovis,* "HACEK" group, community-acquired *Staphylococcus aureus* or enterococci in the absence of primary focus
  - Persistent bacteremia: ≥2 positive cultures separated by ≥12 h or ≥3 positive cultures ≥1 h apart or 70% blood culture samples positive if ≥4 are drawn
- Evidence of endocardial involvement
  - Positive echocardiogram
    - Oscillating vegetation
    - Abscesses
    - Valve perforation
    - New partial dehiscence of prosthetic valve
  - New valvular regurgitation

Diagnosi:
2 criteri maggiori
1 criterio maggiore e 3 minori
5 criteri minori

Minor Criteria
- Predisposing heart condition
  - MVP, bicuspid aortic valve, rheumatic or congenital heart disease, intravenous drug abuse
- Fever
- Vascular phenomena
  - Major arterial emboli, septic pulmonary emboli, mycotic aneurysm, intracranial hemorrhage, Janeway lesions
- Immunologic phenomena
  - Glomerulonephritis, Osler's nodes, Roth spots, rheumatoid factor
- Positive blood cultures: not meeting major criteria
- Echocardiogram: positive but not meeting major criteria

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.

JACC Vol. 32, No. 5 November 1, 1998:1486–588

CLINICA

- L’intervallo tra l’inizio dell’infezione e la comparsa dei primi sintomi è in genere breve (due settimane nella maggior parte dei casi); talora, però, quest’intervallo può essere dell’ordine di mesi, come nel casi di infezioni di germi poco comuni oppure nel caso di endocardite su protesi
- La sintomatologia è data da sintomi costituzionali: **febbre** (febbricola nella maggior parte dei casi, febbre elevata nello shock settico), **anoressia, astenia, mialgia**

CLINICA

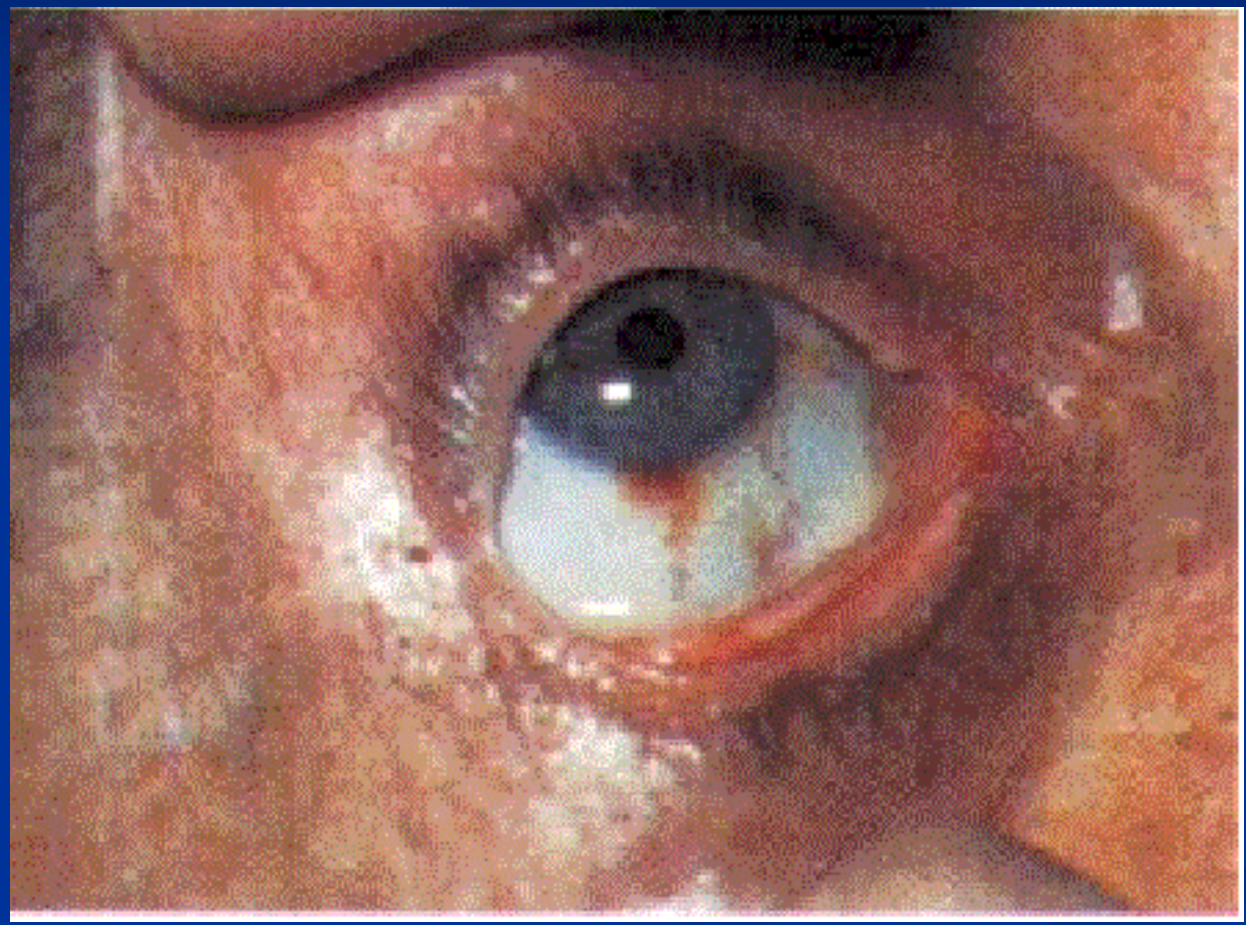
I sintomi sono dovuti a:

- effetti “locali” da lesione/distruzione valvolare: il quadro può essere vario, dalla semplice presenza della vegetazione, alla distruzione della valvola con gravi conseguenze sul piano emodinamico
- embolizzazione sistemica
- infezione metastatica : si tratta spesso di lesione di piccole dimensioni, di tipo miliare, che possono interessare qualsiasi organo (milza, osso, encefalo, meningi, pericardio)
- risposta immune (anticorpi antimicrorganismo, ipergammaglobulinemia, crioglobulinemia, immuno-complessi): glomeruolonefrite diffusa o focale

ESAME OBIETTIVO

- *Soffi cardiaci:* possono essere indici di **aggravamento di pregressi vizi cardiaci** oppure **di nuova comparsa**
- *Petecchie:* piccoli "spot" emorragici spesso a livello delle congiuntive, della mucosa del cavo orale, da mettere in relazione a fenomeni di microembolizzazione e ad aumentata permeabilità capillare
- *Macchie di Roth:* a livello retinico, sono macchie rosse con centro chiaro, derivano da fenomeni emorragici e infiammatori
- *Noduli di Osler:* piccoli noduli color porpora a livello della dita. Sono da ascrivere a fenomeni probabilmente di tipo embolico, patognomonici dell'endocardite
- *Ippocratismo digitale:* sono reperti del tutto aspecifici

PETECCHIE SOTTOCONGIUNTIVALI



ISCHEMIE PERIFERICHE

COMPLICANZE CARDIACHE

- *Disfunzione valvolare o della protesi:* l'insufficienza valvolare acuta che ne deriva provoca un quadro clinico di grave compromissione emodinamica
- *Insufficienza cardiaca:* si riscontra più frequente nell'infezione della valvolare aortica, gravata da una prognosi non favorevole
- *Infarto miocardico*
- *Ascessi cardiaci:* presenti nel 30% dell'endocarditi su valvola nativa e nel 50% di quelle su protesi. Spesso si complicano con
- *Blocco atrio-ventricolare*

COMPLICANZE SISTEMICHE

- *Embolie polmonari* con formazione di ascessi, infarti e pleurite da endocardite su tricuspide o polmonare
- *Embolie sistemiche :* possono decorrere in modo asintomatico (specie a livello splenico). Le localizzazioni più gravi sono quelle cerebrali
- *Aneurismi micotici:* virtualmente possono colpire qualsiasi vaso, più frequentemente interessano i vasi cerebrali
- *Complicanze renali:* il quadro più grave è rappresentato dall'insufficienza renale acuta che può richiedere anche il trattamento dialitico

ISCHEMIE PERIFERICHE

Ischemia Mesenterica

TERAPIA

- Utilizzare un antibiotico battericida
- Se possibile basare la terapia su l'antibiogramma
- La via di somministrazione è parenterale (IV), è una patologia che si tratta in ambito ospedaliero
- La durata della terapia è di 4-6 settimane

TERAPIA

- Se non si isola nessun microrganismo o in attesa dei risultati delle emoculture la terapia è:
- Per la forma acuta Gentamicina+Ampicillina+Nafcillina
- Se si sospetta Meticillino resistenza sostituire la Nafcillina con Vancomicina
- Per la subacuta Ampicillina+Gentamicina

PROGNOSI

Se non trattata l'endocardite è quasi sempre fatale!!

- Fattori prognostici positivi sono
  - giovane età,
  - sensibilità alla penicillina
  - diagnosi e trattamento precoci
  - Endocardite su valvola mitrale prolassata
- Il coinvolgimento del SNC è il fattore prognostico negativo più significativo

QUANDO OPERARE?

Recommendations for Surgery for Native Valve Endocarditis*

Indication	*Class*
1. Acute AR or MR with heart failure.	I
2. Acute AR with tachycardia and early closure of the mitral valve.	I
3. Fungal endocarditis.	I
4. Evidence of annular or aortic abscess, sinus or aortic true or false	I
5. Evidence of valve dysfunction and persistent infection after a prolonged period (7 to 10 days) of appropriate antibiotic therapy, as indicated by presence of fever, leukocytosis, and bacteremia, provided there are no noncardiac causes for infection.	I
6. Recurrent emboli after appropriate antibiotic therapy.	IIa
7. Infection with gram-negative organisms or organisms with a poor response to antibiotics in patients with evidence of valve dysfunction.	IIa
8. Mobile vegetations >10 mm.	IIb
9. Early infections of the mitral valve that can likely be repaired.	III
10. Persistent pyrexia and leukocytosis with negative blood cultures.	III

*Criteria also apply to repaired mitral and aortic allograft or autograft valves. Endocarditis defined by clinical criteria with or without laboratory verification; there must be evidence that function of a cardiac valve is impaired.

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.

JACC Vol. 32, No. 5 November 1, 1998:1486–588

QUANDO OPERARE?

Recommendations for Surgery for Prosthetic Valve Endocarditis*

Indication	*Class*
1. Early prosthetic valve endocarditis (first 2 months or less after surgery).	I
2. Heart failure with prosthetic valve dysfunction.	I
3. Fungal endocarditis.	I
4. Staphylococcal endocarditis not responding to antibiotic therapy.	I
5. Evidence of paravalvular leak, annular or aortic abscess, sinus or aortic true or false aneurysm, fistula formation, or new-onset conduction disturbances.	I
6. Infection with gram-negative organisms or organisms with a poor response to antibiotics.	I
7. Persistent bacteremia after a prolonged course (7 to 10 days) of appropriate antibiotic therapy without noncardiac causes for bacteremia.	IIa
8. Recurrent peripheral embolus despite therapy.	IIa
9. Vegetation of any size on or near the prosthesis.	IIb

*Criteria exclude repaired mitral valves or aortic allograft or autograft valves. Endocarditis is defined by clinical criteria with or without laboratory verification.

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.

JACC Vol. 32, No. 5 November 1, 1998:1486–588

CONCLUSIONI

- L’FA della paziente può essere considerato un “marker” di fragilità?
- Come suggeriscono le recenti linee guida l’outcome terapeutico della FA nei nostri pazienti sempre più vecchi, più fragili e comorbidi non è tanto il controllo del ritmo ma quanto quello della frequenza
- La terapia anticoagulante sarà sempre più orientata verso farmaci più “maneggevoli” (come lo ximelagratan) che non richiedono lo stretto monitoraggio dell’attuale warfarin

Grazie per l’attenzione