

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR RESTRICTIV COMPLICAT CU ENDOCARDITA BACTERIANA STAPHILOCOCICA LA COPIL

Amalia FĂGĂRĂȘAN¹

*1 - -Secția Clinică de Cardiologie Pediatrică, Institutul de Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu Mureș.
Disciplina Pediatrie III UMF Târgu Mureș.*

Rezumat

Defectul septal ventricular (DSV) este una din malformațiile cardiace cele mai comune ale copilului, evoluția și abordarea terapeutică fiind dictată de localizarea defectului, mărimea shuntului, gradul de hipertensiune pulmonară și implicit de malformațiile cardiace asociate. Riscul de endocardită bacteriană la copilul diagnosticat cu DSV este prezent indiferent de mărimea shuntului, de aceea închiderea chirurgicală a defectelor mici, fără răsunet hemodinamic ar fi justificată. Prezentăm cazul unui copil de sex masculin, în vârstă de 6 ani diagnosticat cu DSV perimembranos restrictiv complicat cu endocardită bacteriană determinată de un *Staphylococcus aureus* coagulazo-pozitiv.

Cuvinte cheie: defect septal ventricular, endocardită bacteriană, copil.

Summary

Ventricular septal defect is a common congenital heart disease in children, the evolution and therapeutical approach are indicated by the location of the defect, the magnitude of the shunt, the degree of pulmonary hypertension and the associated cardiac anomalies. The risk of bacterial endocarditis in children diagnosed with DSV does not depend on the size of the shunt, therefore, the problem of closing a restrictive DSV remains open to discussion. We will be presenting the case of a male child, 6 years old, diagnosed with restrictive perimembranous DSV and bacterial endocarditis with *Staphylococcus aureus*.

Key words: ventricular septal defect, child, endocarditis.

Prezentarea cazului

F. D., sex masculin, în vârstă de 6 ani, provine din mediu rural, județul Sibiu

Diagnostic : stare febrilă prelungită de etiologie neprecizată. Defect septal ventricular restrictiv.

Antecedente heredo-colaterale: neagă boli cardiace sau genetice .

Antecedente personale fiziologice: născut la 39 săptămâni, greutate la naștere 3400g, APGAR 10 la 1 min și 5 min. Dezvoltare neuro-psihomeotorie corespunzătoare vârstei. Vitaminizări și vaccinări corespunzătoare.

Antecedente personale patologice: diagnosticat de la vârsta de 6 luni cu DSV perimembranos restrictiv, numeroase infecții de căi respiratorii superioare .

Istoric: pacientul este internat în secția noastră prin transfer de la serviciul teritorial de Pediatrie , debutul episodului actual fiind cu 14 zile anterior internării, cu hiperpirexie, frison, transpirații profuze nocturne, astenie, tuse iritativă. Pacientul fusese tratat cu Cefazidim și Gentamicină, simptomatologia fiind interpretată în contextul unei infecții acute de căi respiratorii inferioare. Datorită persistenței stării febrile și a sindromului biologic inflamator, pacientul este transferat la noi. Este cunoscut cu un defect septal ventricular restrictiv din perioada de sugară.

Examen clinic : efectuat la internare: febril (38,9° C), stare generală influențată, paloare

marcată muco-tegmentară, stetacustic cardiac zgomote cardiace ritmice, tahicardice, AV 140/min., suflu holosistolic grad III/VI parasternal stâng inferior, cu iradiere largă, pulsuri periferice palpabile bilateral, TA 90/46 mmHg. Pulmonar stetacustic MV înăspriț bilateral bazal, ficat la 2 cm sub rebordul costal, splină nepalpabilă. SO₂ 98%.

Examinări paraclinice: analizele de laborator: L 18.700/mm³, H 3 milioane/mm³, Hg 9g/dl, Tr 311000/mm³. FL: metamielocite 1%, NS 7 %, Seg. 76%, E 3%, Mo 2%, Ly 11%. VSH 70 la 1 h, PCR intens pozitiv. Fibrinogen 520 mg. Sumar urina negativ. Creatinina, uree, acid uric in limite normale. TGO 65u/L, TGP 89 u/L. Exudat faringian: Floră normală. Exudat nazal: staphylococcus aureus MSS, antibiogramă anexată. Hemocultură: la internare- staphylococcus aureus coagulazo-pozitiv meticilinosensibil antibiogramă (sensibilitate la gentamicină, teicoplanină, rifampicină, claritromicină, ciprofloxacina).

Electrocardiograma: tahicardie sinusală, 130/min. Rx. torace: ICT: 0,55, circulație pulmonară ușor încărcată, interstițiu pulmonar accentuat bilateral. Ecografie abdominală : ficat 125/53mm, ecostructură omogenă, VP,CBP calibru normal, colecist transonic, splină 102/31, pancreas normal, RD 102/35 mm, IP normal, RS 102/39, IP normal.VU în semipleție, transonică. Concluzii: meteorism, ușoară hepatomegalie.

Examen ecocardiografic transtoracic(2D, Doppler spectral și color)- a evidențiat un situs solitus, cu conexiuni atrio-ventriculare și ventriculo-arteriale normale, discontinuitate a septului interventricular perimembranos de cca 5 mm, cu aspect restrictiv, gradient pe fluxul de DSV 70 mmHg, cu shunt stg- drept. În incidență apicală 4 camere (4C) la nivelul valvei tricuspidiene se vizualizează o formațiune hiperecogenă cu dimensiune de 6/4 mm cu aspect conopidiform (Fig.1) . În secțiune ax scurt la baza vaselor mari se vizualizează vegetația endocardică la nivelul valvei tricuspide , cu mare potențial de embolizare în ventriculul drept și artera pulmonară (risc de embolie pulmonară)(Fig.2) Evaluarea Doppler în apical 4C la nivelul tricuspidei arată o insuficiență tricuspidiană gradul III, flux 3,6m/s, gradient 48 mmHg.)(Fig.3)

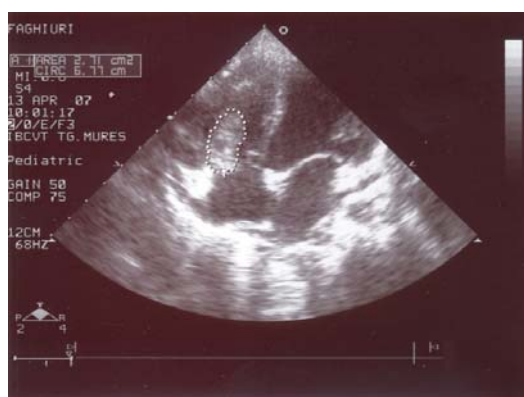


Figura nr.1- Apical 4C-vegetație la nivelul valvei tricuspide



Figura nr. 2- Ax scurt la nivelul vaselor mari -vegetație localizată pe valvula anterioară

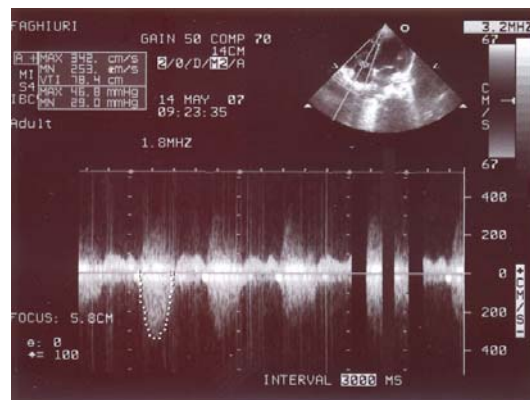


Figura nr..3- Eco Doppler, insuficiență tricuspidiană semnificativă

Evoluția clinică: scopul tratamentului a fost antiinfecțios (conform antibiogrammei) și simptomatic . Controlul prin tratament antiinfecțios a prevenit și complicațiile determinate de endocardită la nivelul valvei tricuspidiene (risc mare de embolizare, insuficiența tricuspidiană semnificativă). Evoluția clinică, paraclinică și hemodinamică sub tratament a fost favorabilă. Evaluarea postantibioterapie (4 săptămâni) arată o involuție a leziunii endocarditice. Pacientul a beneficiat de corecție chirurgicală –excizia vegetațiilor și închiderea DSV, postoperator cu evoluție favorabilă, la externare ecocardiografic s-a vizualizat o stenoză minoră tricuspidiană . Evaluarea Doppler spectral permite cuantificarea gradului stenozei reziduale a valvei tricuspidiene (Fig.4 și 5).

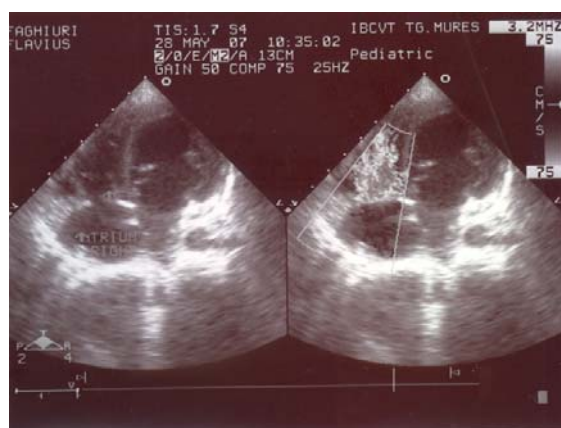


Figura nr. .4- Apical 4C-stenoză ușoară tricuspidiană reziduală

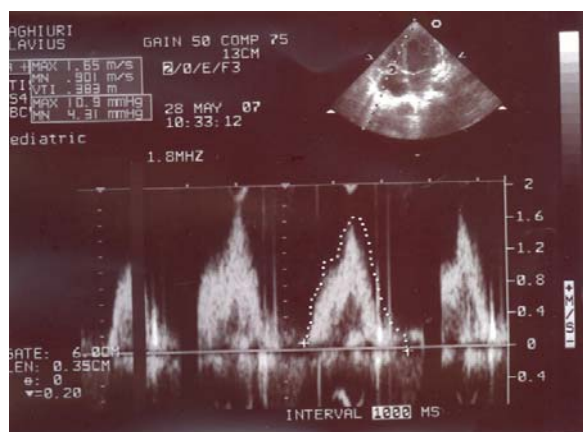


Figura nr. 5- Apical 4C- Doppler spectral-cuantificarea gradului stenozei

Discuții

Particularitatea cazului constă în prezența endocarditei bacteriene (*staphylococcus aureus* coagulazo-pozitiv meticilinosensibil) la un copil cu DSV mic, restrictiv. Pacientul până în momentul declanșării simptomatologiei a fost asimptomatic și stabil hemodinamic, fără reacționare din partea patului vascular pulmonar. Defectul septal ventricular este cardiopatia congenitală cea mai comună diagnosticată de la naștere, închiderea spontană a unui defect este un fenomen relativ frecvent (de care trebuie să ținem cont în abordarea terapeutică)(6). Rata de închidere spontană depinde de localizarea și mărimea defectului (majoritatea defectelor se închid în primul an de viață și mai ales cele musculare restrictive) (7). Posibilitatea de închidere sau scădere în dimensiune a unui DSV sunt diverse (cel mai frecvent pentru DSV perimembranos-foița septală a tricuspidei se alipește de defect închizându-l) (5). Așadar tipul de abordare terapeutică va depinde de localizarea și mărimea defectului, de leziunile asociate precum și de vârsta pacientului (1,3,4, 8). Cu toate considerentele mai sus sus menționate, riscul de endocardită bacteriană este prezent indiferent de mărimea defectului, de localizare, în consecință profilaxia endocarditei bacteriene rămâne un deziderat terapeutic obligatoriu la toți pacienții (2).

Concluzii

Oportunitatea închiderii defectelor septale ventriculare restrictive depinde de o serie de considerente legate de vârsta pacientului, localizarea defectului septal, leziunile asociate (insuficiența aortică asociată DSV constituie un argument de închidere chirurgicală) și nu trebuie

neglijat riscul de endocardită bacteriană, cu atât mai mult cu cât copiii în colectivități sunt expuși riscului infecțiilor respiratorii cauzate de staphilococ sau streptococ, agenți bacterieni implicați în etiologia endocarditei.

Bibliografie

1. Butera G., Chessa M., Carminati. 2007. Percutaneous closure of ventricular septal defects. *Cardiology in the young*,17: 243-253.
2. Dajani As., Taubert KA., Wilson W et al. 1997. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association (Review). *JAMA*: 277-294.
3. Dilawar M, Numan M, El-Sisi A, et all. 2007. Percutaneous closure of ventricular septal defect associated with tunnel-shaped aneurysm using the Amplatzer duct occluder, *Pediatr Cardiol*, 12: 20-25.
4. Fu Y C., Hijazi ZM., Amin Z., et al. 2006. Transcatheter closer of perimembranous VSD using the new Amplatzer occluder: result of the U.S. phase I trial. *J. Am Coll Cardiol*, 47: 319-325.
5. Ginghină C., Apetrei E., Macarie C.2001. Boli Congenitale Cardiace- o abordare practică- Defectele septale ventriculare. Ed. Medicală AMALTEA, București, 4: 44-58.
6. Moller J., Hoffman J. 2000. Ventricular septal defect. *Pediatric Cardiovascular Medicine*. Edit. Churchill Livingstone, 21; 289-307.
7. Myung K.P et al. 2003. Left to right shunt lesions, ventricular septal defect. *The Paediatric Cardiology handbook*, third edit.,Mosby, 3, 65-70.
8. Visconti KJ., Bichell DP., Jonas RA., et al. 1999. Developmental outcome after surgical versus interventional closure of DSV in children. *Circulation*, 100 (suppl II): 145-150.