

[Bei Risikopatienten besonders wachsam sein!](#)

# Ein trügerischer Perikarderguss

Alexandre Salvi<sup>a</sup>, dipl. Arzt; Serge Bugnon<sup>a</sup>, dipl. Arzt; Dr. med. Chloé Manca<sup>b</sup>; Dr. med. Rodrigue Stettler<sup>c</sup>; Dr. med. Marcos Coronado<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Service de médecine interne, Centre hospitalier universitaire vaudois; <sup>b</sup> Service d'imagerie médicale, Hôpital Riviera-Chablais; <sup>c</sup> Service de cardiologie, Hôpital Riviera-Chablais; <sup>d</sup> Service des soins critiques, Hôpital Riviera-Chablais

## Fallbeschreibung

Ein 79-jähriger Patient stellt sich im Dezember mit seit einer Woche bestehender Dyspnoe Stadium NYHA III mit Ödemen der unteren Extremitäten, Asthenie, Inappetenz und diffusen Myalgien auf dem Notfall unseres Spitals vor. Bereits vorbekannt sind bei ihm eine Divertikulose, alkoholinduzierte Leberzirrhose Child-Pugh B mit Ösophagusvarizen Stadium 1 und eine schwere Aortenklappenstenose mit Status nach perkutaner «transcatheter aortic valve implantation» (TAVI) vor vier Monaten.

Bei Aufnahme ist der Patient hypoton, normokard und afebril. Bei der klinischen Untersuchung fallen leise Herztöne ohne auffällige Herzgeräusche und eindrückbare Ödeme der unteren Extremitäten bis zur Mitte der Unterschenkel auf; im Rahmen der pulmonalen Auskultation finden sich beidseitig basal knisternde Rasselgeräusche, während in der abdominalen Palpation eine Druckdolenz in der linken Fossa iliaca ohne Abwehrspannung oder Loslassschmerz auslösbar ist. Im Labor fallen eine Leukozytose mit 16,3 G/l [normal 4–10 G/l], eine leichte Thrombopenie mit 117 G/l [normal 150–350 G/l] sowie eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins (CRP) mit 114 mg/l [normal <5 mg/l] auf; ausserdem zeigt sich eine akute Niereninsuffizienz Stadium KDIGO I; die Leberwerte sind normal bis auf einen Gamma-GT-Wert, der dem Zweifachen der Norm entspricht. Ein nasopharyngealer Abstrich ist negativ auf Influenza A und B und auf dem Thorax-Röntgenbild kann eine Verschattung des linken Sinus phrenicocostalis mit diffusum Infiltrat basal links objektiviert werden.

Anamnestisch ist der Patient ausserdem einen Monat zuvor bei Verdacht auf akute Divertikulitis mit Co-Amoxicillin behandelt worden. Eine Bildgebung wurde nicht angefertigt, der Befund besserte sich unter Behandlung.

**Frage 1: Welche der folgenden Diagnosen ist zu diesem Zeitpunkt am wenigstens wahrscheinlich?**

- a) Ambulant erworbene Pneumonie
- b) Globale Herzinsuffizienz
- c) Akute Divertikulitis
- d) Infektiöse Endokarditis
- e) Influenza-Infektion

Angesichts des pulmonalen Infiltrates basal links und der unspezifischen klinischen Manifestationen beim älteren Patienten wird zunächst von der Diagnose einer linksbasalen Pneumonie ausgegangen und eine empirische orale Antibiose mit Co-Amoxicillin eingeleitet, allerdings ohne Abnahme einer Bakteriologie. Differentialdiagnostisch macht die Assoziation von Dyspnoe, Ödemen der unteren Extremitäten und basalen Rasselgeräuschen beidseits in der Auskultation auch eine globale Herzinsuffizienz durchaus wahrscheinlich. Parallel dazu können die bekannte Divertikulose mit druckdolenter Palpation in der linken Fossa iliaca und das Entzündungssyndrom mit einer akuten Divertikulitis kompatibel sein. Was die Möglichkeit einer infektiösen Endokarditis (IE) angeht, so sind die Anzeichen und Symptome breit gefächert und abhängig vom verursachenden Keim, den Begleiterkrankungen des Patienten und gegebenenfalls intrakardialen Prothesematerialien; sie kann sich wie eine akute Infektion manifestieren, aber auch unterschwellig auftreten. Daher muss diese Erkrankung bei einem Patienten wie dem unseren mit hohem Risiko für IE (Tab. 1) differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden [1]. Der nasopharyngeale Abstrich für Influenza A und B (Sensitivität >98% und Spezifität >98%) ist negativ und wir haben differentialdiagnostische Alternativen, sodass die Hypothese einer Influenzainfektion wenig wahrscheinlich ist.

Aufgrund der ausgeprägten Dyspnoe und Erhöhung der D-Dimere auf 8097 µg/l (altersangepasster Normwert <790 µg/l) ergänzen wir die Abklärungen um eine thorakale Angio-Computertomographie (-CT); eine Lungenem-

**Tabelle 1: Patienten mit hohem Risiko einer infektiösen Endokarditis [1].**

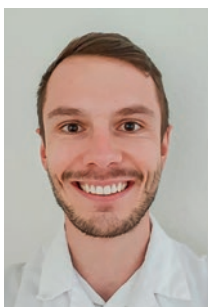
Patienten mit einer Klappenprothese (einschliesslich Patienten, die sich einem perkutanen Klappenersatz unterzogen haben) oder Patienten, bei denen prothetisches Material für eine Herzklappenreparatur verwendet wurde.

Patienten mit einer infektiösen Endokarditis in der Vorgeschichte.

Patienten mit kongenitalen Herzerkrankungen:

- Alle zyanotischen kongenitalen Herzerkrankungen.
- Alle kongenitalen Herzerkrankungen, die mit prothetischem Material versorgt wurden, unabhängig davon, ob chirurgisch oder perkutan eingesetzt, bis zu 6 Monate nach dem Eingriff oder lebenslang, wenn ein Shunt oder eine Herzklappeninsuffizienz zurückbleibt.

1 Alter  $\times$  10 µg/l, für Patienten >50 Jahre



Alexandre Salvi

bolie können wir mit dieser Untersuchung ausschliessen, auch zeigt sich kein infektionstypisches Infiltrat. Abgrenzbar ist indessen ein zirkumferentieller Perikarderguss mit einer Breite von maximal 14 mm. Die Antibiose wird infolge des neuen Befundes abgesetzt. Klinisch verschlechtert sich der Zustand des Patienten mit Neuauftreten einer Sinustachykardie zusätzlich zur persistierenden arteriellen Hypotonie.

**Frage 2: Welche Untersuchung führen Sie jetzt prioritär durch?**

- a) Transthorakale Echokardiographie
- b) Elektrokardiogramm
- c) Thoraxröntgen
- d) Perikardpunktion/ chirurgische Perikarddrainage
- e) Keine, es reicht die klinische Überwachung

Bei einem Perikarderguss und arterieller Hypotonie muss systematisch an eine Herztamponade gedacht werden [2]. Ein paradoxer Puls und Halsvenenstauung erhärten die Diagnose; bei subakuten oder chronischen Herztamponaden sowie hypertonen Patienten kann der arterielle Blutdruck normal sein oder nur leicht absinken. Die transthorakale Echokardiographie (TTE) ist die Untersuchung der Wahl, um die Diagnose zu bestätigen und das Ausmass, die Lokalisation und die hämodynamischen Auswirkungen des Ergusses abzuschätzen; auch ist diese Untersuchungsmethode wertvoll, um eine eventuelle Perikardpunktion zu steuern. Das Elektrokardiogramm (EKG) ist an sich nicht nötig für die Diagnose und Behandlung eines Perikardergusses, kann aber indirekte Zeichen beitragen: QRS-Niedervoltage, elektrischer Alternans des QRS-Komplexes oder Merkmale einer Perikarditis. Das Thoraxröntgen ist wenig spezifisch mit Vergrößerung der Herzsilhouette bei grösseren Perikardergüssen (>300 ml). Nicht unerwähnt bleiben sollen hier allerdings die thorakale CT und die thorakale Magnetresonanztomographie (MRT) als zwei Untersuchungsmethoden, die sich komplementär zur TTE einsetzen lassen, insbesondere um die Morphologie von Perikard und Myokard sowie eventuelle entzündliche Veränderungen besser beurteilen zu können; allerdings erlauben auch diese zwei Untersuchungsmethoden keine Aussage über die hämodynamischen Auswirkungen des Ergusses auf die Herzfunktion. Im Falle einer Herztamponade bestehen die zwei therapeutischen Möglichkeiten in der Perikardpunktion und chirurgischen Drainage [2].

Die TTE bestätigt bei unserem Patienten den zirkumferentiellen Perikarderguss mit einer maximalen Breite von 30 mm gegenüber dem rechten Vorhof und der rechten Kammer (s. Abb. S1 im Online-Appendix des Artikels). Aufgrund der Anzeichen hämodynamischer

Auswirkungen wird eine notfallmässige Perikardpunktion anberaumt; der perikardiale Drain wird belassen und erlaubt den Ablauf von etwa 1500 ml blutig-seröser Flüssigkeit innert 72 Stunden.

**Frage 3: Welche Untersuchung(en) erscheinen Ihnen zur Abklärung der Ursachen des Ergusses am sinnvollsten?**

- a) HIV-/Virushepatitis-Serologie, Gamma-Interferon-Test, Autoimmunerologie und Blutkulturen
- b) Analyse der perikardialen Ergussflüssigkeit (Zellzählung, laborchemische Untersuchung, Zytologie, virale/ bakterielle PCR, Mikrobiologie, Adenosindesaminase)
- c) Messung des TSH-Spiegels
- d) Abdominelle CT
- e) Alle Antworten sind richtig

Beim Perikarderguss liegt die Schwierigkeit der Ursachensuche in der Vielzahl an möglichen Auslösern. Epidemiologie, Anamnese und klinische Untersuchung sind bereits richtungweisend für die weiteren Abklärungen. Wenngleich selten in westlichen Industrieländern, so ist die Tuberkulose weltweit die häufigste Ursache für Perikardergüsse (>60%, und >80% bei HIV-Infektion). In entwickelten Ländern wird die Mehrzahl der Perikardergüsse hingegen letztendlich als idiopathisch gewertet (bis zu 50%). Im Gegensatz zur Tuberkulose und bakteriellen oder neoplastischen Ursachen sind virale oder idiopathische Ätiologien selten verantwortlich für schwere Perikardergüsse [2]. Bei Verdacht auf eine perikardiale Tuberkulose bestimmt man die Adenosindesaminase (ADA) und führt mikroskopische Untersuchungen, mykobakterielle Kulturen, eine spezifische PCR in der Perikardflüssigkeit sowie einen Gamma-Interferon-Test aus dem Blut («Interferon Gamma Release Assay» [IGRA]) durch. Die ADA ist bei neutrophilen Ergüssen erhöht und erlaubt daher keine weitere ätiologische Differenzierung. Bei lymphozytären Ergüssen jedoch ist der ADA-Spiegel im Falle einer Tuberkuloseinfektion stärker erhöht (>40 U/l, Sensitivität zwischen 87% und 93% und Spezifität zwischen 89% und 97%) [3]. Bei klinischem Verdacht auf Malignität muss eine Zytologie und die Suche nach Tumormarkern in der perikardialen Flüssigkeit erfolgen. Die Sensitivität der Zytologie liegt hierbei bei bis zu 90%, insbesondere bei Volumina >60 ml [4]. Allerdings bleibt die Suche nach Tumormarkern ein kontroverses Thema, da kein Marker präzise genug ist, um einen malignen von einem benignen Erguss zu unterscheiden. Die primären Tumoren des Perikards sind sehr selten, bei den sekundären malignen Tumoren handelt es sich vor allem um: Neoplasien der Lunge und der Mamma, Melanome, Lymphome und Leukämien. Genannte Neoplasien sind für 9–39% der mässigen bis schweren Perikardergüsse verantwortlich [2]. Autoimmune und autoentzündliche Erkrank-

**Tabelle 2:** Definition der infektiösen Endokarditis nach den modifizierten Duke-Kriterien [1].**Bestätigte infektiöse Endokarditis***Pathologische Kriterien*

- Mikroorganismen, die durch Kultur oder histologische Untersuchung der Vegetation, der embolisierten Vegetation oder des intrakardialen Abszesses nachgewiesen wurden; oder
- pathologische Läsionen; Vegetation oder intrakardialer Abszess, bestätigt durch eine histologische Untersuchung, die eine aktive Endokarditis zeigt.

*Klinische Kriterien*

- 2 Hauptkriterien; oder
- 1 Haupt- und 3 Nebenkriterien; oder
- 5 Nebenkriterien

**Mögliche infektiöse Endokarditis**

- 1 Haupt- und 1 Nebenkriterium; oder
- 3 Nebenkriterien

**Infektiöse Endokarditis ausgeschlossen**

- Alternative Diagnose; oder
- Abklingen der auf eine infektiöse Endokarditis hindeutenden Symptome mit einer Antibiotikatherapie von  $\leq 4$  Tagen; oder
- kein pathologischer Nachweis einer infektiösen Endokarditis bei der Operation oder Autopsie mit einer Antibiotikatherapie von  $\leq 4$  Tagen; oder
- erfüllt nicht die Kriterien für eine mögliche infektiöse Endokarditis (siehe oben).

**Tabelle 3:** Definitionen der von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2015 verwendeten Begriffe für die modifizierten Kriterien bei der Diagnose der infektiösen Endokarditis [1].**Hauptkriterien***Positive Blutkultur bei infektiöser Endokarditis*

- Typische mit infektiöser Endokarditis vereinbare Mikroorganismen aus zwei verschiedenen Blutkulturen:
  - *Streptococcus viridans*, *Streptococcus gallolyticus* (*Streptococcus bovis*), Gruppe HACEK<sup>1</sup>, *Staphylococcus aureus*; oder
  - Ambulant erworbene Enterokokken, ohne Nachweis eines primären Fokus; oder
- Mit infektiöser Endokarditis vereinbare Mikroorganismen aus persistierend positiven Blutkulturen:
  - $\geq 2$  positive Blutkulturen im Abstand von mehr als 12 Stunden; oder
  - alle drei oder eine Mehrheit von  $\geq 4$  separaten Blutkulturen (wobei die erste und die letzte Probe im Abstand von  $\geq 1$  Stunde entnommen werden müssen); oder
- Eine einzelne positive Blutkultur für *Coxiella burnetii* oder Phase-I-IgG-Antikörpertiter  $>1:800$

*Bildgebung positiv für eine infektiöse Endokarditis*

- Echokardiographie positiv für infektiöse Endokarditis:
  - Vegetation
  - Abszess, Pseudoaneurysma, intrakardiale Fistel
  - Klappenperforation oder Aneurysma
  - neue partielle Dehiszenz der Klappenprothese
- Abnormale Aktivität um die Stelle, an der die Klappenprothese implantiert wurde, nachgewiesen durch <sup>18</sup>F-FDG-PET-CT (nur wenn die Prothese vor mehr als drei Monaten implantiert wurde) oder durch SPECT-CT mit radioaktiv markierten Leukozyten
- Mittels kardialer Computertomographie nachgewiesene paravulvuläre Läsionen

**Nebenkriterien**

- Prädisposition, wie z.B. eine Herzerkrankung oder intravenöser Drogenabusus
- Fieber, definiert als Temperatur  $>38$  °C
- Vaskuläre Phänomene (inklusive solcher, die nur durch Bildgebung erkannt werden): grosse arterielle Embolien, septische Lungeninfarkte, infektiöse (mykotische) Aneurysmata, intrakranielle Blutungen, Bindehautblutungen und Janeway-Läsionen
- Immunologische Phänomene: Glomerulonephritis, Osler-Knötchen, Roth-Flecken und Rheumafaktor
- Mikrobiologischer Nachweis: positive Blutkultur, die jedoch kein Hauptkriterium wie oben erfüllt, oder serologischer Nachweis einer aktiven Infektion mit einem Organismus, der mit einer infektiösen Endokarditis vereinbar ist.

<sup>1</sup> HACEK = *Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* and *K. denitrificans*.

kungen sowie virale Hepatitiden können Ursache von Perikardergüssen sein, daher führen wir eine Messung der antinukleären Antikörper und antizytoplasmatischen Antikörper der neutrophilen Granulozyten plus Rheumafaktoren und eine Suche nach viralen Hepatitiden durch. Empfehlenswert sind ausserdem eine bakterielle Kultur aus der perikardialen Flüssigkeit sowie Blutkulturen, um eine bakterielle Ursache ausschliessen zu können. Der Spiegel des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) wird routinemässig bestimmt, da eine Hypothyreose in schweren Fällen, in Zusammenhang mit Erhöhung der epikardialen Gefässwanddurchlässigkeit und Verminderung der lymphatischen Albumindrainage, Ursache eines Perikardergusses und einer Herz tamponade sein kann.

In unserem Fall ergibt die Analyse des Perikardergusses 4563/ $\mu$ l Zellen, davon 75% Neutrophile. Nach den Light-Kriterien handelt es sich damit um ein Exsudat. Zellzählung und Light-Kriterien, anerkannt zur Charakterisierung von Pleuraergüssen, sind jedoch für die Analyse von Perikardergüssen nicht validiert und können für die Differenzierung der Ätiologien von Perikardergüssen nicht verwendet werden [5, 6]. In der Kultur der Perikardflüssigkeit wird ein *Enterococcus faecalis* identifiziert, während zwei Paar Blutkulturen ebenfalls für diesen Keim positiv sind. Die übrigen Untersuchungen zur Ursachensuche bleiben negativ.

**Frage 4: Welche der folgenden Zusatzuntersuchungen scheint Ihnen am wenigsten indiziert für die weitere Abklärung?**

- Erneute TTE
- Transösophageale Echokardiographie
- Schädel-MRT
- PET-CT mit <sup>18</sup>F-FDG oder Szintigraphie mit markierten Leukozyten (SPECT-CT)
- Thorakale Multislice-CT

Obwohl der Patient kein Fieber hat, spricht der Perikarderguss bei Bakteriämie mit *Enterococcus faecalis*, der sich auch in der Ergussflüssigkeit findet, stark für eine IE. Im Klinikalltag werden die modifizierten Duke-Kriterien zur Diagnosestellung einer IE genutzt (Tab. 2 und 3).

Diese Klassifikation erreicht eine Sensitivität von etwa 80%, die jedoch im Falle einer IE auf Boden von intrakardialem Prothesenmaterial sinkt. Die Sensitivität der TTE für die Diagnose einer IE beträgt annähernd 70%, sinkt aber ebenfalls bei prothetischem intrakardialen Material; der Grad der Echogenität des Patienten ist ebenfalls ein limitierender Faktor. Mit der transösophagealen Echokardiographie (TEE) lässt sich die Sensitivität bis auf 85–96% steigern. Die Spezifität von TTE und TEE erreicht bis zu 90%. Die TEE ist also indi-

ziert, wenn ein erhöhter klinischer Verdacht besteht, die Diagnose aber nicht mit Sicherheit gestellt werden kann; wenn der Patient Träger einer Herzklappenprothese oder eines intrakardialen Herzschrittmachers ist; wenn die Diagnose gestellt ist, aber das Ausmass einer Läsion wie eines Abszesses noch besser beurteilt werden soll oder bei Bakteriämie mit *Staphylococcus aureus* ohne klare Herkunft des Keimes. Diese Untersuchungen sollten mit einem Abstand von fünf bis sieben Tagen wiederholt werden, wenn Zweifel an der Diagnose bleiben und die initiale Echokardiographie negativ ist [1]. Bei IE auf intrakardialen Material wird die Sensitivität der Duke-Kriterien durch neue Bildgebungsmethoden erhöht (MRT, Multislice-CT, PET-[Positronenemissionstomographie-]CT mit  $^{18}\text{F}$ -FDG und SPECT-[«single photon emission computer tomography»-]CT), die eventuelle intrakardiale Komplikationen besser darstellen oder thromboembolische Ereignisse aufdecken können. Die «European Society of Cardiology» hat die neuen Bildgebungsmodalitäten dementsprechend in die modifizierten Duke-Kriterien integriert [1]. Die Multislice-CT scheint der Echographie überlegen zu sein, wenn es um paravalvuläre Läsionen bei Klappenprothesen-IE geht [1]. Im Schädel-MRT werden neurologische Komplikationen sichtbar, die in 35–60% der Fälle auftreten, davon lediglich 15–30% symptomatisch [1, 7]. Die PET-CT mit  $^{18}\text{F}$ -FDG und die SPECT-CT leisten nachweislich einen signifikanten Beitrag zur Diagnose einer Klappenprothesen-IE (unter der Voraussetzung, dass die Untersuchung mit drei Monaten Abstand zur chirurgischen Intervention erfolgt, um falsch positive Ergebnisse durch entzündliche postoperative Reaktionen zu vermeiden), dasselbe gilt für IE auf intrakardialen Schrittmachern [1]. Weniger häufig zum Einsatz kommt die SPECT-CT, da vor der Durchführung Blutentnahmen zur Markierung erfolgen müssen und sie deutlich mehr Zeit in Anspruch nimmt (vier bis sechs Stunden versus maximal zwei Stunden für die PET-CT mit  $^{18}\text{F}$ -FDG); angewandt wird die SPECT-CT vor allem bei nicht-konklusiven Ergebnissen in der PET-CT mit  $^{18}\text{F}$ -FDG oder während der zwei Monate nach Implantation.

Aufgrund des klinischen Verdachts auf IE wird bei unserem Patienten erneut eine TTE durchgeführt, der keine echographischen Hauptkriterien für eine IE erbringt. Bei relativer Kontraindikation für eine TEE bei Ösophagusvarizen und Entwicklung einer disseminierten intravasalen Koagulopathie wird die Bilanz durch eine PET-CT mit  $^{18}\text{F}$ -FDG vervollständigt. Im Rahmen dieser Untersuchung zeigt sich ein Hypermetabolismus an der prothetischen Aortenklappe überwiegend auf der anterioren Seite, vereinbar mit einer IE, ausserdem besteht der Verdacht auf einen paravalvulären Abszess. Auf

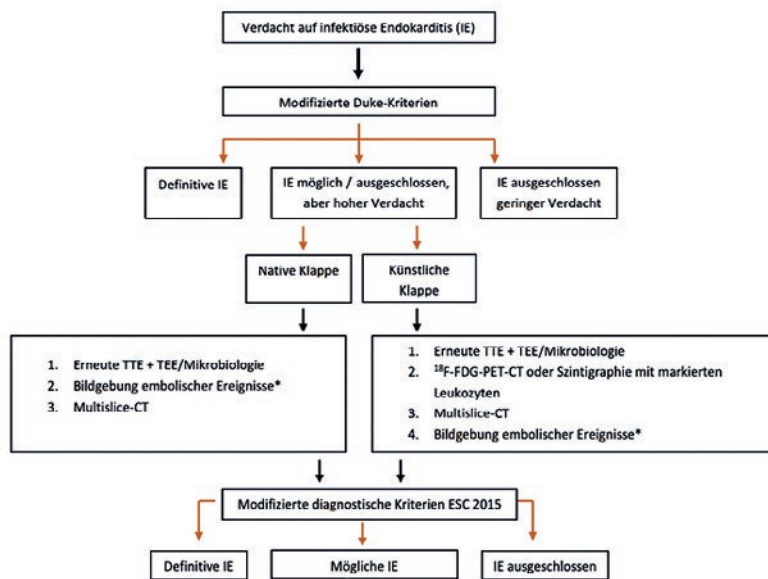
Höhe der Aortenklappe und anterior reichert zusätzlich eine kleine Ergusslamelle mässig hypermetabol an (s. Abb. S2 im Online-Appendix des Artikels). Auf abdominalem Niveau finden sich drei hypodense Nierenbereiche ohne hypermetabole Anreicherung, die am ehesten Niereninfarkten entsprechen (s. Abb. S3 im Online-Appendix des Artikels). Ein Schädel-MRT bringt darüber hinaus eine einzelne subakute Läsion embolischen Ursprungs frontal rechts zur Darstellung.

Der klinische Verlauf des Patienten ist ungünstig mit fortschreitender Herzinsuffizienz und unkontrollierbarer intravasaler disseminierter Gerinnung. Aufgrund der thromboembolischen Komplikationen, der Herzinsuffizienzzeichen und des Verdachts auf einen paravalvulären Abszess wird der Patient in ein Universitätsspital zur multidisziplinären Behandlung verlegt.

#### Fragen 5: Wie sieht Ihre Behandlungsstrategie aus?

- a) Rein intravenöse Antibiose über sechs Wochen
- b) Intravenöse und anschliessend orale Antibiose für insgesamt sechs Wochen
- c) Chirurgischer Ersatz der biologischen Aortenklappe allein
- d) Chirurgischer Ersatz der biologischen Aortenklappe und sechs Wochen Antibiose
- e) Endovaskulärer Ersatz der Herzklappe

Nach den aktuellen Leitlinien muss eine IE mittels intravenöser Antibiose für die gesamte Zeit des Therapie-schemas behandelt werden. Allerdings haben kürzlich durchgeführte Studien zeigen können, dass eine oral durchgeführte Antibiose in der zweiten Hälfte des Therapie-schemas im Anschluss an eine ordentlich durchgeführte intravenöse Antibiose bei stabilem Patienten gleich gute Ergebnisse erzielt, wie eine rein intravenöse Antibiotikatherapie über sechs Wochen [8]. Die Gegenwart von «schlafenden» Keimen, die trotz Sensibilität auf das Antibiotikum der kompletten Eradikation entgegen, rechtfertigen die Langzeitantibiose sowie oft eine Kombinationstherapie aus zwei Antibiotika, um ein erneutes Bakterienwachstum nach Beendigung der Antibiose zu verhindern. Dieses Phänomen, genannt «bakterielle Toleranz», entsteht bei Vorliegen eines Biofilmes, über die Pathogenese der Vegetationen sowie durch erworbene Mutationen. Die Dauer der antibiotischen Behandlung beträgt sechs Wochen für Klappenprothesen-IE und zwei bis vier Wochen für Infektionen auf biologischen Klappen, je nach identifiziertem Keim. Der erste Tag einer wirksamen Antibiose, definiert durch die erste negative Blutkultur bei zuvor positiven Blutkulturen, entspricht dem ersten Tag des Antibiose-Schemas. Ein chirurgischer Eingriff ist dann indiziert, wenn die Antibiose allein die Infektion nicht in den Griff zu bekommen vermag (bei etwa 50% der Patienten). Eine chirurgische Behandlung plus Antibiose wird



**Abbildung 1:** Diagnostischer Algorithmus bei infektiöser Endokarditis, gemäss der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) 2015 [1].

\* Kann beinhalten: Schädel-MRT, PET-CT und/oder Ganzkörper-CT.

CT: Computertomographie; <sup>18</sup>F-FDG: mit Fluor-18 markierte Fluorodesoxyglucose; MRT: Magnetresonanztomographie; PET: Positronenemissionstomographie; TEE: transösophageale Echokardiographie; TTE: transthorakale Echokardiographie.

daher bei progressiver Herzinsuffizienz, nicht kontrollierbaren Infektionen und zur Prävention septischer Embolien notwendig. Nach chirurgischem Klappenersatz muss eine erneute antibiotische Therapie für sechs Wochen durchgeführt werden, wenn die Kulturen auf den Klappen positiv ausfallen. Die Wahl des Antibiotikums beruht hierbei auf dem Antibiotogramm der letzten entnommenen Probe [1].

In unserem Fall ist bei bildgeberischem Verdacht auf einen paravalvulären Abszess ein endovaskulärer Klappenersatz kontraindiziert. Die Behandlung erfolgt durch einen herzchirurgischen Eingriff, im Rahmen dessen eine eitrige Perikarditis, grosse Vegetationen auf allen drei Klappenblättern der Aortenbioprothese und zwei voluminöse, ins Perikard fistelnde Abszesse festgestellt werden. In Anbetracht der schweren Klappenringzerstörung wird ein kompletter Ersatz der Aortenwurzel nötig. Die Klappenkultur ist positiv auf *Enterococcus faecalis*; eine erneute intravenöse Antibiose wird nach Antibiotogramm für sechs Wochen eingeleitet, woraufhin sich der klinische Befund bessert.

#### Antworten:

Frage 1: e. Frage 2: a. Frage 3: e. Frage 4: b. Frage 5: d.

## Diskussion

Prothesenendokarditiden treten bei 1 bis 6% der Patienten mit Klappenprothesen auf und machen 10 bis 30% aller Fälle von IE aus, mit einer Mortalität von bis zu 40%. Die Inzidenz von IE nach TAVI und chirurgischem Aortenklappenersatz ist gleich hoch mit etwa 0,3 bis 1,2% pro Patientenjahr, wobei das Risiko im ersten Jahr nach der Intervention am höchsten ist. Die Keime, die bei Klappenprothesen-IE am häufigsten vertreten sind, sind Staphylokokken (30%), Enterokokken (25%) und Streptokokken (15%). Frühzeitige Infektionen (<2 Monate) werden am ehesten durch *Staphylococcus aureus* und koagulasenegative Staphylokokken verursacht (50%) [9]. Aufgrund der Variabilität der klinischen Anzeichen und Symptome, die von den beteiligten Keimen und Risikofaktoren des Patienten abhängen, bleibt die Diagnose einer IE schwierig. Einige klinische Manifestationen bei Eintritt können bereits Komplikationen der IE sein (s. Tab. S1 im Online-Appendix des Artikels). Die Diagnose wird mittels der modifizierten Duke-Kriterien gestellt, die allerdings die klinische Beurteilung nicht ersetzen können. Bei Verdacht auf eine IE ist die Echokardiographie die Untersuchung der ersten Wahl und sollte, wenn nötig, wiederholt werden. Die neuen Bildgebungsmethoden bedeuten einen grossen Fortschritt in der Diagnosestellung, insbesondere im Falle einer IE auf Klappenprothese und intrakardialen Schrittmachern (Abb. 1). Eine empirische intravenöse Antibiose sollte nach vorheriger Entnahme von drei Blutkulturpaaren im Intervall von 30 Minuten möglichst rasch eingeleitet und dann an das Antibiotogramm angepasst werden. Ein chirurgischer Eingriff wird notwendig, wenn die Antibiose nicht ausreicht [1]. Da die Diagnose schwierig ist und eine Infektion potentiell tödlich verlaufen kann, sollte die Verdachtsdiagnose insbesondere bei Risikopatienten niederschwellig gestellt und eine multidisziplinäre Behandlung frühzeitig eingeleitet werden.

#### Disclosure statement

Die Autoren haben deklariert, keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag zu haben.

#### Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://doi.org/10.4414/smf.2021.08863>.

Der Online-Appendix ist als separates Dokument verfügbar unter: <https://doi.org/10.4414/smf.2021.08863>.

Korrespondenz:  
Alexandre Salvi, dipl. Arzt  
Service de médecine interne  
Centre hospitalier  
universitaire vaudois  
Rue du Bugnon 21  
CH-1011 Lausanne  
alexandre.salvi[at]chuv.ch