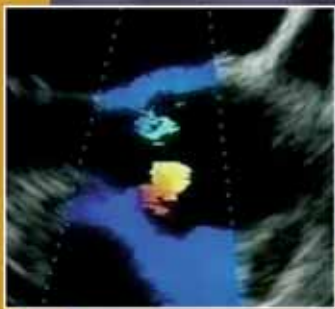


**Deutsche Gesellschaft
für Kardiologie**

– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society



Pocket- Leitlinien

**Diagnostik und
Therapie der
infektiösen Endokarditis**

Mehr Infos unter: www.dgk.org

Pocket-Leitlinien: Diagnostik und Therapie der infektiösen Endokarditis

Herausgegeben von

der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie (PEG) und
vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

bearbeitet im Auftrag des Vorstandes der PEG

G. Peters, P. Kern, G. Gross, K. Tröster, M. Kresken, F. Vogel sowie P. M. Shah, U. Ullmann,
B. Wiedemann und

der Kommission für Klinische Kardiologie der DGK

R. H. Strasser, D. Andresen, F. de Haan, G. Ertl, H. Mudra, A. Osterspey,
H.-J. Trappe, K. Werdan, außerdem G. Arnold, H. M. Hoffmeister, E. Fleck

von Christoph K. Naber (1), Artur Bauhofer, Michael Block, Michael Buerke, Raimund Erbel,
Wolfgang Graninger, Mathias Herrmann (2), Dieter Horstkotte (3), Peter Kern, Hartmut Lode,
Uwe Mehlhorn (4), Jürgen Meyer (5), Andreas Mügge, Jörg Niebel (6), Georg Peters (7),
Pramod M. Shah, Karl Werdan (8)

in Zusammenarbeit mit

der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG),

der Deutschen Gesellschaft für Infektiologie (DGI),

der Deutschen Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN),

der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM) und

der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

(1) für die DGK, (2) für die DGI, (3) ESC Task Force, (4) für die DGTHG, (5) für die DGIM,
(6) für die PEG, (7) für die DGHM, (8) für die DGIIN - Methodische Beratung: Ina Kopp
(Arbeitsgemeinschaft wissenschaftlich-medizinischer Fachgesellschaften, AWMF)

Kommentare und Durchsicht:

E. Gams (Düsseldorf), W. Handrick (Frankfurt/Oder), W. Kern (Freiburg), H. Mauch (Berlin),
A. Podbielski (Rostock), A. A. Schmaltz (Essen), H. Schrotten (Düsseldorf)

Präambel

Diese Leitlinie ist eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Eine Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Entwicklung Evidenz-basierter Leitlinien ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Die Herleitung des in der Leitlinie vorgeschlagenen Vorgehens ergibt sich allein aus der wissenschaftlichen Evidenz von Studien, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und der zugehörigen Evidenz-Stufe ist gekennzeichnet.

Empfehlungsgrad Definition

I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme
IIa	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme
IIb	Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt

Evidenzniveau Definition

A	Die Empfehlung wird mindestens durch zwei randomisierte Studien gestützt
B	Die Empfehlung wird durch eine randomisierte Studie und/oder eine Metaanalyse nicht-randomisierter Studien gestützt
C	Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

Bei der vorliegenden Version der Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der infektiösen Endokarditis handelt es sich um eine verkürzte Version, die als rasche Referenz für den klinischen Einsatz konzipiert wurde (Pocketversion).

Zu spezifischen Fragen (z.B. seltenere Erreger, Risikogruppen, spezifische Diagnostik, Behandlung von Komplikationen, ambulante Therapie, Literaturverzeichnis etc.) sei auf die Vollversion (1-4) verwiesen, die im Internet frei erhältlich ist (www.p-e-g.org bzw. www.dgk.org).

Inhalt

<u>Einführung</u>	6
<u>Klinische Diagnostik, Echokardiographie und Erregernachweis</u>	7
<u>Antimikrobielle Therapie</u>	10
<u>Management</u>	14
<u>Chirurgische Intervention und perioperative Maßnahmen</u>	15

Die infektiöse Endokarditis (IE) ist trotz erheblicher Fortschritte in Diagnostik und Therapie weiterhin eine lebensbedrohliche Erkrankung mit einer Inzidenz von 30/1.000.000 Einwohner. Um in der Zukunft die Patientenversorgung und dadurch die Prognose dieser schweren Erkrankung weiter verbessern zu können, erscheinen vier Aspekte von zentraler Bedeutung (IC):

- Trotz niedriger Inzidenz muss eine mikrobiell verursachte IE differentialdiagnostisch bei jedem Patienten mit ungeklärtem Fieber oder neu entstandenen/nicht sicher zuzuordnenden Herzgeräuschen frühzeitig erwogen werden.
- Bei Verdacht auf eine akut verlaufende IE ist eine echokardiographische Untersuchung unmittelbar, bei differentialdiagnostisch zu erwägender IE binnen 24 Stunden durchzuführen.
- Bei vermuteter und gesicherter IE ist die Prognose des Patienten entscheidend von der Zusammenarbeit der Kardiologen, Mikrobiologen/Infektiologen und Herzchirurgen abhängig.
- Bei schwierigen diagnostischen oder therapeutischen Situationen sollte frühzeitig die Hilfe eines Zentrums mit hoher Kompetenz in Anspruch genommen werden.

Klinische Diagnostik, Echokardiographie und Erregernachweis

Klinische Diagnostik

Die Diagnose IE gilt klinisch als gesichert bei Vorliegen einer Bakteriämie mit mehreren, positiven Blutkulturen mit identischem Erreger und dem gleichzeitigen echokardiographischen Nachweis einer Endokardbeteiligung (IB).

Grundlage der Anamnese ist die Frage nach prädisponierenden Faktoren wie einer durchgemachten IE, vorbestehenden Vitien, Klappenprothesen, stattgehabtem rheumatischem Fieber, i.v. Drogenabusus oder nach invasiven Eingriffen mit potentiell sekundärer Bakteriämie. Spezifische Laboratoriumsparameter fehlen. Kennzeichnend sind der Anstieg bzw. das Auftreten von allgemeinen Entzündungsparametern.

Klinische Präsentation der infektiösen Endokarditis (IE)

Typische Symptome, die den dringenden Verdacht einer IE nahe legen:

- ▶ Ungeklärtes Fieber: häufigstes klinisches Zeichen einer IE. Kann jedoch bei älteren Patienten, nach antibiotischer Vorbehandlung oder bei einer Infektion mit weniger virulenten und atypischen Mikroorganismen auch fehlen.
- ▶ Neuauftreten oder Aggravierung eines Herzgeräusches (im Sinne einer Regurgitation) – bei Infektionen von Klappenprothesen oft Ausdruck einer perivalvulären Ausbreitung.

Zeichen klinischer Komplikationen:

- ▶ Progrediente Belastungsdyspnoe/Orthopnoe, meist als Folge einer schwere Klappendestruktion mit konsekutiv akuter Volumenbelastung.
- ▶ Zeichen einer zentralen Embolisierung von Vegetationsmaterial: unspezifische Bewusstseinsstörungen/fokal neurologische Ausfälle.
- ▶ Zeichen einer peripheren Mikro- oder Makroembolie und immunologische Phänomene u.a. Rothsche Flecken, Janeway Läsionen, Osler-Knötchen und Splinter Hämorrhagien. Bei der Rechtsherzendokarditis oft Symptome einer pulmonalen Embolisierung.

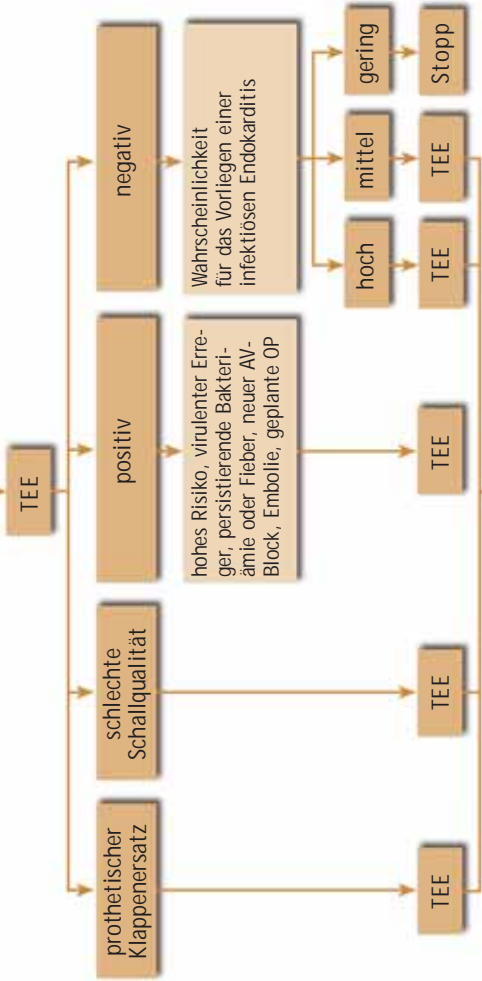
Weniger spezifische Symptome:

- ▶ subfebrile Temperaturen
- ▶ Kopfschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit
- ▶ Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit
- ▶ Nachtschweiß
- ▶ Myalgien und Arthralgien

Echokardiographie

Die Echokardiographie ist bei Patienten mit einem begründeten klinischen Verdacht zwingend erforderlich (IB). Zum Einsatz der Echokardiographie. Wird eine aktive IE bestätigt, ist eine wöchentliche echokardiographische Verlaufskontrolle sinnvoll (IC).

Begründete Verdachtsdiagnose „Infektiöse Endokarditis“



Bei negativem TEE und weiter bestehendem klinischen Verdacht auf das Vorliegen einer infektiösen Endokarditis: erneutes TEE in 7-14 Tagen

Erregernachweis

Das Standardverfahren für den Erregernachweis ist weiterhin die Blutkultur bzw. die Kultur von Abszessmaterial oder operativ gewonnenem Klappenmaterial. Die Blutkulturdiagnostik sollte grundsätzlich vor Beginn der antimikrobiellen Therapie erfolgen. Hierzu werden 3-5 separat entnommene Blutkulturen (je eine aerobe und anaerobe Blutkulturflasche) unabhängig vom Verlauf der Körpertemperatur möglichst durch die Cubitalvene, nicht aus Venenverweilkathetern, entnommen und mindestens bei Raumtemperatur oder besser bei Körpertemperatur aufbewahrt. Der Transport der Blutkulturflaschen ins Untersuchungslabor sollte innerhalb von 2 Stunden erfolgen. Die Verdachtsdiagnose „Infektiöse Endokarditis“ sollte dem mikrobiologischen Labor durch den Kliniker mitgeteilt werden. Die Erreger sollten mindestens ein Jahr asserviert werden.

Histopathologie

Die histopathologische Untersuchung von reseziertem Klappenmaterial gehört weiterhin zu den Standarddiagnoseverfahren und ist in vielen Fällen wegweisend.

Antimikrobielle Therapie

Bei akuten Erkrankungsformen, bei hämodynamischer Instabilität, bei großen Vegetationen oder V.a. eine Prothesenendokarditis sollte möglichst umgehend eine kalkulierte antimikrobielle Therapie eingeleitet werden. Bei einem klinisch stabilen Patienten kann meist das Ergebnis der Diagnostik abgewartet werden, um dann eine gezielte Therapie einzuleiten (IC). Bei Patienten mit antimikrobieller Vorbehandlung ist individuell nach klinischer Gesamtbewertung über eine Unterbrechung der Antibiotikagabe zu entscheiden um die Sensitivität der mikrobiologischen Diagnostik zu verbessern. Grundsätzlich erfolgt die Therapie der IE unter stationären Bedingungen mittels parenteraler Verabreichung bak-

terizider Antibiotika. Die parenterale Antibiotikaapplikation erfolgt mittels peripherer Venenpunktion oder peripherer Verweilkanüle und nur im Ausnahmefall, mangels anderen Zugangs, über einen zentralen Venenkatheter (IC).

Die häufigsten Erreger der infektiösen Endokarditis sind grampositive Kokken (Streptokokken, Staphylokokken, Enterokokken).

**Endokarditis durch „Viridanz“-Streptokokken
(MHK Penicillin $\leq 0,125$) und *S. bovis* (MHK $> 0,125 \leq 0,5 \mu\text{g/ml}$)**

Konstellation	Antibioticum/Dosis	Dauer	EBM
Unkomplizierter Verlauf, niedriges Alter, Krankheitsdauer < 3 Monate, MHK Penicillin $\leq 125 \mu\text{g/ml}$	Penicillin G 20 Mio./E/d, i.v. 3-4 ED + Gentamicin 3mg/kg/d i.v. 3 ED	2 Wochen 2 Wochen	IB
Erhöhtes Risiko für Nephrotoxizität Vorschädigung des Nervus VIII, I MHK Penicillin $\leq 0,125 \mu\text{g/ml}$	Penicillin G 20 Mio. E/d, i.v. 3-4 ED	4 Wochen	IB
Komplizierter Verlauf, große Vegetation, Krankheitsdauer ≥ 3 Monate, Klappenprothese MHK $> 0,125, \leq 0,5 \mu\text{g/ml}$	Penicillin G 20 Mio./E/d, i.v. 3-4 ED + Gentamicin 3mg/kg/d i.v. 3 ED	4-6 Wochen ¹ 2 Wochen	IB
Penicillinunverträglichkeit	Vancomycin ² 2g i.v. 2-3 ED oder Teicoplanin ³ 400mg/d i.v. 1 ED oder Ceftriaxon ⁴ 2g/d 1 ED	4 Wochen 4 Wochen 4 Wochen	IB IIa B IA

ED = Einzeldosis; MHK = Minimale Hemmkonzentration; EBM = Evidenz basierte Medizin

¹ Bei Klappenprothesen-Endokarditis: 6-wöchige Behandlung mit β -Lactam-Antibioticum, wenigstens 2 Wochen Gentamicin.

² Cave Nephrotoxizität

³ Loading Dose bei Teicoplanin 800-1200mg/d über 4-5 Tage

⁴ als Substitut für Penicillin in vorgenannten Therapieschemata. Bei Penicillinunverträglichkeit vom Sofort-Typ ist von der Gabe von Ceftriaxon allerdings abzuraten.

• Kurzinfusion der β -Lactam-Antibiotica über ca. 60 Min., der Aminoglycoside über 30-60 Min., Vancomycin über mind. 60 Min. (Cave „red man-syndrom“)

• Serumspiegel: Vancomycin Talspiegel $< 10 \mu\text{g/ml}$, Spitzenspiegel (1 Std. nach Infusion) $< 45 \mu\text{g/ml}$ bei 1 g-Dosis, $< 35 \mu\text{g/ml}$ bei 0,5g-Dosis

• Gentamicin-Talspiegel $< 2 \mu\text{g/ml}$, Spitzenspiegel $< 10 \mu\text{g/ml}$

• Dosisanpassung der Antibiotika bei Niereninsuffizienz, bei übergewichtigen Patienten sind die Aminoglycoside und Vancomycin auf Idealgewicht zu beziehen.

Enterokokken-Endokarditis inkl. Streptokokken mit MHK Penicillin >0,5µg/ml und *Abiotrophia*

Bedingung	Antibioticum/Dosis	Dauer	EBM
Penicillinverträglichkeit	Ampicillin 12-24g/d i.v. 3-4 ED	4-6 Wochen	IB
	+ Gentamicin 3mg/kg/d i.v. 3 ED	4-6 Wochen	
Penicillinunverträglichkeit	Vancomycin ¹ 2g i.v. 2-3 ED	4-6 Wochen	IB
	+ Gentamicin 3mg/kg/d i.v. 3 ED	4-6 Wochen	

ED = Einzeldosis; MHK = Minimale Hemmkonzentration; EBM = Evidenz basierte Medizin

¹ Anstelle von Vancomycin ist auch eine Teicoplaningabe möglich, Loading Dose bei Teicoplanin 800-1200mg/d über 4-5 Tage.

- Applikationsmodus, Serumspiegel und Dosisanpassung siehe Tabelle Seite 7/8
- Klappenprothesen-Endokarditis: wenigstens 6-wöchige Behandlung, zumeist ist eine kombiniert chirurgisch-medikamentöse Behandlung erforderlich.
- Notwendig ist der Nachweis/Ausschluss einer „high level resistance“ von Gentamicin sowie eine Vancomycinresistenz (VanA) und ggf. Teicoplaninresistenz.
- Bei High-Level-Resistance-Stämmen sowie bei Vorliegen einer Infektion durch *Enterococcus faecium* ist die Beratung durch einen Infektiologen/klinischen Mikrobiologen empfohlen.
- Anstelle von Ampicillin ist auch die Mezlocillin-Gabe (12-20g/d in 3-4 ED) möglich.

Antimikrobielle Therapie der Staphylokokken-Endokarditis (*S. aureus*, koagulase negative Staphylokokken)

Bedingung	Antibioticum/Dosis	Dauer	EBM
Methicillinsensibel MHK ≤1µg/ml	Oxacillin o. Flucloxacillin 8-12g 3-4 ED + Gentamicin 3mg/kg/d 3 ED	4-6 Wochen 3-5 Tage	IA
Methicillinresistent MHK >1µg/ml oder Penicillinunverträglichkeit	Vancomycin 2g 2-3 ED + Gentamicin 3mg/kg 3 ED	4-6 Wochen 3-5 Tage	IB
Klappenprothese, methicillinsensibler Erreger	Oxacillin o. Flucloxacillin 8-12g/d 3-4 ED + Gentamicin 3mg/kg 3 ED Rifampicin 900mg 3 ED	≥6 Wochen	IB
		2 Wochen	
Klappenprothese, methicillinresistenter Erreger MHK ≥1µg/ml oder Penicillinunverträglichkeit	Vancomycin 2g 2-3 ED + Gentamicin 3mg/kg 3 ED Rifampicin 900µg 3 ED	≥6 Wochen	IB
		2 Wochen	
		≥6 Wochen	

ED = Einzeldosis; MHK = Minimale Hemmkonzentration; EBM = Evidenz basierte Medizin

- Kurzinfusion der β -Lactam-Antibiotica über ca. 60 Min., der Aminoglycoside über 30-60 Min., Vancomycin über mind. 60 Min. (Cave „red man-syndrom“)
- Serumspiegel Vancomycin Talspiegel $<10\mu\text{g/ml}$, Gentamicin-Talspiegel $<2\mu\text{g/ml}$
- Dosisanpassung der Antibiotika bei Niereninsuffizienz, bei übergewichtigen Patienten sind Aminoglycoside und Vancomycin auf Idealgewicht zu beziehen.
- Bei Penicillinunverträglichkeit vom verzögerten Typ ist die Gabe von Cefazolin 6g/d in 3 ED oder analoges Erstgenerations-Cefalosporin möglich.

Infektionen durch gramnegative Bakterien, obligat intrazelluläre Erreger oder Pilze sind vergleichsweise selten, müssen aber differentialdiagnostisch, insbesondere bei negativen Blutkulturen in Betracht gezogen werden. Bei 4-10% aller Endokarditiden bleibt der Erreger unbekannt, meist ist eine vorausgegangene Antibiotikatherapie ursächlich, seltener eine Infektion mit atypischen Erregern. Nach Rücksprache mit dem mikrobiologischen Labor zwecks optimierter Kulturbedingungen und erweiterter Diagnostik sollte bei weiter fehlendem Erregernachweis die Einleitung einer kalkulierten Therapie über 4-6 Wochen erfolgen. Differentialdiagnostisch sollten auch nichtinfektiöse Ursachen für einen echokardiographischen Befund in Betracht gezogen werden.

Kalkulierte Therapie bei unbekanntem Erreger¹

Bedingung	Antibioticum/Dosis	Dauer
Nativklappen ^{2,3}	Ampicillin 12-24 g/d i.v. 3-6 ED	4-6 Wochen
	+ Gentamicin 3mg/kg/d i.v. 3 ED	4-6 Wochen ⁴
	+ Cefotaxim 6g/d i.v. 3 ED	4-6 Wochen
	oder Ceftriaxon 2g/d i.v. 1 ED	4-6 Wochen
Klappenprothese	Vancomycin ⁵ 2g/d 2-3 ED	≥6 Wochen
	+ Gentamicin 3mg/kg/d i.v. 3 ED	2 Wochen
	+ Rifampizin 900mg/d i.v. 3 ED	≥6 Wochen

ED = Einzeldosis; MHK = Minimale Hemmkonzentration; EBM = Evidenz basierte Medizin

¹ Es empfiehlt sich die Mitbetreuung durch einen Infektiologen/klinischen Mikrobiologen.

² Bei mangelndem Ansprechen der Nativklappenendokarditis mit unbekanntem Erreger ist eine Kombinationstherapie unter Einschluss eines Carbapenems bzw. einer Kombinationstherapie aus Vancomycin und Gentamicin zu erwägen.

³ Bei foudroyantem Verlauf und bei i.v. Drogenabhängigen ist statt Ampicillin die gezielte Gabe eines Isoxazolypenicillins zu erwägen.

⁴ Bei gutem klinischen Ansprechen kann die Behandlungsdauer von Gentamicin auf 2 Wochen limitiert werden.

⁵ Alternativ zu Vancomycin kann Teicoplanin mit einer Initialdosis von 800-1200mg/d über 4-5 Tage und einer Erhaltungsdosis von 400mg/d eingesetzt werden.

Management

Eine Antikoagulationstherapie mit Heparin oder Vitamin-K Antagonisten ist grundsätzlich kontraindiziert. Gegen eine allgemeine Thromboseprophylaxe (Low-Dose-Heparin) bestehen keine Bedenken. Bei Patienten, bei denen eine Antikoagulationstherapie dennoch streng indiziert ist (z.B. Patienten mit einem mechanischen Klappenersatz), sollte die orale Antikoagulation unverzüglich auf eine therapeutische, intravenöse Heparin-gabe mit entsprechend engmaschigen Gerinnungskontrollen umgestellt werden. Bei Auftreten von neurologischen Symptomen ist die antikoagulatorische Therapie zu unterbrechen, bis eine intrazerebrale Blutung mittels CT oder MRT ausgeschlossen ist.

Entscheidend ist die engmaschige klinische Überwachung inklusive Auskultation zur frühzeitigen Diagnose von Komplikationen (Abszessbildung, Embolie, Sepsis, Herzklappendestruktion etc.). Diese stellen häufig Indikationen für ein frühzeitiges chirurgisches Vorgehen dar (*s. Seite 16*).

Bei persistierendem Fieber über mehr als 10-14 Tage ist an die Möglichkeit eines Therapieversagens zu denken. Dagegen muss bei erneutem Auftreten von Fieber nach Entfieberung auch an Medikamentenreaktionen (toxisch-allergische Reaktionen unter Penicillin und Oxacillin), embolische Vorgänge, Katheterinfektionen oder eine neue Infektion aus einem perivalvulären oder peripheren Abszess gedacht werden.

Der Rückgang und die Normalisierung der unspezifischen Inflammationsparameter sind aussagekräftige Parameter einer erfolgreichen Behandlung. Nach Beendigung der empfohlenen Antibiotikatherapie und Normalisierung der Entzündungsparameter (Leukozytose, Blutsenkung, C-reaktives Protein) ist eine orale Anschluss-therapie nicht erforderlich. Zur Erfassung eines Frührezidivs wird die Abnahme von Blutkulturen 4 und 8 Wochen nach Therapieende empfohlen.

Chirurgische Intervention und perioperative Maßnahmen

Bei einer gesicherten IE ist in jedem Fall die frühzeitige Information des Herzchirurgen erforderlich, damit bei akuter Verschlechterung des Patienten eine unmittelbare Intervention eingeleitet werden kann. Zur Vorbereitung einer operativen Sanierung sollte eine aktuelle transösophageale Echokardiographie und – abhängig von Alter und Risikoprofil – ggf. eine Koronarangiographie durchgeführt werden.

Bei akuter zerebraler Embolie sollte, nach Ausschluss einer Reperforationsblutung mittels CCT, die Operation rasch (möglichst innerhalb von 24 Stunden) durchgeführt werden.

Zu den Indikationen für ein chirurgisches Vorgehen (s. Seite 16). Nach erfolgter Klappenoperation sind die häufigsten Erreger einer frühen Klappenprothesenendokarditis (<1 Jahr post operationem) Koagulase-negative Staphylokokken, gefolgt von *S. aureus* und Enterokokken. Das Keimspektrum bei einer späteren Klappenprotheseninfektion entspricht dagegen weitgehend dem bei Infektion nativer Klappen. Entscheidend für die Therapiestrategie bei Vorliegen einer prothetischen Herzklappeninfektion ist der Erregernachweis. Bei MRSA, Koagulase-negativen Staphylokokken, *Enterococcus faecalis* und *faecium* ist eine frühzeitige Reoperation zu empfehlen. Prothesenendokarditiden durch penicillinsensible Streptokokken rechtfertigen dagegen zunächst eine konservative Therapiestrategie.

Nach prothetischem Klappenersatz vor Abschluss der empfohlenen antibiotischen Therapie ist postoperativ eine wenigstens 2-wöchige antibiotische Behandlungsdauer erforderlich, bei intraoperativ nachgewiesenen Entzündungsherden oder positiven Kulturen der Klappe hingegen eine volle Therapiedauer von 4-≥6 Wochen.

Empfehlungen zur chirurgischen Therapie bei aktiver Endokarditis

Indikation	Evidenz
Akute AI oder MI mit kardialem Pumpversagen/Lungenödem	IB
Perivalvulärer Abszess, Fistelbildung	IB
IE durch schwer therapiebare Erreger (z.B. MRSA, Pilze)	IC
Persistierende Bakteriämie/Fungämie trotz adäquater antibiotischer Therapie	IC
Rezidivierende Embolien nach adäquater antibiotischer Therapie	IC
Klappenprothesenendokarditis ¹	IC
Schwere Sepsis und Septischer Schock >48h	IIaC
Persistierendes Fieber ² trotz adäquater antibiotischer Therapie über 5-10 Tage	IIaC
Frische mobile Vegetationen >10 mm an der Mitralklappe	IIaC
Größenzunahme der Vegetation/Ausbreitung auf weitere native Klappen/lokal destruierender Verlauf	IIaC
Akute zerebrale Embolie ³	IIaC

AI: Aortenklappeninsuffizienz; MI: Mitralklappeninsuffizienz; MRSA: Methicillin resistente Staphylokokken

¹ Klappenprothesenendokarditiden durch penicillinsensible Streptokokken rechtfertigen zunächst eine konservative Therapiestrategie

² CAVE Medikamenteninduziertes Fieber

³ nach Ausschluss einer Hirnblutung, s. Text



© 2005 Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die „Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der infektiösen Endokarditis“ – veröffentlicht in der Zeitschrift für Kardiologie, Band 93, Heft 12 (2004) zugrunde.

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie.

Die Langfassung der Leitlinien finden sich auch im Internet unter

www.dgk.org

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien. Von Ärzten wird erwartet, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.

**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.**
German Cardiac Society

Achenbachstr. 43 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0) 211 600 692-0 · Fax: +49 (0) 211 600 692-10
E-mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org