

الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی عوامل باکتریال جدا شده از کشت خون بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی

چکیده

دریافت: 1397/12/10 ویرایش: 1397/12/17 پذیرش: 1398/04/24 آنلاین: 1398/04/31

زمینه و هدف: بیماری اندوکاردیت عفونی به دلیل حضور میکروارگانسیم در اندوکارد و یا دریچه‌های قلب به وجود می‌آید. امروزه اندوکاردیت عفونی به‌عنوان یک علت عمده مرگ‌ومیر با میزان بروز کمایش 5 تا 7/9 مورد در صد هزار نفر می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی عوامل باکتریال جدا شده از کشت خون بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی بود.

روش بررسی: در این بررسی گذشته‌نگر که از فروردین 1384 تا اسفند 1393 در یک دوره ده ساله بر روی بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی بستری شده در بیمارستان‌های سینا و اکباتان در شهر همدان انجام شد. بیماران بستری با تشخیص اندوکاردیت عفونی بررسی شدند و داده‌های تظاهرات بالینی، معاینه فیزیکی و گزارش آزمایشات و اکوکاردیوگرافی بیماران در چک لیست طراحی شده ثبت گردید و برای تمام بیماران کشت خون و تست آنتی‌بیوگرام به روش دیسک دیفیوژن انجام شد.

یافته‌ها: در مجموع 61 بیمار با تشخیص نهایی اندوکاردیت وارد مطالعه شدند که 50 نفر (82%) مرد و 11 نفر (18%) زن بودند. 54 نفر (88/5%) اندوکاردیت دریچه طبیعی و 7 مورد (11/5%) اندوکاردیت دریچه مصنوعی داشتند. همچنین 38 نفر (62/3%) از بیماران معناد تزریقی و 23 نفر (37/7%) غیرمعناد تزریقی بودند. شایعترین ارگانسیم عامل بیماری استافیلوکوکوس اورئوس در 15 نفر (55/55%) بود که بیشترین مقاومت را نسبت به آنتی‌بیوتیک آگراسیلین داشت.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های به‌دست آمده می‌توان نتیجه گرفت، الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی عوامل باکتریال جدا شده از کشت خون بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی تغییر کرده است.

کلمات کلیدی: اندوکاردیت، عفونت میکروبی، تست حساسیت میکروبی، استافیلوکوکوس اورئوس.

فریبا کرامت¹، شهرام همایون‌نفر²،
محمدعلی سیف ربیعی³، کزال
عباسی⁴، علی سعادت‌مند^{1*}

- 1- مرکز تحقیقات بروسولوز، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
- 2- گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
- 3- گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
- 4- گروه حرفه‌ای پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

* نویسنده مسئول: همدان، خیابان میرزاده عشقی،
بیمارستان سینا، مرکز تحقیقات بروسولوز.

تلفن: 081-38272154
E-mail: alis_umsha@yahoo.com

مقدمه

ضعف، کاهش وزن، آمبولی سیستمیک و تخریب بافت‌های داخلی قلب را که بیشترین اهمیت را در میان عوارض این بیماری دارند، می‌توان نام برد.^{3,2} از راه‌های درمان بیماری می‌توان به جراحی دریچه قلب آسیب دیده و شناسایی میکروارگانسیم دخیل در عفونت و تجویز آنتی‌بیوتیک‌های گسترده‌طیف و اختصاصی جهت درمان بیماری اشاره کرد. پیشگیری از اندوکاردیت عفونی در موارد خاص

اندوکاردیت عفونی به دلیل حضور میکروارگانسیم در اندوکارد و یا دریچه‌های قلب به وجود می‌آید و عدم درمان و تشخیص به‌موقع آن سبب مرگ‌ومیر بیمار می‌شود.¹ میزان بروز کمایش 5 تا 7/9 مورد در هر صد هزار نفر برآورد شده است. از علایم کلی بیماری، تب،

محیط‌های عمومی و انتخابی افتراقی انجام گرفت و تست‌های بیوشیمیایی جهت شناسایی جنس و گونه باکتری‌ها انجام شد در ادامه تست آنتی‌بیوگرام به روش دیسک دیفیوژن به روی باکتری‌های ایزوله شده در محیط کشت Mueller-Hinton agar (Merck, Darmstadt, Germany) انجام شد، دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی (Antibiotics paper) disks, Padtan-Teb Co., Tehran, Iran شامل: سفتریاکسون، سفنازیدیم، اگراسیلین، سفالوتین، سفازولین، پنی‌سیلین، ونکومایسین، ای‌می‌پنم، کلیندامایسین و کلرامفنیکل به روی محیط کشت مولر هیتون آگار قرار داده شد. سپس هاله عدم رشد باکتری‌ها اندازه‌گیری گردید و با توجه به جدول Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) سال انجام آزمایش مورد ارزیابی قرار گرفت. در پایان داده‌ها توسط SPSS statistical software, version 16 (IBM, Armonk, NY, USA) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

در این مطالعه در مجموع 61 بیمار با تشخیص اندوکاردیت عفونی بستری در بیمارستان‌های آموزشی سینا و اکباتان سابق شهر همدان بررسی گردیدند که 50 نفر (82%) مرد و 11 نفر (18%) زن بودند. متوسط سنی افراد مورد مطالعه $37/45 \pm 14/79$ با محدوده 17-74 سال بود و 37 بیمار (60/7%) ساکن شهر و 24 بیمار (39/3%) ساکن روستا بودند. 38 بیمار (62/3%) معنادر تریقی و 23 بیمار (37/7%) غیرمعنادر تریقی بودند. 54 بیمار (88/5%) اندوکاردیت عفونی بر روی دریچه طبیعی و 7 بیمار (11/5%) اندوکاردیت عفونی دریچه مصنوعی داشتند و 5 بیمار دچار عود شدند که 2 مورد دریچه مصنوعی (1 نفر با 2 بار عود زودرس) و 3 مورد نیز دریچه قلبی طبیعی داشتند. شایعترین بیماری‌های زمینه‌ای در اندوکاردیت دریچه طبیعی به ترتیب روماتیسم قلبی در 4 نفر (6/6%)، نارسایی کلیه و همودیالیز در 3 بیمار (4/92%) و پرولاپس دریچه میترال در 2 مورد (3/3%) بود و بیماری مادرزادی قلبی در هیچ موردی یافت نشد. کشت خون مثبت در 27 بیمار (44/3%) مشاهده شد و 30 بیمار (49/2%) کشت خون منفی داشتند و نمونه 4 بیمار در طول مدت آزمایشات از بین رفت و فاقد جواب کشت خون بود. در بین بیماران با کشت خون مثبت شایعترین ارگانیزم‌های یافت شده

مانند تب روماتیسمی و سابقه بیماری‌های قلبی مادرزادی و بیماری‌های دریچه‌ای، نیاز به توجه ویژه‌ای دارد.⁴ با توجه به اکثریت مطالعات انجام شده، بیشترین میزان شیوع ارگانیزم‌های یافت شده در بیماری اندوکاردیت عفونی شامل استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوک کواگولاز منفی و باسیل‌های گرم منفی است که در این میان استافیلوکوکوس اورئوس در بیشتر مطالعات بیشترین میزان شیوع را به خود اختصاص داده است.^{5,6} اندوکاردیت عفونی یک عارضه شناخته شده در بین معتادین تزریقی بوده که به‌طور معمول شیوع بالای درگیری دریچه تری‌کوسپید در مطالعات مختلف گزارش شده است.^{7,8} عفونت‌های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم در افراد معتاد به مواد مخدر یک مشکل بزرگ بالینی در مراقبت‌های بهداشتی می‌باشد که هزینه‌های درمانی زیادی را در سراسر دنیا به دنبال داشته است.^{9,10} این امر موجب طراحی مطالعاتی نیز شده است که در جهت شناسایی الگوهایی که دارای ارزش پیش‌بینی‌کننده مثبت در معتادین مبتلا به بیماری اندوکاردیت عفونی است، کاربرد دارند.¹¹ هدف از این مطالعه بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی عوامل باکتریال جدا شده از کشت خون بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی بود.

روش بررسی

این بررسی گذشته‌نگر از فروردین 1384 تا اسفند 1393 در یک دوره 10 ساله بر روی بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی بستری شده در دو بیمارستان آموزشی درمانی و زیر نظر دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهر همدان انجام شد. در مجموع 61 نفر مورد بررسی قرار گرفتند که 11 نفر (18%) زن و 50 نفر (82%) مرد بودند، سپس داده‌های دموگرافیک آنان شامل سن، محل سکونت، آدرس و شماره تلفن، سابقه بیماری‌های زمینه‌ای و اعتیاد تزریقی در چک لیست‌های طراحی شده ثبت گردید. همچنین علائم بالینی شامل تب، پدیده‌های عروقی و آمبولیک، نوع درمان (آنتی‌بیوتیکی یا همراه با جراحی)، طول مدت بستری، طول مدت درمان دارویی، نتیجه درمان و علت مرگ بیماران بررسی شد و تمامی بیماران به مدت سه ماه تا 9 سال پس از تاریخ ترخیص و طی تماس‌های تلفنی تحت پیگیری (Follow-up) قرار گرفتند. از تمامی بیماران در زمان بستری نمونه خون گرفته شد. سپس کشت بر روی

بیمار (4/92%) نیز 4 تا 6 هفته بود. میانگین طول دوره بستری بیماران 20±13/59 روز بوده است. در پیگیری بیماران که بین 3 ماه تا 9 سال و متوسط بین 4/2±2/54 سال پس از ترخیص از بیمارستان و به صورت تلفنی انجام شد 12 بیمار (19/7%) بهبودی کامل داشتند، 5 بیمار (8/2%) فوت کردند و 6 بیمار (9/83%) دچار عود شدند، 24 بیمار (39/34%) به دلیل تغییر شماره تلفن در دسترس نبودند.

بحث

در مطالعات مختلف میزان مرگ و میر ناشی از این بیماری متفاوت بوده است که در مطالعه Cresti و همکاران میزان شیوع 4/6 از هر 100 هزار نفر و در سن بیش از 65 سالگی، 11/7 از هر 100 هزار نفر گزارش شده بود و همچنین میزان مرگ و میر 24 درصدی به علت اندوکاردیت عفونی مشاهده شده است.⁶ در مطالعه Pericas و همکاران مرگ و میر در بیمارستان 30% در بیماران بود، در مطالعه ما نیز 5 بیمار در پیگیری‌های به عمل آمده فوت شده بودند و 6 بیمار دچار عود مجدد بودند.¹²

جدول 1: توزیع فراوانی و فراوانی نسبی میکروارگانیسم‌ها در بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی

میکروارگانیسم	تعداد(درصد)
استافیلوکوکوس اورئوس	15(55/55)
استافیلوکوک کوآگولاز منفی	6(22/22)
باسیل‌های گرم منفی	5(18/52)
پنوموکوک	1(3/70)

استافیلوکوک اورئوس بود (جدول 1). نتایج تست آنتی‌بیوگرام برای یک نمونه پنوموکوک نسبت به آگراسیلین، کلیندامایسین و کلرامفنیکل مقاوم بود و برای مابقی دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی حساس تشخیص داده شد. نتایج تست آنتی‌بیوگرام میکروارگانیسم‌های استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوک کوآگولاز منفی و باسیل‌های گرم منفی شامل (سودوموناس، سالمونلا و انتروباکتر) در جدول 2 نمایش داده شده است. بیشترین روش درمان انتخاب شده درمان آنتی‌بیوتیکی در 46 بیمار (75/4%) و سپس درمان ترکیبی آنتی‌بیوتیکی و عمل جراحی 15 مورد (24/6%) بود. طول متوسط دوره درمان آنتی‌بیوتیکی در 33 بیمار (54/1%) زیر 2 هفته، در 25 بیمار (41%) 2 تا 4 هفته و در 3

جدول 2: نتایج تست آنتی‌بیوگرام بیماران اندوکاردیت عفونی با کشت خون مثبت

آنتی‌بیوتیک	میکروارگانیسم			
	استافیلوکوکوس اورئوس		استافیلوکوک کوآگولاز منفی	
	مقاوم	حساس	مقاوم	حساس
سفترایکسون (30 µg)	2(13/3)	12(80)	-	5(83/3)
سفتازیدیم (30 µg)	4(26/7)	10(66/7)	2(33/3)	3(50)
آگراسیلین (1 µg)	6(40)	8(53/3)	3(50)	-
سفالوتین (30 µg)	3(20)	11(73/3)	-	5(83/3)
سفازولین (30 µg)	3(20)	11(73/3)	-	5(83/3)
پنی‌سیلین (10 µg)	5(33/3)	10(66/7)	2(33/3)	3(50)
ونکومایسین (30 µg)	5(33/3)	10(66/7)	2(33/3)	3(50)
ایمی‌پنم (10 µg)	3(20)	11(73/3)	1(16/7)	4(66/7)
کلیندامایسین (2 µg)	4(26/7)	10(66/7)	-	5(83/3)
کلرامفنیکل (30 µg)	3(20)	10(66/7)	-	5(83/3)

مشاهده شده بود که در مطالعه حاضر نیز مقاومت به سفتریاکسون در 2 نمونه استافیلوکوکوس اورئوس و یک نمونه باسیل‌های گرم منفی مشاهده شد.¹² در مطالعه Öbrink-Hansen و همکاران بر روی 46 بیمار مبتلا به اندوکاردیت بستری در بیمارستان شامل 39 مرد و هفت زن، نتایج نشان داد کمابیش تمامی نمونه‌های استافیلوکوک‌ها و استرپتوکوک‌ها به‌دست آمده از کشت‌های خون به پنی‌سیلین حساس بودند، اما در مطالعه حاضر پنج نمونه استافیلوکوکوس اورئوس و 2 نمونه استافیلوکوک کواگولاز منفی مقاوم در نمونه‌ها یافت شد.¹⁸ در سایر مطالعات آندمیک انجام شده در شهر همدان توسط Majzooobi و همکاران به روی 52 نمونه بالینی کشت خون از بیماران بستری در دو بیمارستان بعثت و سینا در شهر همدان طی سال‌های 1392 تا 1395 نشان می‌دهد استافیلوکوک کواگولاز منفی شایعترین پاتوژن موجود در خون بوده است که مقاومت آنتی‌بیوتیکی به‌نسبت زیادی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های وانکومايسين، کلیندامایسین و اگراسیلین داشته است.¹⁹ که در مقایسه با مطالعه حاضر نتایج مشابهی دارد و استافیلوکوک کواگولاز منفی پس از استافیلوکوکوس اورئوس بیشترین میزان شیوع را در مطالعه ما داشت و در 3 نمونه مقاوم به اگراسیلین و در 2 نمونه مقاوم به وانکومايسين بود.

با توجه به اینکه اندوکاردیت در افراد دیالیزی میزان شیوع بالایی را به خود اختصاص می‌دهد و در بسیاری از مطالعات انجام شده به روی افراد دیالیزی اندوکاردیت همراه با کاتتر دیالیز مشاهده شده بود در گروه مورد مطالعه حاضر نیز نارسایی کلیه و همودیالیز در 3 بیمار وجود داشت.^{20,21}

بیشتر بیماران را معتادین تزریقی و جنس مرد تشکیل داده بودند و شایعترین ارگانيسم عامل بیماری استافیلوکوکوس اورئوس و شایعترین درجه درگیر تریکوسپید بود.

سپاسگزاری: این مقاله برگرفته از پایان‌نامه تحت عنوان "بررسی ویژگی‌های اپیدمیولوژیک و علایم بالینی در بیماران مبتلا به اندوکاردیت عفونی بستری در بیمارستان‌های فرشچیان و اکباتان همدان طی سال‌های 1384 تا 1393" در مقطع دکترای حرفه‌ای پزشکی در سال 1393 و کد 9306253060 می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی همدان اجرا شده است و مصوب معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان است.

در مطالعه حاضر شایعترین درجه درگیر تریکوسپید بود و در مطالعه Ferraris و همکاران درجه‌های میترال و آئورت شایعترین درجه‌های درگیر شناخته شده بودند که نتایج با مطالعه حاضر تفاوت داشت که علت آن را می‌توان گروه مورد مطالعه ما که اکثریت بیماران در این مطالعه را معتادین تزریقی تشکیل می‌دادند دانست.⁵

در مطالعه Yameogo و همکارانش به روی 48 بیمار هیچ موردی از اعتیاد تزریقی یافت نشده بود اما در مطالعه مشابه دیگری که توسط Radmehr و همکاران در بیمارستان امام‌خمينی (ره) تهران در طی 10 سال به روی 67 بیمار با اندوکاردیت درجه تریکوسپید با میانگین سنی $25/52 \pm 7/35$ سال انجام شد، بیشتر بیماران مرد (63/74%) و معتاد تزریقی (6/74%) بودند و شایعترین عامل بیماری استافیلوکوک (62/3%) بود که نتایج مشابه مطالعه ما در همدان بود که 82% بیماران مرد و 62/3% معتادین تزریقی بودند.^{13,14}

در مطالعه حاضر شایعترین میکروارگانيسم‌های یافت شده به ترتیب استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوک کواگولاز منفی، باسیل‌های گرم منفی و پنوموکوک یافت شد و در مطالعه Ferraris و همکاران استافیلوکوک اورئوس شایعترین پاتوژن (30%) بود که به دنبال آن استرپتوکوک‌ها بودند.⁵ در مطالعه Cresti و همکاران نیز شایعترین میکروارگانيسم‌ها به‌ترتیب، استافیلوکوک اورئوس (25%) و استافیلوکوک‌های کواگولاز منفی (22%) بود.⁶ در مطالعه دیگر توسط Andrade و همکاران نیز رایج‌ترین میکروارگانيسم‌های یافت شده از ژانویه 2009 تا دسامبر 2015 از بیماران اندوکاردیتی به‌ترتیب عبارت بودند از استافیلوکوک اپیدرمیدیس و استافیلوکوکوس اورئوس و همچنین در مطالعه Papakonstantinou و همکاران بر روی 82 بیمار، کمابیش نیمی از میکروارگانيسم‌های کشت شده بیماران را استافیلوکوکوس اورئوس (29%) پس از آن استرپتوکوکوس در (18%) و گونه‌های انتروکوک در (5/14%) تشکیل داده بودند.^{15,16} با توجه به اکثریت مطالعات انجام شده و مطالعه Slipczuk و همکاران طی بررسی 50 سال گذشته از سرتاسر جهان شاهد رشد استافیلوکوک اورئوس به میزان 21 تا 30% به‌خصوص در دهه گذشته بود.¹⁷

در بررسی Pericas و همکاران به‌روی مقاومت آنتی‌بیوتیکی میکروارگانيسم‌های یافت شده بیماران با عفونت اندوکاردیت مقاومت، به آنتی‌بیوتیک‌های جنتامایسین، آمپی‌سیلین و سفتریاکسون

References

- Fayyaz I, Rasheed MA, Ashraf M, Bukhsh A, Wadood A. Determination of bacterial etiological agents, sensitivity pattern and clinical outcome of patients with bacterial endocarditis at Punjab Institute of Cardiology, Lahore. *J Pak Med Assoc* 2014;64(12):1384-8.
- Keynan Y, Singal R, Kumar K, Arora RC, Rubinstein E. Infective endocarditis in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2013;29(4):923-51.
- Homayonfar S, Gholyaf M, Khansari N. A case report of infective endocarditic induced acute renal failure. *Avicenna J Clin Med* 2014;20(4):333-6.
- Salvador VB, Chapagain B, Joshi A, Brennessel DJ. Clinical Risk Factors for Infective Endocarditis in Staphylococcus aureus Bacteremia. *Tex Heart Inst J* 2017;44(1):10-15.
- Ferraris L, Milazzo L, Ricaboni D, Mazzali C, Orlando G, Rizzardini G, et al. Profile of infective endocarditis observed from 2003-2010 in a single center in Italy. *BMC Infect Dis* 2013;13:545.
- Cresti A, Chiavarelli M, Scalese M, Nencioni C, Valentini S, Guerrini F, et al. Epidemiological and mortality trends in infective endocarditis, a 17-year population-based prospective study. *Cardiovasc Diagn Ther* 2017;7(1):27-35.
- Ulanova VI, Mazurov VI. The results of conservative therapy and the analysis of survival rate in drug addicted patients with infectious endocarditis. *Klin Med (Mosk)* 2008;86(4):26-32.
- Shetty N, Nagpal D, Koivu S, Mirkobrada M. Surgical and medical management of isolated tricuspid valve infective endocarditis in intravenous drug users. *J Card Surg* 2016;31(2):83-8.
- Fleischauer AT, Ruhl L, Rhea S, Barnes E. Hospitalizations for endocarditis and associated health care costs among persons with diagnosed drug dependence, North Carolina, 2010-2015. *Morb Mortal Wkly Rep* 2017;66(22):569-73.
- Colville T, Sharma V, Albouaini K. Infective endocarditis in intravenous drug users: a review article. *Postgrad Med J* 2016;92(1084):105-11.
- Ball LJ, Sherazi A, Laczko D, Gupta K, Koivu S, Weir MA, et al. Validation of an algorithm to identify infective endocarditis in people who inject drugs. *Med Care* 2018;56(10):e70-e75.
- Pericas JM, Cervera C, del Rio A, Moreno A, Garcia de la Maria C, Almela M, et al; Hospital Clinic Endocarditis Study Group. Changes in the treatment of Enterococcus faecalis infective endocarditis in Spain in the last 15 years: from ampicillin plus gentamicin to ampicillin plus ceftriaxone. *Clin Microbiol Infect* 2014;20(12):1075-83.
- Yameogo NV, Sondo KA, Yameogo AA, Kagambega LJ, Mandi DG, Koloko KJ, et al. Epidemiological and clinical features, ultrasound findings and prognosis of right-sided infective endocarditis in a teaching hospital in Ouagadougou. *Cardiovasc J Afr* 2013;24(5):171-3.
- Radmehr H, Shahzadi M, Bakhshandeh AR, Torfi Y. Tricuspid valve endocarditis surgery: results of 67 patients. *Tehran Univ Med J* 2009;67(5):341-6.
- Andrade MO, Raffoul GES, Macedo MT, Silva CNGND, Teixeira MAS, Pontes SJN, et al. Experience of treatment of prosthetic valve endocarditis: a retrospective single-center cross-sectional study. *Sao Paulo Med J* 2018;136(4):287-291.
- Papakonstantinou PE, Samonis G, Andrianaki AM, Christofaki M, Dimopoulou D, Papadakis J, et al. Epidemiology, microbiological and clinical features, treatment, and outcomes of infective endocarditis in Crete, Greece. *Infect Chemother* 2018;50(1):21-28.
- Slipczuk L, Codolosa JN, Davila CD, Romero-Corral A, Yun J, Pressman GS, et al. Infective endocarditis epidemiology over five decades: a systematic review. *PLoS One* 2013;8(12):e82665.
- Öbrink-Hansen K, Wiggers H, Bibby BM, Hardlei TF, Jensen K, Kragh Thomsen M, et al. Penicillin G treatment in infective endocarditis patients: does standard dosing result in therapeutic plasma concentrations? *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2017;120(2):179-86.
- Majzoobi MM, Pirdehghan A, Rashidian Z, Saadatmand A. Etiologic agents and antibiotic resistance pattern of community- and hospital-acquired infections. *Avicenna J Clin Med* 2018;25(1):41-8.
- Zea-Vera R, Sanchez M, Castañeda E, Soto-Arquiñigo L. Surgical management of multiple valve endocarditis associated with dialysis catheter. *Case Rep Infect Dis* 2016;2016:4072056.
- Doulton T, Sabharwal N, Cairns HS, Schelenz S, Eykyn S, O'Donnell P, et al. Infective endocarditis in dialysis patients: new challenges and old. *Kidney Int* 2003;64(2):720-7.

Antibiotic resistance pattern of bacterial agents isolated from blood culture of patients with infective endocarditis

Fariba Keramat M.D.¹
Shahram Homayoonfar M.D.²
Mohammad Ali Seif Rabiei M.D.³
Kazhal Abbasi M.D.⁴
Ali Saadatmand M.Sc.^{1*}

1- Brucellosis Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

2- Department of Cardiology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

3- Department of Community Medicine, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

4- General Practitioner, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.

* Corresponding author: Brucellosis Research Center, Sina Hospital, Mirzadeh-Eshghi St., Hamadan, Iran.
Tel: +98- 81- 38272154
E-mail: ali_s_umsha@yahoo.com

Abstract

Received: 01 Mar. 2019 Revised: 08 Mar. 2019 Accepted: 15 Jul. 2019 Available online: 22 Jul. 2019

Background: Infective endocarditis occurs due to the presence of microorganisms in the endocardium or the heart valves. Nowadays, infective endocarditis is still a major cause of death with an incidence rate of 5 to 7.9 per 100,000 populations. The aim of the study was to determine antibiotic resistance pattern of bacterial agents isolated from blood culture of patients with infective endocarditis.

Methods: In this retrospective study, infective endocarditis patients who were admitted to Sina and Ekbatan hospitals in Hamadan City, Iran, from March 2005 to February 2014, were enrolled. All demographic data, clinical manifestations, physical examinations and echocardiography reports of the patients were recorded in a check list. For all patients, blood cultures in Mueller Hinton agar and antimicrobial susceptibility testing for ceftriaxone, ceftazidime, oxacillin, cefazolin, vancomycin, imipenem, clindamycin, etc. were done by disk diffusion method. All data analyzed by SPSS statistical software, version 16 (IBM, Armonk, NY, USA).

Results: A total of 61 patients with definitive infective endocarditis were included in the study, 50 of them (82%) were males and 11 patients (18%) were females. The mean age of the patients was 37.45 ± 14.79 (range 17-74) years and 37 (60.7%) of the patients lived in urban areas. The mean duration of admission was 20 ± 13.59 days. In addition, 38 patients (62.3%) were injection drug users (IDUs) and 23 (37.7%) non-IDU. Meanwhile, 54 (88.5%) of them had normal valve endocarditis and 7 cases (11.5%) had a prosthetic valve endocarditis. Moreover, the most common underlying disease in the natural valve endocarditis was rheumatoid fever (6.6%). Blood cultures were positive in 44.3% of the patients. The most common isolated organism was staphylococcus aureus in 15 cases (55.55%), which had the highest resistance to oxacillin. Most patients were managed by antibiotic therapy, but 15 cases (24.6%) underwent cardiac surgery. In follow up patients between 3 months to 9 years, 19.7% of the patients had complete recovery and 8.2% of them died.

Conclusion: According to the findings, antibiotic resistance pattern of bacterial agents isolated from blood culture of patients with infective endocarditis was changed.

Keywords: endocarditis, microbial infection, microbial sensitivity tests, staphylococcus aureus.