

Infekcyjne zapalenie wsierdza u pacjenta z ubytkiem przegrody międzykomorowej

Infective endocarditis in a patient with ventricular septal defect

Piotr Dobrowolski, Mirosław Kowalski, Piotr Hoffman

Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa-Anin

Abstract

This article presents a case of infective endocarditis secondary to ventricular septal defect with an extension of a process to mitral and aortic valves.

Key words: infective endocarditis, transthoracic echocardiography, transoesophageal echocardiography

Kardiol Pol 2010; 68, 4: 479–481

WSTĘP

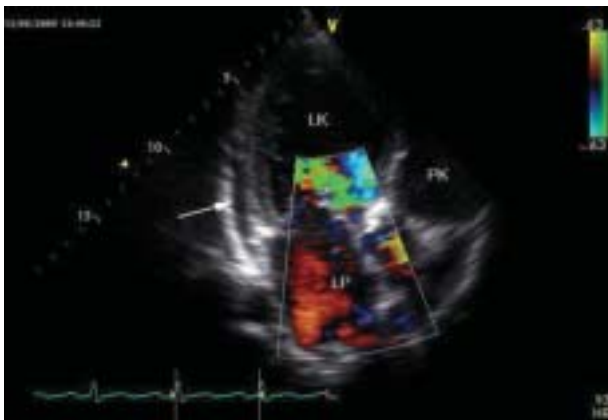
Infekcyjne zapalenie wsierdza jest procesem prowadzącym do powstawania zmian zapalnych, często o typie wegetacji złożonych z drobnoustrojów, komórek zapalnych, włókniaka, płytek krwi. Najczęstszą lokalizacją infekcyjnego zapalenia wsierdza są zastawki serca (przeważnie zastawka aortalna), jak również aparat ścięgnisty, wsierdzie przedsionków i komór, brzegi ubytków wewnątrzsercowych [1, 2]. Najczęściej chorują osoby w wieku 50–70 lat, a obserwowany spadek zachorowalności wśród dzieci wiąże się z radykalnym zmniejszeniem występowania gorączki reumatycznej. Szacuje się, że u 36–75% pacjentów, u których stwierdzono infekcyjne zapalenie wsierdza, występują czynniki predysponujące do zachorowania, takie jak: gorączka reumatyczna w wywiadzie, wrodzona wada serca, przerost przegrody, wypadanie płatków zastawki mitralnej, zmiany zwyrodnieniowe oraz dożylne przyjmowanie narkotyków [1, 2]. Szczególnie zagrożoną grupą chorych są osoby po implantacji sztucznej zastawki serca, które stanowią 10–40% ogólnej liczby zachorowań na infekcyjne zapalenie wsierdza [1–3]. Poniżej przedstawiono opis przypadku chorego z infekcyjnym zapaleniem wsierdza wtórnym do ubytku przegrody międzykomorowej, u którego doszło do znacznego uszkodzenia zastawki aortalnej i mitralnej.

OPIS PRZYPADKU

Chory w wieku 36 lat, z ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej został przeniesiony do Instytutu Kardiologii z innego szpitala z powodu występujących od miesiąca: wysokiej temperatury ciała, potów nocnych, chudnięcia. Objawy te znacznie nasiliły się na 2 tygodnie przed przyjęciem. Około 4 miesiące przed pogorszeniem stanu klinicznego pacjent przeżył najprawdopodobniej zapalenie płuc, od tego czasu utrzymywał się u niego stan podgorączkowy z okresową normalizacją ciepłoty ciała. W chwili przyjęcia do szpitala pacjent pozostawał w stanie ogólnym średnim, z temperaturą powyżej 39°C, z licznymi trzeszczeniami nad polami płucnymi i głośnym szmerem skurczowo-rozkurczowym. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono znacznie podwyższone wskaźniki stanu zapalnego (OB 50 mm, CRP 4,62 mg/dl), niewielką leukocytozę (12,6 g/l) z przewagą neutrofilów, podwyższoną wartość kreatyniny (141 μmol/l), jak również niedokrwistość normochromiczną i normocytarną. Na podstawie przezklatkowego badania echokardiograficznego i pobranych posiewów krwi, w których wyhodowano *Streptococcus milleri*, rozpoznano infekcyjne zapalenie wsierdza, wtórne do wady wrodzonej serca. W trakcie hospitalizacji pojawiły się u pacjenta objawy prawo- i lewokomorowej niewydolności

Adres do korespondencji:

lek. Piotr Dobrowolski, Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, tel.: (+48 22) 343 44 00, e-mail: p.dobrowolski@ikard.pl



Rycina 1. Projekcja koniusekowa trójwymiarowa, mapowanie metodą kolorowego doplera. Strumień fali zwrotnej aortalnej skierowany centralnie do lewej komory. Płyn w worku osierdziowym za lewą komorą (strzałka); LP — lewy przedsionek, LK — lewa komora, PK — prawa komora



Rycina 3. Projekcja przymostkowa w osi długiej, mapowanie metodą kolorowego doplera. Cechy przecieku lewo-prawego w części błonistej przegrody międzykomorowej; LK — lewa komora, PK — prawa komora



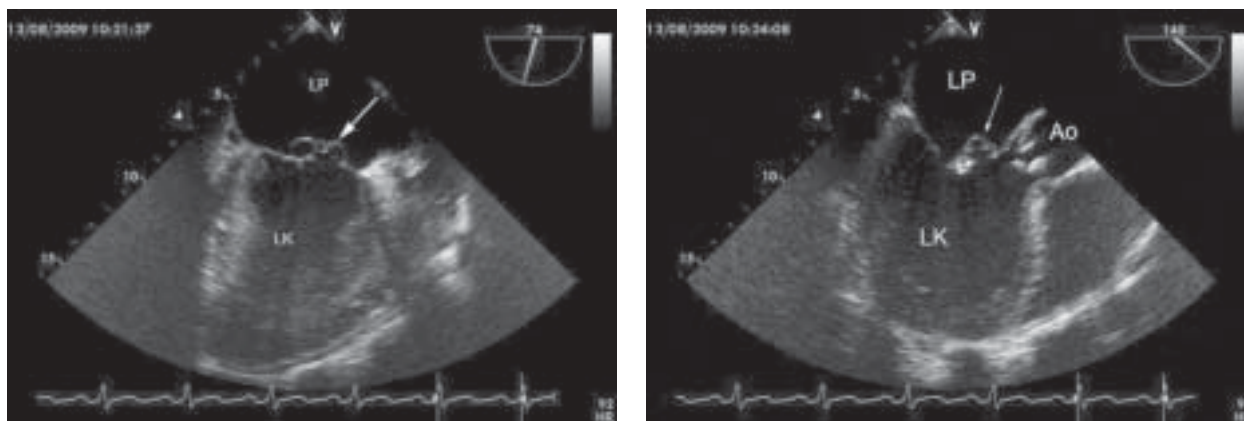
Rycina 2. Projekcja przymostkowa w osi długiej, zmodyfikowana. Masywne zmiany organiczne zastawki aortalnej. „Rozpułchniony” płatek przedni zastawki mitralnej z kieszonką od strony przedsionkowej; LP — lewy przedsionek, LK — lewa komora, PK — prawa komora, Ao — aorta wstępująca

serca, które ustąpiły po zintensyfikowaniu leczenia diuretycznego. Po uzyskaniu poprawy stanu klinicznego pacjenta przeniesiono do Instytutu Kardiologii w celu ustalenia dalszego sposobu postępowania. Wykonano przezklatkowe badanie echokardiograficzne, w którym uwidoczniono masywne zmiany organiczne zastawki aortalnej oraz pojedyncze, drobne echa w drodze odpływu lewej komory mogące odpowiadać vegetacji z istotną niedomykalnością zastawki aortalnej (frakcja niedomykalności 70%, talia niedomykalności 7 mm; ryc. 1). Stwierdzono także zmieniony organicznie płatek przedni zastawki mitralnej z „kieszonką” od strony przedsionkowej, jak również zmieniony organicznie aparat podzastawkowy oraz nieistotną niedomykalność mitralną (ryc. 2). Jama lewej ko-

mory była powiększona do 6,5 cm, z zachowaną frakcją wyrzutową 70%, a wymiar jamy lewego przedsionka w skurczu wynosił 5,6 cm. W badaniu uwidoczniono również powiększenie jamy prawej komory, w części przyśrodkowej pierścienia trójdzielnego dodatkowe, ruchome echo łączące się najprawdopodobniej z podstawą płata przegrodowego lub przegrodą międzykomorową. Zarejestrowano istotny przeciek lewo-prawy (ryc. 3). W celu dokładniejszej oceny wykonano przezprzełykowe badanie echokardiograficzne, w którym potwierdzono obecność tętniaka pozapalnego przedniego płata zastawki mitralnej z licznymi miejscami perforacji (ryc. 4A, B), oraz opisywane wcześniej zmiany w przezklatkowym badaniu echokardiograficznym. Pacjenta zakwalifikowano do wymiany zastawki aortalnej oraz plastyki zastawki mitralnej i trójdzielnej z jednoczesowym zamknięciem ubytku w przegrodzie międzykomorowej [4, 5].

OMÓWIENIE

Infekcyjne zapalenie wsierdzia często prowadzi do występowania licznych powikłań oraz wiąże się z podwyższonym wskaźnikiem śmiertelności. Najistotniejsze wydaje się zapobieganie jego występowaniu, a w razie rozwinięcia się choroby szybkie wdrożenie celowanego leczenia antybakteryjnego. W celu rozpoznania infekcyjnego zapalenia wsierdzia stosuje się zmodyfikowane kryteria Duke'a [1, 2, 4]. Do dużych kryteriów zalicza się dodatkowo wyniki posiewów krwi lub potwierdzone echokardiograficznie zajęcie wsierdzia. Małe kryteria to: występowanie czynników sprzyjających rozwojowi infekcyjnego zapalenia wsierdzia, temperatura powyżej 38°C, obraz echokardiograficzny sugerujący infekcyjne zapalenie wsierdzia niespełniający dużych kryteriów, objawy naczyniowe, reakcje immunologiczne, jak również dodatkowo wyniki posiewów krwi niespełniające dużych kryteriów. Aby rozpo-



Rycina 4. A. Projekcja przezprzełykowa środkowa, dwujamowa — obraz zarejestrowany z wykorzystaniem kąta 74 stopni. Tętniak pozapalny przedniego płatką zastawki mitralnej (strzałka); **B.** Projekcja przezprzełykowa środkowa na drogę odpływu lewej komory. Widoczne zmiany degeneracyjne oraz zapalne w obszarze przedniego płatką zastawki mitralnej (strzałka). Ponadto, widoczna vegetacja w drodze odpływu lewej komory związana z prawym płatką zastawki aortalnej; LP — lewy przedsionek, LK — lewa komora, Ao — aorta wstępująca

znacząc proces zapalny, jest konieczne spełnienie 2 kryteriów dużych, 1 kryterium dużego i 3 małych lub 5 kryteriów małych. Istotne znaczenie w rozpoznaniu i monitorowaniu infekcyjnego zapalenia wsierdzia ma badanie echokardiograficzne [4–7]. Połączenie metody dwuwymiarowej, z techniką kolorowego doplera, skutkuje około 60-procentową czułością [4, 6]. W sytuacjach wątpliwych lub ocenie procesu zapalnego na sztucznej zastawce metodą z wyboru jest przezprzełykowe badanie echokardiograficzne, którego czułość wynosi około 95% [4, 6]. W przypadku prezentowanego pacjenta decyzję o konieczności leczenia chirurgicznego można było podjąć już po przeprowadzeniu badania przezklatkowego; w wykonanym badaniu przezprzełykowym potwierdzono jedynie słusność podjętej decyzji. W badaniu transtorakalnym uwidocznił się zaawansowany proces zapalny na obu zastawkach lewego serca oraz obecność ubytku w przegrodzie międzykomorowej. Pacjent przeżył skuteczny zabieg, w toku którego opanowano proces zapalny i skorygowano towarzyszące nieprawidłowości. Na przykładzie powyższego opisu chorego należy podkreślić konieczność zwrócenia więk-

szej uwagi na pacjentów z obciążeniami predysponującymi do wystąpienia infekcyjnego zapalenia wsierdzia i wczesnej korekcji wad przeciekowych, mogących prowadzić do rozwoju takiego procesu.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. Wyd. 1. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
2. Braunwald E, Bonow RO, Zipes DP, Libby P. Choroby serca — Braunwald. Wyd. 1 (pol.) Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007.
3. Bansal RC. Infective endocarditis. Med. Clin. North Am, 1995; 79: 1205–1240.
4. Tracz W, Podolec P, Hoffman P. Echokardiografia praktyczna. Tom II. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
5. Stępińska J. Kiedy leczyć operacyjnie infekcyjne zapalenie wsierdzia? Kardiologia Pol, 1992; 37: 333–336.
6. Rydlewska-Sadowska W. Echokardiografia kliniczna. Biblioteka Instytutu Kardiologii, Warszawa 1991: 272–283.
7. Yvorchuk KJ, Chan KL. Application of transthoracic and transeophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. J Am Echocardiogr, 1994; 14: 294–308.