

Infekcyjne zapalenie wsierdza zastawki aortalnej i płucnej u 20-letniego pacjenta z dwujamową prawą komorą i ubytkiem przegrody międzykomorowej

Infective endocarditis involving aortic and pulmonary valves in a patient with double chambered right ventricle and ventricular septal defect

Katarzyna Barańska¹, Jacek M. Różański², Mariusz Kuśmierczyk²,
Krzysztof Matlak², Elżbieta Włodarska¹ i Piotr Hoffman¹

¹Klinika Wad Wrodzonych Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie

²I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii w Warszawie

Abstract

We present a case of a 20-year old patient with a double chambered right ventricle and ventricular septal defect (VSD) admitted to our department with symptoms of infective endocarditis. He underwent pharmacological therapy, however due to lack of improvement he required surgery. During the procedure VSD was closed with a Dacron patch, right ventricular outflow tract was reconstructed with a pulmonary homograft. Another homograft was inserted in the aortic position because of aortic valve involvement. Our case demonstrates difficulties in diagnosing and subsequent treatment of patients with infective endocarditis. (Folia Cardiol. 2004; 11: 681–686)
infective endocarditis, double chambered right ventricle, ventricular septal defect

Wstęp

Infekcyjne zapalenie wsierdza jest procesem zapalnym obejmującym wewnętrzną powierzchnię serca. Według danych epidemiologicznych odnotowuje się około 24 przypadki nowych zachorowań na milion mieszkańców rocznie, a grupa osób narażonych na infekcyjne zapalenie wsierdza stale się zwiększa [1]. Spośród tych osób 35% ma wcześniej zdrowe serce, 33% — wadę serca, a 22% — wszczepioną zastawkę. Najczęstszą lokalizacją procesu zapalnego są zastawki lewego serca (85%). Izolo-

wane uszkodzenie zastawki aortalnej rozpoznaje się w 55–60% przypadków, zastawki mitralnej — w 25–30%. U 15% pacjentów chorobą dotknięte są jednocześnie obie zastawki lewego serca [1, 2]. Infekcyjne zapalenie wsierdza prawego serca jest znacznie rzadsze i zazwyczaj dotyczy zastawki trójdzielnej. Proces zapalny zastawki pnia płucnego stwierdza się w ok. 2% przypadków [3, 4].

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 20-letniego pacjenta z dwujamową prawą komorą i ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*), powikłanym infekcyjnym zapaleniem wsierdza zastawki aortalnej i zastawki pnia płucnego.

Opis przypadku

Pacjenta w wieku 20 lat z infekcyjnym zapaleniem wsierdza przeniesiono do Kliniki Wad Wrodzonych Serca Instytutu Kardiologii po 5-tygodnio-

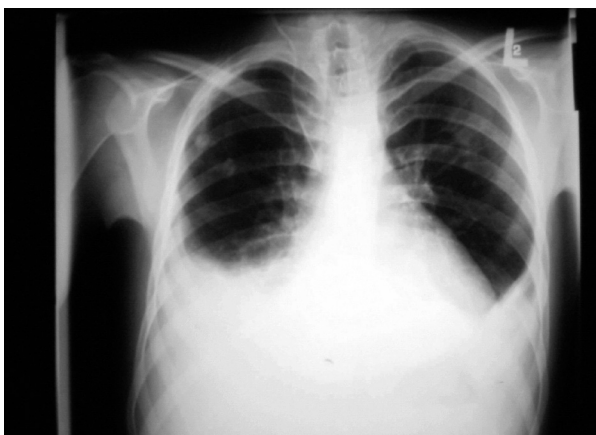
Adres do korespondencji: Lek. Katarzyna Barańska
Klinika Wad Wrodzonych Serca IK
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
tel. (0 27) 226 46 02, faks (0 27) 226 45 38
e-mail: kbb76@hotmail.com
Nadesłano: 13.01.2004 r. Przyjęto do druku: 21.06.2004 r.

wej hospitalizacji w szpitalu rejonowym, gdzie pomimo długotrwałej antybiotykoterapii (cefotaksim, metronidazol, kloksacylina, amikacyna, flukonazol) nie uzyskano poprawy stanu klinicznego i normalizacji parametrów zapalnych. Podłożem rozwoju procesu infekcyjnego była wrodzona sinicza wada serca, którą opisano jako tetralogię Fallota.

Przy przyjęciu do kliniki chory był w stanie ogólnym ciężkim, a temperatura ciała wynosiła do 39°C. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość niedobarwliwą, stężenie hemoglobiny — 8 g%, odczyn Biernackiego — 40 mm/h, stężenie białka C-reaktywnego — 200 mg/l; stężenie leukocytów było prawidłowe. W badaniu przedmiotowym zwracały uwagę *tachypnoe*, znaczna błądź powłok skórnych, sinica centralna, hepatosplenomegalia, obrzęki podudzi. U podstawy płuc stwierdzono rżężenia drobnobańkowe dźwięczne. W okolicy przedsercowej wyczuwano mruk skurczowy, któremu towarzyszył głośny wyrzutowy szmer skurczowy nad całym sercem z punktem maksimum w IV przestrzeni międzyżebrowej przy mostku oraz szmer holodiastoliczny słyszalny wzdłuż lewego brzegu mostka. Czynność serca była miarowa — 80/min. W obrazie radiologicznym klatki piersiowej uwidoczono powiększoną sylwetkę serca, płyn w jamach opłucnowych i zastój w krążeniu płucnym (ryc. 1).

W elektrokardiogramie wykazano rytm zatokowy miarowy (74/min), prawogram, blok prawej odnogi pęczka Hisa i przerost prawej komory serca (ryc. 2).

W echokardiograficznym badaniu przezklatkowym rozpoznano złożoną wadę serca — dwujamową prawą komorę z ubytkiem części błoniastej przegro-



Rycina 1. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej. Powiększona sylwetka serca. Zastój w krążeniu płucnym. Płyn w jamach opłucnowych

Figure 1. Chest radiogram. Enlarged silhouette of the heart. Pulmonary congestion. Hydrothorax

dy międzykomorowej z przeciekiem dwukierunkowym. Uwidoczniono dużą niedomykalność zastawki aortalnej z wysyconymi zmianami o wymiarach 14 × 12 mm, dużą niedomykalność zastawki płucnej oraz obecność licznych wegetacji. Wartość ciśnienia skurczowego w prawej komorze serca oszacowano na 85 mm Hg. Stwierdzono duży przerost mięśnia prawej komory.

W echokardiograficznym badaniu przezprzełykowym potwierdzono dwujamową prawą komorę z VSD (ryc. 3). Uwidoczniono balotulące wegetacje na obu zastawkach tętnicznych (ryc. 4) i brzegach ubytku międzykomorowego oraz rozległy naciek zapalny obejmujący pierścienie zastawek tętnicznych.

Wyniki wielokrotnych posiewów krwi w warunkach tlenowych i beztlenowych były ujemne.

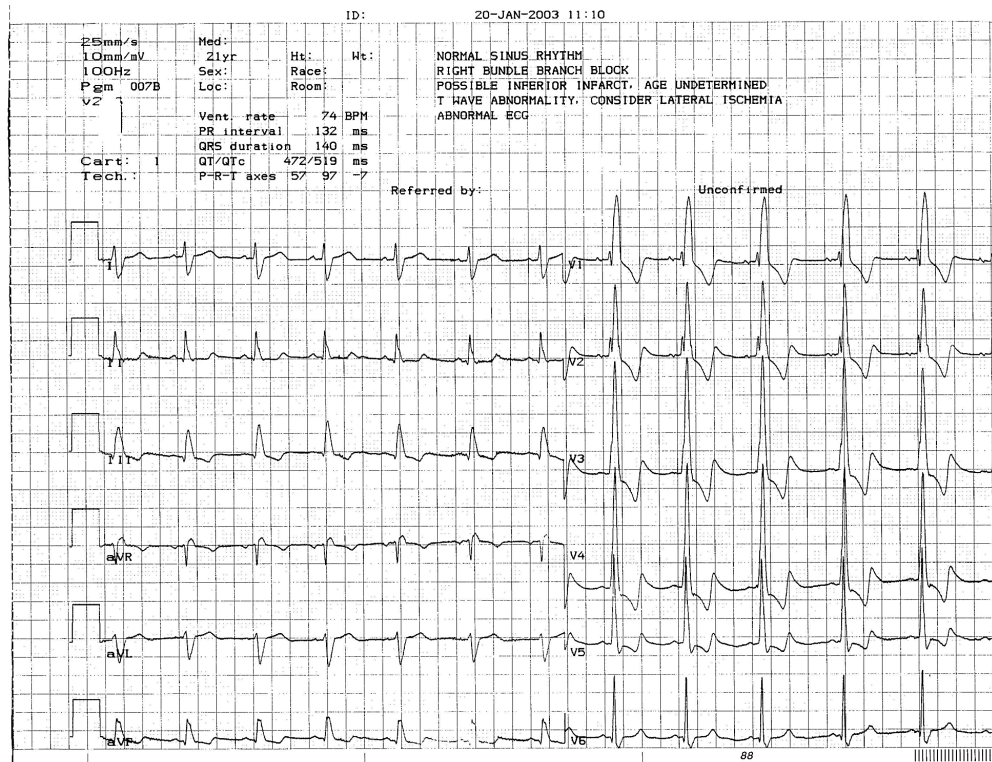
Z powodu niezidentyfikowania czynnika etiologicznego infekcyjnego zapalenia wsierdza utrzymano leczenie przeciwbakteryjne o szerokim spektrum. Początkowo stosowano wankomycynę, którą ze względu na nietolerancję zmieniono na kloksacylinę z gentamicyną, a w okresie okołoperacyjnym imipen/cilastatin (4 tygodnie). Po przeprowadzeniu ekstrakcji 14 zębów ze zmianami zgorzeliłowymi i ropniami okołowierzchołkowymi, zgodnie z wynikami wymazu z zębodołu (*Candida albicans*), rozpoczęto leczenie profilaktyczne amfoterycyną, które prowadzono przez 2 tygodnie.

Ze względu na utrzymujący się zespół septyczny oraz progresję niewydolności serca chorego skierowano na leczenie zabiegowe w I Klinice Kardiologii Instytutu Kardiologii. Korekcja obejmowała zamknięcie łąką goreteksową ubytku przegrody międzykomorowej i resekcję drogi odpływu prawej komory. Wady zastawek skorygowano poprzez wszczepienie homograftu aortalnego i płucnego. Śródoperacyjnie stwierdzono naderwanie płatką zastawki płucnej, prawego płatką aortalnego, ziarninę zapalną na wszystkich płatkach i brzegach VSD (ryc. 5).

Hodowla w warunkach tlenowych i beztlenowych fragmentów zastawek pobranych podczas zabiegu była jałowa.

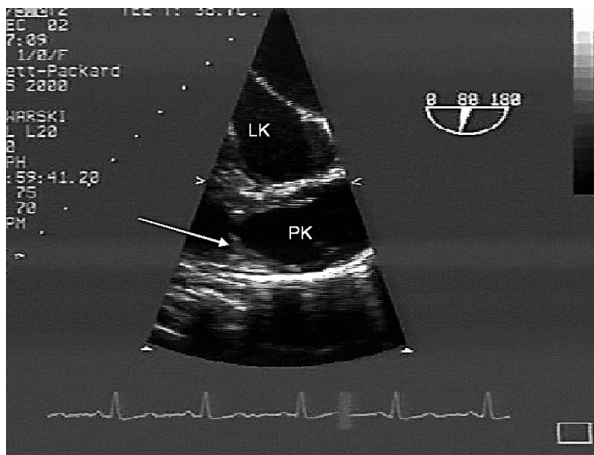
Przebieg pooperacyjny był niestabilny, do czego przyczynił się długi czas krążenia pozaustrojowego, rozległość zabiegu i ciężki stan chorego przed operacją. Obserwowano objawy obukomorowej niewydolności serca. Tachykardia zatokowa oraz obniżona kurczliwość lewej komory wymagały zastosowania naporstnicy i diuretyków. Z powodu hipoproteinemii i niedokrwistości uzupełniono niedobory albumin oraz włączono preparaty żelaza. Antybiotykoterapię prowadzono przez 4 tygodnie.

W czasie hospitalizacji w szpitalu rejonowym w badaniu ultrasonograficznym (USG) jamy brzusz-



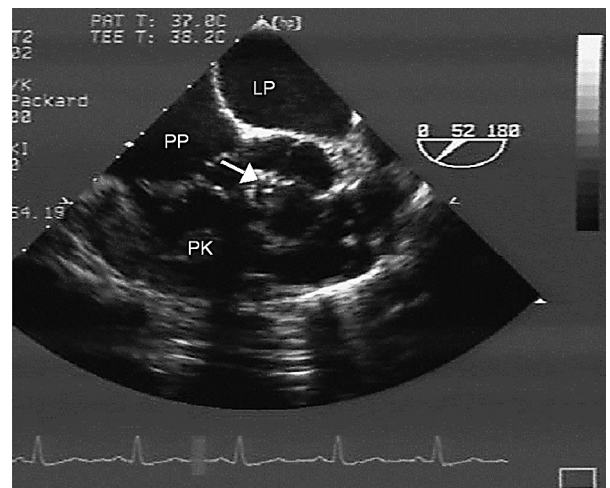
Rycina 2. Elektrokardiogram. Rytm zatokowy, miarowy. Prawogram. Blok prawej odnogi pęczka Hisa, niespecyficzne zmiany ST-T

Figure 2. Electrocardiography. Normal sinus rhythm. Right axis deviation. Right bundle branch block, unspecific ST-T changes



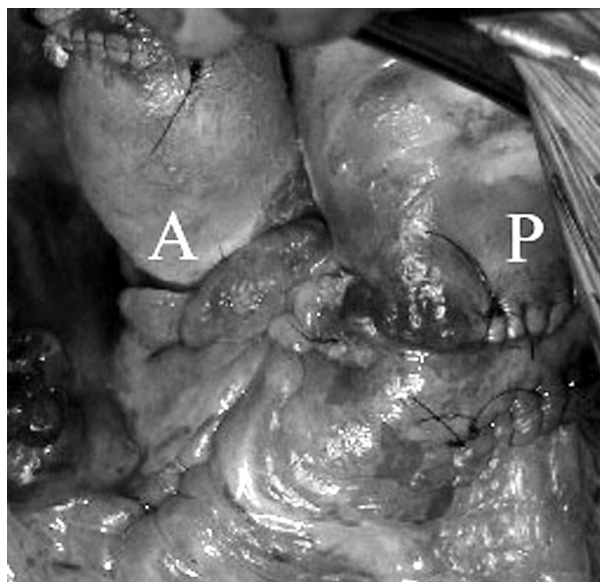
Rycina 3. Echokardiogram — rejestracja przezprzetykowa. Dwujamowa prawa komora. Strzałka wskazuje wiązkę mięśniową w świetle prawej komory serca, powodującą gradient przepływu; LK — lewa komora, PK — prawa komora

Figure 3. Echocardiogram — transesophageal recording. Double chambered right ventricle. The arrow shows muscular bundle in the lumen of the right ventricle, resulting in intraventricular pressure gradient; LK — left ventricle, PK — right ventricle



Rycina 4. Echokardiogram — rejestracja przezprzetykowa. Strzałka wskazuje wegetacje na płatkach zastawki aortalnej; LP — lewy przedsionek, PP — prawy przedsionek, PK — prawa komora

Figure 4. Echocardiogram – transesophageal recording. The arrow shows vegetation on the aortic cusp; LP — left atrium, PP — right atrium, PK — right ventricle



Rycina 5. Zdjęcie śródpracyjne. Homograft aortalny (A), wszczepiony w pozycji aortalnej, i homograft płucny (P) w drodze odpływu prawej komory

Figure 5. Intraoperative picture. Aortic homograft (A), implanted in the aortic position and pulmonary homograft (P) in the right ventricular outflow tract

nej uwidoczniło ognisko hipoechogeniczne w dolnym biegunie śledziony, którego obraz mógł odpowiadać ropniowi lub zawałowi. Obecność zmiany potwierdzono w badaniu USG i tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*). W kontrolnych badaniach obserwowano ustępowanie zmiany w śledzionie.

Po zakończeniu antybiotykoterapii pacjenta wypisano do domu w dobrym stanie klinicznym. Pozostaje on pod opieką poradni kardiologicznej. Po 6 miesiącach obserwacji wydolność fizyczną kwalifikuje się jako I klasę według klasyfikacji NYHA. W kolejnych badaniach CT jamy brzusznej potwierdzono regresję zmian zlokalizowanych w śledzionie.

Dyskusja

Dwujamowa prawa komora stanowi 0,5–2% wrodzonych anomalii serca i najczęściej (w 60–90% przypadków) współistnieje z okołobłoniastym ubytkiem przegrody międzykomorowej [5]. Wadę rozpoznaje się na podstawie przezklatkowego badania echokardiograficznego, chociaż częstość prawidłowych diagnoz wzrasta przy zastosowaniu metody przezprzełykowej.

Echokardiograficzne badanie przezprzełykowe pozwala na uwidocznienie nieprawidłowej wiązki mięśniowej lub włóknisto-mięśniowej, dzielącej

jamę prawej komory i powodującej powstanie w niej gradientu ciśnienia [6].

Wrodzoną wadę serca stwierdza się u około 33% chorych z infekcyjnym zapaleniem wsierdza. Szczególnie duże ryzyko rozwoju tego schorzenia występuje u pacjentów z wrodzoną anomalią serca i towarzyszącą sinicą [1, 2]. Do tej grupy wad należy dwujamowa prawa komora współistniejąca z ubytkiem przegrody międzykomorowej wówczas, gdy wiązka mięśniowa zlokalizowana jest powyżej ubytku, co prowadzi do prawo-lewego przecieku. Dane statystyczne wskazują, że zapadalność na infekcyjne zapalenie wsierdza wynosi 2–8/1000 pacjentów z sinicą wadą serca rocznie [2, 4] i jest kilka razy wyższa w porównaniu z wadami niesiniowymi (zapadalność — 2/1000 pacjentów/rok).

Najczęściej stosowane obecnie kryteria rozpoznania infekcyjnego zapalenia wsierdza zostały zdefiniowane przez *Duke University* [1]. Dodatni posiew krwi, uznawany za istotne kryterium, pozwala ustalić czynnik etiologiczny i prowadzić celowaną antybiotykoterapię. Często jednak posiewy krwi przynoszą wynik ujemny. Identyfikację patogenu utrudnia wcześniejsze leczenie przeciwbakteryjne i długi czas trwania choroby. U pacjentów z wydolnym systemem immunologicznym grzybica etiologia infekcyjnego zapalenia wsierdza należy do rzadkości. Nadkażenia grzybicze zdarzają się zwłaszcza po opóźnionej i długotrwałej nieskutecznej terapii antybiotykowej powikłanej postaci choroby. Ze względu na wysoką śmiertelność związaną z tą postacią zakażeń grzybiczych (50–100%) u chorych z grup wysokiego ryzyka stosuje się leczenie profilaktyczne. Lekami z wyboru to flukonazol i itraconazol, a w szczególnych sytuacjach klinicznych, u chorych w immunosupresji, liposomalna postać amfoterycyny [7].

Drugim z istotnych kryteriów określonych przez *Duke University* jest potwierdzenie zajęcia wsierdza. Świadczy o nim stwierdzenie nowej niedomykalności zastawki oraz obecność wegetacji. W ich uwidocznieniu znacznie większą czułością i specyficznością charakteryzuje się echokardiograficzne badanie przezprzełykowe niż badanie z powierzchni klatki piersiowej. Uwidocznienie wegetacji na objętej procesem zapalnym zastawce jest jednym ze wskazań do leczenia chirurgicznego infekcyjnego zapalenia wsierdza [8]. W przypadku zajęcia przez proces infekcyjny pierścienia zastawki aortalnej lub płucnej metodą z wyboru jest implantacja homograftu [9–11].

Dodatkowym problemem klinicznym w opisywanym przypadku była diagnostyka zmiany umiejscowionej w śledzionie. Bakteryjne zatory obwodo-

we stanowią powikłanie 20–45% przypadków infekcyjnego zapalenia wsierdza [12], a częstość objęcia zatorowością śledziony wynosi nawet 20–35%. Sposób postępowania zależy od wielkości i lokalizacji zmiany. W diagnostyce wykorzystuje się badanie USG i CT jamy brzusznej. Opinie na temat czasu i wskazań do usunięcia śledziony są podzielone. Autorzy japońscy [12] donoszą o przypadkach wykonania jednoczesowej wymiany zastawki aortalnej i splenektomii. Przeważa jednak opinia, że operację brzuszną należy rozważyć po ustabilizowaniu stanu pacjenta po operacji kardiochirurgicznej. Windsor i wsp. [13] przedstawili analizę dotyczącą zatorów do śledziony w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza u chorych, u których w ciągu 3–24 dni po wymianie zastawki wykonano splenektomię. Wskazaniami do zabiegu była utrzymująca się mimo prawidłowej antybiotykoterapii bakteriemia lub jej nawrót po zakończeniu leczenia przeciwbakteryjnego (60%) oraz pęknięcie śledziony (10%). U pozostałych chorych podstawą do podjęcia decyzji o operacyjnym usunięciu śledziony było uwidocznienie w badaniu obrazowym bardzo dużej i peryferyjnie położonej zmiany (30%). Według autorów niniejszej pracy niewielkie, ulegające involucji i niepowodujące dolegliwości zawały śledziony nie wymagają leczenia operacyjnego, a jedynie systematycznej obserwacji [13–15].

Streszczenie

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 20-letniego pacjenta z dwujamową prawą komorą i z ubytkiem przegrody międzykomorowej (VSD), powikłanym infekcyjnym zapaleniem wsierdza. U chorego zastosowano terapię przeciwbakteryjną i przeciwgrzybiczą, a następnie zakwalifikowano go do leczenia operacyjnego. Korekcja obejmowała zamknięcie ubytku przegrody międzykomorowej łatą goreteksową, resekcję drogi odpływu prawej komory oraz wszczępienie homogaftu aortalnego i płucnego. W pracy przedstawiono problemy związane z diagnostyką, farmakoterapią oraz leczeniem operacyjnym infekcyjnego zapalenia wsierdza. (Folia Cardiol. 2004; 11: 681–686)

infekcyjne zapalenie wsierdza, dwujamowa prawa komora, ubytek przegrody międzykomorowej

W opisywanym przypadku ze względu na bardzo ciężki stan kliniczny pacjenta, duży zakres zabiegu i długi czas krążenia pozaustrojowego zdecydowano o przeprowadzeniu operacji kardiochirurgicznej z pozostawieniem śledziony i jej dalszą obserwacją. Wobec późniejszej poprawy stanu ogólnego pacjenta oraz braku progresji zmiany w badaniach obrazowych odstąpiono od operacji brzusznej. Przedstawiony sposób postępowania uzasadniają obserwacje sporadycznych wskazań do splenektomii (2% chorych z infekcyjnym zapaleniem wsierdza powikłanym zatorowością do śledziony) [16].

Mimo rozwoju technik diagnostycznych i terapeutycznych infekcyjne zapalenie wsierdza pozostaje chorobą obarczoną wysoką śmiertelnością oraz licznymi powikłaniami. Ryzyko zachorowania u chorych z wrodzoną, zwłaszcza siniczą, wadą serca jest duże i dlatego wymagają oni skrupulatnego przestrzegania zasad profilaktyki. Należy podkreślić, iż podstawowym jej elementem jest diagnostyka i korekcja wrodzonych anomalii.

Podziękowania

Autorzy niniejszej pracy pragną serdecznie podziękować doc. Jadwidze Meszaros za pomoc i konsultację w zakresie leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza.

Piśmiennictwo

1. Stępińska J., Biederman A., Krzemińska-Pakuła M. i wsp. Standardy postępowania: infekcyjne zapalenie wsierdza. *Kardiologia Polska*. 1997; 46 (supl. 1): 133–144.
2. Braunwald E. *Heart disease*. W.B. Saunders Company. Philadelphia 2000; 1723–1748.
3. Shapiro S.M., Young E., Ginzton L.E., Bayer A.S. Pulmonic valve endocarditis as an underdiagnosed disease: Role of transesophageal echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1992; 5: 48–51.
4. Sharma S., Desai A.G., Pilai M.G., Kinare S.G., Panday S.R. Clinical and diagnostic features of pul-

- monary valve endocarditis in the setting of congenital cardiac malformations. *Int. J. Cardiol.* 1985; 9: 457–464.
5. Santani S., Peirone A.R., Alejos J.C. i wsp. Double-chambered right ventricle. *eMedicine Journal*, 30 July 2001; tom 2, nr 7.
 6. Alva C. Ho S.Y., Lincoln C.R. i wsp. The nature of the obstructive muscular bundles in double-chambered right ventricle. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999; 117: 1180–1189.
 7. Meszaros J. Chemioterapia infekcyjnego zapalenia wsierdza: przyjęte poglądy i kontrowersje. *Kardiol. Pol.* 2003; 52 (supl. 2): 15–27.
 8. Tomyn-Drabik M. Narośla w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza u dzieci. *Przegl. Epidemiol.* 2001; 55 (supl. 3): 22–33.
 9. Delay D., Pellerin M., Carrier M. i wsp. Immediate and long-term results of valve replacement for native and prosthetic valve endocarditis. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 70: 1219–1223.
 10. Riberi A., Mesana T., Goudtard A. i wsp. Aortic valve replacement with cryopreserved homograft for active infectious endocarditis. *Cardiovasc. Surg.* 1997; 5: 579–583.
 11. Nirwaya K., Knot-Craig C., Santangelo K., Lane M.M., Chandrasekaran K., Elkins R.C. Advantage of autograft and homograft valve replacement for complex aortic valve endocarditis. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 67: 1603–1608.
 12. Yoshikai M., Kamachi M., Kobayashi K., Murayama J., Kamohara K., Minematsu N. Splenic abscess associated with active infective endocarditis. *Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 50: 478–480.
 13. Windsor T., Norman A., Silverman D., Arzouman D.A., Levitsky S. Splenic septic emboli in endocarditis. *Circulation* 1990; 82 (supl. IV): 105–109.
 14. Mathew J., Anand A., Addai T., Freels S. Value of echocardiographic findings in predicting cardiovascular complications in infective endocarditis. *Angiology* 2001; 52: 801–809.
 15. Rerbekken S.G., Schulz T., Swensen T. Splenic abscess. Diagnosis and treatment. *Tidsskr. Nor. Laegeforen* 1997; 117: 1908–1910.
 16. Trouillet J.L., Hoen B., Battik R. i wsp. Splenic involvement in infectious endocarditis. Association for the study and prevention of infectious endocarditis. *Rev. Med.* 1999; 20: 258–263.