

Posocznica gronkowcowa w wyniku zakażenia łąaty na ubytku przegrody międzykomorowej 14 lat po jego zamknięciu

Staphylococcal sepsis due to ventricular septal defect patch infection
14 years after its closure

Magdalena Maj¹, Michał Wojtalik², Bartłomiej Mroziński³, Alicja Bartkowska-Śniatkowska⁴, Rafał Bartkowski²

¹Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

²Klinika Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

³Klinika Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

⁴Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Pediatrycznej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

Abstract

We report the case of a 17 year-old girl who developed sepsis due to Methicillin-Resistant Staphylococcus Epidermidis (MRSE) infection of Dacron patch 14 years after ventricular septal defect (VSD) closure and 4 years after pacemaker implantation. Although MRSE grew in many cultures taken and proper antibiotic regimen was administered, no improvement in patient's clinical status was observed. Disseminated intravascular coagulation and multi-organ failure developed. An operation, at which perforated Dacron VSD-patch was replaced with a new Gore-Tex one, was performed by cardiac surgery team. The patient's clinical status improved immediately after the procedure. The girl remained well 12 months after discharge.

Key words: endocarditis, sepsis, ventricular septal defect

Kardiol Pol 2010; 68, 8: 938–940

WSTĘP

Ubytek przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*) występuje samodzielnie lub jest elementem bardziej złożonych wrodzonych wad serca. Chirurgiczna korekcja VSD polega na jego zamknięciu łąatą z osierdzia własnego operowanego lub materiału sztucznego — Dacron, Gore-Tex, Teflon. Użycie łąaty syntetycznej zwiększa potencjalne ryzyko infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IE, *infective endocarditis*), zarówno w okresie pooperacyjnym, jak i dalszym życiu pacjenta. Potwierdzone przypadki IE w wyniku zakażenia łąaty prezentują jednak tylko pojedyncze doniesienia literaturowe, w przeciwieństwie do stosunkowo częstych IE związanych ze sztucznym materiałem zastawkowym [1, 2].

OPIS PRZYPADKU

Siedemnastoletnia dziewczynka 14 lat temu przeżyła korekcję złożonej wady serca, w której skład wchodziły: dwudopływowa prawa komora z VSD, ubytek międzyprzedsionkowy typu II i zwężenie zastawki tętnicy płucnej. Od 13. roku życia u pacjentki obserwowano postępujące zaburzenia rytmu serca, związane z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym, ograniczenie wydolności fizycznej i niewydolność wielozastawkową w obrazie echokardiograficznym. Podjęto decyzję o wszczępieniu stymulatora (stymulacja VVIR).

Chorą przekazano ze szpitala rejonowego w stanie ciężkim, z objawami niewydolności oddechowej i krążenia oraz zaburzeniami świadomości. Przez 2 tygodnie dziecko gorącz-

Adres do korespondencji:

lek. Magdalena Maj, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, ul. Szpitalna 27/33, 60–572 Poznań, e-mail: maj.m1@wp.pl

Praca wpłynęła: 04.11.2009 r. Zaakceptowana do druku: 18.11.2009 r.

kowało, skarżyło się na osłabienie i bóle stawowe. Mimo włączenia antybiotyku beta-laktamowego (Duomox) nie uzyskano poprawy. Podczas hospitalizacji w szpitalu rejonowym doszło do napadów MAS (nieskuteczna stymulacja) i rozwoju objawów neurologicznych. Z posiewów krwi wyhodowano *Staphylococcus aureus* metycilinowrażliwy (MSSA).

Dziewczynkę w stanie ciężkim przekazano do Kliniki Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, gdzie otrzymała antybiotyki o szerokim spektrum działania, obejmujące MSSA. Przeprogramowano stymulator i prowadzono leczenie niewydolności serca. Ze względu na obecność płynu w opłucnych prowadzono drenaż i uzyskano znaczne ilości krwistego płynu. Obustronnie zapaleniu płuc towarzyszyła gorączka (39–40°C) o torze septycznym. Wykonano liczne posiewy z krwi, płynu z opłucnej, wydzieliny oskrzeli, jamy ustnej i końcówki cewnika z żyły podobojczykowej, z których początkowo wyhodowano MSSA, a następnie *Staphylococcus epidermidis* metycilinooporny (MRSE). Mimo zastosowania celowanej antybiotykoterapii doszło do rozwoju niewydolności nerek i zespołu wykrępienia śródnaczyniowego. Ze względu na dysfunkcję układu stymulującego podejrzewano jego zakażenie i podjęto przygotowania do jego usunięcia.

W kolejnym badaniu echokardiograficznym, wykonanym w 38. dobie hospitalizacji, uwidoczniono ślad płynu w worku osierdziowym i brak ciągłości echa przegrody międzyprzedsionkowej oraz przeciek lewa komora–prawy przedsionek. Stwierdzono nasilenie niewydolności zastawek mitralnej, aortalnej i trójdzielnej, z podejrzeniem perforacji jej płotka przegrodowego.

W 42. dobie hospitalizacji przeprowadzono operację kardiochirurgiczną w umiarkowanej hipotermii, z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego. Po kaniulacji serca i podaniu kardiopleginy otwarto prawy przedsionek i przez zastawkę trójdzielną uwidoczniono prawą komorę wraz z ubytkiem przegrody międzykomorowej na obrzeżu łąty z cechami zakażenia. Usunięto starą zakażoną łątę dakronową na VSD i zamknięto ubytek łątą z PTFE, mocowaną szwem ciągłym monofilamentnym. Usunięto również układ stymulujący. Z zastawki trójdzielnej wycięto zmienioną tkankę (prawdopodobnie wegetacje), którą wraz z usuniętą łątą i skrzepliną z elektrody stymulatora przekazano do badania bakteriologicznego. Wykonano plastykę zastawki trójdzielnej i zaszyto ubytek międzyprzedsionkowy. Klatkę piersiową zamknięto, pozostawiając dwa dreny i elektrodę nasierdziową.

W pooperacyjnym badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono cech IE. Obserwowano stopniową poprawę stanu dziewczynki. W kolejnych posiewach krwi nie stwierdzano MRSE. Wszczepiono nowy układ stymulujący, prowadzono farmakoterapię antyarytmiczną i przeciwgrzybiczą.

Podczas badań kontrolnych po 12. miesiącach nie stwierdzono nieprawidłowości w badaniach obrazowych ani elektrofizjologicznych.

OMÓWIENIE

Wczesne objawy IE u dzieci są zwykle niespecyficzne i obejmują, podobnie jak u opisanej pacjentki, podwyższoną temperaturę, bóle stawowe, mięśniowe, ogólne osłabienie, nietolerancję wysiłku. Dołączyć mogą nudności, wymioty, dreszcze, utrata masy ciała [1].

W grupie chorych z wrodzonymi wadami serca po korekcji, szczególnie z użyciem materiałów syntetycznych, najczęstszymi patogenami są *Staphylococcus aureus* koagulazoujemne, *Staphylococcus epidermidis* hodowany z posiewów w opisywanym przypadku, *Pseudomonas aeruginosa*, drobnoustroje z grupy HACEK i grzyby [1, 2].

W większości przypadków IE bierze początek w zakażonym materiale zastawkowym, natomiast infekcje wewnątrz jam serca zdarzają się na tyle rzadko, że nie pozwalają na stworzenie wiarygodnych statystyk [3, 4].

Brak poprawy stanu klinicznego opisanej chorej, mimo zastosowania celowanej antybiotykoterapii przeciw MRSE (Vancomycin *i.v.*) oraz intensywnej farmakoterapii niewydolności serca, a także wykazanie cech IE w badaniu echokardiograficznym zaważyły na podjęciu decyzji o zabiegu kardiochirurgicznym. Obraz kliniczny (rekanalizacja VSD) oraz wyniki badań dały podstawę do uznania dakronowej łąty na VSD za prawdopodobne ognisko pierwotne.

W opisywanych w światowym piśmiennictwie przypadkach IE związanych z zakażeniem łąt na VSD tego rodzaju powikłanie stwierdzano głównie we wczesnym okresie (1–4 tygodni) po korekcji wrodzonej wady serca. W każdym z nich stwierdzanym patogenem był MRSA, a jedynym skutecznym sposobem leczenia — wymiana zakażonej łąty dakronowej na łątę z osierdzia własnego pacjentów [5–8].

Wystąpienie IE po wielu latach od zabiegu jest jeszcze rzadsze. W 2 przypadkach zindeksowanych w bazie MEDLINE czynnikami sprawczymi były MRSA i *Alcaligenes xylosoxidans*, a łąty dakronowe wymieniono na nowe z tego samego materiału.

Wszystkie przypadki IE związanego z zakażeniem łąty na VSD dotyczyły Dacronu, jednak w badaniu porównawczym przeprowadzonym na królikach nie wykazano zwiększonego powinowactwa bakterii do tego materiału w stosunku do osierdzia [9].

W posiewach z usuniętej łąty opisanej pacjentki nie wyhodowano ani MRSE, ani innych patogenów związanych z IE. Jednak obraz kliniczny, w tym pojawienie się ubytku przegrody międzykomorowej, i poprawa stanu dziewczynki po wymianie łąty dakronowej na nową z Gore-Tex pozwalają sądzić, że była ona ogniskiem pierwotnym posocznicy. Ujemny wynik badania mikrobiologicznego można tłumaczyć długotrwałą terapią antybiotykami o szerokim spektrum działania. Dramatyczny przebieg kliniczny choroby przed operacją i szybkie wyleczenie po zastosowanej terapii potwierdzają słuszność podjętych decyzji terapeutycznych. Również usunięcie układu stymulującego, którego jałowość budziła wątpliwości, było konieczne.

Trzeba zwrócić uwagę, że opisywany przypadek należy do niezwykle rzadkich, a ciężki stan chorego wymaga podejmowania niezwykle trudnych i zindywidualizowanych decyzji.

Piśmiennictwo

1. Bernstein D. Infective endocarditis. In: Richard E, Behrman M, Jenson M eds. Nelson textbook of pediatrics. 17th Ed. WB Saunders, Philadelphia 2003: 1565–1570.
2. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Pediatrics*, 2002; 109: 931–943.
3. Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Braunwald E, Libby P, Bonow R eds. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 6th Ed. WB Saunders, Philadelphia 2001: 1723–1750.
4. Amato JJ, Douglas WI, Lukash F. Removal of an infected ventricular septal defect patch after tetralogy repair. *Ann Thorac Surg*, 2000; 70: 2140–2142.
5. Imoto Y, Sese A, Ueno Y. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* endocarditis following patch closure of ventricular septal defect. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*, 1992; 40: 294–298.
6. Aoyagi S, Kawara T, Mizoguchi T. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* endocarditis following patch closure of a ventricular septal defect: report of a case. *Surg Today Jpn J Surg*, 1994; 24: 644–647.
7. Tokuda Y, Matsumoto M, Sugita T. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* endocarditis following repair of tetralogy of Fallot. *Pediatr Cardiol*, 2002; 23: 564–565.
8. Sasaki H, Kawai H, Sawamura T. A case report of aortic valve and VSD Dacron patch infective endocarditis after VSD patch closure 15 years ago. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*, 1993; 41: 1373–1377.
9. Eichinger WB, Goppel G, Mendler N. In-vivo bacterial adherence to intracardiac prosthetic materials: a new experimental model. *J Heart Valve Dis*, 2002; 11: 438–446.