

Infekcyjne zapalenie wsierdza na sztucznej zastawce – współczesne leczenie i rokowanie

prof. dr hab. Maria Krzemińska-Pakuła

II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź



Infekcyjne zapalenie wsierdza na sztucznej zastawce (PVE) jest rzadkim (0,1–0,4%), lecz wciąż groźnym powikłaniem, obarczonym wysoką śmiertelnością, zwłaszcza u chorych leczonych zachowawczo [1]. Rokowanie, w tym śmiertelność wczesna, zależy od wielu czynników, w niemałym stopniu także od rodzaju mikroorganizmu odpowiedzialnego za zakażenie.

Z większości doniesień wynika, że rodzaj wyhodowanego patogenu może istotnie wpływać na śmiertelność wczesną, nie ma natomiast większego wpływu na zgon odległy. Należy jednak zaznaczyć, że w pewnym stopniu zależy to od materiału, z którego pobierane są posiewy. Dodatni posiew z materiału zastawkowego przy ujemnym posiewie z krwi może, niezależnie od rodzaju patogenu, zwiększać ryzyko zgonu odległego i nawrotu choroby [2]. Obecność drobnoustrojów w materiale z usuniętej zastawki może bowiem świadczyć o utrzymującej się aktywności procesu w wyniku niedostatecznej penetracji antybiotyku do źródła zakażenia.

Ryzyko zgonu wczesnego istotnie zwiększało zakażenie wywołane przez gronkowca koagulazoujemnego. Ten drobnoustrój był zresztą najczęściej stwierdzanym patogenem.

Warto zauważyć, że w materiale Autorów śmiertelność wczesna zarówno w grupie leczonej chirurgicznie, jak i w grupie leczonej zachowawczo była relatywnie niska, także w świetle ostatnich, najbardziej aktualnych doniesień. Sohail i wsp. z Mayo Clinic [1] poddali analizie 55 chorych z PVE – 23 leczono zachowawczo, 32 reoperowano. Całkowita wczesna śmiertelność wynosiła 36%, w tym 28% w grupie leczonej chirurgicznie i 48% – w leczonej zachowawczo. Wprawdzie PVE było spowodowane gronkowcem złocistym, ale wiadomo, że ten drobnoustrój istotnie zwiększa ryzyko zgonu, co znajduje potwierdzenie nie tylko w opracowaniach z lat wcześniejszych, ale także w aktualnych publikacjach [3–5]. W pracy Habiba i wsp. [4], w której oceniano grupę 104 chorych z PVE, nie było praktycznie różnicy między

grupą leczoną chirurgicznie i zachowawczo (17% vs 25%), ale zakażenie gronkowcem złocistym 6-krotnie zwiększało ryzyko zgonu wczesnego, zaś w badaniach Fabriego i wsp. [5] 3-krotnie wzrastało ryzyko zatorowości.

Ciekawe, że niektórzy klinicyści, zwłaszcza japońscy, uważają, że ujemne posiewy są równie niekorzystnym czynnikiem prognostycznym jak zakażenie gronkowcem złocistym [6, 7]. W badaniach Murashity i wsp. [7] negatywny posiew okazał się niezależnym czynnikiem rokowniczym śmiertelności odległej i wczesnych powikłań pooperacyjnych, a 2-letnie przeżycie bez zdarzeń w grupie z ujemnym posiewem było podobne jak w grupie z zakażeniem gronkowcem złocistym.

Wciąż aktualne pozostaje pytanie, kiedy i których pacjentów z PVE reoperować w trybie pilnym, a u których wystarczy leczenie zachowawcze.

W pracy Abramczuk i wsp. [8] śmiertelność wczesna w grupie leczonej operacyjnie i zachowawczo była zbliżona – 16,3% vs 14,3%. Jednakże grupę leczoną zachowawczo stanowili chorzy stabilni, bez cech dysfunkcji zastawki, z matymi – poniżej 1 cm – wegetacjami w badaniu echokardiograficznym, a więc chorzy małego ryzyka. Na korzystny efekt antybiotykoterapii z niskim ryzykiem nawrotu można też liczyć w przypadkach zakażeń mniej wirulentnym drobnoustrojem, np. paciorkowcem zieleniącym.

Odległe 10-letnie przeżycie jest jednak wyższe w grupie pacjentów reoperowanych niż leczonych zachowawczo (58% vs 28%), mimo że do interwencji chirurgicznej, zwłaszcza w trybie pilnym, kwalifikowani są chorzy wysokiego ryzyka [3]. U 45–60% chorych z PVE rozwijającym się we wczesnym okresie pooperacyjnym dochodzi do rozszerzenia infekcji na sąsiadujące tkanki i powikłań w postaci ropni (z przetoką lub bez), dysfunkcji protezy (zwykle z przeciekiem okołozastawkowym), szybko narastającej niewydolności serca [9]. Powikłaniom tym na ogół towarzyszy bakteriemia, szczególnie w zakażeniach gronkowcem złocistym. Śmiertelność w tych przypadkach jest wyjątkowo wysoka, a wczesna reoperacja daje większą szansę przeżycia niż kontynuowanie wyłącznie antybiotykoterapii.

Oderwanie się protezy na obszarze większym niż 40% obwodu jest zwykle wyrazem rozszerzonej, okołozastawkowej infekcji wywołanej wysoce zjadliwym patogenem, która szybko prowadzi do niestabilności hemodynamicznej i niewydolności serca. Tacy chorzy wymagają również pilnej interwencji chirurgicznej, która poprawia rokowanie i zwiększa szanse przeżycia.

Ostatnio opisywane są przypadki wczesnych PVE z ujemnymi wynikami posiewów, przebiegające z gorączką i objawami wskazującymi na utrzymującą się infekcję (często potwierdzoną badaniem echokardiograficznym) mimo leczenia antybiotykami. Może to sugerować, że wybrana antybiotykoterapia jest nietrafiona i infekcja rozszerza się. W takich przypadkach także zaleca się wczesną interwencję chirurgiczną, bowiem z doświadczenia klinicznego wynika, że rokowanie w tej grupie chorych może być równie poważne jak w zakażeniach gronkowcem złocistym [6, 7]. Materiał z usuniętej zakażonej zastawki należy poddać szczegółowej i wnikliwej analizie mikrobiologicznej w celu wykrycia patogenu odpowiedzialnego za infekcję i zastosowania celowanej antybiotykoterapii.

Rozważenia wskazań do wczesnej reoperacji wymagają też PVE o etiologii grzybiczej, przypadki nieskutecznej terapii przeciwbakteryjnej z utrzymującą się bakteriami mimo optymalnej antybiotykoterapii oraz nawrót PVE po prawidłowej, skutecznej antybiotykoterapii, wskazujący na rozszerzoną infekcję.

Należy też podkreślić, że PVE powikłane dysfunkcją protezy z przeciekami okołozastawkowymi i rozwijającą się niewydolnością krążenia stanowi wskazanie do pilnej interwencji chirurgicznej niezależnie od czasu trwania antybiotykoterapii. Natomiast u chorych z dysfunk-

cją zastawki w przebiegu PVE dobrze reagujących na antybiotykoterapię, stabilnych hemodynamicznie, operację można odłożyć do czasu ukończenia leczenia.

Piśmiennictwo

1. Sohail MR, Martin KR, Wilson WR, et al. Medical versus surgical management of *Staphylococcus aureus* prosthetic valve endocarditis. *Am J Med* 2006; 119: 147-54.
2. Truninger K, Attenhofer Jost CH, Seifert B, et al. Long term follow up of prosthetic valve endocarditis: what characteristics identify patients who were treated successfully with antibiotics alone? *Heart* 1999; 82: 714-20.
3. Akowuah EF, Davies W, Oliver S, et al. Prosthetic valve endocarditis: early and late outcome following medical or surgical treatment. *Heart* 2003; 89: 269-72.
4. Habib G, Tribouilloy C, Thuny F, et al. Prosthetic valve endocarditis: who needs surgery? A multicentre study of 104 cases. *Heart* 2005; 91: 954-9.
5. Fabri J Jr, Issa VS, Pomerantzeff PM, et al. Time-related distribution, risk factors and prognostic influence of embolism in patients with left-sided infective endocarditis. *Int J Cardiol* 2006; 110: 334-9.
6. Hasegawa MI, Kyo S, Asano H, et al. Surgery for active, culture negative endocarditis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004; 12: 316-9.
7. Murashita T, Sugiki H, Kamikubo Y, et al. Surgical results for active endocarditis with prosthetic valve replacement: impact of culture-negative endocarditis on early and late outcomes. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 1104-11.
8. Abramczuk E, Hryniewiecki T, Stępińska J. Wpływ czynnika patogenetycznego na rokowanie u chorych z infekcyjnym zapaleniem wsierdza na sztucznych zastawkach. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 115-22.
9. Anguera I, Miro JM, San Roman JA, et al. Periannular complications in infective endocarditis involving prosthetic aortic valves. *Am J Cardiol* 2006; 98: 1261-8.