

Przyczyna niedokrwiennego udaru mózgu po wszczepieniu sztucznej zastawki w ujście aortalne

Cause of ischaemic stroke after aortic prosthetic valve replacement

Marek Konka¹, Dariusz Zakrzewski², Janina Stępińska², Piotr Hoffman¹

¹ Pracownia Echokardiografii Klinicznej, Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

² Klinika Wad Nabytych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

Kardiologia Polska 2007; 65: 1511–1514

Wstęp

Infekcyjne zapalenie wsierdzia (IZW) jest chorobą związaną z wysoką umieralnością. Rzadkim powikłaniem IZW są tętniaki mykotyczne, powstające u 2–10% chorych [1]. U części chorych w obecności ropni i wegetacji bakteryjnych stwierdza się septyczne zatoki do ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Dla większości chorych leczenie operacyjne jest jedyną możliwością usunięcia przyczyny tych powikłań. Poniżej opisujemy chorego, u którego po wszczepieniu sztucznej zastawki w ujście aortalne wystąpiły cechy krwawienia z przewodu pokarmowego z następczą niedrożnością na poziomie dwunastnicy wymagającą dwóch operacji, a w kolejnych dobach rozwinęła się posocznica powikłana udarem niedokrwinnym. Badanie echokardiograficzne przezprętkowe (TEE) jednoznacznie potwierdziło źródło materiału zatorowego i pozwoliło podjąć decyzję o leczeniu operacyjnym.

Opis przypadku

U 64-letniego chorego ze zwężeniem zastawki aortalnej, z maksymalnym gradientem ciśnień przez zastawkę 90 mmHg i 80% zwężeniem gałęzi przedniej zstępującej wykonano zabieg wszczepienia sztucznej zastawki St. Jude Medical 25 mm i jednoczesnej rewaskularyzacji. W przebiegu zespołu po perikardiotomii wdrożono niesterydowe leki przeciwzapalne. W 12. dobie wystąpiło krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego. Z powodu okrężnego wrzodziejącego nacieku całego obwodu opuszki dwunastnicy zastosowano leczenie eradykacyjne i blokerami pompy protonowej. W kontrolnej gastroskopii po 14 dniach uwidoczniło się okrężne, ciasne zwężenie opuszki dwunastnicy. Po 4 tygodniach leczenia

zachowawczego resekowano zwężony odcinek opuszki dwunastnicy w osłonie antybiotykowej. W 7. dobie chory wymagał ponownej operacji z powodu niewydolności zespolenia. W 2. dobie od reoperacji pojawiły się stany gorączkowe. Po kolejnych 2 dniach wystąpił udar z niedowładem połowicznym lewostronnym i afazją motoryczną. W tomografii stwierdzono 30-milimetrowe ognisko niedokrwienne w rzucie wzdłużnym i torebki wewnętrznej. W badaniu przezklatkowym nie wykazano cech dysfunkcji wszczepionej zastawki. W posiewach krwi uzyskano wzrost gronkowca złocistego metycylinowrażliwego. Wdrożono leczenie wankomycyną i gentamycyną, po którym ustąpiły stany gorączkowe. Chory ponownie został skierowany do Instytutu Kardiologii w celu przezprętkowej oceny sztucznej zastawki i poszukiwania materiału zatorowego.

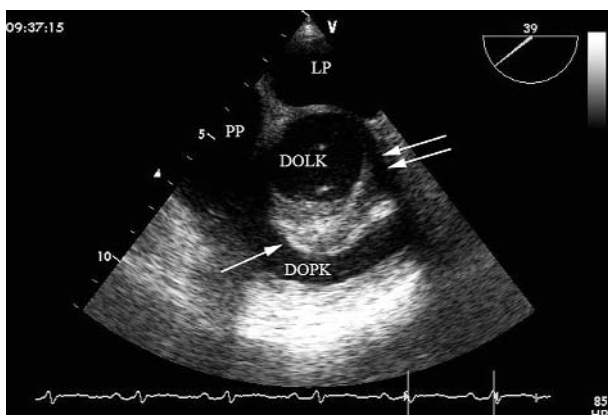
Opis badania TEE

W badaniu uwidoczniło się pogrubiałą górną część przegrody międzykomorowej i opróżnioną jamę ropnia (Ryciny 1. i 2.). Na przegrodowym brzegu jamy ropnia obecne były dodatkowe struktury o morfologii wegetacji o długości ok. 1,5 cm, wykazujące dużą ruchomość. Przemieszczały się do drogi odpływu lewej komory (DOLK) w rozkurczu, a w czasie skurczu wpadały do jamy ropnia (Ryciny 3. i 4.). Nieco mniejsze echa związane z pierścieniem sztucznej zastawki zarejestrowano w DOLK w okolicy tkanki mitro-aortalnej (Rycina 2.). Badaniem dopplerowskim znakowanym kolorem potwierdzono napływ krwi do jamy ropnia w czasie skurczu, ale bez cech przecieku okołozastawkowego (Rycina 5.).

Po 2 tygodniach antybiotykoterapii stan chorego był stabilny. Kontrolne badanie TEE wykazało istotne zmniejszenie

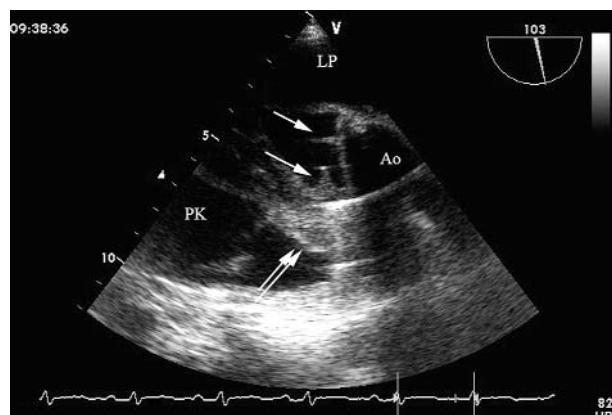
Adres do korespondencji:

dr n. med. Marek Konka, Pracownia Echokardiografii Klinicznej, Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 44 57, faks: +48 22 343 45 21, e-mail: mkonka@ikard.pl



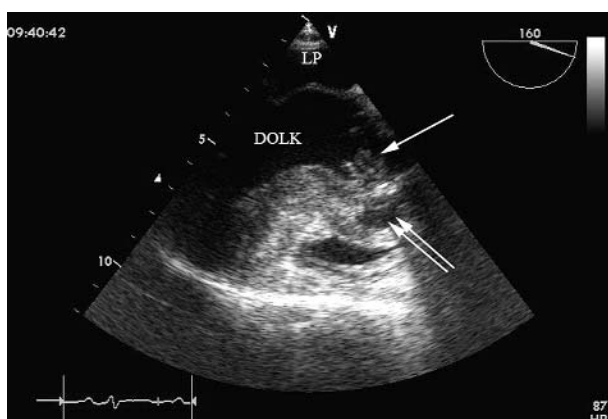
Rycina 1. Projektja przezprzetykowa wysoka na poziomie drogi odpływu prawej komory, poniżej pierścienia sztucznej zastawki w ujściu aortalnym. Pogrubiała, o zmienionej echogenności przednia część przegrody międzykomorowej (1 strzałka) i opróżniony ropień (2 strzałki). W DOLK widoczne dwa dodatkowe echa wegetacji

LP – lewy przedsionek, PP – prawy przedsionek, DOLK – droga odpływu lewej komory, DOPK – droga odpływu prawej komory



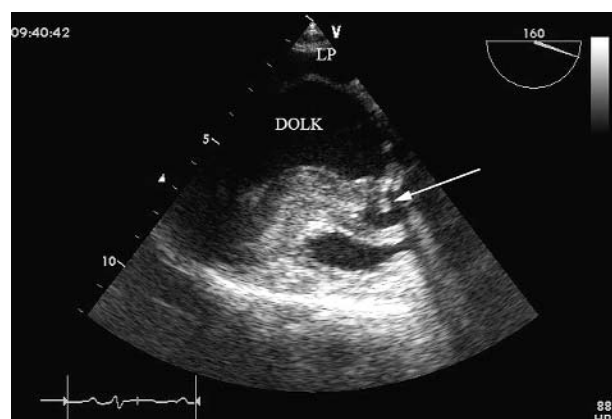
Rycina 2. Projektja przezprzetykowa środkowa. Płaszczyzna pośrednia lewa. Wegetacje bakteryjne w drodze odpływu lewej komory (pojedyncze strzałki), zmieniona morfologicznie górna część przegrody międzykomorowej (2 strzałki)

LP – lewy przedsionek, PK – prawa komora, Ao – aorta



Rycina 3. Projektja przezprzetykowa środkowa. Płaszczyzna pośrednia lewa. Duża, polimorficzna wegetacja wpadająca do DOLK w czasie rozkurczu (1 strzałka), jama opróżnionego ropnia (2 strzałki)

LP – lewy przedsionek, DOLK – droga odpływu lewej komory



Rycina 4. Projektja przezprzetykowa środkowa. Płaszczyzna pośrednia lewa. Wegetacja wpadająca w czasie skurczu do jamy ropnia (strzałka)

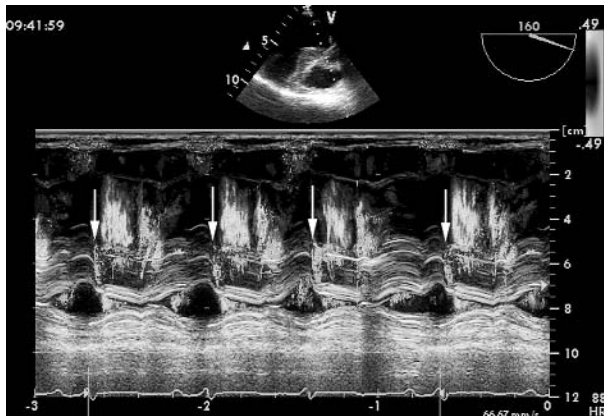
LP – lewy przedsionek, DOLK – droga odpływu lewej komory

szenie wegetacji związanej z brzegiem jamy ropnia do ok. 7 mm (Ryciny 6. i 7.), powiększenie jamy ropnia penetrującego w kierunku pierścienia sztucznej zastawki i poszerzenie wrót jamy ropnia. Ściana ropnia od strony drogi odpływu prawej komory stała się cieńsza i bardziej tętniąca w czasie skurczu komory. Zarejestrowano jedynie śladową falę zwrotną przez zastawkową bez przecieku okołozastawkowego.

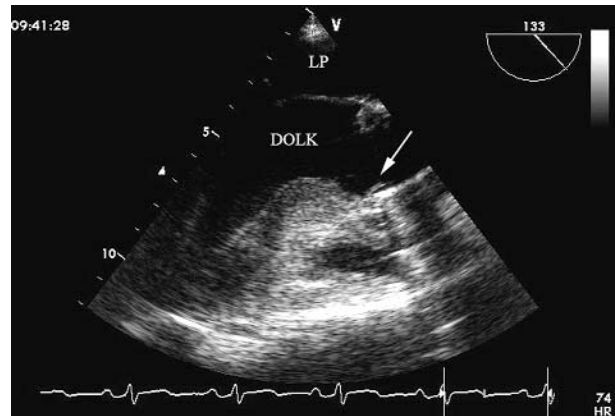
Chory został zakwalifikowany do leczenia kardiochirurgicznego po upływie 4 tygodni od incydentu udarowego.

Dyskusja

Badanie echokardiograficzne ma decydujące znaczenie diagnostyczne wśród kryteriów rozpoznania IZW, co podkreślono w zmodyfikowanych kryteriach Duke University opracowanych przez Bansala [2, 3]. Pozwala ono również wyodrębnić grupę chorych wysokiego ryzyka, wymagających pilnej interwencji chirurgicznej [4]. W przebiegu IZW wokół sztucznej zastawki dochodzi do powstania wegetacji przyczepionych do struktur protezy, wykazujących ruch zgodny ze strumieniem przepływającej krwi. Blokując ruch dysku/ów, mogą one powo-



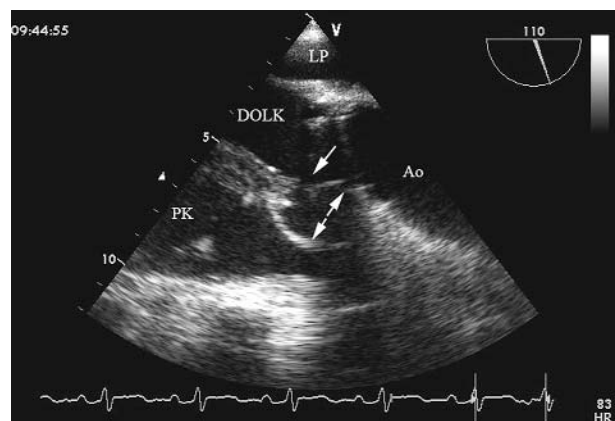
Rycina 5. Projekcja przezprętkowa środkowa. Płaszczyzna pośrednia lewa. Przepływ znakowany kolorem ujawnia napływ krwi do jamy ropnia w czasie skurczu w prezentacji m-mode (strzałki pionowe)



Rycina 6. Projekcja przezprętkowa środkowa. Płaszczyzna pośrednia lewa. Istotnie mniejsza wegetacja widoczna na brzegu jamy ropnia (strzałka)
LP – lewy przedsionek, DOLK – droga odpływu lewej komory

dować objawy utrudnionego przepływu lub/i niedomykalności. Pierwszym sygnałem IZW mogą być objawy związane z powstaniem przecieku okołozastawkowego i ropnia [5]. W przebiegu procesu zapalnego okolicy zastawki aortalnej najczęściej dochodzi do wtórnego zajęcia tkanki mitro-aortalnej lub przedniego płata zastawki mitralnej z wytworzeniem tętniaka lub perforacji [6]. Wielkość wegetacji i ich struktura, decydująca o ich ruchomości, mają istotne znaczenie dla wystąpienia powikłań zatorowych [7]. Często embolizacja tętnic obwodowych w IZW natywnej lub sztucznej zastawki aortalnej dotyczy naczyń mózgowych [8, 9].

W opisanym przypadku wegetacje bakteryjne nie powodowały dysfunkcji dysków. Rejestrowano jedynie słabą falę zwrotną przez zastawkową, bez cech podwyższonego gradientu przepływu. Pierwszym objawem powikłań IZW był udar. Istnieje zgodna opinia, że badanie TEE należy wykonać u każdego chorego ze sztuczną zastawką i podejrzeniem zapalenia wsierdza, zwłaszcza jeżeli nie stwierdzono poprawy po rutynowej antybiotykoterapii lub pojawiły się powikłania, na przykład neurologiczne [10]. Podobnie u opisanego chorego, prawidłowe rozpoznanie możliwe było na podstawie TEE, które uwidocznilo znaczne nacieczenie zapalne górnej części przegrody międzykomorowej, z jamą opróżnionego ropnia wypełniającą się krwią w czasie skurczu. Dodatkowo wykazano obecność źródła materiału zatorowego w postaci mniejszych wegetacji związanych z pierścieniem sztucznej zastawki i dużych, policyklicznych, wpadających do jamy ropnia. Obserwowany obraz ropnia (stadium III) świadczy o znacznym zaawansowaniu procesu zapalnego [11]. Badanie kontrolne po 2 tygodniach antybiotykoterapii wykazało inwolucję zmian zapalnych: mniejsze nacieczenie przegrody i zmniejszenie wymiaru wegetacji, ale jednocześnie progresję zmian destrukcyjnych – poszerzenie wrót jamy



Rycina 7. Projekcja przezprętkowa środkowa. Płaszczyzna pośrednia lewa. Wyraźnie szersze wrota jamy ropnia (strzałka) i większa jama ropnia o cieńszej ścianie (strzałka podwójna)
LP – lewy przedsionek, PK – prawa komora, DOLK – droga odpływu lewej komory, Ao – aorta

ropnia i powiększenie jego wymiaru, ponadto większe tętnienie jego ściany i wyraźniejszą penetrację w kierunku pierścienia sztucznej zastawki. Morfologiczne cechy wygajania procesu infekcyjnego są pozytywną przesłanką prognostyczną. Z drugiej jednak strony nasilenie procesu uszkodzenia górnej części przegrody międzykomorowej związanej z samym ropniem powoduje zagrożenie pojawienia się niebezpiecznych powikłań w postaci perforacji ropnia do drogi odpływu prawej komory lub powstania przecieku okołozastawkowego z dużą falą zwrotną aortalną. Ich wystąpienie mogłoby spowodować istotne zaburzenia hemodynamiczne destabilizujące stan chorego i zwiększające ryzyko leczenia operacyjnego. Termin zabiegu zależy również od stanu neurologicznego chorego. Po konsultacji neurologicznej ustalono, że chory może być

operowany najwcześniej 4 tygodnie po incydencie udarowym ze względu na możliwość ukrwotoczenia ogniska niedokrwienia mózgu. Badanie TEE jest decydujące w ocenie zmian zapalnych w przebiegu IZW i jego powikłań, szczególnie u chorych po wszczepieniu sztucznej zastawki, i umożliwia wybór optymalnego postępowania leczniczego w grupie chorych wysokiego ryzyka.

Piśmiennictwo

1. Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. Zipes DP, Libby P, Bonow RO (eds.). 7th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005.
2. De Castro S, Magni G, Beni S, et al. Role of transthoracic and transesophageal echocardiography in predicting embolic events in patients with active infective endocarditis involving native cardiac valves. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1030-4.
3. Bansal RC. Infective endocarditis. *Med Clin North Am* 1995; 79: 1205-40.
4. Erbel R, Liu F, Ge J, et al. Identification of high-risk subgroups in infective endocarditis and the role of echocardiography. *Eur Heart J* 1995; 16: 588-602.
5. Faletra F, Constantin C, De Chiara F, et al. Incorrect echocardiographic diagnosis in patients with mechanical prosthetic valve dysfunction: correlation with surgical findings. *Am J Med* 2000; 108: 531-7.
6. Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, et al. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation* 1992; 86: 353-62.
7. Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB, et al. Echocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1191-9.
8. Di Salvo G, Habib G, Pergola V, et al. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1069-76.
9. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, et al. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Internal Med* 2000; 160: 2781-7.
10. Lowry RW, Zoghbi WA. Clinical impact of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1994; 73: 1089-91.
11. Siniawski H. Active infective aortic valve endocarditis with infection extension: clinical findings, perioperative echocardiographic findings and results of surgical treatment. Praca habilitacyjna. Kraków 2000.