

Niedomykalność zastawki dwudzielnej u 2,5-letniej dziewczynki – stan po przebytych zapaleniu wsierdza?

Mitral valve insufficiency in a 2.5-year-old girl as a result of endocarditis? A case report

Małgorzata Gołąbek, Bożena Werner

Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Akademia Medyczna, Warszawa

Abstract

We present a case of a 2.5-year-old girl with a history recurrent pneumonia, followed by decreased physical capacity. Echocardiography showed severe (grade IV) mitral regurgitation with anterior leaflet perforation. The patient was selected for cardiac surgery. The possibility of endocarditis as a cause of mitral valve insufficiency is discussed.

Key words: mitral valve insufficiency, endocarditis

Kardiologia Polska 2006; 64: 737-739

Wstęp

Niedomykalność zastawki dwudzielnej (IMV) może być wynikiem dysfunkcji jednego lub kilku elementów budowy aparatu mitralnego, w skład którego wchodzi: pierścień mitralny, płatki zastawki, struny ścięgnowe, mięśnie brodawkowate i mięsień lewej komory oraz lewy przedsionek [1, 2]. Przekłatkowe badanie echokardiograficzne z kodowaniem przepływów metodą kolorowego dopplera umożliwia rozpoznanie i ocenę stopnia IMV oraz zaburzeń hemodynamicznych związanych ze zwrotnym przepływem mitralnym.

W pracy przedstawiono przypadek dziecka z ciężką IMV, o niewyjaśnionej ostatecznie etiologii, spowodowaną perforacją przedniego płatką zastawki mitralnej.

Opis przypadku

2,5-letnia dziewczynka została skierowana do Kliniki Kardiologii z rozpoznaniem niedomykalności zastawki mitralnej IV°.

Dziecko urodziło się z CI PI w stanie dobrym. Rozwój w 1. i 2. roku życia przebiegał prawidłowo. Nie stwierdzano dolegliwości ani odchyień od normy w badaniu przed-

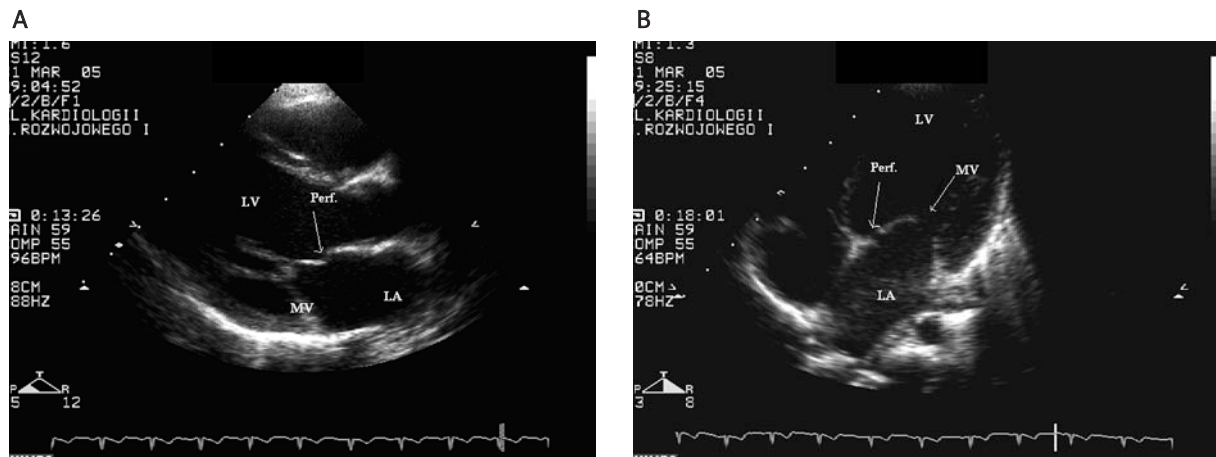
miotowym w zakresie układu krążenia. W ciągu ostatniego roku dziewczynka przeżyła zakażenie górnych dróg oddechowych leczone Sumamedem: w grudniu 2004 r. oraz 2-krotnie zapalenie płuc: w maju 2004 r. i w styczniu 2005 r. Podczas ostatniej infekcji wysłuchano szmer nad sercem. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało nieznaczne powiększenie sylwetki serca (wskaźnik sercowo-płucny 0,53), a EKG cechy niewielkiego przerostu lewego przedsionka. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono nieco podwyższone OB: 14 mm/godz. i CRP: 1,4 mg% oraz 7800/mm³ leukocytów w surowicy krwi z przewagą granulocytów w rozmazie (65%). Wyniki pozostałych badań, w tym aktywność transaminaz, dehydrogenazy mleczanowej (LDH) i kinazy kreatyninowej (CK), były prawidłowe. Kilkakrotnie pobierane posiewy krwi były ujemne.

Przy przyjęciu do Kliniki stan ogólny dziecka był dobry. Od kilku tygodni rodzice obserwowali gorszą tolerancję wysiłku i obfite pocenie się, negowali uraz klatki piersiowej. W badaniu przedmiotowym bez duszności i objawów osłuchowych nad płucami, wątroba niepowiększona. Stwierdzono natomiast umiarkowaną tachykardię – czynność serca w spoczynku ok. 120/min, typowy

Adres do korespondencji:

Małgorzata Gołąbek, Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Akademia Medyczna, ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa, tel./faks: +48 22 629 83 17, e-mail: malgorzata.golabek@wp.pl

Praca wpłynęła: 17.10.2005. Zaakceptowana do druku: 11.01.2006.



Rycina 1. Perforacja przedniego płatką zastawki mitralnej

LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora, MV – zastawka mitralna, perf. – perforacja

dla IMV szmer skurczowy na koniuszku serca oraz liczne (13) zęby próchnicze, z których przynajmniej 4 mogły być źródłem odogniskowego zakażenia bakteryjnego.

W badaniach laboratoryjnych OB wynosiło 15 mm/godz., CRP było ujemne (<0,1 mg%), liczba leukocytów w surowicy krwi: 7200/mm³, w rozmazie 36% granulocytów, 51% limfocytów, 5% monocytów i 2 granulocyty kwasochłonne. Aktywność transaminaz, LDH i CK była prawidłowa. Pięciokrotnie pobierane posiewy krwi w kierunku zakażenia bakteriami tlenowymi, beztlenowymi i grzybami również były w tym okresie ujemne.

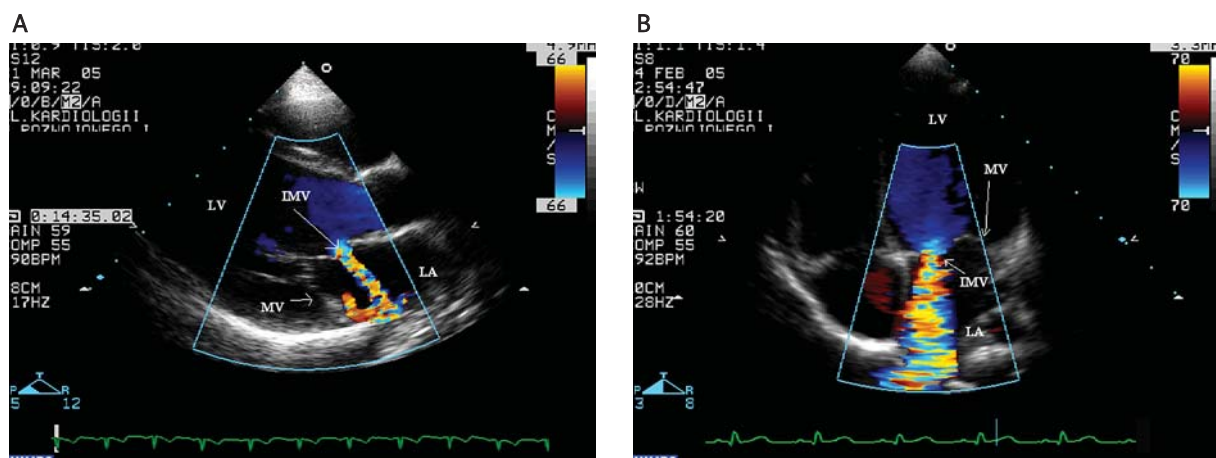
W EKG występowały cechy przerostu lewego przedsionka. Obraz radiologiczny narządów klatki piersiowej był prawidłowy.

W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym, w typowych projekcjach: czterojamowej i dwujamowej koniuszkowej oraz w projekcji przymostkowej w osi długiej, uwidoczniło perforację przedniego płatką MV na długości ok. 4 mm, zlokalizowaną brzeżnie, w pobli-

żu pierścienia mitralnego, w segmencie A2 (Rycina 1). W badaniu dopplerowskim zarejestrowano ciężką – IV° IMV, tworzącą się w miejscu perforacji płatką (Rycina 2.). Zarówno w pierwszym, jak i w kolejnych badaniach nie stwierdzano zmian na wsierdzu mogących odpowiadać wegetacjom w przebiegu IZW. Lewy przedsionek (LA) i lewa komora (LV) były umiarkowanie powiększone: LAD 28 mm (norma do 26 mm), LVIDd 38 mm (norma do 37 mm). Nie stwierdzano zaburzeń czynności skurczowej ani rozkurczowej LV. Obraz echokardiograficzny nie ulegał zmianie w kolejnych badaniach wykonywanych w czasie 2-mies. hospitalizacji.

Na podstawie przeprowadzonych badań u dziecka rozpoznano perforację przedniego płatką mitralnego z IMV IV°. Nie mogąc wykluczyć infekcyjnego zapalenia wsierdza (IZW), zastosowano dożylną antybiotykoterapię przez okres 4 tygodni.

Podczas obserwacji klinicznej stan dziecka był zadowalający, bez istotnego nasilenia niewydolności ser-



Rycina 2. Niedomykalność zastawki dwudzielnej IV°

LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora, MV – zastawka mitralna, IMV – fala niedomykalności zastawki mitralnej

ca. W leczeniu objawowym stosowano leki moczopędne. W celu usunięcia źródeł zakażenia przeprowadzono sanację jamy ustnej, a następnie zakwalifikowano dziewczynkę do leczenia kardiochirurgicznego.

Omówienie

Przypadek przedstawiono jako przykład trudności diagnostycznych dotyczących etiologii anomalii zastawki dwudzielnej.

Przyczyną IMV zlokalizowanej w obrębie jednego z płatków zastawki może być wrodzony rozszczep płatka, izolowany lub współistniejący z ubytkiem przegrody przedsionkowo-komorowej, oraz perforacja płatka [1, 3]. Perforacja płatka mitralnego jest najczęściej wynikiem przebytego IZW, znacznie rzadziej bywa wadą wrodzoną lub powikłaniem urazu klatki piersiowej [3–6].

U dzieci IZW występuje stosunkowo rzadko, charakteryzuje się jednak na ogół ciężkim przebiegiem klinicznym [6–8]. Zmiany najczęściej lokalizują się na zastawce mitralnej i aortalnej [7–9]. Zapalenie wsierdzia może być powikłaniem u dzieci z wrodzonymi i nabytymi wadami serca, ale może się także rozwijać na zastawce pierwotnie niezmienionej (pierwotne IZW) lub dotyczyć wsierdzia zastawkowego i pozazastawkowego po operacjach kardiochirurgicznych (wtórne IZW). W ostatnich latach ze względu na powszechnie stosowaną antybiotykoterapię oraz intensywny rozwój kardiochirurgii zmieniły się zarówno etiologia, jak i obraz kliniczny IZW [7–9]. Obecnie IZW na podłożu gorączki reumatycznej jest u dzieci rzadkością. Najczęściej występuje u chorych ze zwężeniem i/lub niedomykalnością zastawki aortalnej, dwupłatkową zastawką aortalną, ubytkiem międzykomorowym i zespołem Fallota – zarówno przed operacjami kardiochirurgicznymi, jak i po nich [7, 8]. U dzieci bez wad strukturalnych serca IZW występuje wyjątkowo rzadko, najczęściej u niemowląt i dzieci do 3. roku życia [8].

U omawianej dziewczynki wywiad dotyczący przebiegu choroby, wyniki badań laboratoryjnych, a także obraz echokardiograficzny nie wskazywały jednoznacznie na przyczynę perforacji płatka zastawki dwudzielnej. Podczas 3 kolejnych infekcji układu oddechowego nie stwierdzano typowych dla IZW objawów klinicznych, posiewy krwi były ujemne, a wskaźniki stanu zapalnego nieznacznie podwyższone. Nie stwierdzano też w tym okresie objawów mogących ewentualnie odpowiadać zatorom naczyń obwodowych spowodowanym fragmentami wegetacji z wsierdzia.

Przezskatkowe badanie echokardiograficzne pozwoliło dokładnie uwidocznnić perforację płatka mitralnego, jej lokalizację i wymiar, jednak w powtarzanych wielokrotnie badaniach nigdy nie uwidoczniono na wsierdzu zmian mogących odpowiadać wegetacjom bakteryjnym lub grzybiczym. Przebieg kliniczny choroby nie był charakterystyczny dla IZW, stan dziewczynki był dobry, nie obserwowano objawów istotnej niewydolności serca. Jak wiadomo, nagle pojawiająca się, ciężka IMV objawia się zwykle szybko narastającą niewydolnością serca [1, 8]. Natomiast za rozpoznaniem przebytego IZW przemawiała obecność licznych zębów próchnicznych, mogących stanowić źródło bakteryjnego zakażenia odogniskowego.

Ze względu na możliwość przebycia IZW, dziecko było leczone wg schematu leczenia IZW. Po zakończeniu antybiotykoterapii i po usunięciu ognisk zakażenia (zęby próchniczne) dziewczynkę zakwalifikowano do chirurgicznej plastyki zastawki mitralnej.

Piśmiennictwo

1. Tracz W, Leśniak-Sobelga A, Podolec P, et al. Niedomykalność zastawki dwudzielnej. In: Tracz W, Podolec P, Hoffman P (eds). *Echokardiografia Praktyczna*. Vol. II. Kraków 2005: 105-17.
2. Gallet B. Use of echocardiography in mitral regurgitation for the assessment of its mechanism and etiology for the morphological analysis of the mitral valve. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2003; 52: 70-7.
3. Schranz D, Oelert H, Iversen S, et al. Congenital mitral regurgitation caused by a perforation in the anterior leaflet: perioperative evaluation by color-coded Doppler echocardiography. *Pediatr Cardiol* 1990; 11: 93-5.
4. De Castro S, d'Amati G, Carloni D, et al. Valvular perforation in left-sided infective endocarditis: a prospective echocardiographic evaluation and clinical outcome. *Am Heart J* 1997; 134: 656-64.
5. Ismailov RM, Weiss HB, Ness RB, et al. Blunt cardiac injury associated with cardiac valve insufficiency: trauma links to chronic disease? *Injury* 2005; 36: 1022-8.
6. Burgess BC, Armstrong WF. Echocardiographic evaluation of mitral valve endocarditis and perforation. *Echocardiography* 2005; 22: 363-4.
7. Dajani AS, Taubert KA. Infective endocarditis. In: Hugh D, Allen MD, Howard P, et al (eds). *Moss and Adams' Heart Disease in Infants and Adolescents*. Williams&Wilkins, Baltimore 1995: 1541-53.
8. Wróblewska-Kałużewska M. Infekcyjne zapalenie wsierdzia. In: Kubicka K, Kawalec W (eds). *Kardiologia Dziecięca*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003: 721-38.
9. Bayer A, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98: 2936-48.