

Infekcyjne zapalenie wsierdza – choroba o wielu twarzach.

Opis przypadku

Infective endocarditis – a multifaceted disease. Case report

Natalia Wiligórska¹, Agata Galas², Diana Seliga¹, Jarosław Kowal², Diana Wiligórska¹

¹ Studenckie Kardiologiczne Koło Naukowe CARDIACUS przy Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM

² Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: dr hab. med. Andrzej Skrobowski

Streszczenie. Infekcyjne zapalenie wsierdza (IZW) jest chorobą układu sercowo-naczyniowego, która wiąże się z niekorzystnym rokowaniem. Częstość jej występowania szacuje się na 1,7–7,9 przypadków/100 000 mieszkańców. Mimo że w ciągu ostatnich lat dokonano znacznych postępów w diagnostyce i leczeniu IZW, śmiertelność w tej jednostce chorobowej nadal jest duża. Śmiertelność wewnątrzszpitalna waha się w granicach 13–25%, a kolejne 9–20% pacjentów umiera w ciągu pierwszego roku po wypisie ze szpitala. Zróżnicowana manifestacja kliniczna sprawia wiele trudności diagnostycznych, a leczenie często wymaga interdyscyplinarnej współpracy wielu specjalistów. W pracy przedstawiono przypadek, który doskonale obrazuje, jak podstępna jest ta choroba i jak ważne jest zaangażowanie w jej leczenie lekarzy wielu specjalności.

Słowa kluczowe: infekcyjne zapalenie wsierdza, udar niedokrwienny, udar krwotoczny, powikłania zakrzepowo-zatorowe, dwupłatkowa zastawka aortalna

Abstract. Infective endocarditis is a well-known cardiovascular disease that is associated with poor prognosis. Its prevalence is estimated at 1.7–7.9 cases per 100,000 people [1]. Although recently, significant progress in the diagnosis and treatment of infective endocarditis has been made, mortality from this disease remains high. Mortality ranges from 13 to 25%, and further 9–20% of patients die within the first year after being discharged from a hospital [1]. The diversity of clinical manifestation makes diagnosis difficult. Moreover, treatment often requires interdisciplinary cooperation of numerous specialists. The paper presents a patient whose case perfectly illustrates, how insidious this disease is, and how important it is to involve various specialists in its treatment.

Key words: infective endocarditis, ischemic stroke, hemorrhagic stroke, thromboembolic complications, bicuspid aortic valve

Nadesłano: 14.11.2016. Przyjęto do druku: 13.03.2017

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2017; 95 (2): 160–162

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

lek. Agata Galas

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

e-mail: agalas@wim.mil.pl

Wstęp

Infekcyjne zapalenie wsierdza (IZW) rozwija się na skutek zakażenia struktur serca, najczęściej zastawek serca, może jednak objąć wsierdże komór i przedsionków czy wsierdże pokrywające protezy zastawkowe, elektrody stymulatora lub kardiowertera-defibrylatora [2]. Zróżnicowany obraz kliniczny i zmieniający się profil epidemiologiczny sprawiają, że IZW często stanowi wyzwanie zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne [3,4]. Często podejrzenie tej choroby nasuwają dopiero powikłania, takie jak udar mózgu, niewydolność krążenia, zawał serca czy incydenty zatorowe [5]. Najpoważniejsze

powikłania IZW, które mają największy wpływ na rokowanie, to zastoinowa niewydolność serca i powikłania neurologiczne – udar niedokrwienny, krwawienie wewnątrzczaszkowe, mykotyczne tętniaki wewnątrzczaszkowe, ropień mózgu i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Należy jednak pamiętać, że zatory mogą sytuować się właściwie w każdym narządzie [6]. Następstwem prawostronnego IZW mogą być: septyczny zator płucny, obrzęk płuc, ropień płuc, wysięk w opłucnej/ropniak i odma opłucnowa [7]. Powikłania IZW często dotyczą także nerek czy śledziony – zwykle spowodowane są septycznymi zatorami, prowadzącymi do zawałów. Klinicznie objawiać się to może jako ból okolicy lędźwiowej

czy krwiomocz. Ponadto zarówno niedokrwienie nerek, jak i terapia nefrotoksyczna mogą prowadzić do niewydolności nerek [6]. Przebieg kliniczny różni się w zależności od etiologii, obecności wcześniej istniejącej choroby serca, obecności sztucznej zastawki lub wszczepialnego urządzenia. Jest to powodem bardzo zróżnicowanej manifestacji klinicznej. IZW może imitować choroby reumatologiczne, autoimmunologiczne, neurologiczne czy nawet sugerować obecność choroby nowotworowej [3-4]. Mimo postępów w diagnostyce i leczeniu ta jednostka chorobowa nadal wiąże się z dużą śmiertelnością, która jest skutkiem chorób współistniejących, znacznej zjadliwości patogenów, niewystarczających strategii diagnostycznych i terapeutycznych [2-4].

IZW jest chorobą stosunkowo rzadką (1,7–7,9 przypadków/100 000 mieszkańców) o niekorzystnym rokowaniu – śmiertelność wewnątrzszpitalna waha się w granicach 13–25%, a kolejne 9–20% pacjentów umiera w ciągu pierwszego roku po wypisie ze szpitala [1].

Opis przypadku

42-letni mężczyzna po przebytych zapaleniu mięśnia sercowego, z przejściowym blokiem całkowitym i wydłużeniem przewodzenia przedsionkowo-komorowego w przeszłości, z dwupłatkową zastawką aortalną, początkowo hospitalizowany w klinice neurologii z powodu udaru niedokrwinnego z objawami w postaci zaburzeń mowy i widzenia, został przeniesiony do kliniki kardiologii. Przed hospitalizacją zgłaszał bóle głowy, zaburzenia widzenia oraz okresowo występujący ból kończyn dolnych, bez cech infekcji, chociaż w ambulatoryjnie wykonywanych badaniach laboratoryjnych utrzymywały się zwiększone stężenia wykładników stanu zapalnego. W wykonanej w klinice neurologii tomografii komputerowej głowy stwierdzono hipodensyjną zmianę na pograniczu ciemieniowo-potylicznym po stronie prawej, w okolicy unaczynienia tętnicy środkowej i tylnej mózgu. W związku z podejrzeniem infekcyjnego zapalenia wsierdza chorego przeniesiono do kliniki kardiologii. Przy przyjęciu uwagę zwracał szmer rozkurczowy w polu osłuchiwania zastawki aortalnej oraz pojedyncze wybroczyny na skórze i w obrębie płytki paznokciowej. W badaniach laboratoryjnych obserwowano: zwiększone stężenie białka ostrej fazy (CRP) – 29,1 mg/dl, leukocytozę 20,38 tys. i zwiększone stężenie fibrynogenu – 787 mg/dl. W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) zarejestrowano rytm zatokowy miarowy, blok przedsionkowo-komorowy I stopnia (PQ 280 ms) oraz ujemne załamki T w odprowadzeniu III. W związku z podejrzeniem IZW choremu pobrano krew na posiew: 3 próbki w 30-minutowych odstępach, każdą po 10 ml krwi, na podłoże tlenowe oraz beztlenowe, zgodnie z zaleceniami ESC [3]. Włączono dożylną empiryczną antybiotykoterapię: ampicylinę

z sulbaktamem 4 g w 4 dawkach oraz gentamycynę 3 × 80 mg. W badaniu echokardiograficznym przezklatkowym (TTE), a następnie przezprzełykowym (TEE) uwiidoczniono dwupłatkową zastawkę aortalną, pogrubiały płatek przedni z wyraźnym cieniem echograficznym około 8 × 5 mm, do którego przyczepiony był uszypułowany twór o wymiarach około 6 × 3,5 mm, oraz istotną falę zwrotną. Rozszerzono diagnostykę o USG jamy brzusznej, które nasuwało podejrzenie zawału śledziony. W związku z brakiem objawów klinicznych po konsultacji chirurgicznej zalecono leczenie zachowawcze. Ze względu na zgłaszane przez chorego zaburzenia widzenia odbyła się konsultacja okulistyczna, podczas której stwierdzono na dniu oka zmiany wynikające z mikrozatorowości, zalecono kontynuację leczenia przeciwkrzepliwego (stosowaną od początku hospitalizacji heparynę drobnocząsteczkową w dawce profilaktycznej). Ze względu na zgłaszane przez pacjenta bóle stawu kolanowego zdecydowano o konieczności konsultacji ortopedycznej. W USG i RTG stawu kolanowego nie stwierdzono cech aktywnego zapalenia. Pacjenta wstępnie zakwalifikowano do operacji kardiochirurgicznej. W celu wykluczenia potencjalnych ognisk infekcji chorego konsultowano stomatologicznie i laryngologicznie, nie stwierdzając cech aktywnego zakażenia. Przed planowanym leczeniem kardiochirurgicznym stan pacjenta uległ pogorszeniu, wystąpiły zaburzenia mowy i drętwienie lewej kończyny dolnej. W EKG obserwowano rozkojarzenie rytmu zatokowego i węzłowego. Wykonano tomografię komputerową (TK) głowy, która uwidoczniała krwiaka w lewej okolicy ciemieniowej. Po konsultacji neurochirurgicznej zalecono leczenie przeciwobrzękowe, zmodyfikowano antybiotykoterapię – zamieniono ampicylinę na wankomycynę, utrzymano leczenie gentamycyną. W kolejnych dniach wykonano angioTK i angiografię naczyń mózgowych, a po kolejnej konsultacji neurochirurgicznej nie stwierdzono przeciwwskazań do operacji kardiochirurgicznej. Ta jednak musiała zostać odroczone ze względu na rozsianą wysypkę plamisto-grudkową, która pojawiła się na tułowiu i kończynach. Podejrzewano uczulenie na stosowane antybiotyki lub środek kontrastowy zastosowany podczas angiografii naczyń mózgowych. Po konsultacji dermatologicznej zdecydowano o odstawieniu gentamycyny, pozostawieniu wankomycyny oraz włączeniu steroidu doustnego i leków przeciwhistaminowych, co przyniosło dobre efekty.

Ostatecznie po wykluczeniu aktywnych ognisk zapalenia przez chirurga szczękowego i laryngologa wszczepiono protezę biologiczną Perimount 23 mm w pozycję aortalną.

W drugiej dobie po operacji zaobserwowano zwiększenie leukocytozy do 54 tys. przy braku wzrostu bakterii na zastawce i jałowych wynikach posiewów krwi pobranych przy przyjęciu. Ponownie odbyła się konsultacja chirurga twarzowo-szczękowego, który podjął decyzję

o ekstrakcji 5 zębów stanowiących potencjalne źródło zakażenia. Kontynuowano antybiotykoterapię wankomycyną, uzyskując poprawę stanu chorego.

Omówienie

W ostatnich wytycznych ESC podkreśla się konieczność wielodyscyplinarnego podejścia do pacjenta z IZW, angażującego lekarzy wielu specjalności: kardiologów, chirurgów, mikrobiologów, specjalistów chorób zakaźnych oraz często innych specjalistów, nazwanych „Grupą IZW” [3,4,8,9]. Manifestacja kliniczna IZW jest różnorodna i zależy od rodzaju drobnoustroju wywołującego IZW, chorób współistniejących oraz od występowania powikłań, w tym zatorowych, w przypadku lewostronnego IZW najczęściej lokalizujących się w mózgu i śledzionie [3,4]. W związku z tym, że często występują objawy nie tylko kardiologiczne, ale także reumatologiczne, zakaźne i neurologiczne, niezbędna jest współpraca wielu specjalistów [3,4,9]. Podsumowując, IZW to choroba bardzo podstępna, a chorzy często zgłaszają się do lekarzy różnych specjalności w związku z powikłaniami, które bywają pierwszą manifestacją, przy braku typowych dolegliwości kardiologicznych.

Istotnym problemem jest fakt, że często wyniki posiewów krwi są jałowe, co uniemożliwia celowane leczenie. Najpewniej jest to konsekwencją wcześniejszego przyjmowania antybiotyków. Należy pamiętać również o możliwości wystąpienia IZW z jałowymi posiewami będącymi wynikiem zakażenia grzybiczego lub bakteriami atypowymi. W takiej sytuacji warto wykonać dodatkowe testy serologiczne w kierunku *Coxiella burnetii*, *Bartonella spp.*, *Aspergillus spp.*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Brucella spp.* i *Legionella pneumophila*, a także badania za pomocą reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) w kierunku *Tropheryma whipplei*, *Bartonella spp.* oraz grzybów (*Candida spp.*, *Aspergillus spp.*) [3,4,10].

Warto też podkreślić, że najnowsze wytyczne ESC sugerują ograniczenie profilaktyki antybiotykowej do grupy pacjentów dużego ryzyka IZW, poddawanych zabiegom stomatologicznym największego ryzyka. Istnieją jedynie 3 grupy pacjentów, u których taką profilaktykę należy zastosować:

- pacjenci ze sztuczną zastawką lub sztucznym materiałem zastosowanym do naprawy zastawki,
- pacjenci po przebytych IZW,
- pacjenci z nieskorygowaną siniczą wadą serca i pacjenci z wadami wrodzonymi serca po operacjach paliatywnych ze sztucznymi połączeniami, conduitami oraz innym sztucznym materiałem (po operacjach bez rezydualnych defektów zaleca się profilaktykę antybiotykową przez 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym do czasu endotelializacji sztucznego materiału).

Pacjenci z dwupłatkową zastawką aortalną, tak jak w opisanym przypadku, czy osoby z wypadaniem płata zastawki mitralnej lub zwężeniem zastawki aortalnej wynikającym ze zwapnienia nie wymagają profilaktyki antybiotykowej [3,4].

Piśmiennictwo

1. Munoz P, Kestler M, De Alarcon A, et al. Current Epidemiology and Outcome of Infective Endocarditis: A Multicenter, Prospective, Cohort Study. *Medicine (Baltimore)*, 2015; 94 (43): e1816
2. Thuny F, Grisoli D, Cautela J, et al. Infective endocarditis: prevention, diagnosis, and management. *Can J Cardiol*, 2014; 30 (9): 1046–1057
3. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Kardiol Pol*, 2015; 73 (11): 963–1027
4. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*, 2015; 36 (44): 3075–3128
5. Banach M, Ostrowski S, Okoński P. Infekcyjne zapalenie wsierdza – aktualny stan wiedzy. *Przewodnik Lekarza/Guide for GPs*, 2005; 7 (10): 80–88
6. Colen TW, Gunn M, Cook E, Dubinsky T. Radiologic manifestations of extra-cardiac complications of infective endocarditis. *Eur Radiol*, 2008; 18 (11): 2433–2445
7. Moss R, Munt B. Injection drug use and right sided endocarditis. *Heart*, 2003; 89 (5): 577–581
8. Botelho-Nevers E, Thuny F, Casalt JP, et al. Dramatic reduction in infective endocarditis-related mortality with a management-based approach. *Arch Intern Med*, 2009; 169 (14): 1290–1298
9. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*, 2001; 345 (18): 1318–1330
10. Raoult D, Casalta JP, Richet H, et al. Contribution of systematic serological testing in diagnosis of infective endocarditis. *J Clin Microbiol*, 2005; 43 (10): 5238–5242