

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Infekcyjne zapalenie wsierdza u 38-letniej pacjentki bez czynników ryzyka

Infective endocarditis in 38-year-old woman with no risk factors

EMILIA KANCIK^{1, D}, PAWEŁ KICIŃSKI^{2, D}, ANDRZEJ IGNATOWICZ^{1, B}, ANDRZEJ PRYSTUPA^{1, A}, JACEK SOBSTYL^{1, A}, JERZY MOSIEWICZ^{1, E}, ANDRZEJ JAROSZYŃSKI^{2, E}

¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1 w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Mosiewicz

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Jaroszyński

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Infekcyjne zapalenie wsierdza jest schorzeniem o poważnym rokowaniu i stale zmieniającym się obrazie klinicznym, stwarzającym znaczne trudności diagnostyczne. Mimo istotnego postępu w rozpoznawaniu oraz leczeniu tej choroby śmiertelność jest nadal wysoka i duże jest także ryzyko powikłań. Schorzenie dotyka znacznie częściej pacjentów po kardiologicznych procedurach inwazyjnych oraz po implantacji sztucznych materiałów w obrębie serca. Około 1–2% stanowią przypadki zapalenia wsierdza u osób z wadami serca, zwłaszcza w obrębie zastawek. We współczesnej kardiologii echokardiografia jako ogólnie dostępne narzędzie diagnostyczne odgrywa podstawową rolę w detekcji infekcyjnego zapalenia wsierdza. Przedstawiono historię 38-letniej pacjentki hospitalizowanej z powodu gorączki nieznanego pochodzenia, u której ustalono rozpoznanie infekcyjnego zapalenia wsierdza.

Słowa kluczowe: infekcyjne zapalenie wsierdza, gorączka, antybiotykoterapia.

Summary Infective endocarditis is a disease with serious prognosis and constantly changing clinical picture, posing a significant diagnostic problems. Despite significant progress in the diagnosis and treatment of the disease mortality is still high and large is the risk of complications, mainly thromboembolic events. The disease more often affects patients after cardiac invasive procedures and after the implantation of artificial materials within the heart. Approximately 1–2% are cases of endocarditis in patients with heart defects, especially in the valve. In modern cardiology, echocardiography as a diagnostic tool available in general plays a fundamental role in the detection of infective endocarditis. The article presents the story of a 38-year-old patient who admitted with fever of unknown origin and then diagnosed with infective endocarditis.

Key words: infective endocarditis, fever, antibiotic therapy.

Wstęp

Częstość występowania infekcyjnego zapalenia wsierdza (IZW) zwiększa się wraz z rozpowszechnieniem inwazyjnych zabiegów medycznych. Według danych epidemiologicznych, w krajach wysoko rozwiniętych zachorowalność wynosi 7–20 przypadków na 100 tys. mieszkańców w ciągu roku [1]. Śmiertelność sięga 26–40% [2, 3]. Jeszcze do połowy lat 70. XX wieku choroba reumatyczna i wrodzone siniczne wady serca były głównymi czynnikami sprzyjającymi wystąpieniu IZW. Obecnie do najważniejszych czynników ryzyka IZW należą protezy zastawkowe serca, dożylny przyjmowanie leków czy substancji psychoaktywnych, procedury medyczne naruszające ciągłość tkanek, takie jak:

hemodializy czy zabiegi cewnikowania serca i naczyń oraz szczególnie implantacja układów stymulujących serce [4].

Opis przypadku

38-letnia pacjentka, dotychczas nieleczone przewlekłe, została przyjęta do kliniki z powodu nawracających stanów gorączkowych (do 40°C) i osłabienia. Powyższe objawy pojawiły się przed tygodniem i były powodem przepisania chorej antybiotyku (cefuroksym) przez lekarza rodzinnego. W trakcie kuracji antybiotykowej ciepłota ciała się obniżyła, lecz po jej zakończeniu znów pojawiła się wysoka, sięgająca 40°C gorączka, co

skłoniło chorą do zgłoszenia się do szpitala. Badanie fizykalne nie ujawniło odchyżeń od normy i nie wskazywało na istnienie potencjalnych ognisk infekcji (np. w jamie ustnej czy gardle). W wykonanym RTG klatki piersiowej nie uwidoczniło się nieprawidłowości. W zapisie EKG wykonanym przy przyjęciu rytm serca był zatokowy, miarowy, przyspieszony do 110/min, widoczne były nieswoiste zmiany okresu repolaryzacji komór. W wykonanych badaniach laboratoryjnych (tab. 1), poza niedokrwistością normocytową niewielkiego stopnia, stwierdzono leukocytozę z neutrofiliami oraz znacznie podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP) i prokalcytoniny, co sugerowało bakteryjną etiologię infekcji. W analizie moczu stwierdzono niewielką leukocyturię (10–12 leukocytów w polu widzenia). Po zabezpieczeniu próbek krwi i moczu do badań bakteriologicznych chora otrzymała empiryczną antybiotykoterapię (amok-

sycylina z kwasem klawulanowym *i.v.*). Poszukując ognisk infekcji, wykonano USG jamy brzusznej, uwidaczniając w obu płatach wątroby obecność czterech hiperechogenicznych zmian o średnicy od 10 do 28 mm, prawdopodobnie odpowiadających naczyniakom, jakkolwiek na podstawie tego obrazu nie można było wykluczyć istnienia ropni wewnątrzwątrobowych. W celu weryfikacji opisywanych zmian wykonano TK jamy brzusznej i miednicy z kontrastem, która potwierdziła obecność naczyniaków w obrębie wątroby, nie uwidaczniając innych nieprawidłowości.

Po zastosowanej antybiotykoterapii uzyskano kilkudniową normalizację ciepłoty ciała, jednak w czwartej dobie hospitalizacji zanotowano znów stan podgorączkowy. Mimo braku szmerów nad sercem, zdecydowano się na wykonanie badania echokardiograficznego, podejrzewając możliwość rozwoju IZW.

Tabela 1. Wyniki badań laboratoryjnych w dniu przyjęcia

Parametry	Wyniki	Wartości referencyjne
Morfologia krwi obwodowej		
Hb	10,7 g/dl	13,0–18,0
HCT	32,30%	40,0–54,0
RBC	3,68 M/ μ l	4,00–5,70
MCV	88 fl	80,0–94,0
MCH	29 pg	27,0–32,0
MCHC	33 g/dl	31,0–36,0
WBC	18,7 K/ μ l	4,0–10,0
PLT	124 K/ μ l	120–400
Neutrofile	87,20%	48,7–70,1
Limfocyty	4,50%	17,4–44,3
Monocyty	7,40%	3,1–8,7
Eozynofile	0,60%	0,3–5,4
Bazofile	0,30%	0,2–1,2
Chemia kliniczna		
CRP	169 mg/l	0–5
AspAT	19 IU/l	0–35
AlAT	55 IU/l	0–34
Bilirubina całkowita (s)	0,56 mg/dl	0–1,1
Prokalcytonina	2,5 ng/ml	0–2
Sód (s)	136 mmol/l	136–145
Potas (s)	4,42 mmol/l	3,5–5,1
Glukoza (s)	88 mg/dl	60–100
Mocznik (s)	18 mg/dl	19–44
Kreatynina (s)	0,85 mg/dl	0–0,9

(s) – surowica, Hb – hemoglobina, HCT – hematokryt, MCV – średnia objętość krwinki czerwonej, MCH – średnia masa hemoglobiny w krwince czerwonej, MCHC – średnie stężenie hemoglobiny w erytrocytach, RBC – liczba czerwonych krwinek, WBC – liczba białych krwinek, PLT – liczba płytek, CRP – białko C-reaktywne, AspAT – aminotransferaza asparaginianowa, AlAT – aminotransferaza alaninowa.



Rycina 1. TTE. Obecność wegetacji bakteryjnej na powierzchni tylnej płetki zastawki mitralnej



Rycina 2. TTE. Regresja zmian w obrębie zastawki mitralnej (24 doba leczenia)

Wykonano przezklatkowe badanie echokardiograficzne (TTE), w którym stwierdzono prawidłowe wielkości jam serca, frakcję wyrzutową lewej komory (LVFE) 70%, nieistotną hemodynamicznie niedomykalność zastawki mitralnej (I/II) i trójdzielnej (I) oraz na przedsionkowej powierzchni tylnego płotka mitralnego obecność hiperechogenicznej balotującej struktury o wymiarze 9×9 mm, odpowiadającej z dużym prawdopodobieństwem wegetacji. Przedni płatek mitralny był wiotki i nie można było wykluczyć mikrowegetacji na jego brzegu (ryc. 1).

W celu dokładniejszej oceny struktur serca wykonano przezprzetykowe badanie echokardiograficzne (TEE), w którym potwierdzono obecność wegetacji na tylnym płatku mitralnym od strony przedsionka, która łączyła się z tętniakiem tego płotka i stwarzała możliwość perforacji płotka w miejscu tętniaka z przeciekiem lewa komora – lewy przedsionek.

Mimo ujemnych wyników powtórzonych kilkakrotnie posiewów krwi, rozpoznano infekcyjne zapalenie wsierdzia i pacjentce podano wankomycynę (2×1 g *i.v.*) i gentamycynę (2×80 mg *i.v.*). Dopiero po 7 hospitalizacji nad sercem pojawił się holosystoliczny skurczowy szmer. Stan chorej stopniowo się poprawiał, temperatura ciała się normalizowała i po 24 dniach w wykonanym powtórnie przezklatkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono regresję zmiany na tylnym płatku do wymiaru 4×2 mm (ryc. 2). Chorą w stanie poprawy wypisano do domu.

Omówienie

Obraz kliniczny IZW jest niecharakterystyczny. U 80–90% chorych występuje gorączka o charakterze nawracającym, w krótkim czasie prowadząca do postępującego osłabienia i utraty masy ciała. Inne objawy, takie jak: ból w klatce piersiowej, za-

burzenia neurologiczne, bóle kończyn i brzucha, są związane z powikłaniami zatorowymi, które mogą wystąpić w przebiegu choroby. Według danych z piśmiennictwa u około 85% pacjentów stwierdza się nad sercem szmer niedomykalności zastawkowej [5].

W rozpoznawaniu IZW wykorzystuje się obecnie kryteria diagnostyczne Duke'a, w których zasadnicze znaczenie ma uzyskanie dodatnich posiewów krwi i uwidocznienie typowych zmian w echokardiografii, do których należą: obecność wegetacji, ropni, wyprucie sztucznej zastawki, jak również perforacja płotka zastawki, powstanie przetoki między dwiema jamami serca czy tętniak rzekomy [6]. Wegetacje bakteryjne zbudowane są z bakterii, erytrocytów, leukocytów, płytek krwi oraz włókniaka, co sprawia, że ich echogeniczność różni się od echogeniczności zastawek, dzięki czemu są one dobrze widoczne w badaniu echokardiograficznym. U chorych z podejrzeniem IZW na natywnych zastawkach i bez obecności sztucznych materiałów w sercu badaniem z wyboru pozostaje echokardiografia przezklatkowa (TTE). W przypadku niezadowolającej jakości lub wątpliwego obrazu w TTE zaleca się wykonanie echokardiografii przezprzetykowej (TEE), cechującej się większą czułością diagnostyczną.

W omawianym przypadku klinicznym, mimo kilkakrotnie powtarzanych posiewów krwi, nie udało się uzyskać wzrostu bakterii. Wynika to prawdopodobnie ze stosowania jeszcze w okresie leczenia ambulatoryjnego antybiotykoterapii. Badania serologiczne w kierunku drobnoustrojów atypowych również dały wyniki ujemne. Jednocześnie uzyskany obraz echokardiograficzny był typowy i nie budził wątpliwości co do zajęcia wsierdzia zastawki mitralnej. Według piśmiennictwa wsierdzie zastawki mitralnej jest jedną z najczęstszych lokalizacji zmian w przebiegu IZW. W badaniach autopsyjnych grupy 217 pacjentów zmarłych z powodu IZW, 34%

przypadków dotyczyło zastawki aortalnej, 30% – zastawki mitralnej, 12% – obu tych zastawek, a 23% – zastawki trójdzielnej i płucnej [7].

Podsumowując, IZW należy brać pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym stanów gorączkowych

także w grupie chorych bez obecności uznanych czynników ryzyka tego schorzenia. Jest to szczególnie istotne, gdyż wczesne wdrożenie leczenia antybiotykami zapobiega destrukcji aparatu zastawkowego.

Piśmiennictwo

1. Hutchinson SJ, Chandraratna PA. Endocarditis. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9(2): 176–180.
2. Mansur AJ, Grinberg M, da Luz PL, et al. The complications of infective endocarditis. A reappraisal in the 1980s. *Arch Intern Med* 1992; 152: 2428–2432.
3. Witcz S, Reidiboym M, Bouvet E, et al. Outcome of prognostic factors of infectious endocarditis over a 16 year period. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1992; 85: 959–965.
4. Hoen B. Epidemiology and antibiotic treatment of infective endocarditis: an update. *Heart* 2006; 92: 1694–1700.
5. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation* 2005; 112: 69–75.
6. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw zapobiegania, rozpoznawania i leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdzia. Wytyczne dotyczące zapobiegania, rozpoznawania i leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdzia (nowa wersja – 2009). *Kardiologia Pol* 2009, 2010; 68: 1(Supl. 1): 1–56.
7. Fernicola DJ, Roberts WC. Clinicopathologic features of active infective endocarditis isolated to the native mitral valve. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1186–1197.

Adres do korespondencji:

Lek. Emilia Kancik

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych UM

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1

ul. Staszica 16

20-081 Lublin

Tel.: 514 395-896

E-mail: drkancik@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 30.03.2011 r.

Po recenzji: 4.04.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 11.04.2011 r.