

Zapalenie wsierdzia w prawych jamach serca u pacjenta z rozrusznikiem/kardiowerterem-defibrylatorem serca — niedoceniony problem diagnostyczny i leczniczy

Barbara Małecka¹, Andrzej Kutarski² i Andrzej Ząbek¹

¹Kliniczny Oddział Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie

²Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Streszczenie

W niniejszej pracy przedstawiono poglądy na temat zapalenia wsierdzia w prawych jamach serca u chorych z rozrusznikiem (PM)/kardiowerterem-defibrylatorem (ICD). Wskazano na konieczność diagnostyki tego schorzenia u każdego pacjenta z PM/ICD z objawami schorzeń pulmonologicznych, podkreślając znaczenie echokardiografii przezprzetykowej. Leczeniem z wyboru jest antybiotykoterapia i usunięcie układu PM/ICD. Autorzy, wskazując na doświadczenia własne z 220 przezżylnych usunięć, jako metody alternatywnej do zabiegów kardiologicznych, proponują stosowanie koszyczka Dottera zabezpieczającego krążenie płucne przy usuwaniu elektrod z wegetacjami większymi niż 2 cm. Ta ostatnia sugestia wymaga jednak przeprowadzenia dalszych obserwacji. (Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4, 2: 102–104)

Słowa kluczowe: zapalenie wsierdzia w prawych jamach serca, rozrusznik, kardiowerter-defibrylator, przezżylnie usuwanie elektrod endokawitarnych, wegetacje powyżej 2 cm

Infekcyjne zapalenie wsierdzia jest schorzeniem opisanym od ponad 100 lat [1]. Od końca XX wieku obowiązują nowe, poszerzone o wynik badania echokardiograficznego kryteria Duke'a [2]. W podręcznikowych opisach tego schorzenia wspomina się, choć niewystarczająco, o różnicy przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdzia przy zajęciu zmianami chorobowymi lewych i prawych jam serca [1, 3]. Istotne różnice dotyczą czynnika etiopatogenetycznego, przebiegu klinicznego i wskazań profilaktycznych [4]. Podstawę opisów schorzenia i doświadczeń z przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdzia stanowiło zajęcie zastawek lewych jam serca, w tym również ich protez. Było to zrozumiałe

wobec rozwoju kardiologicznych metod korekty wad zastawkowych serca od połowy XX wieku i rozpowszechnienia w tym okresie kardioimplantów lewych jam serca. Infekcyjne zapalenie wsierdzia to schorzenie przebiegające z bakteriecią w krwi dużego obiegu, z klinicznymi objawami ciężkiego zakażenia, takimi jak: gorączka (80%), osłabienie (25–40%), bóle stawów i mięśni (15–30%), brak apetytu i chudnięcie (30%) z charakterystycznym zabarwieniem skóry („kawa z mlekiem”). W badaniu przedmiotowym wykrywano objawy niewydolności serca, uszkodzeń zastawkowych i efekty obwodowych powikłań zatorowych (śledziona, skóra, nerki, mózg, kończyny). Charakterystyczne,

Adres do korespondencji: Dr med. Barbara Małecka, Kliniczny Oddział Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie, ul. Prądnicka 80, 31–526 Kraków, tel. (0 12) 614 23 81, faks (0 12) 633 23 99, e-mail: barbara_malecka@o2.pl

choć rzadko występujące obwodowe objawy naczyniowe (5–15%) to wybroczyny skórne, „obraz wbitej w paznokieć drzazgi”, guzki Oslera, plamki siatkówkowe Rotha i objaw Janeway’a [1].

W drugiej połowie XX wieku opublikowano doniesienia na temat bakteryjnego zapalenia wsierdzia prawych jamach serca. Problem ten zaobserwowano u narkomanów, a także jako powikłanie jatrogenne u osób z cewnikami w prawych jamach serca i pacjentów długotrwale hospitalizowanych [5]. Wskazywano również na możliwość wystąpienia infekcyjnego zapalenia wsierdzia w prawych jamach serca u chorych poddanych długotrwałej stymulacji serca (PM, *pacemaker*) i kardiowersji/defibrylacji (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) [5–8]. Opóźnienie w docenieniu występowania infekcyjnego zapalenia wsierdzia w prawych jamach serca u pacjentów z PM/ICD jest zrozumiałe wobec późniejszego rozwoju współczesnej elektroteterapii, w stosunku do kardiochirurgicznej korekty wad zastawkowych serca. Masowa implantacja układów PM/ICD mogła nastąpić dopiero w erze rozwiniętej elektroniki. Obecnie przypada 50-lecie długotrwałej stymulacji serca. W tym czasie liczba pacjentów z kardioimplantami w prawych jamach serca zdecydowanie wzrosła i wydłużył się czas ich przeżycia. W ostatnich latach coraz częściej obserwuje się infekcyjne powikłania długotrwałej obecności elektrod endokawitarnych w naczyniach i jamach serca, w tym bakteryjne zapalenie wsierdzia prawych jam serca — zwane odelektrodowym infekcyjnym zapaleniem wsierdzia. Etiologia prawostronnego zapalenia wsierdzia jest w dominującej części bakteryjna (90%), a patogenami są głównie gronkowce (*Staphylococcus aureus* i *Epidermidis*), paciorkowce, inne ziarenkowce (enterokoki, pneumokoki, gonokoki), bakterie Gram(–) z grupy HACEK, prątki i sporadycznie grzyby (*Candida albicans*, *Aspergillus sp.*, *Histoplasma capsulatum*) oraz inne drobnoustroje (chlamydie, riketsje, mykoplazmy) [9, 10]. Patomorfologicznie, infekcyjne zapalenie wsierdzia w prawych jamach serca charakteryzują vegetacje widoczne w obrazie echokardiograficznym (USG) — kruche twory brodawkowe utworzone przez drobnoustroje, trombocyty, fibrynę i komórki zapalne. Vegetacje w sposób naturalny mogą się przemieszczać do krążenia płucnego, prowadząc do zatorów płucnych [5, 8–10]. Czynnikiem ryzyka infekcji związanej z układami PM/ICD są: gorączka przed zabiegiem implantacji, czasowa stymulacja, powtórny zabieg, czyli wymiana/rewizja urządzenia, wczesne reperacje i brak profilaktyki antybiotykowej [7].

Klasyczne objawy infekcyjnego zapalenia wsierdzia w prawych jamach serca to:

- miejscowa infekcja łoża PM/ICD (z różną częstotliwością);
- objawy płucne: kaszel i ból klatki piersiowej o charakterze opłucnowym, duszność, rozwinięte objawy zapalenia płuc, nietypowe płucne zmiany w rentgenogramie klatki piersiowej sugerujące zatorowość płuc zakażonymi vegetacjami (26–41%);
- ciężki ogólnoustrojowy stan zapalny: długo-trwała gorączka (80%), dreszcze (75%), osłabienie, uczucie zmęczenia (75%), brak apetytu (36%), poty (32%), skóra barwy „kawy z mlekiem” (dość późno);
- wykładniki laboratoryjne, takie jak: dodatnie posiewy krwi (ok. 70%), anemia (66%), leukocytoza (59%), wysoka wartość odczynu Bierackiego, duże stężenie białka C-reaktywnego (59%), erytrocyturia i albuminuria, nie są stałym objawem choroby [8–12].

W tej jednostce chorobowej nie ma takiego zespołu objawów, jakie wynikają z wysiewu zakażonych vegetacji z lewych jam serca (małe objawy Duke’a). Vegetacje i zatory istnieją jednak, ale w krążeniu płucnym. Ze względu na zmienny charakter występowania wielu objawów choroba ta zwykle jest rozpoznawana ze znacznym opóźnieniem lub pozostaje niezdiagnozowana do końca życia pacjenta. Chorzy z infekcyjnym zapaleniem wsierdzia prawych jam serca często są kierowani na diagnostykę pulmonologiczną, internistyczną, a nawet onkologiczną wobec pojawiających się i znikających, nietypowych zmian w rentgenogramie klatki piersiowej. Zmiany te często ustępują po antybiotykoterapii — niestety, nie oznacza to trwałego wyleczenia. Zanik vegetacji w obrazie ultrasonograficznym nie jest równoznaczny z wyzdrowieniem, jeżeli w jamach serca pozostają elektrody. Wywołuje to zupełnie inny obraz kliniczny, ale kluczowym punktem diagnostyki powinno być zauważenie kardioimplantu (elektrod endokawitarnych) w prawych jamach serca, na którym mogą się pojawiać kolejne vegetacje.

Według autorów podejrzenie infekcyjnego zapalenia wsierdzia w prawych jamach serca u chorego z PM/ICD powinno doprowadzić do hospitalizacji w ośrodku elektroteterapii. Po pobraniu posiewów z krwi, a także ze skóry, nosa, gardła oraz z miejsca nacięcia skóry, przez który implantowano jednostkę (o ile rana nie jest całkowicie zagojona, istnieje przetoka itp.), gorączkujący pacjent powinien otrzymać antybiotyk zgodnie z wynikami posiewu, a w przypadku ich braku — wankomocynę. Należy podkreślić, że podstawowym badaniem w diagnostyce jest ultrasonografia serca, w tym echokardiografia

przezprzełykowa. Za pomocą tego badania można monitorować przebieg leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza.

Po potwierdzeniu rozpoznania podejmuje się wstępną decyzję dotyczącą usunięcia układu, z wyborem metody działania (przezżylnie *vs.* kardiochirurgicznie). Nie można mieć przy tym wątpliwości, czy usuwać układ, czy zastosować postępowanie „zachowawcze”, bowiem od 9 lat infekcyjne zapalenie wsierdza w prawych jamach serca jest wskazaniem klasy I do całkowitego usunięcia elektrod oraz ICD [13]. Śmiertelność w odelektrodowym infekcyjnym zapaleniu wsierdza, leczonym tylko antybiotykami, wynosi do 66%, w odróżnieniu od 3-krotnie mniejszej podczas terapii skojarzonej (antybiotyki i całkowite usunięcie kardioimplantu) [7, 8]. Zabieg przezżylnego usuwania elektrod jest obciążony 1–2-procentowym ryzykiem śmiertelności. Kardiochirurgiczne operacyjne usunięcie wrośniętych elektrod, przeprowadzone w krążeniu pozaustrojowym, wiąże się ze śmiertelnością okołooperacyjną wynoszącą około 10%, przy znacznie większym obciążeniu pacjenta [14]. Należy wyraźnie podkreślić, że obecnie istnieją jedynie 4 wskazania do leczenia kardiochirurgicznego [4, 13]:

- współistniejąca konieczność zabiegu naprawczego na zastawce serca;
- wielka vegetacja w prawych jamach serca (w USG > 2 cm);
- niepowodzenie zabiegu przezżylnego;
- powikłanie usuwania przezżylnego.

Kardiochirurg wraz z anestezjologiem stanowią zespół zabezpieczający przezżylnie usuwanie elektrod, natychmiast interweniujący w razie wystąpienia powikłań. Większe bezpieczeństwo zabiegu przezżylnego usuwania układów PM/ICD, w stosunku do operacji kardiochirurgicznych, powoduje stopniowe zwiększanie wskazań do tego typu zabiegów. Według nielicznych pozycji piśmiennictwa i własnych doświadczeń (220 usunięć; wielkość vegetacji stanowi obecnie parametr podlegający dyskusji. Możliwe jest usuwanie elektrod z większymi vegetacjami (> 2 cm), przy równoczesnym zastosowaniu protekcji krążenia płucnego (np. koszyczek Dottera jako swoisty koszyczek bezpieczeństwa). Zastosowana technika pozwoliła na usunięcie elektrod z 5-centymetrową vegetacją; metoda ta jest jednak dopiero przedmiotem wstępnych obserwacji.

Wnioski

1. Zapalenie wsierdza w prawych jamach serca u pacjentów z PM/ICD często pozostaje nierozpoznane.

2. U każdego pacjenta z PM/ICD przy wystąpieniu objawów pulmonologicznych należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku infekcyjnego zapalenia wsierdza w prawej jamie serca i zatorowości płucnej.
3. Zasadą terapeutyczną w przypadku rozpoznania infekcyjnego zapalenia wsierdza w prawej jamie serca u pacjentów z PM/ICD jest antybiotykoterapia i usunięcie układu stymulującego.
4. Przezżylnie usuwanie układu stymulującego stanowi bezpieczniejszą i mniej inwazyjną metodę terapeutyczną niż leczenie kardiochirurgiczne.
5. Wprowadzenie dodatkowego elementu ochrony krążenia płucnego pozwala poszerzyć wskazania do zabiegu przezżylnego przy vegetacjach większych niż 2 cm.

Piśmiennictwo

1. Stepińska J. Infekcyjne zapalenie wsierdza. W: Szczeklik A. red. Choroby wewnętrzne. Wyd. 1. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005; 271.
2. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings: Duke Endocarditis Service. *Am. J. Med.* 1994; 96: 200–209.
3. Karchmer A. Infekcyjne zapalenie wsierdza W: Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O., Braunwald E. red. Choroby serca. I wyd. pol. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007; 1595.
4. The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology: guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. Executive summary. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 267–276.
5. Baddour L.M., Bettmann M.A., Bolger A.F. i wsp. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation* 2003; 108: 2015–2031.
6. Kennelly B.M., Piller L.W. Management of infected transvenous permanent pacemakers. *Br. Heart J.* 1974; 36: 1133–1140.
7. Klug D., Balde M., Pavin D. i wsp.; for the People Study Group. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation* 2007; 116: 1349–1355.
8. Sohail M.R., Uslan D.Z., Khan A.H. i wsp. Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83: 46–53.
9. Greenspon A.J., Rhim E.S., Mark G., Desimone J., Ho R.T. Lead-associated endocarditis: the important role of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *PACE* 2008; 31: 548–553.
10. Massoure P.-L., Reuter S., Lafitte S. i wsp. Pacemaker endocarditis: clinical features and management of 60 consecutive cases. *PACE* 2007; 30: 12–19.
11. Klug D., Lacroix D., Savoye C. i wsp. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation* 1997; 95: 2098–2107.
12. Habib G., Derumeaux G., Avierinos J.-F. i wsp. Value and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 2023–2029.
13. Love C.J., Wilkoff B.L., Byrd C.L. i wsp. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indications, facilities, training. *PACE* 2000; 23: 544–551.
14. Camboni D., Wollmann C.G., Löher A. i wsp. Explantation of implantable defibrillator leads using open heart surgery or percutaneous techniques. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 85: 50–55.