

Pacjent po odektrodowym zapaleniu wsierdza z usuniętymi elektrodami — co dalej...?

Dariusz Michałkiewicz¹ i Andrzej Kutarski²

¹Klinika Kardiologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

²Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Streszczenie

Zapalenie wsierdza występuje u około 10% chorych z zakażeniem układu stymulującego i implantowanych kardiowerterów-defibrylatorów. Powikłanie to wiąże się z dużą umieralnością, ciężkim przebiegiem choroby i wysokim kosztem terapii. Rekomendowanym sposobem leczenia jest celowana antybiotykoterapia przez 4–6 tygodni wraz z usunięciem całego układu stymulującego. (Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4, 2: 132–135)

Słowa kluczowe: zakażenia układów stymulujących serce i kardiowerterów-defibrylatorów, usunięcie stymulatora, zapalenie wsierdza, antybiotykoterapia

Powikłania infekcyjne implantowanych urządzeń sterujących rytmem serca stanowią bardzo poważny i stale narastający problem dotyczący 0,19–19,9% chorych [1–4]. U około 10–23% osób z zakażonym urządzeniem sterującym dochodzi do powstania najgroźniejszego powikłania, jakim jest infekcyjne zapalenie wsierdza [1, 2]. Rokowanie w tym powikłaniu jest bardzo poważne, jednak radykalne leczenie, z usunięciem całego układu, znacznie zmniejsza śmiertelność. Przy samej antybiotykoterapii śmiertelność wynosi 31–66%, a usunięcie całego układu istotnie poprawia rokowanie i zmniejsza śmiertelność do 10–21% [3]. Stosując różne metody, należy dążyć do tego, by nie pozostawić końcówek elektrody w sercu, co istotnie ($p < 0,003$) zwiększa ryzyko nawrotu infekcyjnego zapalenia wsierdza [1]. W jednym z ostatnich badań wykazano, że pozostawienie zakażonego układu stymulującego i sama antybiotykoterapia znacznie ($p < 0,02$) zwiększały ryzyko zgonu [4]. Ponadto takie postępowanie stwarza duże ryzyko nawrotu infekcji po jej przejściowym zahamowaniu [5–7]. Szybkie usunięcie całego układu znacząco poprawia rokowanie [1–3].

Dlatego obecnie, zastanawiając się nad metodą leczenia chorych z wszczepionym urządzeniem sterującym rytmem serca powikłanym infekcyjnym zapaleniem wsierdza, zasadnicze pytanie nie brzmi: „czy należy usunąć cały układ stymulujący?”. Podstawowe zagadnienie dotyczy strategii leczenia już po usunięciu elektrod. Zabieg usunięcia powinien być przeprowadzony w osłonie antybiotykowej, na podstawie wyników posiewów z krwi, które zawsze (≥ 2) należy pobrać przy pierwszej ocenie chorego. Przed uzyskaniem wyników badań mikrobiologicznych zaleca się stosowanie empirycznej terapii nacelowanej na gronkowce, które odpowiadają za ponad 80% infekcji urządzeń sterujących rytmem [8, 9]. Ze względu na częstą metycylinyoporność w leczeniu preferuje się dożylnie podawanie wankomycyny. Tak samo należy postępować w przypadku ujemnych rezultatów z posiewów krwi. Po uzyskaniu wyników z posiewów dalszą terapię należy prowadzić na podstawie antybiogramu. Ciężki i niepewny przebieg leczenia jest wskazaniem do prowadzenia terapii antybiotykami we współpracy ze specjalistą chorób zakaźnych lub mikrobiologiem klinicznym [8].

Adres do korespondencji: Dr med. Dariusz Michałkiewicz, Klinika Kardiologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie, Centralny Szpital Kliniczny, ul. Szaserów 128, 00–909 Warszawa, e-mail: dariusz.michalkiewicz@neostrada.pl

Dokładne opracowanie rany po usunięciu urządzenia sterującym rytmem, z wycięciem tkanek martwiczych i ewentualnie przy ropnym wycieku pozostawienie drenażu na 1–2 dni, jest ważnym elementem terapii. Przy opracowaniu rany często stosuje się płukanie środkami odkażającymi (np. wodą utlenioną lub jodopowidonem). Nie zaleca się natomiast płukania rany antybiotykami. Należy bezwzględnie pamiętać o pobraniu posiewów z usuniętych końcówek elektrod oraz z łoży. Dalsze postępowanie zależy od konieczności kontynuacji stymulacji serca, wyników posiewów krwi oraz obecności vegetacji lub jej braku na zastawkach bądź elektrodach w przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym.

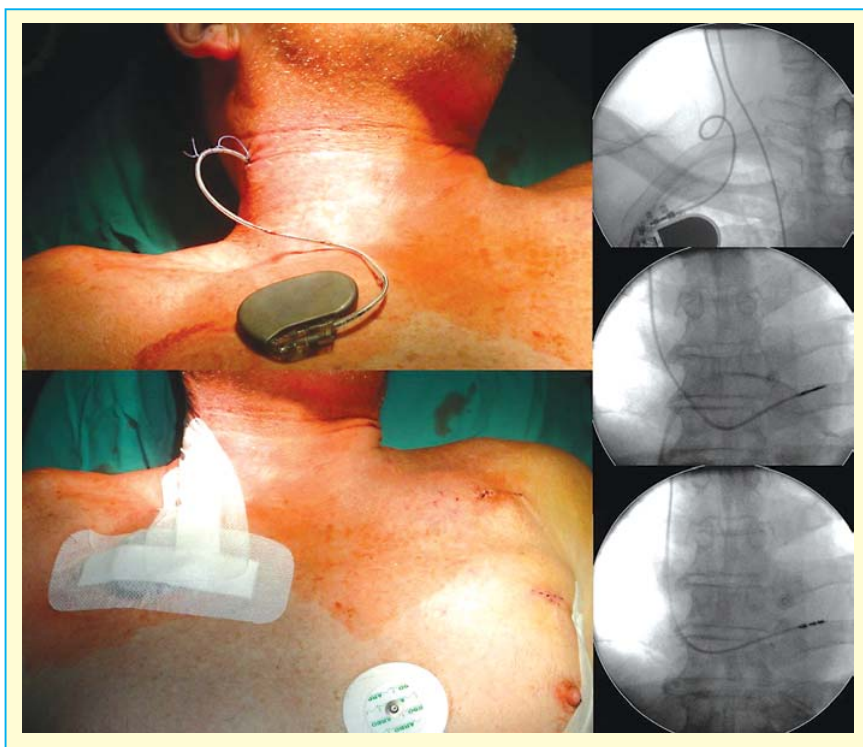
Po usunięciu układu stymulującego trzeba ocenić wskazania do dalszej stymulacji. Okazuje się, że według różnych autorów 13–52% chorych nie wymaga pilnie dalszej stymulacji serca [1–3, 8, 9]. Jeżeli jednak pacjent jest bezwzględnie zależny od stymulacji, należy wprowadzić elektrodę do stymulacji czasowej poprzez żyłę szyjną wewnętrzną po przeciwnej stronie do usuniętego urządzenia. Rzadziej stosuje się dostęp przez żyłę udową.

Schemat postępowania w różnych ośrodkach jest podobny, choć różni się nieco okresem antybiotykoterapii i momentem reimplantacji nowego układu. Przy obecności vegetacji na zastawkach rekomenduje się leczenie jak w typowym infekcyjnym zapaleniu wsierdzia przez okres 6 tygodni [10, 11]. Niektórzy autorzy zwracają uwagę, że przy odektrodowym infekcyjnym zapaleniu wsierdzia, zazwyczaj obejmującym tylko prawe jamy serca, wystarczy krótszy, 4-tygodniowy okres antybiotykoterapii, po usunięciu całego układu stymulującego [12]. W przypadku stwierdzenia vegetacji tylko na elektrodzie, bez towarzyszących powikłań, większość badaczy uważa za optymalny 4-tygodniowy czas leczenia dożylnego antybiotykami [1, 2, 8, 9, 11], chociaż Dumont i wsp. [12] wykazali, że wobec braku zajęcia wsierdzia 2-tygodniowa antybiotykoterapia jest również skuteczna i wystarczająca. Natomiast panuje zgodność co do wskazań dotyczących dłuższego leczenia (4–6 tygodni) u chorych z odektrodowym zapaleniem wsierdzia, z towarzyszącymi powikłaniami (np. septyczne zakrzepowe zapalenie żył, zapalenie szpiku kostnego). W badaniu autorów amerykańskich [2] średni czas antybiotykoterapii wynosił 28 dni (zakres: 19–42 dni). Dłuższy okres leczenia antybiotykami jest także zalecany, gdy za infekcyjne zapalenie wsierdzia odpowiada *Staphylococcus aureus*.

Czas od eksplantacji do ponownej reimplantacji zależy od obecności bakteriemii, typu bakterii

(zazwyczaj dłuższy przy zakażeniu gronkowcem złocistym) oraz obecności vegetacji na zastawkach lub elektrodzie. Jeśli nie stwierdza się vegetacji, nowe urządzenie najwcześniej jest wszczepiane po 72 godzinach od uzyskania ujemnych posiewów krwi. Podobnie zaleca się implantację przy vegetacjach ograniczonych tylko do elektrody. Zajęcie wsierdzia procesem zapalnym, potwierdzone w przezprzełykowym badaniu ultrasonograficznym obecnością vegetacji na zastawkach, wymaga dłuższego okresu, co najmniej 14 dni bez bakteriemii, żeby reimplantować urządzenie sterujące rytmem. Dodatkowym elementem pozwalającym na podjęcie decyzji może być normalizacja markerów stanu zapalnego (leukocytoza, odczyn Biernackiego i białko C-reaktywne). Stężenie białka C-reaktywnego gwałtownie maleje po 7–14 dniach leczenia, ale normalizuje się po 4–6 tygodniach; utrzymywanie się wysokich wartości wskazuje na trwające nadal zakażenie. Te parametry mogą być szczególnie użyteczne przy ujemnych posiewach, które często występują przy wcześniejszym leczeniu antybiotykami. Oczywiście w sytuacji, w której chory nie wymaga pilnej reimplantacji, warto odroczyć zabieg na dłuższy okres.

W najtrudniejszej sytuacji są pacjenci bezwzględnie wymagający stymulacji, u których trzeba zastosować czasową stymulację jako pomost do zapewnienia stymulacji serca w okresie między eksplantacją a implantacją nowego układu stymulującego. Z jednej strony należy oczekiwać na wyleczenie (ujemne posiewy z krwi), a z drugiej — zastosowanie czasowej stymulacji i jej długotrwałe utrzymywanie zwiększa nawet 2-krotnie ryzyko późniejszego nawrotu infekcji [13]. Zastosowanie konwencjonalnej stymulacji czasowej za pomocą klasycznej półsłtywnej elektrody dwubiegunowej, zwłaszcza u pacjenta zależnego od stymulatora, skazuje go na kilkutygodniowy pobyt na Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej (OIOM) lub Oddziale Intensywnej Opieki Kardiologicznej (OIOK) przez okres jej stosowania, i to w pozycji leżącej. Jest to kosztowne, a przede wszystkim prowadzi do wszystkich następstw długotrwałego unieruchomienia, łącznie z wysokim zagrożeniem zakrzepicą żył głębokich i zatorowością płucną, gdyż stosowanie heparyn drobnocząsteczkowych ma tu istotne ograniczenia (drenaż łoży itp.). Przed rokiem na kongresie *Heart Rhythm Society* w San Francisco Bellot zaproponował stosowanie u pacjentów wymagających przedłużonej stymulacji czasowej jej specjalnej odmiany. Polega ona na implantacji przez nakłucie żyły szyjnej miękkiej elektrody wkreśkowej (służącej do stałej stymulacji serca),



Rycina 1. Pacjent zależny od stymulatora z infekcyjnym zapaleniem wsierdza. Usunięcie układu stymulującego przy zabezpieczeniu konwencjonalną stymulacją czasową. Ze względu ma przewidywany, co najmniej 2-tygodniowy okres antybiotykoterapii zastosowano układ stymulujący umożliwiający swobodne poruszanie się po oddziale. Elektrode wkłętковую wprowadzono przez żyłę szyjną wewnętrzną prawą do prawej komory. Do stymulacji służy eksplantowany stymulator

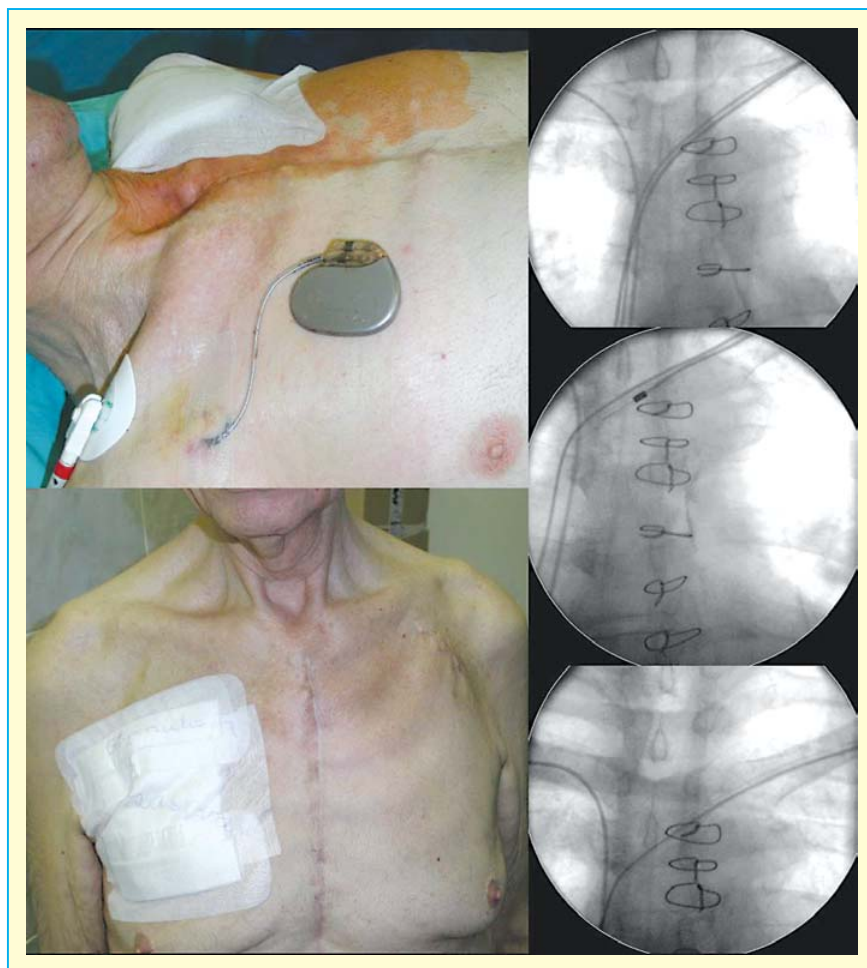
możliwie dokładne zabezpieczenie miejsca wkłucia i podłączenie do niej dowolnego eksplantowanego stymulatora przymocowanego do skóry opatrunkiem. W przypadku takiego pacjenta mogą nie istnieć wskazania do przebywania w łóżku. Nie wymaga ciągłego monitorowania elektrokardiograficznego i nie musi zajmować miejsca na OIOK/OIOM. Taki układ czasowy usuwa się po implantacji nowego układu stymulującego (ryc. 1, 2).

Nowy układ wszczepia się po stronie przeciwnej klatki piersiowej do miejsca poprzedniej lokalizacji, rzadko z dostępu przez żyłę udową. Ostatecznością jest implantacja drogą torakotomii z zastosowaniem elektrod nasierdziowych. Była to kiedyś jedna z opcji rutynowo stosowanych u pacjentów, u których usuwano układ operacyjnie; obecnie ponad 80% zakażonych układów stymulujących/kardiowertujących może być usuniętych techniką przezskórną i trudno decydować się jedynie z tego powodu na torakotomię. Układ z elektrodami epikardialnymi też może ulec zakażeniu, a jego usunięcie jest jeszcze trudniejsze.

O ile wczesne powikłania infekcyjne (do kilku miesięcy) są głównie spowodowane zakażeniem

florą bakteryjną skóry pacjenta w czasie zabiegu, to odległe (po wielu miesiącach lub latach) są głównie (60%) krwiopochodne, z odległych ognisk [14, 15]. Najczęstsze źródła to: układ moczowy (28%), cewniki wprowadzone do żył centralnych (15%), zapalenie płuc (10%), infekcja skóry lub tkanek miękkich (8%) i aż w 30% nie jest znane ich pochodzenie. Dlatego też należy w tej grupie pacjentów unikać lub, jeśli to niezbędne, maksymalnie krótko utrzymywać i wymieniać cewniki w żyłach centralnych, w cewce moczowej oraz intensywnie leczyć antybiotykami zapalenia płuc i tkanek miękkich. Trzeba pamiętać, że chorzy po przebytych infekcyjnym zapaleniu wsierdza to pacjenci wysokiego ryzyka nawrotu zapalenia wsierdza, wymagający prewencji antybiotykowej przy wykonywaniu zabiegów, w tym także stomatologicznych w całym dalszym życiu [10, 16].

Ze względu na ciężki przebieg, poważne rokowanie i trudne leczenie wymagające dużych umiejętności (usuwanie elektrod), leczenie chorych z odelektrodydym infekcyjnym zapaleniem wsierdza powinno być prowadzone w ośrodku o dużym doświadczeniu, dysponującym oddziałem kardiochirurgicznym.



Rycina 2. Usunięcie dwujamowego układu stymulującego u pacjenta zależnego od stymulatora z poważną infekcją miejscową; zabieg i przedłużony okres antybiotykoterapii przy zabezpieczeniu układem stymulującym umożliwiającym swobodne poruszanie się po oddziale. Elektrode wkreńtkową wprowadzono przez żyłę podobojczykową prawą do prawej komory. Do tej czasowej, ale przedłużonej stymulacji służy eksplantowany stymulator

Piśmiennictwo

- Chua J.D., Wilkoff B.L., Lee I. i wsp. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann. Intern. Med.* 2000; 133: 604–608.
- 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
- Cacoub P., Leprince P., Nataf P. i wsp. Pacemaker infective endocarditis. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 480–484.
- Massoure P.L., Deuter S., Lafitte S. i wsp. Pacemaker endocarditis: clinical features and management of 60 consecutive cases. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 30: 12–19.
- del Rio A., Anguera I., Miro J.M. i wsp. Hospital clinic endocarditis study group. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: the impact of electrode lead extraction on outcome. *Chest* 2003; 124: 1451–1459.
- Harcombe A.A., Newell S.A., Ludman P.F. i wsp. Late complications following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement. *Heart* 1998; 80: 240–244.
- Sohail M.R., Uslan D.Z., Khan A.H. i wsp. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 1851–1859.
- Daniel Z.U., Muhammad R., Sohail M.R. i wsp. Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection. A population-based study Jennifer L. *Arch. Intern. Med.* 2007; 167: 669–675.
- Greenspon A.J., Rhim E.S., Mark G. i wsp. Lead associated endocarditis: the important role of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *PACE* 2008; 31: 548–553.
- Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. The task force of infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1–37.
- Post J.J., Alexopoulos C., Fewtrell C. i wsp. Outcome after complete percutaneous removal of infected pacemaker systems and implantable cardiac defibrillators. *Intern. Med. J.* 2006; 36: 790–792.
- Dumont E., Camus C., Victor F. i wsp. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection: prospective assessment of TEE-guided therapeutic strategy. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1779–1787.
- Klug D., Balde M., Pavin D. i wsp. Factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2007; 116: 1349–1355.
- Da Costa A., Lelievre H., Kirkorian G. i wsp. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: a prospective study. *Circulation* 1998; 97: 1791–1795.
- Chamos A.L., Peterson G.E., Cabell C.H. i wsp. *Staphylococcus aureus* bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2001; 104: 1029–1033.
- Bogle R.G., Bajpai A. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis: new guidelines, new controversy? *Br. J. Cardiol.* 2008; 15: 279–280.