

Wczesna, bezobjawowa zakrzepica elektrody układu stymulującego skutecznie leczona zachowawczo

Early asymptomatic pacemaker lead thrombosis successfully treated with pharmacotherapy

Dariusz Zakrzewski, Piotr Michałek

Oddział Diagnostyki Jednodniowej, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

The case of a 85-year-old female with multiple prothrombotic risk factors, who developed asymptomatic lead thrombosis 36 h after pacemaker implantation is presented. The successful medical treatment with enoxaparin and oral anticoagulant was introduced.

Key words: lead thrombosis, pacemaker implantation

Kardiol Pol 2012; 70, 6: 612–614

WSTĘP

Zakrzepica na elektrodach wszczepionego układu stymulującego serca jest rzadkim powikłaniem we wczesnym okresie po zabiegu. Wybór metody terapii waha się od leczenia zachowawczego — przeciwkrzepliwego i/lub trombolitycznego do leczenia inwazyjnego — trombektomii i usunięcia elektrody. Poniżej przedstawiono opis przypadku chorej, u której wystąpiła bezobjawowa, wczesna zakrzepica na elektrodzie wszczepionego układu stymulującego serca.

OPIS PRZYPADKU

Chorą w wieku 85 lat z utrwalonym migotaniem przedsionków (AF) i objawowym, zaawansowanym blokiem przedsionkowo-komorowym, przewlekłe leczone doustnym antykoagulantem przyjęto do Instytutu Kardiologii w celu implantacji układu stymulującego serca. W wywiadzie u pacjentki występowała umiarkowanej stopnia niedomykalność zastawki mitralnej, przewlekła niewydolność nerek w stadium 3 ze współczynnikami przesączania kłębuszkowego wynoszącym 39 ml/min oraz upośledzoną tolerancją glukozy. W badaniu przedmiotowym stwierdzono całkowicie niemiario-

wy rytm serca i skurczowy szmer na koniuszku w skali Levina 2/6. Leczenie doustnym antykoagulantem wstrzymano przed planowanym wszczepieniem układu stymulującego i zastąpiono podawaniem enoksaparyny w dawce 0,75 mg/kg 2 razy na dobę. Pacjentce wszczepiono bez powikłań układ stymulujący VVI. Chora nie zgłaszała żadnych dolegliwości; 36 h po implantacji układu stymulującego wykonano planowe badanie echokardiograficzne w celu oceny niedomykalności mitralnej i trójdzielnej przed planowanym wypisem ze szpitala. W echokardiogramie stwierdzono umiarkowanego stopnia niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej oraz dwa echa dodatkowe o długości 1,9 cm i 0,6 cm związane z elektrodą rozrusznika, widoczne w obrębie prawego przedsionka (ryc. 1). Biorąc pod uwagę bezobjawowy przebieg kliniczny, wczesne wystąpienie tego zjawiska po implantacji elektrody, brak cech miejscowego stanu zapalnego i jedynie niewielki wzrost stężenia białka C-reaktywnego do 1,06 mg/ml, uznano dodatkowe echa za skrzeplinę jako najbardziej prawdopodobne. Zastosowano enoksaparynę w dawce 1 mg/kg podskórnie, 2 razy na dobę, a po 72 h do terapii dołączono doustny antykoagulant — acenocumarol. W kontrolnym echokardiogramie wykonanym po 72 h stwierdzono obraz

Adres do korespondencji:

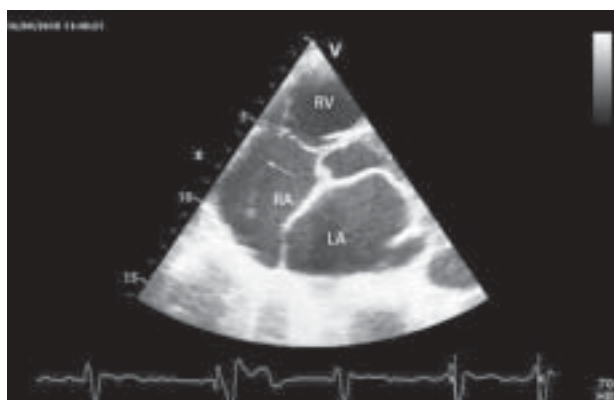
lek. Dariusz Zakrzewski, Oddział Diagnostyki Jednodniowej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, tel: +48 22 343 44 77, e-mail: dzakrzewski@ikard.pl

Praca wpłynęła: 23.05.2011 r. Zaakceptowana do druku: 01.06.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Badanie echokardiograficzne; projekcja 4-jamowa; echogeniczna masa (krótka strzałka) związana z elektrodą stymulatora (długa strzałka) w obrębie prawego przedsionka (RA); RV — prawa komora; LV — lewa komora; LA — lewy przedsionek



Rycina 2. Badanie echokardiograficzne; projekcja 4-jamowa; rezolucja echogenicznej masy uprzednio związanej z elektrodą stymulatora (strzałka) w obrębie prawego przedsionka (RA); RV — prawa komora; LA — lewy przedsionek

podobnych zmian na elektrodzie układu stymulującego jak w badaniu wyjściowym. Chora nie zgłaszała dolegliwości, a jej stan hemodynamiczny pozostawał stabilny; 96 h od wdrożenia leczenia acenocumarem, po uzyskaniu terapeutycznej wartości INR, odstawiono enoksaparynę. W kolejnej ocenie echokardiograficznej, w badaniu wykonanym po 7 dniach od rozpoczęcia leczenia przeciwkrzepliwego enoksaparyną, stwierdzono całkowitą inwolucję opisywanych ech związanych z elektrodą stymulatora (ryc. 2). Pacjentkę w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu.

OMÓWIENIE

Patogeneza zakrzepicy na elektrodach wszczepionego rozrusznika serca jest wieloczynnikowa. Wiąże się ona z trombogennością materiału, z jakiego została wykonana elektroda, z urazem chirurgicznym i urazem śródbłonna, z następo-

wym uwolnieniem cytokin prozapalnych i czynników krzepnięcia. Ponadto zidentyfikowano inne czynniki ryzyka, do których należą: zaawansowany wiek, płeć żeńska, otyłość, hormonalna terapia zastępcza, przewlekła niewydolność serca, przewlekła obturacyjna choroba oskrzelowo-płucna, żylna zakrzepica w wywiadzie, unieruchomienie, choroba nowotworowa, a w końcu nabyta i wrodzona trombofilia [1, 2]. Opisywano zwiększone stężenie czynnika von Willebranda, fibrynogenu i rozpuszczalnej P-selektyny w osoczu pacjentów z utrwalonym AF, co wpływa na stan podwyższonej gotowości prozakrzepowej w tej grupie chorych [3]. Podobnie przewlekła niewydolność nerek, która prowadzi do dysfunkcji śródbłonna, wpływa na nasilenie reakcji prozapalnej i prozakrzepowej [4, 5].

Leczenie przeciwkrzepliwie w okresie okołozabiegowym u osób zakwalifikowanych do wszczepienia układu stymulującego serca stanowi wyzwanie kliniczne. Przy wyborze postępowania konieczne jest wyważenie ryzyka powikłań krwotocznych i zakrzepowo-zatorowych. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego jest uzasadnione przerwanie na 48 h leczenia przeciwzakrzepowego doustnym antykoagulantem u chorych z utrwalonym AF, bez wdrażania leczenia heparyną, jeśli planowany jest inwazyjny zabieg, obarczony wysokim ryzykiem powikłań krwotocznych, a pacjent nie ma wszczepionej mechanicznej zastawki serca ani nie charakteryzuje się wysokim ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych. W takim przypadku zaleca się rozważenie włączenia leczenia heparyną. Z kolei sama procedura inwazyjna nasila reakcje prozakrzepowe, co stanowi dodatkowy czynnik ryzyka u osób z wyjściowo innymi czynnikami tego stanu. W opisywanym przypadku zakrzepica na elektrodzie wszczepionego rozrusznika serca została stwierdzona w ciągu 48 h od podania ostatniej dawki enoksaparyny. Wczesna zakrzepica na elektrodach wszczepionego stymulatora serca jest zwykle bezobjawowa i występuje rzadko, z częstością ok. 2% w okresie 3 miesięcy po wszczepieniu układu stymulującego serca [6]. Objawy wiążą się głównie z wystąpieniem zatorowości płucnej. Bezobjawową zatorowość płucną stwierdzono u 15% pacjentów niepoddanych profilaktycznej terapii heparyną w okresie 14 dni po wszczepieniu układu stymulującego [6]. W przedstawianym przypadku pacjentka nie zgłaszała dolegliwości, a jej stan hemodynamiczny nie budził zastrzeżeń. W związku z powyższym, biorąc także pod uwagę konieczność zastosowania terapii przeciwkrzepliwiej, zdecydowano o nie wdrażaniu diagnostyki zatorowości płucnej.

Możliwości terapii wczesnej zakrzepicy elektrody wszczepionego rozrusznika serca wahają się od leczenia zachowawczego do chirurgicznej trombektomii i usunięcia elektrody. Zgodnie z opublikowanymi danymi najczęściej wybraną metodą jest leczenie zachowawcze, tj. przeciwkrzepliwie i ewentualnie trombolityczne stosowane u 41% pacjentów z tym powikłaniem [7]. Wybór terapii zależy od stanu hemodynamicznego chorego i wyników wstępnie wdrożonego le-

czenia zachowawczego. W przedstawianym przypadku włączono terapię przeciwkrzepliwą u bezobjawowej klinicznie pacjentki. Uwzględniając potencjalne zagrożenie ciężkimi konsekwencjami zakrzepicy elektrody stymulatora, zastosowano początkowo pełną dawkę leczniczą enoksaparyny mimo zaawansowanego wieku chorej i umiarkowanego stopnia przewlekłej niewydolności nerek. Leczenie zakończyło się sukcesem — uzyskano rezolucję zmian na elektrodzie; ponadto nie obserwowano ani miejscowych, ani ogólnych powikłań krwotocznych zastosowanego leczenia.

WNIOSKI

Pacjenci z utrwalonym AF i licznymi towarzyszącymi czynnikami powikłań zakrzepowych, którzy są kierowani do wszczepienia układu stymulującego serca, są narażeni na wystąpienie wczesnej zakrzepicy na elektrodzie wszczepionego urządzenia. W tej grupie należy wyważyć ryzyko okołozabiegowego leczenia heparyną. W grupie chorych nieleczonych w okresie okołozabiegowym heparyną z powodu wysokiego ryzyka wystąpienia powikłań krwotocznych należy rozważyć wykonanie we wczesnym okresie po zabiegu rutynowego badania echokardiograficznego w celu wykrycia bezobjawowej zakrzepicy elektrody wszczepionego rozrusznika. U pacjentów z bezobjawową zakrzepicą elektrody wszcze-

pionego rozrusznika leczenie przeciwkrzepliwie jest najczęściej wybieraną opcją terapeutyczną.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Karavidas A, Lazaros G, Matsakas E et al. Early pacemaker lead thrombosis leading to massive pulmonary embolism. *Echocardiography*, 2004; 21: 429–432.
2. Van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FS, Schaliij MJ, Meinders AE, Huisman MV. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004; 15: 1258–1262.
3. Hatzinikolaou-Kotsakou E, Kartasis Z, Tziakas D et al. Atrial fibrillation and hypercoagulability: dependent on clinical or/and on genetic alterations? *J Thromb Thrombolysis*, 2004; 18: 151–152.
4. Endemann DH, Schirffrin EL. Endothelial dysfunction *J Am Soc Nephrol*, 2004; 15: 1983–1992
5. Linden E, Cai W, He JC et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic kidney disease results from advanced glycation end products (AGE)-mediated inhibition of endothelial nitric oxide synthase through RAGE activation. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2008; 3: 691–698.
6. Seeger W, Scherer K. Asymptomatic pulmonary embolism following pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1986; 9: 196–199.
7. Coleman DB, Debarr DM, Morales DL, Spotnitz HM. Pacemaker lead thrombosis treated with atrial thrombectomy and biventricular pacemaker and defibrillator insertion. *Ann Thorac Surg*, 2004; 78: 83–84.