

Walka z powikłaniami elektroterapii — dlaczego wciąż jest taka trudna? Analiza dwóch złożonych przypadków klinicznych

Complications following pacemaker implantation
— presentation of two clinical cases

Anna Polewczyk¹, Marianna Janion^{1, 2}, Andrzej Tomaszewski³, Andrzej Kutarski³

¹II Kliniczny Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

²Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce

³Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Lublin

Abstract

We present two cases of diagnostics and treatment difficulties developing after pacemaker implantation. Lead dependent infective endocarditis in the aftermath of mechanical complications was observed in both cases.

Key words: lead dependent infective endocarditis

Kardiol Pol 2013; 71, 7: 748–751

WSTĘP

Powikłania elektroterapii są tematem prawdopodobnie zbyt rzadko opisywanym w literaturze medycznej, ponieważ wg nielicznych obserwacji częstość występowania komplikacji związanych z implantacją układów stymulujących w ostatnich latach zdecydowanie wzrasta. Zwiększenie częstości powikłań wiąże się ze wzrostem liczby implantacji coraz bardziej złożonych układów stymulujących oraz starszym wiekiem pacjentów obciążonych licznymi schorzeniami współistniejącymi [1]. Dodatkowym problemem jest także brak standardów postępowania w wielu złożonych sytuacjach i bardzo niejednorodny przebieg kliniczny powikłań elektroterapii.

Poniżej przedstawiono dwa bardzo różne, a jednocześnie zbliżone przypadki kliniczne ilustrujące problemy związane z diagnostyką i wyborem odpowiedniej strategii postępowania u pacjentów po implantacji układów stymulujących serce.

PRZYPADEK NR 1

Chory w wieku 69 lat, po implantacji kardiostymulatora typu AAI w 1996 r. oraz wymianie z powodu wyczerpania baterii w 2004 r. był hospitalizowany w grudniu 2010 r. z powodu uszkodzenia elektrody przedsionkowej oraz napadowego

bloku przedsionkowo-komorowego (p-k) II stopnia; podjęto wówczas decyzję o usunięciu kardiostymulatora AAI oraz implantacji układu DDD po stronie prawej. W styczniu 2011 r. chorego skierowano do ośrodka usuwającego układy stymulujące z powodu przetoki wytworzonej przez pozostawioną elektrodę przedsionkową po stronie lewej; pacjent sam obciął sobie nożyczkami wystającą na zewnątrz część elektrody (ryc. 1). Uszkodzona elektroda przedsionkowa została w dniu 26.01.2011 r. usunięta bez powikłań z zastosowaniem systemu mechanicznego (polipropylenowe dylatory Byrda); wstępnie rozpoznano infekcję miejscową. Pacjenta przekazano do ośrodka macierzystego, w którym ze względu na wyhodowanie *Staphylococcus aureus* w posiewach z usuniętej elektrody zdiagnozowano infekcyjne odelektrodowe zapalenie wsierdzia (LDIE, *lead dependent infective endocarditis*) [2], włączono antybiotykoterapię i po okresie wstępnego leczenia pacjenta wypisano w stanie ogólnym dobrym do domu. W marcu 2011 r. chorego ponownie przyjęto do szpitala z powodu wysokiej gorączki (-39°C), z dreszczami i hipotonią 90/50 mm Hg; rozpoznano wówczas zapalenie płuca prawego potwierdzone radiologicznie. Ze względu jednak na wyhodowanie z posiewu krwi *Staphylococcus aureus* w rozpo-

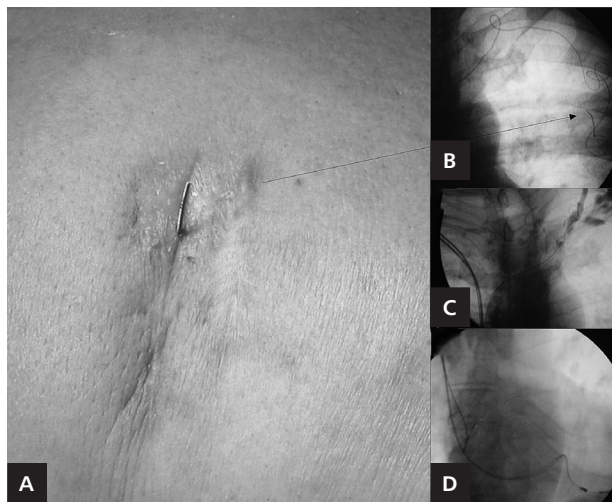
Adres do korespondencji:

lek. Anna Polewczyk, II Kliniczny Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, e-mail: annapolewczyk@wp.pl

Praca wpłynęła: 31.12.2011 r.

Zaakceptowana do druku: 04.01.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

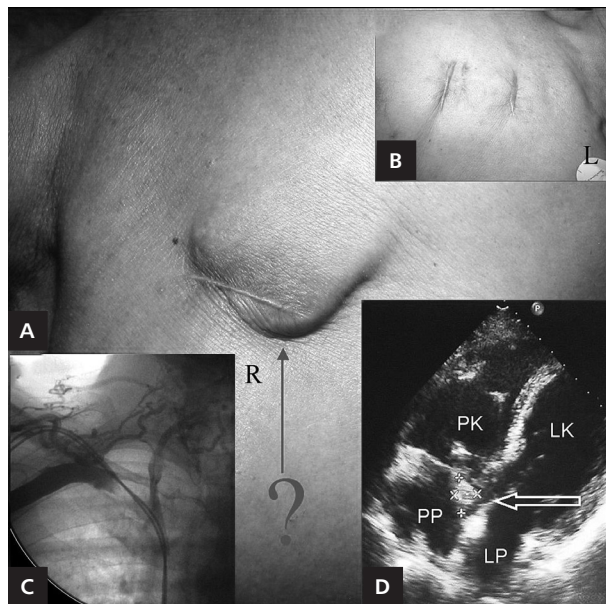


Rycina 1. Przypadek 1. Pozostawiona (zainfekowana) jedno-biegunowa elektroda przedsionkowa, która spontanicznie wytworzyła przetokę (A, B, C) oraz nowo implantowany układ stymulujący (D)

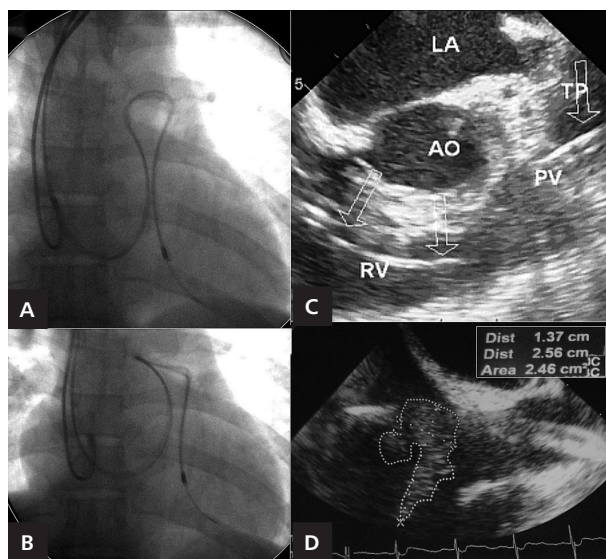
znaniu uwzględniono również „podejrzanie odelektrodowego zapalenia wsierdza”; ponownie zastosowano antybiotykoterapię celowaną. W kwietniu 2011 r. pacjenta ponownie hospitalizowano z powodu zaostrzenia objawów infekcyjnego zapalenia wsierdza (IE), a zmieniając antybiotykoterapię, uzyskano poprawę kliniczną. W badaniach biochemicznych zaobserwowano wciąż utrzymujące się wysokie parametry zapalne. Kolejna hospitalizacja z ponownym rozpoznaniem IE nastąpiła na początku czerwca; wciąż kontynuowano antybiotykoterapię. Pod koniec czerwca (piąta hospitalizacja w ciągu 5 miesięcy z rozpoznaniem IE) w badaniu echokardiograficznym uwidoczono vegetacje w prawym przedsionku i na zastawce trójdzielnej oraz rozpoczynające się zmiany zapalne w kieszonce stymulatora (ryc. 2). Chorego zakwalifikowano do pilnego wyłonienia implantowanego prawostronnie układu DDD. W dniu 21.06.2011 r. usunięto zainfekowany układ stymulujący; zabieg odbył się bez powikłań. Pacjenta po kilkudniowej hospitalizacji przekazano do ośrodka macierzystego z zaleceniem maksymalnego odroczenia ponownej implantacji kardiostymulatora. W sierpniu 2011 r. choremu implantowano przedsionkowy układ stymulujący (AAI) po lewej stronie klatki piersiowej.

PRZYPADK NR 2

Chora w wieku 34 lat, po implantacji kardiostymulatora typu DDD w 1994 r. z powodu bloku p-k III stopnia, po przebytych zapaleniu mięśnia sercowego sama nawiązała kontakt z ośrodkiem usuwającym wrońnięte elektrody wewnętrzsercowe z powodu stwierdzonego w ambulatoryjnie wykonanym badaniu echokardiograficznym przemieszczenia pętli elektrody komorowej do pnia płucnego (ryc. 3). W latach 2002–2009 pacjentka była 3-krotnie hospitalizowana z po-



Rycina 2. Ten sam pacjent pół roku później. Cechy infekcji kieszonki poprzednio niezainfekowanego układu stymulującego wraz z niedrożnością żylną (A, C), wygojone miejsce po usunięciu zainfekowanej elektrody (B) oraz nieobserwowane wcześniej vegetacje związane z elektrodami; LK — lewa komora; LP — lewy przedsionek; PK — prawa komora; PP — prawy przedsionek

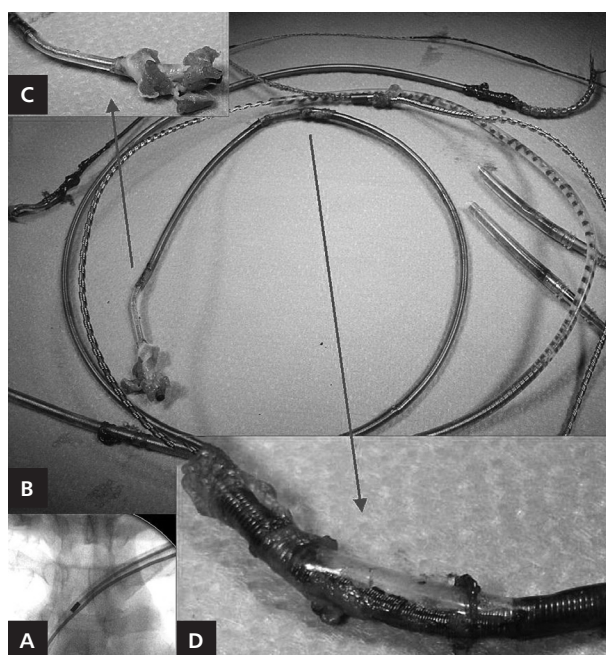


Rycina 3. Przypadek 2. Niewydolność podwiązki elektrody komorowej z wsunięciem nadmiaru długości elektrody do tętnicy płucnej; widoczne stałe odkształcanie pętli elektrody w rytm pracy serca oraz drażnienie ściany pnia płucnego (A, B), obraz echokardiograficzny (TEE) przejścia elektrody przez zastawkę płucną (C) oraz spora vegetacja w przebiegu elektrody komorowej wrastająca do ściany prawego przedsionka (D); AO — aorta; LA — lewy przedsionek; RV — prawa komora; TP — tętnica płucna; PV — zastawka pnia płucnego

wodu słabej tolerancji wysiłku fizycznego, okresowo występującego kaszlu, duszności i stanów podgorączkowych. Na podstawie przeprowadzanej wówczas diagnostyki (badanie echokardiograficzne przezklatkowe i przezprzełykowe, ujemne posiewy krwi, ujemne parametry zapalne) wykluczano nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu stymulującego oraz podejrzenie IE. Ze względu na wciąż zgłaszane przez chorą objawy, w lutym 2009 r. ambulatoryjnie wykonano echokardiograficzne badanie przezprzełykowe, stwierdzając przesunięcie elektrody komorowej do pnia płucnego; nie uwidoczniło wówczas dodatkowych struktur mogących odpowiadać wegetacjom. Pacjentce zalecono dalszą systematyczną obserwację w ośrodku kontroli stymulatorów. We wrześniu 2009 r. z powodu wyczerpania baterii wymieniono kardiostymulator. Podczas tej hospitalizacji, mimo nadal zgłaszanych niespecyficznym dolegliwości, obecności elektrody komorowej w tętnicy płucnej i wykrytej w badaniu RTG klatki piersiowej „dobrze odgraniczonej zmiany o średnicy 5 mm w V międzyżebrow”, chorą wypisano do domu z zaleceniem kontroli pulmonologicznej. W 2011 r., po kolejnym ambulatoryjnym badaniu echokardiograficznym, potwierdzającym przemieszczenie pętli elektrody do tętnicy płucnej, zlecono kontakt z ośrodkiem usuwającym układy stymulujące. W wykonanym już przed planowanym zabiegiem badaniu echokardiograficznym uwidoczniło dodatkową nieregularną strukturę w prawym przedsionku odpowiadającą dużej, zorganizowanej wegetacji na elektrodzie komorowej, wrastającej do ściany przedsionka (ryc. 4). Ponadto, w angiografii płuc metodą tomografii komputerowej wykazano cechy zatorowości płucnej, a w RTG dynamiczne ruchy pętli elektrody w tętnicy płucnej. Zdecydowano wówczas o konieczności usunięcia całego układu stymulującego; zabieg przebiegł bez powikłań. Z powodu bloku p-k III stopnia chora wymagała czasowej stymulacji. Ze względu na wyhodowaną z elektrody bakterię otrzymywała również antybiotykoterapię, a w związku z zatorowością płucną — leki przeciwkrzepliwne. Po 4 tygodniach od usunięcia układu stymulującego implantowano nowy układ po prawej stronie klatki piersiowej.

OMÓWIENIE

Powikłania związane z implantacją układów stymulujących serca można podzielić na wczesne (do 3 miesięcy po implantacji) i późne; inny typ podziału wyróżnia powikłania elektryczne, nieelektryczne i infekcyjne [2]. Powikłania infekcyjne są zaliczane do najcięższych ze względu na niespecyficzny charakter dolegliwości, trudności diagnostyczne i w związku z tym często znaczne opóźnienie rozpoczęcia leczenia. Analiza dwóch przedstawionych powyżej przypadków klinicznych ilustruje proces inicjowania powikłań infekcyjnych poprzez opóźnienie terapii komplikacji mechanicznych. W pierwszym przypadku pozostawienie nieczynnej (prawdopodobnie zakażonej) elektrody przedsionkowej doprowadziło do rozsiewu infekcji na nowy układ stymulujący i do rozwoju LDIE, w drugim



Rycina 4. Ta sama pacjentka. Usunięcie elektrody komorowej z układu sercowo-naczyniowego (A), usunięte elektrody na stole operacyjnym (B); widoczny wycięty rurką polipropylenową mocno wrośnięty łepke elektrody komorowej (C) oraz przetarcie silikonowej osłonki elektrody komorowej z jej perforacją zlokalizowaną w tętnicy płucnej (D)

nieprawidłowe przemieszczenie elektrody komorowej prawdopodobnie także sprzyjało rozwojowi IE. Według obecnie obowiązujących wytycznych dotyczących usuwania elektrod, opublikowanych przez *Heart Rhythm Society* w 2009 r., całkowite usunięcie urządzenia i elektrod jest zalecane u wszystkich pacjentów z zakażeniem kieszonki urządzenia objawiającym się jej ropniem, odleżyną, zrośnięciem skóry lub przewlekłą przetoką, bez objawowego klinicznie objęcia procesem wewnątrznaczyniowej części elektrod (kl. IB) [3]. Powyższe standardy wciąż jednak jeszcze dopuszczają pozostawienie nieczynnych elektrod w sytuacji braku bezwzględnych wskazań do ich usunięcia. Wynika to z doniesień o braku różnic w częstości powikłań w populacji z pozostawionymi i usuniętymi nieczynnymi elektrodami [4]. Tymczasem dane z innych ośrodków wykazują, że pozostawianie nieczynnych elektrod wiąże się z istotnym wzrostem ryzyka powikłań. Obserwacja 60 pacjentów z pozostawionymi nieczynnymi, niewykazującymi cech infekcyjnych elektrodami wykazała, że u 20% pacjentów doszło do wystąpienia komplikacji obejmujących przemieszczenie elektrod, erozję skóry, zakrzepicę żylną oraz stymulację mięśni [5]. Problem wiąże się z brakiem długoterminowych 10–20-letnich obserwacji pacjentów z pozostawionymi elektrodami. Wstępne dane wykazują większą możliwość rozwoju powikłań po dłuższym czasie [6].

Kolejnym kontrowersyjnym zagadnieniem było pozostawienie prawostronnie implantowanego układu stymu-

jącego, mimo cech infekcji po stronie lewej. Standardy nie uwzględniają takich sytuacji, w literaturze również nie znaleziono doniesień na ten temat, choremu natomiast usiłowano zaoszczędzić następnych interwencji, a wyniki posiewów pobranych z końcówki elektrody znane były za kilka dni.

Analizując w podobny sposób drugi przypadek kliniczny, należy podkreślić, że ze względu na niewielką liczbę badań dotyczących przemieszczenia elektrod do układu naczyniowego, również brakuje wytycznych postępowania w takich sytuacjach. Tymczasem nieprawidłowa lokalizacja elektrody niewątpliwie sprzyja rozwojowi dalszych powikłań: w związku ze zwiększonym ryzykiem przetarcia osłonki zwiększa się ryzyko zakrzepowe i ryzyko rozwoju odelektrodowego zapalenia wsierdza [7].

Niezwykle istotne jest zwrócenie uwagi na trudności w ocenie klinicznej i diagnostyce odelektrodowego zapalenia wsierdza. Należy sobie uświadamiać, że zapalenie wsierdza związane z elektrodami wewnątrzsercowymi to uogólniony proces chorobowy będący przewlekłą posoczną, rozwijający się najczęściej po kilku latach po implantacji kardiostymulatora, częściej występujący u pacjentów po kolejnej reimplantacji. Nieliczne badania populacyjne dotyczące pacjentów po implantacji kardiostymulatorów potwierdzają wzrost częstości powikłań u chorych po powtórnych zabiegach w porównaniu z pacjentami po pierwszorazowej interwencji: 6,5% (95% przedział ufności: 3,3–9,7%) vs. 1,4% (95% przedział ufności: 0,9–1,9%) [8]. W obydwu omówionych powyżej przypadkach u pacjentów dokonywano kolejnych reimplantacji. Należy również pamiętać o odrębnościach klinicznych zapalenia wsierdza prawych jam serca, a zwłaszcza nawracających objawach zapalenia dróg oddechowych, przewlekłego kaszlu towarzyszącego stanom podgorączkowym, nocnym potem i osłabieniu. Brak w tym okresie wegetacji na elektrodach nie wyklucza, że przemieściła się ona do płuc, wywołując objawy pulmonologiczne zakażonej zatorowości płucnej [9, 10]. W obydwu przedstawionych powyżej przypadkach u pacjentów występowały dolegliwości ze strony układu oddechowego. Stwierdzano również nieprawidłowości radiologiczne, jednak nie potraktowano tych zjawisk jako manifestacji odelektrodowego zapalenia wsierdza. Tymczasem nieliczne obserwacje potwierdzają, że obecność układu stymulującego w prawych jamach serca stanowi nieoszacowane zagrożenie zatorowością płucną. W obserwacjach tych, na podstawie seryjnie wykonywanych przezprzełykowych badań echokar-

diograficznych, wykazano, że obecność wegetacji w prawych jamach serca jest zjawiskiem niestałym. Według autorów wegetacje pojawiają się, zanikają i ponownie występują w tym samym miejscu, prawdopodobnie część z nich ulega lizie, a część przemieszczeniu do łóżyska płucnego [11].

WNIOSKI

Analiza przedstawionych przypadków klinicznych wykazuje na wciąż zbyt małą czujność w postępowaniu z pacjentami, u których występują powikłania po implantacji układów stymulujących serce. Brak jednoznacznych standardów postępowania w przypadku wielu złożonych powikłań utrudnia podjęcie optymalnych decyzji terapeutycznych.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Greenspon AJ, Patel JD, Lau E et al. 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in the United States 1993 to 2008. *J Am Coll Cardiol*, 2011; 58: 1001–1006.
2. Małecka B, Kutarski A. Lead-dependent infective endocarditis: an old problem, a new name. *Cardiol J*, 2010; 17: 205–210.
3. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL et al.; Heart Rhythm Society; American Heart Association. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm*, 2009; 6: 1085–1104.
4. Amelot M, Foucault A, Scanu P et al. Comparison of outcomes in patients with abandoned versus extracted implantable cardioverter defibrillator leads. *Arch Cardiovasc Dis*, 2011; 104: 572–577.
5. Böhm A, Pintér A, Duray G et al. Complications due to abandoned noninfected pacemaker leads. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2001; 24: 1721–1724.
6. Silveti MS, Drago F. Outcome of young patients with abandoned, nonfunctional endocardial leads. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2008; 31: 473–479.
7. Ząbek A, Małecka B, Kołodzińska A et al. Early abrasion of outer silicone insulation after intracardiac lead friction in a patient with cardiac device-related infective endocarditis. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2012; 35: e156–e158.
8. Tomaszewki A, Ruciński P. Badanie echokardiograficzne w powikłaniach infekcyjnych elektrostymulacji. *Folia Cardiol Excerpta*, 2009; 4: 89–95.
9. Harcombe AA, Newell SA, Ludman PF et al. Late complications following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement. *Heart*, 1998; 80: 240–244.
10. Kutarski A, Małecka B. Elektrody endokawitarne: narastający problem elektroterapii. *Folia Cardiol Excerpta*, 2009; 4: 83–88.
11. Małecka B, Kutarski A, Ząbek A. Skrzepliny, wegetacje, przewlekła zatorowość płucna po implantacji układu stymulującego/kardiowertującego. *Folia Cardiol Excerpta*, 2009; 4: 96–101