

Dodatkowa masa na elektrodzie wewnątrzsercowej — wątpliwości diagnostyczne i wybór postępowania leczniczego

Additional mass on the intracardiac lead — diagnostic doubts and the optimal choice of treatment

Katarzyna Wdowiak-Okrojek, Ewa Szymczyk, Jarosław D. Kasprzak, Piotr Lipiec

II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź

Abstract

We describe a case of a 30 year-old female with implantable cardioverter-defibrillator. One and a half year later the patient suffered from endocarditis und undevent surgery. The factor V Leiden mutation was diagnosed. Diagnosis and treatment of device-related interactive complications is discussed.

Key words: pacemaker infection, lead-dependent infective endocarditis, factor V Leiden mutation, cardiac device extraction

Kardiol Pol 2012; 70, 4: 388–391

WSTĘP

Wraz z rozwojem diagnostyki zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz zwiększeniem dostępności zabiegów implantacji urządzeń stymulujących serce, wzrasta także liczba powikłań związanych z tymi procedurami. Obserwuje się nieproporcjonalnie większy wzrost liczby powikłań do liczby implantacji [1]. Rzeczywista częstość infekcji jest trudna do określenia ze względu na niewielką liczbę dostępnych, dużych rejestrów i brak obowiązku zgłaszania komplikacji, jednak dane z piśmiennictwa wskazują, iż częstość powikłań infekcyjnych związanych z implantacjami może dotyczyć 0,13–19,9% pacjentów [2]. Powyższe dane wskazują na konieczność dużej czujności lekarzy wobec objawów mogących sugerować zapalenie wsierdza, które jest stanem często kończącym się usunięciem całego układu w ramach zabiegu kardiochirurgicznego lub procedury przezskórnej.

OPIS PRZYPADKU

Poniżej przedstawiono przypadek 33-letniej pacjentki po przebytych w 12. rż. zapaleniu mięśnia sercowego, poddanej implantacji jednojamowego kardiostymulatora Axios VR w 17. rż. (tryb stymulacji VVI) z powodu przemijającego blo-

ku przedsionkowo-komorowego (p-k) III stopnia. Po 11 latach od zabiegu chorej reimplantowano kardiostymulator z powodu wyczerpania baterii, a następnie po 2 tygodniach usunięto go ze względu na cechy infekcji łoży. Po ok. 10 miesiącach w kontrolnym 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera zarejestrowano przemijający blok p-k II i III stopnia; chorej ponownie implantowano kardiostymulator Axios DR i 2 elektrody: prawopredsionkową i prawokomorową. Po ok. 1,5 roku od implantacji pacjentka była hospitalizowana w klinikach chorób zakaźnych z powodu nawracających krótkotrwałych stanów gorączkowych (wiązanych przez pacjentkę z kilkukrotnymi podróżami do krajów tropikalnych). Wykluczono wówczas aktywną infekcję o etiologii wirusowo-pasożytniczej. Ze względu na podejrzenie infekcyjnego zapalenia wsierdza pacjentkę przyjęto do Kliniki Kardiologii w celu dalszej diagnostyki. W trakcie tej hospitalizacji nie nawracały stany gorączkowe, markery odczynu zapalnego nie były podwyższone, a posiewy krwi były jałowe. W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło masywne, częściowo ruchome dodatkowe echa na elektrodach kardiostymulatora w prawym przedsionku i prawej komorze, zaburzające koaptację płatków zastawki trójdzielnej, z umiarko-

Adres do korespondencji:

lek. Katarzyna Wdowiak-Okrojek, II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, ul. Kniaziewicza 1/5, 91–347 Łódź, tel: +48 42 251 60 15, e-mail: catarinaw@wp.pl

Praca wpłynęła: 11.03.2011 r. Zaakceptowana do druku: 06.04.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

waną falą zwrotną i przyspieszeniem przepływu przez jej ujście do 1,2 m/s (ryc. 1)

Ze względu na brak akceptacji przez chorą leczenia operacyjnego zastosowano terapię trombolityczną (alteplaza i heparyna niefrakcjonowana), a następnie terapię antymetabolitami witaminy K. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono poprawę w porównaniu z wynikami wcześniej wykonanego badania, uwidaczniając w dalszym ciągu pogrubiałe elektrody, ale pokryte mniejszymi niż poprzednio dodatkowymi masami. Ponadto stwierdzono prawidłową funkcję płatków zastawki trójdzielnej z niewielką falą zwrotną.

U pacjentki wykonano również badania w kierunku diagnostyki zaburzeń krzepnięcia krwi i rozpoznano mutację typu Leiden genu czynnika V w allelu heterozygoty.

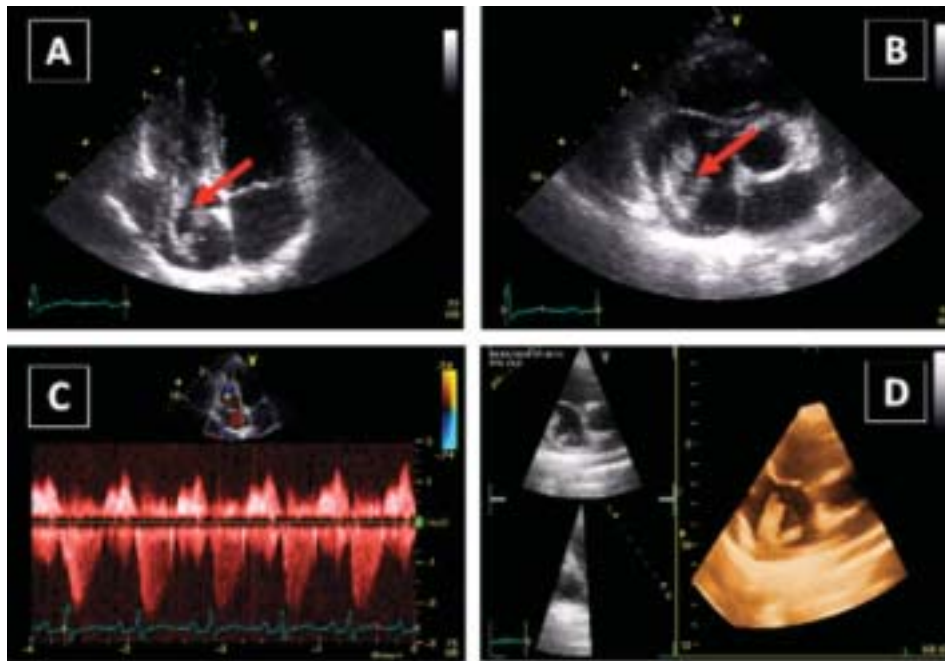
Około 2 miesiące po wypisaniu ze szpitala u kobiety ponownie wystąpiły nawracające stany gorączkowe ze wzrostem markerów stanu zapalnego, a w badaniu echokardiograficznym uwidoczniło na elektrodzie komorowej dodatkowe, kuliste echo o średnicy ok. 12 mm, o znacznej ruchomości, przemieszczające się w obrębie ujścia trójdzielnego i powodujące niewielkie ograniczenie pola otwarcia zastawki. Ponadto stwierdzono 3 mniejsze dodatkowe echa w obrębie elektrod. Z posiewów krwi wyhodowano *Staphylococcus haemolyticus* i włączono celowaną antybiotykoterapię, uzyskując poprawę stanu pacjentki i spadek parametrów zapalnych. Po 2 tygodniach antybiotykoterapii w kontrolnym badaniu echokardiograficznym uwidoczniło utrzymujące się dodatkowe echa na płątku przegrodowym zastawki trójdzielnej i na elektrodach (w tym jedno kuliste o średnicy 14 mm), z zaznaczoną ruchomością przez ujście trójdzielne i obrazem ograniczenia pola otwarcia zastawki. W wyniku uciążliwości długotrwałej terapii i ze względu na brak poprawy podczas leczenia zachowawczego pacjentka wyraziła zgodę na przeprowadzenie operacji. W warunkach krążenia pozaustrojowego usunięto zainfekowane elektrody z prawego przedsionka i prawej komory oraz implantowano wkrętkową elektrodę nasierdziową i kardiostymulator w trybie stymulacji VVI. Okres około- i pozabiegowy były niepowikłane, pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem przyjmowania kwasu acetylosalicylowego 75 mg. W kontrolnych ambulatoryjnych badaniach echokardiograficznych opisywano pogrubienie płatków zastawki trójdzielnej z cechami ograniczenia ruchomości szczytowej części płątku przegrodowego i umiarkowaną falą zwrotną. Podczas 2-letniej obserwacji nie stwierdzono nawrotu stanów gorączkowych i patologicznych mas wewnętrzsercowych (ryc. 2). Nie prowadzono także, zgodnie z wytycznymi, profilaktycznego leczenia przeciwkrzepliwego z powodu obecności mutacji czynnika V Leiden.

OMÓWIENIE

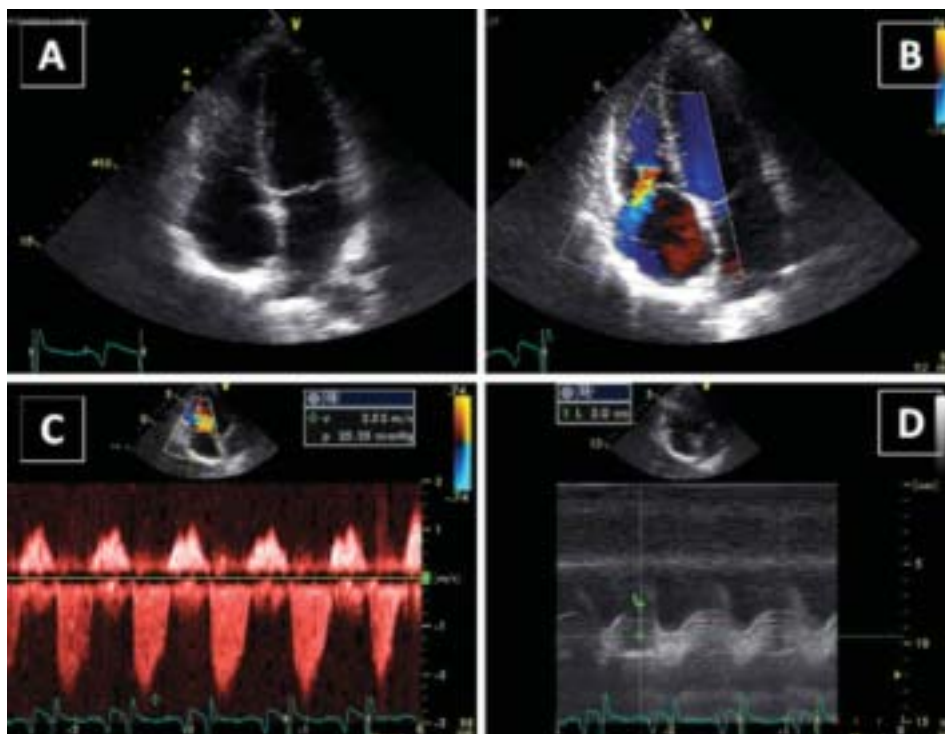
Masy patologiczne stwierdzane w prawych jamach serca mogą mieć różną etiologię. Najczęściej spotykanym jest śluzak, rzadziej bywa to skrzeplina, przerost tłuszczowy, naczynek lub

przerzuty wywodzące się z raka nerki, raka wątrobokomórkowego lub nowotworów krwi [3]. U pacjentów po implantacji układu stymulującego, z wywiadem gorączkowym i wzrostem parametrów zapalenia oczywiste wydaje się w pierwszej kolejności podążanie w kierunku diagnostyki zakażenia układu, z obawą potwierdzenia odelektrodowego zapalenia wsierdza, które jest najczęściej wskazaniem do usunięcia całego układu. Odelektrodowe zapalenie wsierdza występuje u 0,7–1,2% pacjentów po implantacji kardiostymulatorów [4].

Nie opracowano dotychczas jednolitej klasyfikacji infekcji układów stymulujących. Można rozróżnić infekcje ograniczone do łoża stymulatora i wewnętrzsercowe zakażenie układu. Rozpoznanie należy do jednego z trudniejszych, a objawy kliniczne często bywają mylące. Początkowo mogą dominować objawy płucne lub reumatyczne. Badanie echokardiograficzne i posiewy krwi stanowią podstawę rozpoznania, jednak prawidłowy obraz echokardiograficzny nie wyklucza infekcji, a posiewy krwi są ujemne u 23% pacjentów z aktywnym procesem zapalnym obejmującym wsierdzie [5]. Z drobnoustrojów hodowanych podczas zakażeń najczęstszymi są gronkowce koagulazoujemne i gronkowiec złościsty. Uwidocznienie w badaniu echokardiograficznym dodatkowych mas na elektrodach może nasuwać podejrzenie wegetacji lub skrzeplin, których różnicowanie jest trudne, a w praktyce wiąże się bezpośrednio z koniecznością wyboru sposobu leczenia. Wegetacje na elektrodach układu stymulującego, w przeciwieństwie do skrzeplin, stanowią wskazanie do usunięcia układu. U opisywanej pacjentki nie wyhodowano drobnoustrojów w posiewach krwi, markery zapalne były w normie, a pacjentka nie wyraziła zgody na leczenie operacyjne. Podjęto decyzję o terapii fibrynolitycznej. Po podaniu alteplazy zobrazowano zmniejszenie ilości materiału na elektrodach w badaniu echokardiograficznym i włączono doustne leczenie przeciwkrzepliwie. Jednocześnie rozpoznano u chorej mutację typu Leiden genu czynnika V, która polega na zastąpieniu argininy przez glutaminę w pozycji 506 łańcucha ciężkiego i jest dziedziczna autosomalnie dominująco. Tak zmutowany czynnik V staje się niewrażliwy na proteolityczne działanie aktywowanego białka C. Upośledza to hemostazę, zwiększając ryzyko zakrzepowo-zatorowe. Opisana pacjentka nie miała nigdy epizodów zakrzepicy, jednak nosicielstwo mutacji w jej przypadku mogło nasilać odpowiedź układu krzepnięcia na ciała obce (elektrody) w jamach prawego przedsionka, co ułatwiało gromadzenie się materiału zakrzepowego na elektrodach. Tłumaczy to również satysfakcjonującą odpowiedź na zastosowane leczenie trombolityczne. Podczas kolejnego przyjęcia potwierdzono obecność infekcyjnego zapalenia wsierdza. Zalecanym postępowaniem w takim przypadku jest usunięcie układu i kilkutygodniowa antybiotykoterapia. Nie ma jednoznacznych wytycznych, kiedy ponownie należy implantować urządzenie — zazwyczaj jest to czas od 36–72 godzin do 2 tygodni [6]. Czas trwania



Rycina 1. A. W prawych jamach serca widoczne dodatkowe masy na elektrodach kardiostymulatora (strzałka); B. Dodatkowe echa w prawym przedsionku (strzałka); C. Zapis przyspieszonego (do 1,2 m/s) przepływu przez zastawkę — umiarkowana niedomykalność trójdzielna; D. Trójwymiarowe badanie echokardiograficzne — widoczne dodatkowe struktury w prawym przedsionku



Rycina 2. A. Jamy serca bez patologicznych ech dodatkowych; B. Badanie metodą kolorowego doplera — widoczna umiarkowana niedomykalność trójdzielna; C. Zapis przepływu przez zastawkę trójdzielną — umiarkowana niedomykalność trójdzielna; D. Pomiar wychylenia skurczowego pierścienia zastawki trójdzielnej (TAPSE = 20 mm)

antybiotykoterapii wg większości autorów może być nieco krótszy niż w typowym zapaleniu wsierdza i wynosić 4 tygodnie, jeśli nie występują powikłania w postaci zajęcia zastawek prawych jam serca. Ponowna implantacja układu jest wykonywana po przeciwnej stronie klatki piersiowej lub, co miało miejsce u opisanej pacjentki, drogą torakotomii wszczepia się elektrody nasierdziowe [7]. Nie jest to metoda z wyboru ze względu na rozległość i inwazyjność zabiegu, jednak zastosowano ją u omawianej chorej z uwagi na duże zmiany na elektrodach i zastawkach oraz związane z tym wysokie ryzyko powikłań zatorowych podczas przezskórnego usunięcia układu.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Voigt A, Shalaby A, Saba S. Continued rise in rates of cardiovascular implantable electronic device infections in the United States: temporal trends and causative insights. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2010; 33: 414–419.
2. Baddour L, Epstein A, Erickson C et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010; 121: 458–477.
3. Burke A, Jeudy J, Virmani Jr R. Cardiac tumours: an update. *Heart*, 2008; 94: 117–123.
4. Małecka B, Kutarski A. Lead-dependent infective endocarditis: An old problem, a new name. *Cardiol J*, 2010; 17: 205–210.
5. Habib B, Hoen B, Tornos P et al. The task force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2369–2413.
6. Mazurek M, Grzegorzewski B, Kargul W. Infekcje systemów stymulujących serca i kardiowerterów-defibrylatorów. *Kardiolog Pol*, 2009; 67: 305–309.
7. Lelakowski J, Maziarz A, Kutarski A et al. Infekcja łoża stymulatora z następowym zapaleniem wsierdza u chorego po reimplantacji stymulatora serca leczona usunięciem układu stymulującego i antybiotykoterapią celowaną. *Pol Przegl Kardiol*, 2008; 1: 85–87.