

Niezwykłe, późne powikłanie stałej elektroterapii

An old ventricular lead migration and subsequent dislodgement to the pleural cavity – an unusual complication of permanent cardiac pacing

Elżbieta Adamowicz-Czoch¹, Jan Głowacki², Michał Hawranek¹, Bogusława Dzióbek¹, Marek Gierlotka¹, Marian Zembala³

¹ III Katedra i Oddział Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

² Pracownia Tomografii Komputerowej, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

³ Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

Abstract

A case of a 77 year old male with a history of multiple pacemaker replacement procedures, a new ventricular lead implanted and an old one left in place, and imminent skin erosion at the site of a pacemaker pocket is presented. Clinical diagnosis included right-sided heart failure, pneumonia, pleural effusion and suspicion of pulmonary infarction as well as endocarditis. Chest radiogram and computerised tomography revealed an unusual location of an old ventricular lead which proximal, sharp end migrated through the venous system via right ventricle and pericardium to the left pleural cavity.

Key words: cardiac pacing, complications, lead migration

Kardiologia Polska 2008; 66: 869-872

Wstęp

Zabiegi wszczepienia typowego stymulatora serca, podobnie jak wszystkie zabiegi naprawcze oraz reimplantacje, wiążą się z małym ryzykiem powikłań, do których dochodzi najczęściej we wczesnym okresie pozabiegowym. Należą do nich krwiaki okolicy łoża stymulatora, pobudzenie mięśni piersiowych, przepony, nerwów przeponowych, przemieszczenia elektrod wewnątrz jam serca, zakażenia (bakteryjne zapalenie wsierdzia zastawki trójdzielnej, wsierdzia okolicy końcówki elektrody, zakażenie łoża stymulatora), zakrzepica żyły podobojczykowej i/lub żył jej dorzecza, a w wyjątkowych przypadkach – perforacja cienkiej ściany prawej komory serca lub prawego przedsionka z zespołem tamponady. Późne powikłania to najczęściej złamanie przewodu elektrody, które wiąże się z koniecznością jej naprawy, lub skutki przemieszczenia się części układu stymulującego pod skórę (mogą powstać odleżyny, a nawet martwica skóry), wraz z jej przebicciem przez pętlę elektrody lub brzeg stymulatora [1]. Przemieszczenie obciążonego przewodu elektrody wewnątrzkomorowej, perforacja ściany prawej komory i dalsza wędrówka elektrody przez jamę osierdzia i jego blaszki do lewej optucnej jest rzeczą niezwykłą i powikłaniem wcześniej nieopisywanym.

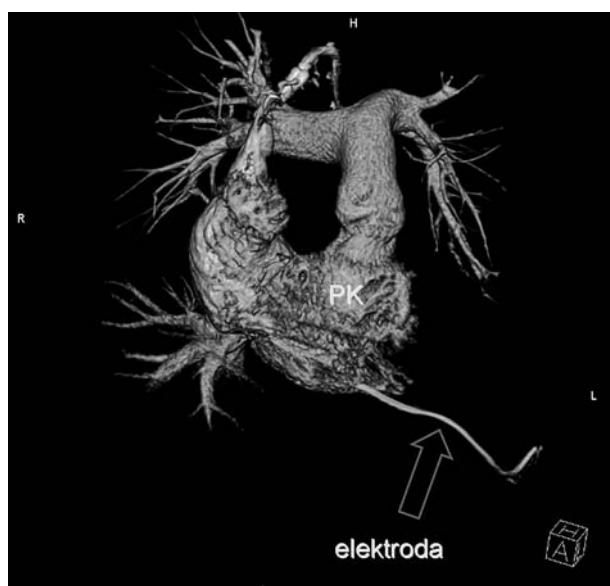
Opis przypadku

W dniu 22 grudnia 2006 r. do III Katedry i Oddziału Klinicznego Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego przyjęto mężczyznę w wieku 77 lat z rozpoznaniem prawokomorowej niewydolności serca towarzyszącej prawostronnemu zapaleniu płuc (utrzymującemu się również w okresie rekonwalescencji), ze znacznym obniżeniem tolerancji wysiłku mimo prawidłowej funkcji lewej komory serca. Z powodu ciężkiego przebiegu infekcji i długiego okresu gorączkowego podejrzewano bakteryjne zapalenie zastawki trójdzielnej lub wsierdzia prawej komory, które mogło być wynikiem ostatniej rewizji łoża stymulatora (przeprowadzonej z powodu późnych zapalnych powikłań miejscowych). W okresie trwania infekcji dróg oddechowych (przyjęto tło wirusowe) w szpitalu kierującym wykonano jednorazowo ewakuację płynu z lewej jamy optucnowej (płyn był obecny w obu jamach optucnowych jako efekt prawokomorowej niewydolności serca). Z dostarczonej dokumentacji wynikało, że u chorego przeprowadzono wielokrotne implantacje kardiostymulatora: VVI (1992 r.), DDD (1996 r.), VVI (2003 r.), VVI (2006 r.), z powodu bradykardii, bloku przedsionkowo-komorowego oraz napadowego, a następnie utrwalonego

Adres do korespondencji:

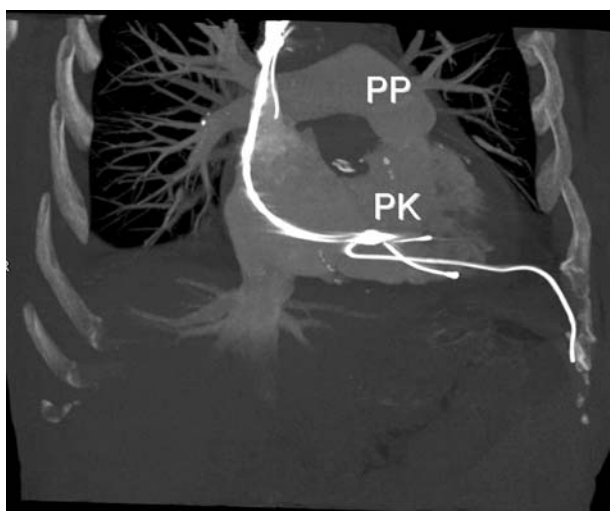
dr n. med. Elżbieta Adamowicz-Czoch, Sekretariat III Katedry i Oddziału Kardiologii Śląskiego Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel.: +48 32 373 36 19, faks: +48 32 273 26 79, e-mail: eadamowicz@interia.pl

Praca wpłynęła: 09.01.2008. Zaakceptowana do druku: 16.01.2008.



Rycina 1. Tomografia komputerowa w prezentacji 3D. Uwidoczniono miejsce perforacji prawej komory przez odcięty koniec elektrody

PK – prawa komora



Rycina 2. Tomografia komputerowa w prezentacji MIP – widoczna pętla elektrody oraz jej odcięty koniec w pobliżu ściany klatki piersiowej, a także przewody i końcówki elektrod aktywnych – przedsionkowej i komorowej

PK – prawa komora, PP – pień płucny

migotania przedsionków. W 2003 r. implantowano również nową elektrodę komorową, zaślepiając starą. Przebieg pozabiegowy powikłany był zakrzepicą żyły szyjnej wewnętrznej oraz początkowego odcinka żyły podobojczykowej lewej. W czerwcu i sierpniu 2006 r. wykonano dwukrotnie rewizję łoża stymulatora, a także skrócono przewód nieczynnej elektrody komorowej z powodu nawracającej odleżyny okolicy łoża.

Stan ogólny chorego przy przyjęciu do kliniki oceniono jako dość dobry. W badaniu fizykalnym odchyleniem od stanu prawidłowego było lekkie zażółcenie powłok skórnych, zanik tkanki podskórnej w okolicy łoża stymulatora, stłumienie odgłosu opukowego po stronie lewej sięgające VI międzyżebrza w linii pachowej środkowej, a u podstawy prawego płuca – rozszkiełce oraz stłumienie wypuku od podstawy płuca do IX międzyżebrza. Ponadto stwierdzono obrzęki podudzi oraz powiększenie wątroby na 2 palce poniżej prawego łuku żebrowego, zwiększoną jej spoistość i zaokrąglony brzeg.

Badania dodatkowe

W badaniach krwi stwierdzono: OB 75 mm/godz., leukocytozę – 7,7–8,9 G/l, CRP – 96,5–16,7 mg/l, prokalcytoninę – <0,08 ng/ml, stężenie D-dimeru – 3,72 µg/ml, ATIII – 77%, fibrynogen – 583 mg/dl, Er – 4,9T/l, Hb – 8,5 mM/l, Ht – 0,43 l/l, INR 2,0–3,5 (przewlekłe leczenie acenokumarem), AspAT – 32 U/l, 35 U/l, GGTP – 110 U/l, HDL – 550–481 U/l, bilirubina 26,3–19,1 µM/l, kreatynina – 73 µM/l.

W wykonanym EKG stwierdzono migotanie przedsionków, rytm wiodący ze stymulatora 70/min, tryb stymulacji VVI, stymulacja i sterowanie rytmem własnym prawidłowe. Radiogram klatki piersiowej (z 27 grudnia 2006 r.) wykazał zacienienie dolnej części klatki piersiowej po stronie prawej spowodowane przez płyn znajdujący się w jamie opłucnowej, widoczny miąższ płucny bez zmian ogniskowych, serce wielkości granicznej, ślad płynu w lewej jamie opłucnowej. Po lewej stronie klatki piersiowej widoczny był cień rozrusznika i dwóch elektrod, których końcówki znajdowały się w polu prawego przedsionka i prawej komory. W tomografii komputerowej (TK) w prezentacji 3D przewód kolejnej elektrody był widoczny poniżej lewej kopyły przepony, jej końcówka wewnątrzsercowa znajdowała się w polu prawej komory (Rycina 1).

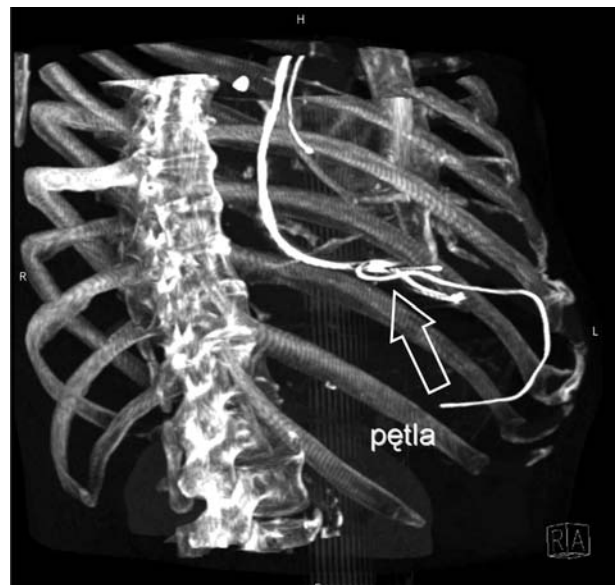
Wykonano także TK jamy brzusznej z kontrastem podanym dożylnie, wielofazową (2 stycznia 2007 r.). W obrazie TK widoczne były końcówki elektrod łączących się ze stymulatorem, górna znajdowała się na granicy żyły głównej górnej i prawego przedsionka, dolna – w koniuszku prawej komory. Widoczna wolna elektroda przebiła przednią ścianę prawej komory tuż przy przegrodzie międzykomorowej, penetrując w obręb tkanki tłuszczowej przysercowej. Przebiegała wzdłuż przednio-lewobocznej części ściany klatki piersiowej – między ścianą klatki piersiowej a opłucną ścienną (Ryciny 2. i 3.). Cech odmy opłucnowej nie uwidoczniono. Obustronnie w jamach opłucnowych znajdował się płyn o separacji do 2,3 cm przy tylnej ścianie klatki piersiowej po stronie lewej i do 3,6 cm po prawej. Towarzysząca częściowa niedodma segmentu X płuca prawego wynikała z ucisku wywieranego przez płyn. Stwierdzono niewielką ilość płynu w worku osierdziowym.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono prawidłową wielkość komór serca i kurczliwość lewej komory

– frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) 54%, powiększone przedsionki – lewy o powierzchni 23 cm², prawy 27 cm², niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej małego stopnia. Ciśnienie skurczowe w prawej komorze (RVSP) wynosiło 34 mmHg, stwierdzono rozwarstwienie osierdzia przez płyn (ok. 10 mm). W prawym przedsionku i prawej komorze obecne było dodatkowe echo elektrod wewnętrzsercowych, bez widocznych wegetacji. Ponadto uwidoczniło się w obu jamach opłucnowych płyn z organizującym się włóknikiem o separacji blaszek ok. 3,0–5,0 cm.

Dyskusja

Naszą uwagę zwrócił u chorego nietypowo ciężki przebieg infekcji górnych dróg oddechowych z towarzyszącymi wyjściowo zmianami ogniskowymi w prawym płucu i trudną do wytłumaczenia prawokomorową niewydolnością serca oraz dusznością (przy dobrej LVEF). Podejrzewano bakteryjne zapalenie wsierdzia związane z obecnością wielu ciał obcych w prawym sercu. W ciągu 14 lat kolejne interwencje związane z elektroterapią stały były powikłane z różnych powodów. Jednym z nich była zakrzepica żylna, co uzasadniałoby możliwość zawału płuca prawego jako przyczyny niewydolności prawokomorowej (obrzęki podudzi, powiększona wątroba, podwyższony poziom bilirubiny, i wcześniej transaminaz, D-dimeru) oraz duszności i poważnego stanu ogólnego chorego w okresie infekcji wirusowej rozpoznanej w szpitalu rejonowym. Opisywano wówczas (18 grudnia 2006 r.) zmiany płucne: zacinienie obu kątów przeponowo-żebrowych, płyn w obu jamach opłucnowych, szczególnie po stronie prawej; zgrubienie szczeliny międzypłatowej prawej; pasmowate, zlewające się zagęszczenia miąższowe w dolnym polu płuca prawego, pola płucne o wzmożonym rysunku naczyniowym; sylwetkę serca poszerzoną w wymiarze poprzecznym – stan po wszczępieniu rozrusznika serca. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono w tym okresie podwyższone RVSP (40 mmHg) oraz obecność niewielkiej ilości płynu w osierdziu. Utrwalone migotanie przedsionków mogłoby wskazywać jamy prawego serca jako kolejne źródło ewentualnego materiału zakrzepowo-zatorowego. Także dwie niedawne rewizje łoża stymulatora wykonane z powodu odleżyny mogły świadczyć o infekcji miejscowej, spowodowanej zakażeniem którejs z elektrod i w konsekwencji – rozwinięciu się bakteryjnego zapalenia wsierdzia zastawkowego lub ściennego prawej komory. Koncepcję tę weryfikowano badaniem echokardiograficznym i oznaczeniem prokalcytoniny, które pozwoliły wykluczyć aktywne zakażenie wsierdzia. Uwagę zwracał brak przewodu trzeciej elektrody w żyłę podobojczykowej lewej i głównej górnej w załączonych radiogramach (od listopada 2006 r.), jak również obecność dodatkowego cienia elektrody poniżej lewej kopuły przepony – w radiogramie kontrolnym wykonanym 23 grudnia 2006 r. Badanie tomograficzne ujawniło niezwykle przemieszczenie obciętej, nieczynnej elektrody wewnątrzkomorowej.



Rycina 3. Tomografia komputerowa w prezentacji MIP – widok od dołu. Strzałka wskazuje miejsce przebicia osierdzia

Nasuwa się pytanie, dlaczego przebicie ściany prawej komory przebiegało bez objawów tamponady (badanie echokardiograficzne z 18 grudnia 2006 r. i późniejsze) i jak to możliwe, aby elektroda przebiła bezobjawowo kolejne warstwy silnych, zwartych tkanek: osierdzia ściennego oraz opłucnej. Stymulacja czasowa często powikłana jest perforacją prawej komory, rzadko jednak dochodzi do tamponady, ponieważ poduszeczka tłuszczowa wokół koniuszka serca, niskie ciśnienie w prawej komorze, a także obrzęk tkanek serca wokół ciała obcego, jakim jest elektroda, nie pozwala najczęściej na większy przeciek krwi z prawej komory do jamy osierdzia.

W opisywanym przypadku powolne drążenie tkanek przez twardą, stalową, przyciętą spiralę elektrody do stymulacji stałej, odstoniętą z powodu pęknięcia zużytej przez lata, kruchej osłonki (co spowodowało przemieszczenie się przewodu elektrody z okolicy łoża stymulatora w głąb układu żylnego, a następnie do prawej komory i dalej) wywołało obrzęk serca, który stał się naturalną uszczelką zapobiegającą powstaniu tamponady po przedziurawieniu serca. Tylko duża sztywność i ostry koniec elektrody tłumaczy jej dalszą wędrówkę poprzez warstwy nasierdzia i opłucnej. Pojawienie się (już w czasie pobytu chorego w Śląskim Centrum Chorób Serca) kłujących bólów w dolnej części lewej połowy klatki piersiowej mogło sygnalizować dalsze przemieszczanie się końcówki elektrody w stronę skóry lub płuca lewego.

Po normalizacji parametrów krzepnięcia, 18 stycznia 2007 r. chorego poddano operacyjnemu (z użyciem krążenia pozaustrojowego) usunięciu elektrody endokawitarnej, która spowodowała perforację serca. Miejsce usunięcia elektrody w okolicy koniuszka zaopatrzone szwami kapciu-

chowymi na podkładkach. Sprawdzono zastawkę trójdzieloną i opłucną prawą, ewakuując z niej płyn (150 ml). Przebieg pozabiegowy był niepowikłany i w 12. dobie pobytu, w dobrym stanie ogólnym chorego wypisano do domu, ze skierowaniem do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Niewyjaśniona pozostaje ciężka niewydolność prawokomorowa przy braku cech tamponady i odmy opłucnowej, przy obecności ogniskowej zmiany mięszonej w prawym płucu i płynu w obu jamach opłucnych. Wielce prawdopo-

dobne jest przebycie przez chorego zawału płuca, który wyjaśniałby przebieg choroby, a jego źródłem mógł być uraz układu żylnego, wsierdzia prawego przedsionka lub komory przez wędrującą kilka miesięcy elektrodę.

Piśmiennictwo

1. Byrd CL. Management of implant complications. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL. Clinical cardiac pacing. *W.B. Saunders Company*, Filadelfia 1995; 491-522.