

Zaawansowany, objawowy blok przedsionkowo-komorowy jako powikłanie po zabiegu przezskórnego zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej u 40-letniej chorej z wyjściowym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa

Advanced symptomatic atrioventricular block as a complication after transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect in a 40-year-old woman with prior left bundle branch block

Małgorzata Kołodziej¹, Marian Sierant¹, Andrzej Cieciorowski¹, Marianna Janion²

¹ Oddział Kardiologii, Szpital Specjalistyczny im. Św. Łukasza, Końskie

² Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Świętokrzyska, Kielce

Abstract

We report a case of a woman with a left bundle branch block and secundum atrial septal defect (ASD) who underwent transcatheter occlusion using Amplatzer device. The patient was treated with antiarrhythmic drugs because of paroxysmal atrial flutter. One and a half month later the patient developed a second degree atrioventricular block. Temporary pacing was introduced, followed by a dual-chamber pacemaker implantation due to recurrent symptomatic atrioventricular block. An association between conduction disorders, the use of antiarrhythmic drugs and the complications after ASD closure is discussed.

Key words: atrial septal defect, Amplatzer device, atrial flutter, third degree atrioventricular block

Kardiol Pol 2008; 66: 175–178

Wstęp

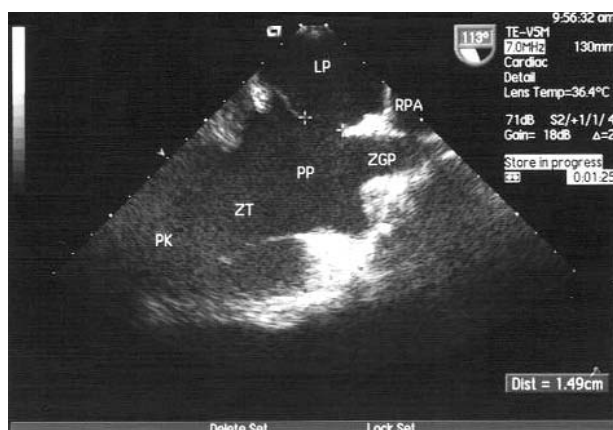
Wśród opisywanych powikłań po zabiegu przezskórnego zamknięcia ubytku przegrody międzyprzedsionkowej (ASD) częstość występowania bloku przedsionkowo-komorowego (p-k) waha się od 0 do 6,2%, w zależności od liczebności badanej grupy (34–162 chorych) [1, 2]. Powikłanie to dotyczy zarówno najczęściej obecnie stosowanej zapinki Amplatza: Amplatzer Septal Occluder (ASO), jak i innych zapinek: Cardio-Seal, Star/Flex, ASCODS lub Angel-Wings [2]. Z dostępnych w piśmiennictwie analiz i badań wynika, że opisywane do tej pory przypadki zaburzeń przewodzenia p-k miały charakter przejściowy i nie powodowały istotnej niestabilności hemodynamicznej chorych ani nie wymagały wszczęcia na stałe układu stymulującego [1–6]. Czynniki predysponującymi do wystąpienia bloku p-k II i III° są m.in. wielkość ASO oraz stosunek przepływu płucnego

do przepływu systemowego (QP/QS) [2]. Graniczny rozmiar zapinki, po przekroczeniu którego znacząco wzrasta częstość opisywanego powikłania, to 24 ± 5 mm (częstość bloku p-k II i III° wynosi 12% przy rozmiarze zapinki 19 mm). Mechanizm powstawania bloku polega na wywieraniu stałego ucisku lub tarciu dysku o węzeł p-k oraz przejściowym miejscowym obrzęku wokół implantowanego dysku [2]. Autorzy badań nad powikłaniami opisywanego zabiegu zwracają także uwagę na występowanie zaburzeń przewodzenia p-k (bloku I°) przed zabiegiem. Graniczną wielkością QP/QS, przy której znacząco wzrasta częstość bloku p-k, jest $2,8 \pm 0,9$. Prezentowany przez nas przypadek skłania do zastanowienia się nad rozszerzeniem grupy chorych wymagających ścisłej kontroli i monitorowania o osoby z zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego i wymagające stosowania leków antiarytmicznych.

Adres do korespondencji:

lek. med. Małgorzata Kołodziej, Oddział Kardiologii, Szpital Specjalistyczny im. Św. Łukasza, ul. Gimnazjalna 41, 26-200 Końskie, tel.: +48 603 061 731, e-mail: malkol@esculap.pl

Praca wpłynęła: 01.08.2007. Zaakceptowana do druku: 26.09.2007.



Rycina 1. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe – obraz ubytku przegrody międzyprzedsionkowej przed zabiegiem jego zamknięcia

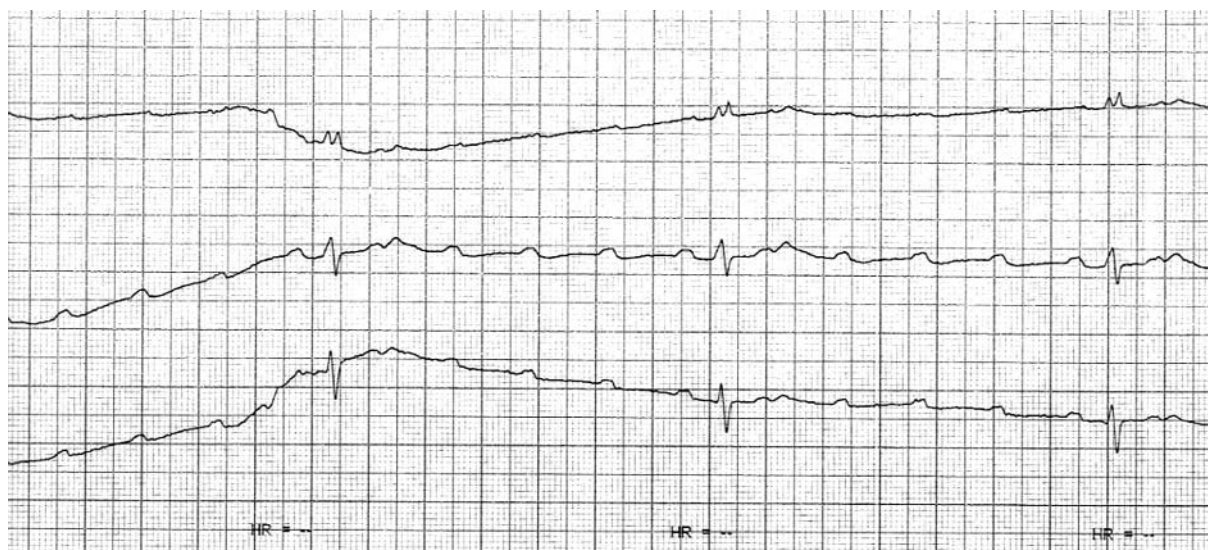


Rycina 2. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe – obraz po wszczęciu zapinki Amplatza

Opis przypadku

Kobieta 40-letnia, bez nałogów, z wywiadem rodzinnym nieobciążonym chorobami układu krążenia, nieleczonej do tej pory, została przyjęta na oddział kardiologii z powodu duszności i kołatania serca. W badaniu przedmiotowym akcja serca miarowa o częstotliwości 150/min, szmer skurczowy w II lewym międzyżebżu przy mostku, bez cech jawnej niewydolności krążenia, ciśnienie tętnicze 115/70 mmHg. W EKG trzepotanie przedsionków (AFL) 300/min, ze stosunkiem przewodzenia p-k 2:1, i blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB). W RTG klatki piersiowej pola płucne bez miąższowych zagęszczeń, sylwetka serca niepowiększona. W badaniach laboratoryjnych bez istotnych odchyleń od normy. Rytm zatokowy powrócił samoistnie w pierwszej dobie hospitalizacji; utrzymywał się LBBB. Echokardiograficzne badanie przezprzełykowe (TEE) ujawniło ASD z wyraźnym przeciekiem lewo-prawym i stosunkiem QP/QS 2,5, poszerzenie jam prawej komory i prawego przedsionka, a także małą fałę zwrotną trójdzielną o gradiencie maksymalnym 20 mmHg. Obecność ASD o wymiarach 16 × 15 mm potwierdzono echokardiograficznym badaniem przezprzełykowym (TEE) (Rycina 1.). Chora została zakwalifikowana do zabiegu przezskórnego zamknięcia ubytku. W prewencji arytmii zastosowano bisoprolol 5 mg na dobę oraz zalecono kwas acetylosalicylowy (ASA) 75 mg na dobę. Przed planowanym zabiegiem wykonano badanie metodą Holtera, w którym rytmem wiodącym był rytm zatokowy, zarejestrowano nieliczną ekstrasystolię pojedynczą przedsionkową i jeden epizod częstoskurczu przedsionkowego, przez cały czas zapisu utrzymywał się LBBB, czas PQ nie przekraczał 0,2 s. Dwa miesiące po postawieniu rozpoznania w sposób typowy, pod kontrolą TEE chorej implantowano ASO o rozmiarze 22 mm, uzyskując skuteczne zamknięcie ASD (Rycina 2.). W kontrolnym TEE nie stwierdzono przecieku rezydualnego.

Zabieg bez wczesnych powikłań. Chorej zalecono ASA 325 mg na dobę oraz bisoprolol 5 mg na dobę. Miesiąc po zabiegu wykonano kontrolne TEE, w którym uwidoczniono prawidłowy obraz i ruch zapinki, nie stwierdzono przecieku rezydualnego. Dwa miesiące po zabiegu chora ponownie trafiła na nasz oddział z napadem AFL 300/min i stosunkiem przewodzenia p-k 2:1, 4:1. Rytm zatokowy powrócił po podaniu dożylnym 600 mg amiodaronu. W prewencji arytmii zmieniono dotychczasowy beta-bloker na sotalol. W kontrolnym badaniu holterowskim zarejestrowano 6-godzinny napad AFL, okresowo wydłużony czas PQ do 0,22 s i utrzymujący się LBBB. Mimo próby zwiększenia dawki sotalolu do 320 mg na dobę nie udało się wyeliminować napadów AFL, wobec czego zastosowano chlorowodorek propafenonu 600 mg na dobę z bisoprololem 2,5 mg na dobę z dobrym efektem antyarytmicznym przy czasie PQ nieprzekraczającym 0,2 s. Chorą w stanie dobrym wypisano do domu z ww. zaleceniami oraz acenokumarolem w dawce uzależnionej od wartości INR. W 20. dobie po wypisie chora ponownie została przyjęta na oddział po epizodzie utraty przytomności, z objawami wstrząsu spowodowanego zaawansowanym blokiem p-k II° 5:1, z czynnością komór 30/min (Rycina 3.). W trybie pilnym wykonano wenesekcję i implantowano elektrodę endokawitarną do prawej komory, uzyskując skuteczną stymulację. Odstawiono acenokumarol, włączono heparynę drobnocząsteczkową. W 2. dobie hospitalizacji blok p-k ustąpił. Ze względu na nawracające epizody AFL włączono amiodaron 200 mg na dobę. W 7. dobie stosowania leku wystąpił blok p-k III° z zastępczym rytmem 40/min. U chorej implantowano na stałe układ stymulujący typu DDDR. W prewencji arytmii zastosowano amiodaron 200 mg na dobę i bisoprolol 2,5 mg na dobę, ponownie włączono ASA 325 mg na dobę. W wykonanym przy wypisie EKG utrzymywał się rytm zatokowy o częstotliwości 70/min oraz LBBB.



Rycina 3. Zapis EKG – zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy II°

W czasie 6-miesięcznej obserwacji stan chorej pozostaje stabilny, bez nawrotu arytmii.

Dyskusja

Przedstawiony przypadek kobiety z LBBB i napadowym AFL, u której po zabiegu przezskórnego zamknięcia ASD zapinką Amplatza pojawił się całkowity blok p-k, należy rozpatrywać w kilku aspektach. Wadzie wrodzonej, jaką jest ASD typu II, często towarzyszy w EKG obraz bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) [7]. U naszej chorej obserwowaliśmy stały LBBB, bez wyjściowych zaburzeń przewodzenia p-k. Napadowe AFL i migotania przedsionków są częstymi zaburzeniami rytmu w przebiegu tej wady, nasilającymi się we wczesnym okresie po zabiegu przezskórnej korekcji ASD [1, 7, 8]. O ile więc nie zaskakiwał nas nawrót epizodów AFL po implantacji ASO u naszej chorej, o tyle pojawienie się bloku p-k II° ze wstrząsem było dramatycznym powikłaniem leczenia i być może skutkiem jego skojarzenia z wyjściowymi zaburzeniami przewodzenia w postaci LBBB. Analizując kolejne etapy terapii, trudno nie potwierdzić konieczności leczenia antyarytmicznego u chorej, u której występowało objawowe AFL z szybką czynnością komór. Takim leczeniem było zastosowanie bisoprololu 5 mg na dobę. Przed zabiegiem przezskórnego zamknięcia ASD wykonano badanie metodą Holtera, które nie wykazało innych, w tym przedsionkowo-komorowych, zaburzeń przewodnictwa, poza utrwalonym LBBB. Kolejnym etapem była implantacja ASO; wskazania do niej (wielkość ubytku, jego usytuowanie, warunki anatomiczne rąbków, stosunek QP/QS, objawy) [9] i wielkość zastosowanej zapinki nie budzą wątpliwości. Brak powikłań w postaci zaburzeń przewodzenia p-k spotykanych najczęściej podczas zabiegu lub bezpośrednio po nim utwierdził lekarzy w przekonaniu o pomyślnym dalszym rokowaniu.

Ze względu na QP/QS równe 2,5 chora znalazła się w grupie podwyższonego ryzyka wystąpienia bloku p-k. W opisywanych w piśmiennictwie badaniach w razie pojawienia się bloku p-k III° w trakcie zabiegu w jednym przypadku usunięto zapinkę 18 mm (blok ustąpił samoistnie po kilku godzinach, a rok później implantowano ASO o rozmiarze 14 mm bez powikłań) [3], w pozostałych przypadkach blok był przejściowy i nie powodował zaburzeń hemodynamicznych [1, 2, 8, 10, 11]. U naszej chorej wielkość zapinki 22 mm była optymalna i nie obserwowano na etapie wszczepienia zaburzeń przewodnictwa p-k, tym niemniej sam rozmiar zapinki był kolejnym czynnikiem zwiększonego ryzyka zaburzeń przewodzenia p-k. Tymczasem fakt, że w 2 mies. po zabiegu w trakcie AFL u chorej obserwowano stosunek przewodzenia 4:1 oraz że w wykonanym podczas stosowania sotalolu badaniu metodą Holtera wykazano wydłużenie czasu PQ, powinien być może skłonić nas do większej czujności, mimo że po zmianie sotalolu na chlorowodorek propafenonu z beta-blokerem czas PQ powrócił do normy. Wkrótce po tym wystąpił bowiem blok p-k II° 5:1, wymagający zastosowania elektrody do czasowej stymulacji komorowej. W sytuacji utrwalonego LBBB oraz dalszego napadowego bloku p-k III° z napadowym AFL wymagającym stosowania leków antyarytmicznych słuszną wydaje się decyzja o wszczepieniu układu stymulującego DDDR na stałe.

Podsumowując, należy stwierdzić, że w prezentowanym przypadku na pojawienie się bloku p-k II, a następnie III° miało wpływ kilka czynników. Wyjściowe zaburzenia przewodzenia w postaci LBBB same być może nie spowodowałyby opisanych konsekwencji (choć istnieją dowody na to, że LBBB jest czynnikiem ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego, niezależnie od innych współistniejących chorób [12–14]), ale w sytuacji kumulacji kolejnych czynników,

tj. wartości QP/QS równej 2,5, wielkości zastosowanej zapinki Amplatza 22 mm oraz konieczności stosowania leków antyarytmicznych, przyczyniły się do powstania bloku p-k. Być może zatem wśród osób po zabiegu przezskórnego zamknięcia ASD wymagających szczególnej kontroli, oprócz tych ze stosunkiem QP/QS równym $2,8 \pm 0,9$ oraz wielkością zastosowanej zapinki 24 ± 5 mm, powinni się znaleźć chorzy z różnymi formami zaburzeń przewodzenia (nie tylko p-k) oraz wymagający przewlekłego leczenia antyarytmicznego. Z uwagi na dobro chorych i ich ochronę przed dodatkowym narażeniem na utratę zdrowia, życia czy zastosowaniem dodatkowych urządzeń, jak kardiostymulator, słuszny wydaje się pomysł opracowania dodatkowych schematów kwalifikacji do zabiegu i dalszej kontroli takich chorych.

Piśmiennictwo

1. Kumor M, Baranowski R, Jakubowska E, et al. Evaluation of cardiac arrhythmias and conduction abnormalities one year after secundum atrial septal defect and patent foramen ovale. *Folia Cardiol* 2002; 9: 553-8.
2. Suda K, Raboisson MJ, Piette E, et al. Reversible atrioventricular block associated with closure of atrial septal defects using the Amplatzer device. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43, 9: 1677-82.
3. Chessa M, Carminati M, Butera G, et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39, 6: 1061-5.
4. Chan KC, Godman MJ, Walsh K, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect and interatrial communications with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer septal occluder): multicentre UK experience. *Heart* 1999; 82: 300-6.
5. Hill SL, Berul CI, Patel HT, et al. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 4: 469-74.
6. Szkutnik M, Białkowski J, Banaszak P, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects – 111 patients experience. *Folia Cardiol* 2001; 8: 225-31.
7. Berger F, Vogel M, Kramer A, et al. Incidence of atrial flutter/fibrillation in adults with atrial septal defect before and after surgery. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 75-8.
8. Pieculewicz M, Podolec P, Przewłocki T, et al. Zaburzenia przewodnictwa i arytmie po przezskórnym zamknięciu ubytku przegrody międzyprzedsionkowej za pomocą zapinki Amplatza. *Post Kardiol Interw* 2006; 2, 3 (5): 207-13.
9. Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, et al. Task Force on the Management of Grown Up Congenital Heart Disease, European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Management of grown-up congenital heart disease. Task force on the management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24: 1035-84.
10. Vitiello R, McCrindle BW, Nykanen D, et al. Complications associated with pediatric cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1433-40.
11. Waight DJ, Koenig PR, Cao QL, et al. Transcatheter Closure of Secundum Atrial Septal Defects Using the Amplatzer Septal Occluder: Clinical Experience and Technical Considerations. *Curr Interv Cardiol Rep* 2000; 2: 70-7.
12. De Bacquer D, De Backer G, Komitzer M, et al. Prognostic value of ECG findings for total, cardiovascular disease, and coronary heart disease death in men and women. *Heart* 1998; 80: 570-7.
13. Liao Y, Liu K, Dyer A, et al. Major and minor electrocardiographic abnormalities and risk of death from coronary heart disease, cardiovascular diseases and all causes in men and women. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1494-500.
14. Pytlak A, Piotrowski W. Wartość prognostyczna nieprawidłowych zmian w elektrokardiogramie spoczynkowym dla ryzyka zgonu w populacji generalnej. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2003; 5: 147-55.