

Infekcje związane z wszczepialnymi urządzeniami elektronicznymi

Cardiovascular electronic device infections

Agnieszka Kołodzińska¹, Andrzej Kutarski², Marcin Grabowski¹, Grzegorz Opolski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Klinika Kardiologii, Lubelski Uniwersytet Medyczny, Lublin

WSTĘP

Szacuje się, że obecnie ponad 3 mln pacjentów ma implantowany stymulator (PM), a 180–250 tys. — kardiowerter-defibrylator (ICD). U chorych prawidłowo zakwalifikowanych powyższe urządzenia poprawiają nie tylko przeżycie, ale również jakość życia [1, 2]. Dlatego też częstość implantacji układów stymulujących serce oraz ICD zwiększa się, np. w Stanach Zjednoczonych w latach 1997–2004 wzrosła odpowiednio do 19% i 60%, a w prawie 70% przypadków dotyczyła pacjentów po 65. rż. [3]. W Polsce w okresie między rokiem 2007 a 2010 liczba implantacji ICD wzrosła ponad 3-krotnie — z ok. 2,5 tys. do 8 tys. Jednocześnie liczba powikłań infekcyjnych, mimo stosowania ogólnoustrojowej profilaktyki, wzrosła o 124% i zwiększa się szybciej niż początkowo przypuszczano [4].

Infekcja związana z urządzeniem może dotyczyć łoży — wówczas najczęściej objawia się bólem, zaczerwienieniem, obrzękiem, a rzadziej erozją skóry lub też osiąga rozmiary ogólnoustrojowe w postaci infekcyjnego zapalenia wsierdza (IZW) [1]. W piśmiennictwie światowym funkcjonuje kilka określeń powyższego problemu klinicznego, a mianowicie „infekcja związana z urządzeniem” (DRI, *device related infection*), „infekcja związana z wszczepialnymi urządzeniami elektronicznymi (IZWUE)” (CIED *infection, cardiovascular implantable electronic device infection*) czy też „zapalenie wsierdza zależne od elektrod” (LDIE, *lead dependent infective endocarditis*). Śmiertelność w LDIE jest wysoka; wynosi ok. 0,5% i sięga 66%, gdy nie usunie się układu. Natomiast terapia wiąże się z wysokimi kosztami obejmującymi: koszt usunięcia układu drogą przezżylną lub kardiochirurgiczną, koszt zainfekowanego urządzenia, nowego urządzenia, przedłużonej hospitalizacji, w tym na oddziałach intensywnej opieki, a także diagnostyki, farmakoterapii czy też operacji kardiochirurgicznej, jak również leczenia powikłań [5], np. dializoterapii.

Obecnie usuwanie elektrod jest możliwe drogą przezżylną i metodą kardiochirurgiczną z otwarciem klatki piersiowej. W pierwszym przypadku wykorzystuje się technikę prostej traktacji (tylko w przypadku elektrod niewrośniętych) lub za pomocą teleskopowych poliuretanowych cewników usuwa się elektrody, odpreparowując je z otoczki łącznotkankowej, z lub bez użycia dodatkowych narzędzi (np. lassa, koszyka). Możliwe jest również uwolnienie elektrod od otaczających tkanek za pomocą lasera. Przezżylnie usuwanie elektrod upowszechniło się dzięki małej inwazyjności w stosunku do operacji kardiochirurgicznej, 10-krotnie niższej śmiertelności okołozabiegowej, znacząco niższej cenie, a także wysokiej skuteczności i niewielkiej liczbie powikłań w przypadku wykonywania zabiegu przez doświadczonego operatora [6].

CZYNNIKI RYZYKA INFEKCJI ZWIĄZANYCH Z ELEKTRODAMI

W piśmiennictwie podaje się wiele czynników ryzyka infekcji związanych z elektrodami (LDI, *lead dependent infection*), jednak tylko 3 wyróżniono w wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) dotyczących IZW. Wyodrębniono je na podstawie wielośrodkowego badania obejmującego 6319 pacjentów, spośród których u 42 rozwinęła się LDI. Do wspomnianych czynników należą: gorączka w czasie 24 h poprzedzających zabieg, czasowa stymulacja, wczesna reinterwencja [7–10]. Najczęstszymi przyczynami reinterwencji są krwiak i dyslokacja elektrody, której ryzyko jest największe w przypadku układów CRT — sięga wtedy 10% [10]. Niektórzy autorzy jako niezależny czynnik ryzyka wymieniali krwiak pooperacyjny [11]. Częstość jego występowania jest szacowana na ok. 4,9%; może być następstwem odwarstwienia powięzi od mięśnia, wyciekania krwi z żyły wzdłuż elektrod do łoży urządzenia, jak również spowodowany krwawieniem tętnicznym. Dotyczy pacjentów, u których stosuje się duże dawki heparyn przed zabiegiem czy skojarzoną terapię kwasem ace-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Agnieszka Kołodzińska, I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1a, 02–097 Warszawa, tel: +48 22 599 29 58, e-mail: aa.kolodzinska@wp.pl

Praca wpłynęła: 21.08.2012 r.

Zaakceptowana do druku: 22.08.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

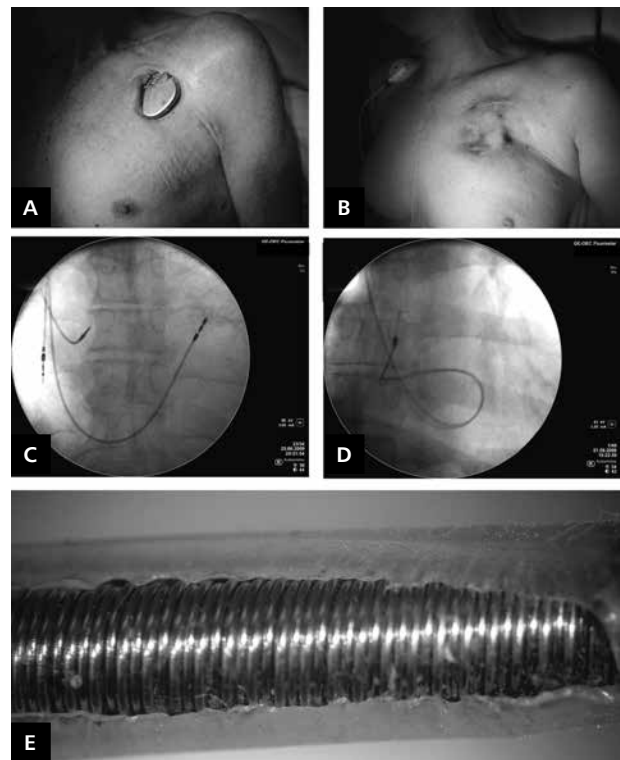
tylosalicylowym i pochodną tienopirydyny. Powodem może być także niewielkie doświadczenie operatora [12]. Ryzyko LDI zmniejsza profilaktyka antybiotykowa przed zabiegiem i obecnie w wytycznych ESC dotyczących IZW wskazuje się na konieczność jej stosowania [7, 8, 13, 14].

Wśród czynników ryzyka LDI wymienia się również cukrzycę, długoterminową kortykosteroidoterapię, niewydolność nerek i dializoterapię, czyli stany związane z obniżoną odpowiedzią immunologiczną na patogen [9, 10, 13, 15, 16]. Ponadto wyższe ryzyko występowało u pacjentów z niewydolnością serca [15], < 40. rż., z urządzeniem implantowanym z powodu kardiomiopatii wrodzonej [17], stosujących doustne antykoagulanty i z obecnymi więcej niż 2 elektrodami [9], ze wskaźnikiem masy ciała < 25 kg/m² [16], z rozpoznany nowotworem [11]. Do czynników ryzyka związanych z zabiegiem można zaliczyć: czas trwania zabiegu [10], mniejsze doświadczenie operatora [18], a także typ zabiegu, tj. wymianę urządzenia [19] i implantację bardziej złożonego układu (2-, 3-elektrodowego) [10, 20], liczbę implantowanych elektrod [21]. Zwracano uwagę na wielkość elektrod (np. defibrylującej), konektorów i rozmiaru urządzenia (CRT-D), które mogą się przyczyniać do większego naprężenia skóry nad urządzeniem, jej stopniowego scienczenia, a w efekcie końcowym — erozji. Większość infekcji zdiagnozowano w ciągu 90 dni od ostatniej interwencji [18, 21]. Czynnikiem ryzyka może być również patogen. Zaobserwowano, że u 33 chorych z implantowanymi urządzeniami bakteriami wywołana przez *Staphylococcus aureus* w 45,4% przypadków wiązała się z LDIE [22]. Podobnie w innym badaniu, dotyczącym 22 pacjentów, u 55% osób z bakterią *S. aureus* potwierdzono LDIE lub uznano je za możliwe [23]. Natomiast w przypadku bakterii spowodowanej bakteriami Gram-ujemnymi ryzyko LDI było znacznie mniejsze [24].

PATOGENEZA IZWUE

Infekcja miejscowa łoży urządzenia może być konsekwencją zakażenia w momencie implantacji czy też wymiany PM lub ICD, erozji skóry i wydostania się elektrod bądź jednostki poza obręb łoży (ryc. 1A, B). Czasami erozja skóry bywa konsekwencją przewlekłej infekcji kieszonki stymulatora. Infekcja może się szerzyć wzdłuż elektrod z łoży do części wewnątrzsercowej (sprzyjają temu podmięśniowa lokalizacja łoży i brak możliwości ewakuacji ropy na zewnątrz), jak również odwrotnie — z części wewnątrzsercowej proksymalnie do urządzenia. Inną możliwą drogą jest infekcja krwiopochodna z przeniesieniem patogenu nawet z odległego miejsca w organizmie.

Należy zauważyć, że wystąpienie LDI stanowi wypadkową interakcji między organizmem człowieka, patogenem i urządzeniem. Adhezja patogenów do materiałów wykorzystywanych w medycynie jest różna. Zależy nie tylko od typu plastikowego polimeru, ale także od kształtu i faktury powierzchni. Wszelkie nierówności sprzyjają adhezji. Istotną rolę odgrywają również właściwości fizykochemiczne,



Rycina 1. A. Erozja skóry z wyłonieniem stymulatora; B. Infekcja łoży stymulatora: zaczerwienienie, obrzęk, bolesność, erozja skóry; C. Skopia śródoperacyjna: wzajemne tarcie elektrod sprzyjające powstawaniu perforacji izolacji zewnętrznej; D. Skopia śródoperacyjna: niewydolność podwiązki mocującej elektrodę powoduje przemieszczenie jej nadmiaru z łoży w obręb jam serca, gdzie skrzyżowania sprzyjają wzajemnemu tarcu części elektrody, stanowiąc doskonałe podłoże do rozwoju infekcyjnego zapalenia wsierdzia; E. Przetarta elektroda z całkowitą perforacją silikonowej izolacji zewnętrznej z odsłonięciem przewodnika

np. im większa hydrofobowość, tym większe przyleganie. Stwierdzono także, że łatwiejsza jest adhezja do silikonu niż do politetrafluoroetyleny i jest większa do polietylenu niż do poliuretanu. Ponadto niektóre metale, np. stal nierdzewna, łatwiej ulegają adhezji niż np. tytan [5].

Kolejnym elementem istotnym w rozwoju LDI jest czynnik mikrobiologiczny. W badaniu Margeya i wsp. [21] dodatnie posiewy krwi stwierdzono w 54% przypadków, pobrane z tkanek — u 38% pacjentów oraz z końcówki elektrody — u 18% chorych. Czynnikiem etiologicznym LDI pozostawał nieznan w 38% przypadków [21]. W większości przeprowadzonych badań najczęściej izolowanym patogenem jest *S. aureus*, który dotyczy 60–80% przypadków, na 2. miejscu wymienia się gronkowce koagulozoujemne, a na 3. — paciorkowce i bakterie Gram-ujemne [5]. LDI wywołwane przez szczepy gronkowców metycylinoopornych (MRSA) były stwierdzane przez Margey'a i wsp. [21] w 5,1% przypadków; ich występowanie stanowiło niezależny czynnik predykcyjny zgonu [21].

Tabela 1. Kryteria rozpoznania infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IZW), również związanego z wszczepialnymi urządzeniami elektronicznymi (na podstawie [8])

Duże kryteria	Małe kryteria
Dodatnie posiewy krwi: — mikroorganizmy typowe dla IZW z dwóch posiewów krwi (<i>S. viridans</i> , <i>S. bovis</i> , grupa HACEK, <i>S. aureus</i> , <i>Enterococcus</i>) — przy nieobecności ogniska wyjściowego — mikroorganizmy związane z IZW ze stale dodatnich posiewów krwi: ≥ 2 dodatnie posiewy z próbek krwi pobranych w odstępie > 12 h lub wszystkie 3, lub większość z > 4 oddzielnych próbek (pierwsza i ostatnia pobrane w odstępie > 1 h) — pojedynczy dodatni posiew dla <i>Coxiella burnetti</i> lub IgG $> 1:800$ Dowody na zajęcie endokardium: — dodatni wynik badania echokardiograficznego (np. wegetacja, ropień, obecność przecieku przez sztuczną zastawkę) — nowa niedomykalność zastawkowa	Obecność czynników predysponujących: choroby serca, dożylnie stosowanie leków Gorączka $> 38^{\circ}\text{C}$ Objawy naczyniowe: zator dużych tętnic, septyczne zawały płuc, tętniak mykocyczny, krwawienie wewnątrzczaszkowe, krwawienie spojówkowe, objaw Janeway'a Objawy immunologiczne: kłębuszkowe zapalenie nerek, guzki Oslera, plamki Rotha, obecność czynnika reumatoidalnego Dowody mikrobiologiczne: dodatni posiew krwi niespełniający dużego kryterium lub wyniki badań serologicznych wskazujące na czynne zakażenie drobnoustrojem typowym dla IZW
2 duże kryteria 1 duże i 3 małe kryteria 5 małych kryteriów 1 duże i 1 małe kryterium 3 małe kryteria	} Pewne rozpoznanie IZW } Prawdopodobne rozpoznanie IZW

S — *Staphylococcus*; IgG — immunoglobuliny typu G

Ponadto zaobserwowano, że *S. aureus* odpowiada głównie za wczesne infekcje, które są skorelowane z wyższą śmiertelnością, natomiast *S. epidermidis* powoduje późne zakażenia.

Rzadkim czynnikiem etiologicznym pozostają *Corynebacterium spp*, *Propionibacterium acnes*, *Candida spp*. i niezwykle rzadko grzyby inne niż *Candida*, a także *Mycobacterium nontuberculosis*. Infekcyjne zapalenie wsierdzia spowodowane *Candida* wiąże się z wysoką śmiertelnością, sięgającą mimo leczenia 50%, a także z wysokim odsetkiem nawrotów wynoszącym ok. 30%.

Przyleganie (adhezja) bakterii jest następnym, ważnym elementem w rozwoju LDI; zależy od interakcji między fimbrioidalnymi białkami powierzchniowymi (*fimbriolike surface protein structures*) czy też polisacharydem otoczek (*capsular polysaccharide*) a białkami macierzy (fibrynogenem, fibronektyną, kolagenem) pacjenta, które pokrywają nowo wszczepione urządzenie. *Staphylococcus spp*. zawierają wiele adhezyn wchodzących w interakcję z białkami chorego, znanymi np. pod akronimem MSCRAMM (*microbial surface components reacting with adherence matrix molecules*) [5].

W sytuacji gdy elektrody jeszcze nie są pokryte otoczką łącznotkankową, której powstawanie rozpoczyna się w dniu implantacji, bakterie mogą do nich przylegać i tworzyć charakterystyczny biofilm. Stanowi on strategię obronną bakterii; powstaje, gdy planktoniczne (wolno pływające) patogeny ulegają adhezji do powierzchni sztucznych, proliferują i tworzą kolonie pokryte egzopolisacharydem. Chroni on przed antybiotykami i umożliwia nabycie oporności. W związku

z powyższym w zwalczaniu biofilmu niekiedy konieczne są stężenia antybiotyków 10-krotnie wyższe od stosowanych przeciw bakteriom egzystującym w postaci planktonicznej. Biofilm może być mieszany, czyli złożony z więcej niż jednego rodzaju patogenu. Do jego tworzenia zdolne są m.in.: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* [25].

Ponadto Kutarski i Małecka [26] zaobserwowali, że obecność więcej niż jednej elektrody endokawitarnej w sercu, a także nadmiaru elektrody wskutek niewydolności podwiązki mocującej elektrodę w łoży, w miejscach skrzyżowań i uszkodzenie silikonu, co prowadzi do perforacji izolacji zewnętrznej (ryc. 1C, D). Opracowano klasyfikację „Banacha” przetarć zewnętrznej izolacji elektrod silikonowych, uwzględniającą typ i stopień zaawansowania zmiany analizowanej w mikroskopie stereoizoskopowym. Przetarcia, bez względu na stopień zaawansowania, stwarzają idealne miejsce do kolonizacji przez patogeny, a tym samym przyczyniają się do rozwoju odektrodowego IZW (ryc. 1E) [26–28].

OBJAWY IZWUE

Najczęstszymi objawami LDI są: dreszcze, gorączka, złe samopoczucie. Rzadziej obserwuje się: osłabienie, zmniejszenie tolerancji wysiłku, niedożywienie. W badaniach laboratoryjnych stwierdzano podwyższone parametry stanu zapalnego (CRP, OB, WBC) oraz niedokrwistość [21]. Kryteria dla IZW związanego z wszczepialnymi urządzeniami elektronicznymi podano w tabeli 1.

DIAGNOSTYKA IZWUE

Diagnostykę mikrobiologiczną należy rozpocząć od pobrania przynajmniej 2 zestawów posiewów krwi od wszystkich pacjentów z podejrzeniem LDI przed rozpoczęciem antybiotykoterapii (klasa zaleceń I, poziom dowodu C). Następnie w czasie zabiegu usunięcia układu PM lub ICD trzeba uzyskać posiewy tkanek z łoża urządzenia i z końcówki elektrody (klasa zaleceń I, poziom dowodu C). Kolejne posiewy krwi muszą być pobrane w ciągu 24 h od usunięcia układu [5]. W wytycznych ESC dotyczących leczenia IZW zalecono również pobranie posiewów kontrolnych 7 dni po zaprzestaniu antybiotykoterapii [7].

Drugim niezwykle ważnym badaniem w diagnostyce LDI jest echokardiografia pozwalająca na wizualizację vegetacji. Czułość metody w diagnostyce LDIE określa się na ok. 90% [1]. U chorych z podejrzeniem LDI, zarówno z dodatnimi posiewami krwi, jak i z ujemnymi, ale u których stosowano antybiotykoterapię, należy wykonać echokardiografię przezprzłykową (TEE) w celu zdiagnozowania LDIE oraz IZW na zastawkach (klasa zaleceń I, poziom dowodu C). Badanie to jest również konieczne w ocenie zastawek lewego serca, nawet jeśli w echokardiografii przezklatkowej (TTE) udało się uwidocznic masy związane z elektrodą (klasa zaleceń I, poziom dowodu B). W przypadku IZW zaleceniem ESC jest również kontrola w trakcie leczenia, jeżeli podejrzewa się powikłania IZW (np. nowy szmer w badaniu przedmiotowym, cechy zatoru, utrzymująca się gorączka, niewydolność serca, blok przedsionkowo-komorowy) (klasa zaleceń I, poziom dowodu B). Zależnie od warunków badania, reakcji na leczenie i patogenu należy rozważyć TTE lub TEE w celu wykrycia niemych klinicznie powikłań (klasa zaleceń IIa, poziom dowodu B). Po zakończeniu antybiotykoterapii TTE jest rekomendowane w celu oceny morfologii i funkcji zastawek (klasa zaleceń I, poziom dowodu C) [5, 7].

Ponieważ vegetacje, zwłaszcza zlokalizowane w prawym sercu, są zjawiskiem dynamicznym (tworzą się, częściowo rozpadają lub, całkowicie się przemieszczając do krążenia płucnego, powstają ponownie), to mogą pozostać niewykryte podczas jednorazowego badania TEE. Fakt ten wskazuje, że negatywny wynik badania nie pozwala na wykluczenie tej groźnej choroby i nakazuje powtórzenie echokardiografii. Często, znacznie częściej niż się wydaje, lokalizacją głównej vegetacji, będącej niejako kotwicą całego procesu zapalnego, jest ujście żyły głównej do prawego przedsionka. Doświadczony echokardiografista, nastawiony na szukanie vegetacji, jest w stanie ją zauważyć i opisać. Stanowczo zbyt rzadko wykorzystuje się w Polsce doskonałą uzupełniającą metodę diagnostyczną, jaką jest angiografia tomografii komputerowej (angio-CT) klatki piersiowej. Pozwala ona nie tylko ocenić stan całej żyły głównej górnej, ale przede wszystkim stan naczyniowego łożyska płucnego pod względem obecności drobnych (przebytych) zainfekowanych zatorów oraz ocenić węzły chłonne klatki piersiowej. Obecność powiększonych węzłów wnekowych bądź śródpiersiowych u gorączkującego

pacjenta z PM/ICD prawie na pewno oznacza istnienie LDIE, nawet w przypadku ujemnego wyniku TEE. Tym samym angio-CT jest drugą podstawową metodą poszukiwania vegetacji.

POSTĘPOWANIE W IZWUE

Antybiotykoterapia

W związku z tym, że większość LDI powodują gronkowce, które mogą być odporne na oksacylinę, terapię empiryczną wg zaleceń *American Heart Association* (AHA) należy rozpocząć od wankomycyny. Następnie, po identyfikacji szczepu, w przypadku gronkowców wrażliwych na oksacylinę, zamiast wankomycyny stosuje się monoterapię cefazolinem (cefalosporyna I generacji) lub nafcillinem (antybiotyk beta-laktamowy, o wąskim spektrum działania, ekwiwalent oksacyliny). U osób, które nie są kandydatami do leczenia beta-laktamami lub u których gronkowce są odporne na oksacylinę, trzeba kontynuować terapię wankomycyną. Leczenie celowane wg posiewów i antybiogramu jest wskazane w infekcjach niespowodowanych przez gronkowce [5].

W wytycznych ESC dotyczących IZW nie wyodrębniono postępowania w przypadku IZW na elektrodach układu stymulującego serce lub ICD. Prawdopodobnie większość lekarzy intuicyjnie wybrałaby schemat terapii empirycznej przeznaczony dla osób z implantowanym sztucznym materiałem (zastawkami serca), obejmujący wankomycynę z gentamycyną i rifampicyną w ciągu 12 miesięcy od implantacji lub ampicylinę z sulbaktamem (ew. amoksycylinę z klawulianem) oraz gentamycynę po 12 miesiącach od implantacji, a w przypadku alergii na beta-laktamy — zestaw wankomycyna z gentamycyną oraz z ciprofloksacyną [7]. W związku z narastającą liczbą infekcji LDI konieczne wydaje się wyodrębnienie w kolejnych wytycznych tej szczególnej grupy pacjentów oraz określenie właściwego dla nich schematu terapii. W świetle kontrowersji wokół stosowania aminoglikozydów oraz faktu, że jedynie rifampicyna wykazuje aktywność wobec biofilmu, wydaje się, że terapię należy rozpocząć od wankomycyny z rifampicyną, a po usunięciu układu kontynuować leczenie zgodnie z obecnie obowiązującymi zaleceniami AHA.

Antybiotykoterapia po usunięciu układu w przypadku infekcji łoża urządzenia powinna trwać 10–14 dni (klasa zaleceń I, poziom dowodu B), natomiast w przypadku infekcji krwiopochodnej — przynajmniej 14 dni (klasa zaleceń I, poziom dowodu C). Jeżeli występują powikłania infekcyjne (np. IZW, septyczne zapalenie zakrzepowe żył, zapalenie kości, krwiopochodna infekcja, która przetrwała mimo usunięcia urządzenia i właściwej początkowej antybiotykoterapii) leczenie powinno trwać przynajmniej 4–6 tygodni (klasa zaleceń I, poziom dowodu C) [5].

Leczenie zabiegowe

Postępowaniem z wyboru jest całkowite usunięcie zakażonego układu bez względu na to, czy infekcja jest zlokalizowana podskórnie, w układzie żylnym, w jamach serca czy też nasierdżiowo. W przypadku erozji skóry i wydostania się

na powierzchnię fragmentu obudowy generatora czy też elektrod należy przyjąć, że doszło do zainfekowania całego układu. Radykalne postępowanie jest podyktowane wynikami badań i obserwacją wyższej śmiertelności oraz nawrotów IZW w przypadku leczenia zachowawczego. Przykładem może być badanie Da Costa i wsp. [14], którzy obserwowali śmiertelność wynoszącą 31–66% u chorych leczonych zachowawczo w porównaniu z 18% przy całkowitym usunięciu układu [14]. W związku z powyższym, wg wytycznych *Heart Rhythm Society* (HRS) dotyczących przeżyłnego usuwania wszczepialnych urządzeń elektronicznych oraz stanowiska AHA w sprawie postępowania w LDI, całkowite usunięcie urządzenia i elektrod jest wskazane u następujących pacjentów:

- z potwierdzoną LDI, udokumentowaną jako IZW na zastawkach lub na elektrodzie albo z posocznicą (klasa zaleceń I, poziom dowodu B we wskazaniach HRS oraz A w wytycznych AHA);
- z infekcją łoża urządzenia w postaci ropnia łoża, erozji skóry z wylonieniem urządzenia, z przemieszczeniem i przyleganiem do skóry, z przewlekłym sączeniem z rany bez klinicznych cech zajęcia elektrod w układzie żylnym (klasa zaleceń I, poziom dowodu B);
- z zapaleniem wsierdza bez ewidentnych cech zajęcia elektrod czy urządzenia (klasa zaleceń I, poziom dowodu B);
- z utajoną bakterią Gram-dodatnią (klasa zaleceń I, poziom dowodu B);
- z przetrwałą utajoną bakterią Gram-ujemną (klasa zaleceń IIa, poziom dowodu B).

W przypadku wymiany lub naprawy zastawki z powodu IZW należy równocześnie podczas operacji kardiochirurgicznej usunąć układ PM/ICD, który stanowi potencjalne źródło infekcji i mógłby się przyczynić do nawrotów IZW. W powyższej sytuacji powinno się także rozważyć implantację układu nasierdziowego.

Usunięcie układu nie jest wymagane tylko w przypadku powierzchownych infekcji w pobliżu łoża (powierzchnowej infekcji samej rany z zajęciem jedynie warstwy skórnej, bez danych na głębszą penetrację patogenu) bez zajęcia urządzenia i elektrod (klasa zaleceń III, poziom dowodu C). Wtedy przez 7–10 dni jest wskazana antybiotykoterapia doustna obejmująca swym spektrum *Staphylococcus spp.* W takiej sytuacji niezmiernie ważne są częste kontrole (przez kilka miesięcy) łoża urządzenia.

U chorych z LDI gwarancją skuteczności leczenia jest usunięcie całego układu PM/ICD, natomiast u pacjentów, u których nie jest to możliwe, wskazana jest przedłużona antybiotykoterapia. Zaleca się zastosowanie antybiotyku doustnie w dawkach maksymalnych przez miesiąc, a następnie drogą doustną [1]. Preferowaną metodą usuwania układów jest technika przeżylna. Natomiast do zabiegów kardiochirurgicznych powinni być kwalifikowani pacjenci, u których nie powiodło się usunięcie układu drogą przeżylną lub

w badaniu echokardiograficznym stwierdzono bardzo duże wegetacje, tzn. > 2,5 cm [29]. Jednocześnie wskazuje się, że ryzyko istotnej zatorowości płucnej będącej powikłaniem przeżyłnego usuwania układu ze współistniejącą dużą wegetacją (3–7 cm) jest stosunkowo rzadkie, dlatego decyzja o ewentualnym usunięciu elektrod z wegetacją > 2 cm techniką przeżylną powinna być podyktowana stanem klinicznym pacjenta i doświadczeniem operatora [13, 30]. Doświadczenie i obserwacje autorów wskazują, że najważniejsze jest określenie miejsca fiksacji wegetacji. Mechaniczne rurki wycinają kanał w wegetacji i, jeżeli jest przytwierdzona do ściany serca, to pozostanie (z małym otworem/kanałem w środku) w tym samym miejscu, ulegając stopniowemu zmniejszeniu. Wegetacje przyłączone jedynie do elektrod zwykle ulegają rozkawałkowaniu i w postaci mniejszych lub większych fragmentów przemieszczają się do krążenia płucnego (rzadko); zazwyczaj ich fragmenty pozostają przyłączone do ściany przedsionka bądź zastawki trójdzielnej, ulegając później stopniowej resorpcji. Trwają próby stosowania protekcji krążenia płucnego za pomocą niededykowanego (jeszcze) sprzętu.

Usunięcie elektrod drogą przeżylną stało się techniką popularną, a w doświadczonych rękach — bezpieczną. Duże powikłania, zależnie od ośrodka, występują z częstością od 0,4% do 4%, w tym śmiertelność odnotowano na poziomie 0–1,86% [16, 31]. Małe powikłania dotyczą 1,8% pacjentów. Listę możliwych powikłań przedstawiono w tabeli 2 [32, 33]. Najczęstszymi powikłaniami są: uszkodzenie zastawki trójdzielnej prowadzące do jej niedomykalności, uszkodzenie żył, powikłania krwotoczne, pozostawienie fragmentu elektrody wymagające interwencji kardiochirurgicznej [13]. Doświadczenia ośrodka referencyjnego w Lublinie przedstawiono w tabeli 3.

Reimplantacja

Przed reimplantacją układu PM czy też ICD należy ponownie rozważyć wskazania do wszczepienia urządzenia (klasa zaleceń I, poziom dowodu C). Według Sohail i wsp. [13] aż 1/3–1/2 pacjentów po usunięciu całego układu PM/ICD nie ma dalszych wskazań do ponownej implantacji PM/ICD.

Wszczepienie nie powinno następować po stronie usuniętego układu; można wykorzystać stronę przeciwną, żyłę udową czy też implantować elektrody nasierdziowo (klasa zaleceń I, poziom dowodu C). Nowy układ PM/ICD można implantować pacjentom bez wegetacji związanych z zastawkami czy elektrodami, u których przed operacją stwierdzano dodatnie posiewy krwi lub dodatni posiew z końcówki elektrody, bądź posocznicę z dodatnimi posiewami krwi, bez dalszych klinicznych cech infekcji i z posiewami krwi pobranymi w ciągu 24 h od usunięcia, które pozostają negatywne przez przynajmniej 72 h (klasa zaleceń IIa, poziom dowodu C). Rozsądne jest odroczenie reimplantacji nowego układu PM/ICD u pacjentów z wegetacjami związanymi z za-

Tabela 2. Duże i małe powikłania po zabiegach przezżylnego usuwania elektrod endokawitarnych

Duże powikłania	Małe powikłania
Zgon pacjenta	Płyn w osierdziu niewymagający perikardiocentezy czy interwencji chirurgicznej
Wyrwanie fragmentu serca lub jego przetarcie wymagające torakotomii, perikardiocentezy, drenażu lub operacji kardiochirurgicznej	Krwiak opłucnej niewymagający drenażu
Uszkodzenie naczynia wymagające torakotomii, perikardiocentezy, drenażu lub operacji kardiochirurgicznej	Krwiak w miejscu operacji wymagający reoperacji i drenażu
Zatorowość płucna wymagająca interwencji chirurgicznej	Obrzęk kończyny górnej lub zakrzepica żył wykorzystanych do implantacji wymagająca interwencji
Zatrzymanie oddechu lub powikłania związane ze znieczuleniem prowadzące do wydłużenia hospitalizacji	Naprawa żyły w pobliżu miejsca implantacji lub w miejscu wejścia do żyły
Udar mózgu	Hemodynamicznie znaczący zator powietrzny
Infekcja związana z układem po stronie uprzednio niezakażonej	Migrujący fragment elektrody bez konsekwencji
	Transfuzja krwi związana z jej utratą podczas zabiegu
	Odma opłucnowa wymagająca drenażu
	Zatorowość płucna niewymagająca interwencji chirurgicznej

Tabela 3. Doświadczenia ośrodka referencyjnego w Lublinie — dane dotyczą grupy 1171 pacjentów

	Liczba pacjentów	Odsetek (%)
Sukces kliniczny	1151/1171	98,3
Sukces radiologiczny		
Pozostawienie elektrody — usunięcie kardiochirurgiczne	5	0,42
Pozostawienie fragmentu elektrody < 4 cm	29	2,5
Pozostawienie końcówki elektrody	29	2,5
Pełny sukces radiologiczny	1108/1171	94,6
Wszystkie zabiegi	1171	100,0
Duże powikłania (1,1%)		
Tamponada osierdzia — zabieg kardiochirurgiczny*	6	0,4
Krew w worku osierdziowym — drenaż	3	0,3
Krew w jamie opłucnej — drenaż	2	0,1
Ciężka hipotonia	1	0,1
Udar	1	0,1
Zatorowość płucna	1	0,1
Bez dużych powikłań	1157	98,9
Wszystkie zabiegi	1171	100,0
Małe powikłania (1,7%)		
Transfuzja krwi (nieznaczna pozabiegowa niedokrwistość)	2	0,17
Krew w worku osierdziowym — leczenie zachowawcze	4	0,34
Krew w jamie opłucnej — leczenie zachowawcze	4	0,34
Niedomykalność trójdzielna (I–III)	4	0,34
Zatorowość płucna (pozabiegowa angio-CT)	4	0,34
Zakrzepica żyły podobojczykowej	2	0,17
Bez małych powikłań	1151	98,3
Wszystkie zabiegi	1171	100,0

*1 zgon w okresie okołozabiegowym (opóźniona sternotomia); angio-CT — angiografia tomografii komputerowej

Tabela 4. Schemat profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza stosowany w I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego przed zabiegami implantacji oraz wymiany elektronicznych urządzeń wszczepialnych

Alergia na antybiotyki beta-laktamowe	Generacja [leku?]	Antybiotyk	Dawkowanie	
			U dorosłych	U dzieci
Brak	I	cefazolin	1 g i.v.	50 mg/kg mc.
Brak*	III	ceftriakson	1 g i.v.	50 mg/kg mc.
Wywiad alergii		klindamycyna	0,6 g i.v.	20 g/kg mc.

Jednorazowa dawka profilaktyczna 20–30 min przed zabiegiem; w przypadku zabiegów przedłużających się należy podać kolejną dawkę
W przypadku zabiegów wysokiego ryzyka kontynuacja w dawce leczniczej przez 72 h

*Pacjenci z grupy wysokiego ryzyka powikłań infekcyjnych; i.v. — dożylnie; mc. — masa ciała

stawkami lub elektrodą o przynajmniej 14 dni od momentu usunięcia zainfekowanego układu. Okres odroczenia można skrócić, usuwając vegetacje chirurgicznie i implantując PM/ICD nasierdziowo (klasa zaleceń IIa, poziom dowodu C).

PROFILAKTYKA IZWUE

Pacjentów z wszczepionymi urządzeniami elektronicznymi nie zaliczono do chorych wysokiego ryzyka wystąpienia IZW i dlatego nie zaleca się u nich profilaktyki przed zabiegami stomatologicznymi, obejmującymi manipulację w obrębie dziąseł, okolicy okotokorzeniowej zębów czy też z naruszeniem ciągłości błony śluzowej jamy ustnej albo procedurami w obrębie układów pokarmowego, oddechowego, moczowo-płciowego [5, 8].

Jednocześnie wskazuje się na konieczność wdrożenia profilaktyki przed implantacją czy wymianą urządzenia (klasa zaleceń I, poziom dowodu B). Na podstawie przeprowadzonych badań zaleca się cefazolin podawany parenteralnie 60 min przed zabiegiem. Ośrodki z predominacją szczepów *S. aureus* opornych na oksacylinę rekomendują wankomycynę, która powinna być zastosowana 90–120 min przed implantacją. W przypadku alergii na powyższe antybiotyki można zastosować deptomycynę lub linezolid. Schemat profilaktyki przed zabiegami implantacji lub wymiany PM/ICD przedstawiono w tabeli 4.

W związku z wysokim ryzykiem powikłań infekcyjnych oraz śmiertelności związanej z zakażeniem MRSA Margey i wsp. [21] opracowali schemat eradykacji MRSA w ramach przygotowania do zabiegu implantacji lub wymiany PM/ICD. Autorzy zalecają nosicielom MRSA w jamie nosowej przyjmowanie przez 5 dni mupirocinu, natomiast w przypadku izolacji MRSA z pachwiny — stosowanie kąpiele z chlorheksydyny; również przez 5 dni. Wszyscy nosiciele MRSA w ramach profilaktyki okołozabiegowej otrzymywali antybiotyk glikopeptydowy.

Deuling i wsp. [34] nie zanotowali korzystnego wpływu obserwacji rany po 2 tygodniach od implantacji układu na wczesne wykrywanie powikłań infekcyjnych. Stosowanie *povidone-iodine* do łoża urządzenia nie zapobiega powikłaniom infekcyjnym [35]. Wieloletnia praktyka autorów wskazuje, że późnym powikłaniom infekcyjnym sprzyja wykonywanie zabiegów przez mniej doświadczonych operatorów, wykony-

wanie zabiegów w warunkach reżimu antyseptycznego zaakceptowanego dla pracowni elektrofizjologicznych, a ponadto pozostawianie u pacjenta elektrod nieczynnych, jak również zbędnych pętli elektrod w przedsionku i komorze.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Camus C, Donal E, Bodi S et al. Infections liées aux pacemakers et défibrillateurs implantables. *Méd Mal Infect.* 2009; 40: 429–439.
2. Chua JD, Wilkoff BL, Lee I et al. Diagnostic and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med.* 2000; 133: 604–608.
3. Zhan C, Baine WB, Sedrakyan A et al. Cardiac device implantation in the United States from 1997 through 2004: a population-based analysis. *J Gen Intern Med.* 2007; 23 (suppl. 1): 13–19.
4. Voigt A, Shalaby A, Saba S. Rising rates of cardiac rhythm management device infections in the United States: 1996 through 2003. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 590–591.
5. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC 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.
6. Smith MC, Love CJ. Extraction of transvenous pacing and ICD leads. *PACE.* 2008; 31: 736–752.
7. Klug D, Balde M, Pavin D et al. Risk Factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: result of large prospective study. *Circulation.* 2007; 116: 1349–1355.
8. Habib G, Hoen B, Tornos P et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J.* 2009; 30: 2369–2413.
9. Lekkerkerker JC, van Nieuwkoop C, Trines SA et al. Risk factors and time delay associated with cardiac device infections: Leiden Device Registry. *Heart.* 2009; 95: 715–720.
10. Romeyer-Bouchard C, Da Costa A, Dauphinot V et al. Prevalence and risk factors related to infections of cardiac resynchronization therapy devices. *Eur Heart J.* 2010; 31: 203–210.
11. Villamil Cajoto I, Rodriguez Framil M, Van den Eynde Collado A et al. Permanent transvenous pacemaker infections: an analysis of 59 cases. *Eur J Intern Med.* 2007; 18: 484–488.
12. Wiegand UKH, Lejeune D, Boguschewski F et al. Pocket hematoma after pacemaker or implantable cardioverter defibrillator surgery: influence of patient morbidity, operation strategy, and perioperative antiplatelet/anticoagulation therapy. *Chest.* 2004; 126: 1177–1186.
13. Sohail MR, Ulan DZ, Khan AH et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 18: 1851–1859.
14. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis. *Circulation.* 1998; 97: 1796–1801.

15. Bloom H, Heeke B, Leon A et al. Renal Insufficiency and the risk of infection from acemaker or defibrillator surgery. *PACE*, 2006; 29: 142–145.
16. Wazni O, Epstein LM, Carrillo RG et al. Lead extraction in the contemporary setting: the LExiCon study. An observational retrospective study of consecutive laser lead extractions. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 579–586.
17. Klug K, Vaksman G, Jarwe M et al. Pacemaker lead infection in young patients. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2003; 26: 1489–1493.
18. Al-Khatib SM, Lucas FL, Jollis JG et al. The relation between patients' outcomes and the volume of the cardioverter-defibrillator implantation procedures performed by physicians treating Medicare beneficiaries. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 46: 1536–1540.
19. Johansen JB, Nielsen JC, Arnsbo P et al. Higher incidence of pacemaker infection after replacement than after first implantation: experiences from 36,076 consecutive patients. *Heart Rhythm*, 2006; 3 (suppl. 1): S102–S103.
20. Nery PB, Fernandes R, Nair GM et al. Device-related infection among patients with pacemakers and implantable defibrillators: incidence, risk factors and consequences. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2010; 21: 786–790.
21. Margey R, McCann H, Blake G et al. Contemporary management of and outcomes from cardiac device related infections. *Europace*, 2010; 12: 64–70.
22. Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH et al. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation*, 2001; 104: 1029–1033.
23. Uslan DZ, Sohail MR, St Sauver JL et al. Permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection: a population-based study. *Arch Intern Med*, 2007; 167: 669–675.
24. Uslan DZ, Sohail MR, Friedman PA et al. Frequency of permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator infection in patients with gram-negative bacteremia. *Clin Infect Dis*, 2006; 43: 731–736.
25. Dasgupta MK, Larabie M. Biofilms in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*, 2001; 21 (suppl. 3): 213S–217S.
26. Kutarski A, Małecka B. Przetarcie silikonowych izolacji elektrod wewnątrzsercowych. Nowo odkryte zjawisko w elektroterapii: obserwacje własne. *Folia Cardiol Excerpta*, 2009; 4: 126–131.
27. Kołodzińska A, Kutarski A, Grabowski M et al. Abrasions of the outer silicone insulation of endocardial leads in their intracardiac part: a new mechanism of lead-dependent endocarditis. *Europace*, 2012; 6: 903–910.
28. Kołodzińska A, Kutarski A, Koperski Ł et al. Differences In encapsulating lead tissue In patients who underwent transvenous lead removal. *Europace*, 2012; 7: 994–1001.
29. Habib G, Badano L, Tribouilloy C et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr*, 2010; 11: 202–219.
30. Ruttman E, Hangler HB, Kilo J et al. Transvenous pacemaker lead removal is safe and effective even in large vegetations: an analysis of 53 cases of pacemaker lead endocarditis. *PACE*, 2006; 29: 231–236.
31. Kennergren C, Bjurman C, Wiklund R et al. A single-centre experience of over one thousand lead extraction. *Europace*, 2009; 11: 612–617.
32. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society Expert Consensus on facilities, training, indications, and patient management. *Heart Rhythm*, 2009; 6: 1085–1104.
33. Dehro JC, Bongiorni MG, Rozkovec A et al. Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association position paper. *Europace*, 2012; 14: 124–134.
34. Deuling AHH, Smit MD, Maass AH et al. The value and imitations of a wound inspection clinic after cardiac device implantation. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 2009; 8: 288–292.
35. Lakkireddy D, Valasareddi S, Ryschon K et al. The impact of povidone-iodine pocket irrigation use on pacemaker and defibrillator infections. *PACE*, 2005; 28: 789–794.