

PERIKARDIÁLNÍ TAMPONÁDA JAKO NEOBVYKLÁ KOMPLIKACE KOMBINOVANÉ ANTIAGREGAČNÍ A ANTIKOAGULAČNÍ LÉČBY BĚHEM PERKUTÁNNÍ KORONÁRNÍ INTERVENCE AKUTNÍHO KORONÁRNÍHO SYNDROMU

Jiří Koza¹, Michal Čepelák¹, Jan Pešek¹, Viktor Zlocha²

¹Kardiologické oddělení I. interní kliniky, FN Plzeň

²Kardiochirurgické oddělení, FN Plzeň

Perkutánní koronární intervence (PCI) se stala běžnou metodou léčby ischemické choroby srdeční. Se vzrůstajícím počtem výkonů se zvyšuje pravděpodobnost objevení se některé ze vzácných komplikací výkonu. V naší kazuistice upozorňujeme na možnost vzniku perikardiální tamponády po nekomplikované koronární intervenci, pravděpodobně na podkladě kombinované antiagregační a antikoagulační léčby u pacientky bez známého předchozího postižení perikardu.

Klíčová slova: hemoperikard, heparin, perkutánní koronární intervence.

PERICARDIAL TAMPONADE AS RARE COMPLICATION OF COMBINED ANTICOAGULANT AND ANTIPLATELET THERAPY DURING PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION FOR ACUTE CORONARY SYNDROME

Percutaneous coronary intervention became a common management of ischaemic heart disease. However with the increasing number of operations the probability of occurrence of some rare procedure complications increases as well. Our case report warns about possible occurrence of pericardial tamponade after uncomplicated coronary intervention, probably based on combined antiplatelet and anticoagulant treatment in the patient with no previous pericardial affection before the procedure.

Key words: hemopericardium, heparin, percutaneous coronary intervention.

Interv Akut Kardiolog 2005;4:176–178

Kazuistika

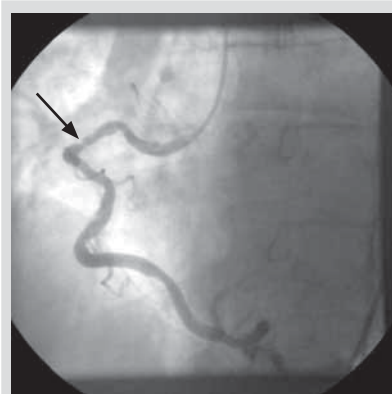
Osmdesátiletá hypertonička sledovaná pro nefrosklerózu a chronickou pyelonefritidu s normálními hodnotami renálních katabolitů, s chronickou ICHS se stavem po infarktu myokardu a námahovou anginou pectoris II. st. CCS, byla začátkem dubna 2003 vyšetřena na spádové interní ambulanci pro dvouhodinovou anamnézu bolesti na hrudi s nauzeou, reagující na opakované sublinguální podání nitrátů. Pro přechodně zachycené elevace ST segmentu v diafragmaticko laterální oblasti bylo podáno 5 tis. U Heparinu i. v. a 500 mg Aspegicu a pacientka byla přeložena na naše pracoviště k akutní koronarografii. Po příjezdu si nemocná stěžovala na intermitentní bolest v prekordiu. Pro hluchý systolický šelest jsme bezprostředně po přijetí provedli echokardiografické vyšetření s nálezem hypertrofie mezikomorového septa s významnou obstrukcí ve výtokovém traktu s gradientem 52 mmHg a chronickým aneurysmatem v oblasti přední stěny. Perikardiální tekutina nebyla při tomto vyšetření přítomna. Pro EKG změny a potíže nemocné jsme indikovali provedení akutního koronarografického vyšetření. Při něm byl zjištěn chro-

nický uzávěr RIA v ostiu, těsné stenózy ACD (obrázek 1) a RMS (obrázek 3). Nemocné byla navržena možnost kardiochirurgického řešení, ale pro její odmítavý postoj jsme se rozhodli k PCI ACD (obrázek 2) i RMS (obrázek 4) s implantací stentů do obou stenóz. Při výkonu užito instrumentarium 6F, vodící Judkinsovy katétry JL4 a JR 4 a supertenké vodiče Wizdom. Oba implantované stenty byly Gendyl 3,5 × 18 a 3,0 × 20 s finálními implantačními tlaky v ACD 14 a v RMS 16 atm

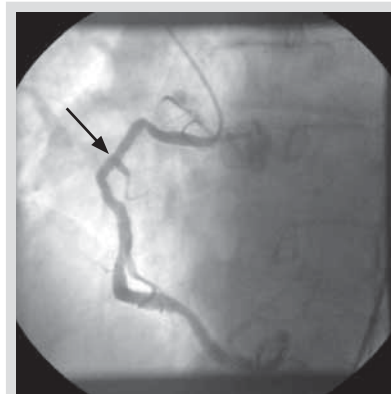
po dobu 30 sekund. Výkon proběhl bez komplikací, za podání standardní medikace Heparin 0,03 ml/kg tělesné hmotnosti. Poté byla nemocná bez subjektivních potíží, oběhově stabilní, převezena na koronární jednotku k další monitoraci. Zde byl podán clopidogrel v dávce 300 mg p. o. a 3 hodiny od výkonu také Fraxiparin 0,4 ml s. c.

V odstupu 4 hodin došlo k přechodné hypotenzi spojené s nauzeou, bolestmi na hrudi a zejména v epigastriu. Kontrolní EKG bylo

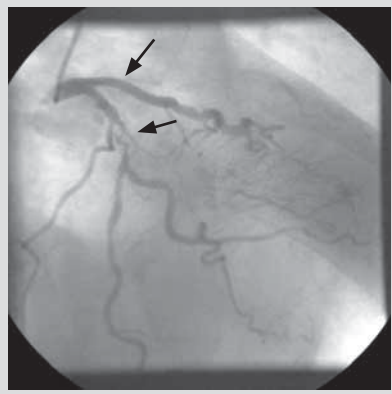
Obrázek 1. Výrazná stenóza proximálního úseku pravé koronární tepny



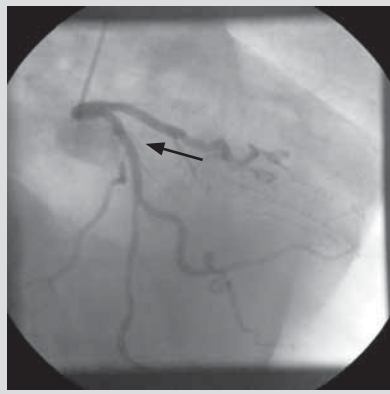
Obrázek 2. Pravá věnčitá tepna po úspěšné PCI s implantovaným stentem



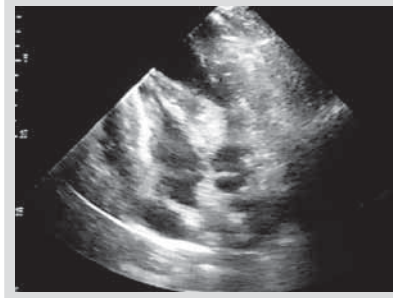
Obrázek 3. A – Ramus marginalis před intervencí. B – Uzávěr ramus interventricularis anterior za odstupem mohutné septální větve



Obrázek 4. Ramus marginalis po PCI s reziduální výraznou stenózou magistralního ramus circumflexus



Obrázek 5. Obraz akutní perikardiální tamponády s kolabující pravou síní



bez známek akutní ischemie. Byla nasazena antiulcerózní léčba, analgosedace a volumoexpanze. Po přechodné stabilizaci stavu došlo po dalších dvou hodinách k recidivě identických potíží, doprovázené poklesem krevního tlaku a tepové frekvence. Byly podány 2 mg atropinu, dále byla zavedena nasogastrická sonda, která nepotvrdila krvácení do horní etáže gastrointestinálního traktu. Pro trvající bolesti lokalizované do epigastria a nově i do horní bederní oblasti jsme k vyloučení patologických změn provedli sonografické vyšetření. Nebyla zjištěna významná abnormalita kromě podezření na přítomnost malého množství tekutiny v perikardu. Ještě před akutním echokardiografickým vyšetřením došlo k další progresi oběhové nestability s výrazným neklidem nemocné, proto byla v celkové anestezii provedena orotracheální intubace. Vzhledem k rozvíjejícímu se šokovému stavu byla nemocná léčena vazodilatorními látkami a infuzemi krystaloidů a koloidů. Provedené ECHO vyšetření potvrdilo hemodynamicky významný perikardiální výpotek, který však nebyl vhodný k punkci (obrázek 5). Přivolaný kardiochirurg provedl po antagonizaci heparinu akutní drenáž perikardu na lůžku s evakuací cca 800 ml krve. Bezprostředně poté došlo k okamžitému zlepšení oběhových parametrů a stabilizaci stavu s možností výrazného snížení katecholaminové podpory. Při kontrolních ultrazvukových vyšetřeních nebyly známky pokračování krvácení do perikardu.

Při komplexní resuscitační léčbě došlo k postupné stabilizaci celkového stavu, nemocná byla 14. den přeložena na spádové anesteziologické pracoviště, dále pak po extubaci na spádové interní pracoviště, odkud po rehabilitaci byla dimitována po celkově jeden měsíc trvajícím pobytu v uspokojivém zdravotním stavu do domácího ošetřování.

Pacientka poté žila s uspokojivou kvalitou života do září 2003, kdy byla přijata na spádo-

vé interní oddělení pod obrazem rychle progresujícího šokového stavu refrakterního na léčbu. Z pitevního protokolu jako příčina smrti vyplynulo selhání excentricky zbytnělého srdce s četnými myofibrózami, bez známek akutního infarktu myokardu, překvapením dále byly přítomné vegetace na degenerativně změněné aortální chlopní a jako vedlejší nález zjištěn karcinom levé ledviny.

Diskuze

Perikardiální tamponáda jako komplikace akutního koronárního syndromu se většinou vyskytuje na podkladě ruptury volné stěny levé komory srdeční, kdy se zpravidla jedná o rozsáhlou transmuralní nekrózu srdečního svalu. Kromě této příčiny existuje celá řada etiologických faktorů perikardiálního výpotku⁽¹⁾.

Ve spojitosti s PCI dochází k perikardiální tamponádě obvykle při perforaci intervenované koronární tepny supertenkým vodičem. Nejčastěji se jedná o rekanalizaci uzavřené tepny s perforací do perikardiálního vaku. Incidence této komplikace se v práci Eggebrechta⁽²⁾ a Fejka⁽³⁾ pohybuje kolem 0,3 %. K manifestaci perikardiálního výpotku může dojít v období několika desítek sekund až 24 hodin od výkonu. V našem publikovaném případě došlo k projevům hemoperikardu v 6hodinovém odstupu od koronární intervence. Proti možné perforaci koronární tepny supertenkým vodičem v našem případě hovoří fakt, že ani při jednom nástřiku koronárního řečiště nebyla patrna extravazace kontrastní látky a bezproblémové zavedení supertenkého vodiče do periferie tepny přes stenózu nebylo podezřelé se subintimálního průběhu. V souvislosti s pitevním nálezem je nutno vzít do úvahy i maligní etiologii výpotku při metastatickém poškození perikardu. Bohužel odběry materiálu na cytologické a histologické vyšetření nebyly v akutním stadiu provedeny. Proti nádorové etiologii se staví i jednorázový výskyt výpotku a pitevní nález dokumentující

pouze solitární tumor, bez známek metastatického poškození. Jako nejpravděpodobnější důvod vzniku perikardiální tamponády se v naší kazuistice jeví hemoperikard vzniklý na podkladě kombinované antiagregační a antikoagulační léčby, který je v literatuře ojediněle popisován. Cappelletti ve svém sdělení⁽⁴⁾ poukazuje na souvislost rozvoje akutního hemoperikardu s užitím abcximabu v kombinaci s nefrakcionovaným kontinuálně podávaným heparinem při nekomplikované koronární intervenci u pacienta s nestabilní formou anginy pectoris. Uvedený průběh je prakticky shodný s námi popsáním případem. Rozvoj hemoperikardu přičítá Cappelletti podanému abcximabu. V jiném sdělení popisuje Giles⁽⁵⁾ případ 67letého muže léčného nefrakcionovaným heparinem a podáním streptokinázy pro akutní plicní embolii, u kterého došlo k perikardiální tamponádě v odstupu 24 hodin a to i bez známé anamnézy srdečního onemocnění či perikardiálního poškození. Zdá se, že společným jmenovatelem ve všech uvedených odkazech je nefrakcionovaný heparin – včetně práce Howeleto⁽⁶⁾ o nekomplikované PTCA s rozvojem perikardiální tamponády vzniklé u pacienta s revmatoidní artritidou, u kterého bylo revmatické poškození perikardu vyloučeno CT vyšetřením. Krvácení do osrdečníku dává Howelet do jednoznačené souvislosti s podáním nefrakcionovaného heparinu. Ke stejnému závěru jsme dospěli i u naší nemocné.

Závěr

I perkutánní koronární intervence proběhla bez komplikací může mít za následek vznik perikardiální tamponády na podkladě hemoperikardu. Jeho příčinou kromě možné perforace supertenkým vodičem může být podaná antiagregační a antikoagulační léčba. Výskyt této komplikace nelze na základě dosavadních zkušeností spolehlivě předvídat. Proto v případě oběhové nestability po perkutánní koronární intervenci je indikováno provedení akutního echokardiografického vyšetření s cílem vyloučit či potvrdit podezření na perikardiální tamponádu.

Literatura

1. Aschermann M. Kardiologie. Galén 2004: 872–897.
2. Eggebrecht H, Ritzel A, C von Birgelen, et al. Acute and long-term outcome after coronary artery perforation during percutaneous coronary interventions. Zeitschrift für Kardiologie, volume 93, Numb.10, X/ 2004: 791–798.
3. Fejka M, Dixon SR, Safián RD, et al. JK 2002 Diagnosis, management and clinical outcome of cardiac tamponade complicating percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 90: 1183–1186.
4. Cappelletti A, Margonato A, Chierchia SL. Cardiac tamponade after coronary angioplasty induced by treatment with ReoPro. J Ital Cardiol. 1999 Mar; 29(3): 312–314.
5. Giles PJ, D'Cruz IA, Killam HA. Tamponade due to hemopericardium after streptokinase therapy for pulmonary embolism. South Med. J 1988 Jul; (7): 912–914.
6. Howlett JG, Teskey RJ, O'Neil BJ. Spontaneous pericardial tamponade during PTCA. Can J Cardiol. 1995, Nov; 11(10): 927–930.