

KRVÁČIVÁ A TROMBOTICKÁ KOMPLIKACE PRIMÁRNÍ PCI

Ivo Bernat¹, Aleš Kroužek², Jiří Klečka³, Jiří Ferda⁴, Antonín Fikrle⁵

¹Kardiologické oddělení I. interní kliniky, FN Plzeň-Lochotín

²MJIP I. interní kliniky, FN Plzeň-Lochotín

³Chirurgická klinika, FN Plzeň-Lochotín

⁴Radiodiagnostická klinika, FN Plzeň-Lochotín

⁵Oddělení nukleární medicíny, FN Plzeň-Lochotín

Závažné krvácivé komplikace se nyní u PCI vyskytují v méně než 5 %, subakutní trombóza ve stentu pak v průměru pod 2 %. Kazuistika popisuje život ohrožující krvácení po primární PCI a následnou subakutní trombózu ve stentu v souvislosti s přechodnou redukcí antitrombotické léčby. Komplexní léčba vedla k úspěšnému zvládnutí obou závažných stavů, další více než jednoróční průběh je již nekomplikovaný. Výsledné postižení myokardu bylo zhodnoceno pomocí EKG-gated SPECT.

Klíčová slova: primární PCI, závažné krvácení, subakutní trombóza.

BLEEDING AND THROMBOTIC COMPLICATION OF PRIMARY PCI

At present major bleeding is a complication of PCI in less than 5 % and subacute stent thrombosis in less than 2 % in average. We describe life threatening bleeding after primary PCI followed by subacute stent thrombosis after necessary reduction of antithrombotic treatment. Complex therapy led to successful management of both complications, more than one year follow up has been uncomplicated. The definitive infarct size and functional parameters of the left ventricle were evaluated by ECG-gated SPECT imaging.

Key words: primary PCI, major bleeding, subacute thrombosis.

Interv Akut Kardiolog 2005;4:245–247

Úvod

Hospitalizační komplikace primárních perkutánních koronárních intervencí se u neselektovaných souborů v současnosti vyskytují do 10 %. Patří mezi ně úmrtí, reinfarkt, akutní CABG, závažná krvácení a CMP. Závažná krvácení se nyní vyskytují v méně než 5 %. Příčinou reinfarktu za hospitalizace bývá nejčastěji trombóza ve stentu. Ta se nyní vyskytuje v méně než 2 %. Krvácivá a návazně trombotická komplikace primární PCI se vyskytuje vzácně.

Popis případu

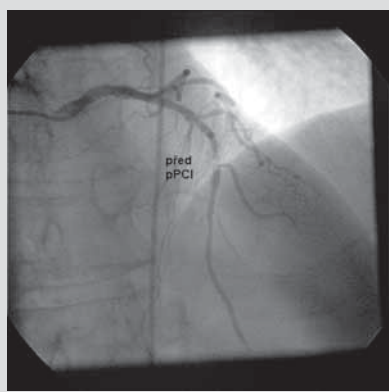
Dvaasedmdesátiletý doposud zdravý muž na křižovatce při řízení osobního automobilu upadl náhle do bezvědomí. Spolujezdce byl vyproštěn z vozu a pro zástavu dechu a oběhu laicky resuscitován. Přivolanou RZP pak celkem 3× defibrilován a následně zaintubován. Pro EKG nález ST elevací přední stěny byl na umělé plicní ventilaci přivezen na katetrizační sál. Během 30minutového transportu na sál byl podán Aspegic 1 amp. i. v. a bolus 5000 j. heparinu i. v. Při selektivní koronarografii zjištěna těsná stenóza na RIA s trombem v místě odstupu menšího RD II (obrázek 1), jinak povodí obou věnčitých tepen bez významných stenóz. Po aplikaci dalších 7000 j. heparinu i. v. byl implantován do této léze stent Liberte 3,0/12 mm tlakem 14 atm metodou direkčního stentingu

s optimálním výsledkem na RIA, odstupové nerovnosti RD II i hraniční stenóza na RIA distálně od stentu a na RD I v odstupu byly ponechány bez intervence (obrázek 2). V oběhově stabilizovaném stavu byl přijat na JIP, kde nasogastričnou sondou byly podány 4 tbl. clopidogrelu. Během několika hodin se rozvinul hemoragický šok, jehož příčinou byl rozsáhlý hemotorax vlevo při nedislokovaných frakturách čtyř žeber (obrázky 3, 4). Po nedostatečné hrudní drenáži, při které bylo vypuštěno pouze 500 ml žilní krve, byla indikována a chirurgem provedena torakotomie posterolaterálně vlevo s resekci 6. žebra v délce 25 cm. Během výkonu bylo evakuováno

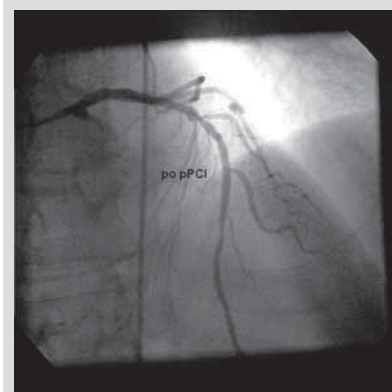
přes 3000 ml žilní krve včetně objemných koagul. Zdrojem krvácení byla traumatická poškození interkostálních žil. Celkem bylo podáno 17 ery resuspenzí, opakované transfuze trombocytů, mražené plazmy a přechodně (2.–4. den) pro přetrvávající krvácení z drenů byla vysazena antitrombotická léčba. Pátý den byl pacient extubován, nebyly přítomny známky srdečního selhávání a za komplexní péče na JIP byla již při redukováném odvodu krve z drenů znovu zahájena léčba ASA 100 mg denně a LMWH v dávce Clexane 0,4 ml s. c.

Osmý den hospitalizace se objevily klidové stenokardie s EKG obrazem recidivy ST

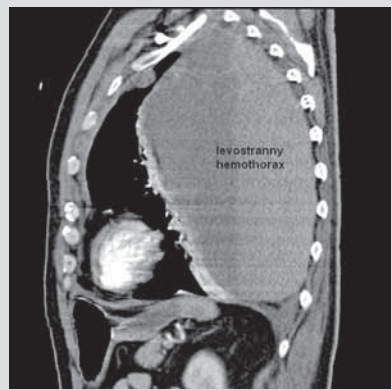
Obrázek 1. Stenóza středního úseku RIA v místě odstupu RD II



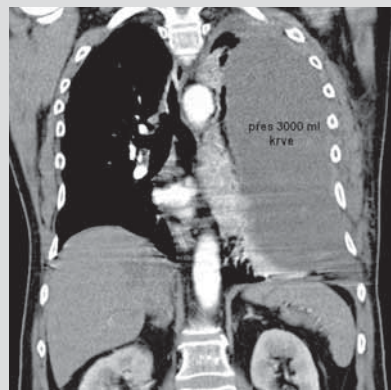
Obrázek 2. Stav po primární PCI RIA (stent 3,0/12 mm, tlak 14 atm)



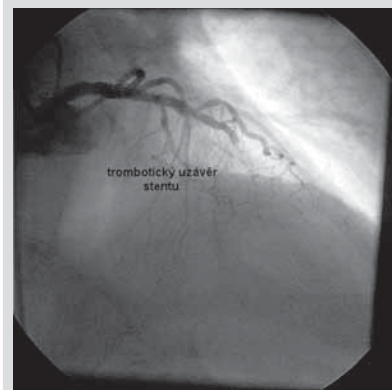
Obrázek 3. CT hrudníku – rozsáhlý hemotorax vlevo – sagitální rekonstrukce



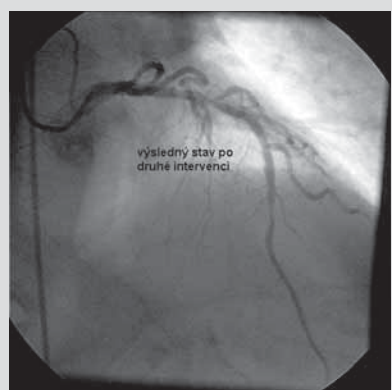
Obrázek 4. CT hrudníku – frontální rekonstrukce



Obrázek 5. Trombóza stentu 8. den po primární PCI RIA



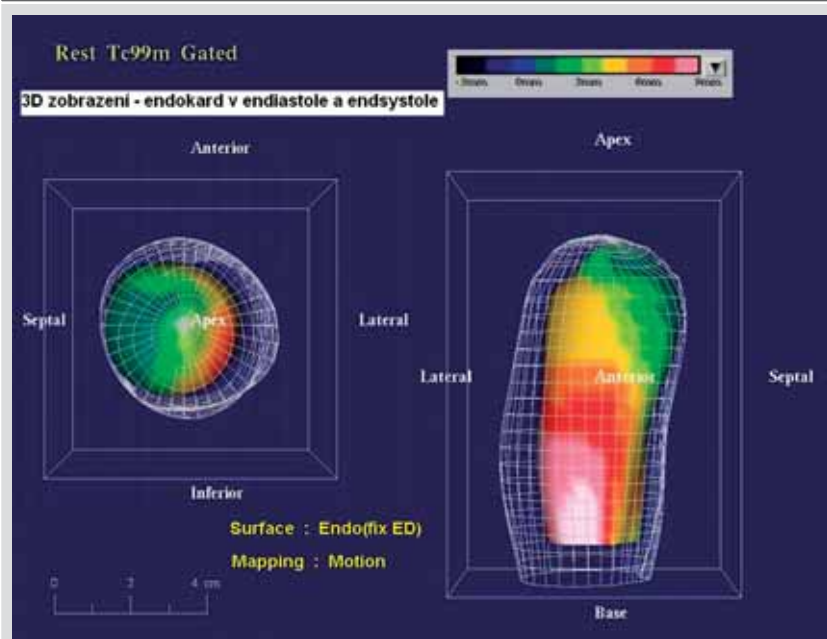
Obrázek 6. Stav po druhé akutní intervenci na RIA a RD II



Obrázek 7. CT hrudníku po 3 měsících – transverzální rekonstrukce



Obrázek 8. 99mTcMIBI „gated“SPECT: klidové 3D zobrazení – endokardiální povrch LK v endiastole a endsystole – je patrna porucha kinetiky apikálně a anteroseptálně



masivním nitrohručním krvácením vlevo (obrázek 7), spirometrie po 6 měsících již neprokázala ventilační poruchu. Nebyla zjištěna porucha hemokoagulace. Ejekční frakce nedilataované levé komory dle echokardiografie byla 2 měsících 45 % při hypokineze přední stěny a akineze hrotu.

Výsledné ložisko infarktu bylo podrobněji zhodnoceno po 3 měsících pomocí klidového EKG-gated SPECT. Defekt perfuze vypočtený z rozsahu a stupně poškození (SRS – „Summed Rest Score“ v procentech) postihuje 28 % myokardu levé komory. Ve 3D zobrazení je patrna porucha kinetiky apikálně a anteroseptálně (obrázek 8). V následujících 15 měsících od propuštění je pacient bez krvácivých, trombotických i kardiálních komplikací, ve II. třídě funkční klasifikace dle NYHA.

Diskuze

Závažná krvácení a vaskulární komplikace při PCI se ještě před 10 lety vyskytovaly ve více než 10 %⁽¹⁾. Se změnami v antitrombotické

léčbě jejich výskyt výrazně poklesl⁽²⁾ a nyní se objevují v méně než 5 %. Krvácení bývá nejčastěji v souvislosti s punkcí tepny, vzácně z traumatického poškození velké tepny mimo místo punkce, či perforace koronární tepny během intervence. Intenzivní periprocedurální antitrombotická léčba může způsobit krvácení např. i do GIT, míst nedávných úrazů, operací apod.

Rovněž akutní a subakutní trombózy stentů byly zpočátku častými komplikacemi PCI⁽³⁾. V současnosti se vyskytují v průměru pouze v 1 %^(4, 5). Mohou být ale častější u akutních koronárních syndromů s přítomností trombů⁽⁶⁾, po intervencích více tepen⁽⁷⁾ i v dalších rizikových situacích, kdy výskyt trombózy stentu může překročit až 3 %⁽⁵⁾. Mezi tyto situace patří hyperkoagulační stavy, inkompletní expanze stentu, intervence na menších tepnách, perzistující disekce po výkonu, implantace dlouhých stentů, intervence většího počtu lézí a implantace více stentů, nebo neúplná antitrombotická léčba. Klinicky se trombóza stentu manifestuje nejčastěji formou akutního

elevací na přední stěně. Při akutní rekonstrukci byla zjištěna trombotická uzavíra stentu (obrázek 5). Byla provedena nekomplikovaná PTCA uzavíry RIA katétre 3,0/15 mm a pro přítomnost reziduálního trombu v odstupu RD II ještě PTCA této léze katétre 2,5/10 mm s optimálním výsledkem (obrázek 6). Po výkonu byla zahájena znovu léčba clopidogrelem v dávce 75 mg denně. Poslední hrudní dren byl odstraněn 13. den hospitalizace, jejíž průběh byl dále nekomplikovaný. Pacient byl propuštěn domů 26. den v oběhově stabilizovaném stavu. Jeden měsíc užíval clopidogrel, trvale užívá ASA, betablokátor, ACEI a statin.

Kontrolní CT vyšetření hrudníku po třech měsících prokázalo jen minimální rezidua po

infarktu (v 60–70%), úmrtí je popisováno ve 20–25%^(4, 8). Někdy je rozhodování o reverzi antikoagulační a antitrombotické léčby při současném krvácení obtížné, neboť balancuje na riziku jeho progresu nebo naopak riziku trombotické komplikace^(9, 10).

V naší kazuistice došlo nejprve k život ohrožujícímu nitrohručnímu krvácení a následně po několika dnech k trombotickému uzávěru ve stentu, který se manifestoval recidivou STEMI přední stěny. Vzácně se může závažný hemotorax po traumatických frakturách žeber opožděně manifestovat až po několika dnech od nasazení antitrombotické léčby po PCI⁽¹¹⁾. U našeho pacienta se nitrohruční krvácení manifestovalo několik hodin po intenzivní nepřímé srdeční masáži v rámci KPCR a následné primární PCI se standardní antitrombotickou léčbou bez použití GPI IIb/III. Subakutní trombóza ve stentu nastala po jejím přechodném vynuceném vysazení. To vysazení hodnotíme jako příčinu recidivy infarktu. Kromě skutečnosti, že u akutního koronárního syndromu s přítomností trombu se trombóza ve stentu vyskytuje častěji než u elektivních výkonů⁽⁶⁾ a že při znovuzahájení antitrombotické a redukované antikoagulační léčby 5. den hospitalizace byla pro přetrvávající krvácivé ztráty z hrudních drenů podávána

nejprve kombinace pouze ASA a LMWH bez clopidogrelu jsme nezjistili jiný další důvod subakutní trombózy koronárního stentu.

Závěr

Život ohrožující krvácení po úspěšné KPCR je méně obvyklou komplikací primární PCI. Na toto riziko je třeba myslet zvláště při laických

resuscitacích v terénu, při intenzivní a déletrvající nepřímé srdeční masáži, anamnéze úrazu či předchozí antikoagulační léčby. Pro nutnost přechodné minimalizace až vysazení antitrombotické medikace je pak trombotická komplikace dalším z možných rizik, ohrožujících život pacienta. Komplexní intenzivní péče v těchto případech umožní úspěšné řešení závažných komplikací.

Literatura

1. Serruys P, Jaegere P, Kiemeneij F, et al. A comparison of balloon expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331: 489–495.
2. Leon MB, Baim DS, Popma JJ, et al. A clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting. Stent Anticoagulation Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med* 1998; 1665–1671.
3. Schatz RA, Baim DS, Leon M, et al. Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. Initial results of a multicenter study. *Circulation* 1991; 83: 148–161.
4. Cutlip DE, Baim DS, HoKK, et al. Stent thrombosis in the modern era: A pooled analysis of multicenter coronary stent clinical trials. *Circulation* 2001; 103: 1967–1971.
5. Reynolds MR, Rinaldi MJ, Pinto DS, Cohen DJ. Current clinical characteristics and economic impact of subacute stent thrombosis. *J of Invasive Cardiol* 2002; 14: 364–368.
6. Rinaldi MJ, Piana RN, Valuto RP, et al. Do GP IIb/III inhibitors reduce stent thrombosis? Results of a multicenter study (Abstr). *Circulation* 2001; 104.
7. Serruys PW, Unger F, Sousa JF, et al. Comparison of coronary artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med* 2001; 344: 1117–1124.
8. Moussa I, Di Mario C, Reimers B, et al. Subacute stent thrombosis in the era of intravascular ultrasound-guided coronary stenting without anticoagulation: Frequency, predictors and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 6–12.
9. Aguilar OM, Levine GN. High-risk percutaneous coronary interventions (Chapter 9). In: Kern et al. *The Interventional Cardiac Catheterization Handbook* (Second Edition), London, UK: Mosby; 2004.
10. Pate G, Webb JG. Preventing subacute thrombosis. *J Invasive Cardiol*. 2002; 14: 369–370.
11. Quinn MW, Dillard TA. Delayed traumatic hemothorax on ticlopidine and aspirin for coronary stent. *Chest* 1999; 116: 257–260.