

PŘÍPAD VZÁCNÉ KOMPLIKACE PERKUTÁNNÍ TRANSLUMINÁLNÍ KORONÁRNÍ ANGIOPLASTIKY S IMPLANTACÍ KORONÁRNÍHO STENTU

MUDr. Petr Sternthal

Interní oddělení Nemocnice Teplice

Kazuistika popisuje případ komplikace perkutánní transluminální koronární angioplastiky s implantací koronárního stentu pro nestabilní anginu pectoris. Pacient byl po 47 dnech od implantace koronárního stentu přijat na interní JIP v šokovém stavu, krátce po přijetí resuscitován, zavedena dočasná kardiostimulace a po přechodné stabilizaci stavu pacient 14 hodin od přijetí umírá. Při pitvě byl zjištěn absces v okolí stentu pravé koronární arterie perforující do perikardu a fibrinosně purulentní perikarditida.

53letý pacient byl přijat na interní oddělení pro bolesti na hrudi suspektní ze syndromu anginy pectoris. Potíže měl tři dny. Zpočátku jim nepřikládal větší pozornost, ale v den přijetí při chůzi pociťoval intenzivní pálivou bolest na hrudi, kratší dech, potil se, po zastavení obtíže ustoupily. Zavolal rychlou lékařskou pomoc, byl převezen na interní příjem a přijat k observaci. Při přijetí bez anginy pectoris, fyzikální nález v mezích normy, bez známek kardiální insuficience, TK 140/80 mm Hg, bez diagnostických EKG změn, opakovaně negativní kardioenzymy (v této době se v naší laboratoři standardně nevyšetřoval troponin I, jen kreatinkináza a její MB izoenzym). Z dalších vyšetření – rentgen plic a srdce bez patologických RTG změn, transthorakální echokardiografie bez poruchy kinetiky levé komory s ejekční frakcí 70%, nevýznamná mitrální insuficience do nezvětšené levé síně. Krevní obraz v normě, biochemie - glykémie 10,2-9,1 mmol/l, ostatní v normě.

Osobní anamnéza: sledován pro diabetes mellitus II. typu na perorálních antidiabetících, před 3 lety po autonehodě poranění sleziny a fractura žeber. Stav po appendectomii. Stav po cévní mozkové příhodě před lety s úpravou ad integrum. Kouří 10–15 cigaret denně. Medikace: Dirastan 1x1.

V průběhu hospitalizace měl pacient opakovaně bolesti na hrudi charakteru anginy pectoris, kardioenzymy byly opakovaně negativní, EKG křivka bez vývoje. Indikován k selektivní koronarografii, k jejímuž provedení byl 5. den hospitalizace přeložen. Na spolupracujícím pracovišti ještě týž den provedena selektivní koronarografie – ACS (arteria coronaria sinistra) – kmen bez zúžení. Na RIA (ramus interventricularis anterior) jsou nerovnosti proximálně a ve střední části, hrubé nerovnosti v periférii. Mohutný RD I (ramus diagonalis) má maximálně hraniční stenózu na své sekundární

větví. V povodí RC (ramus circumflexus) jsou okrajové nerovnosti, bez významné stenózy. ACD (arteria coronaria dextra) – proximálně nerovnosti, v místě odstupu ventrikulární větve kritická stenóza, periférie již jen s drobnými nerovnostmi, bez významného zúžení. Mohutný dominantní pravotyp. Ad hoc provedena perkutánní transluminální koronární angioplastika (dále PTCA) ACD s implantací 2 stentů. Po PTCA byl pacient ponechán 3 dny k observaci, laboratorně byla prokázána drobná myokardiální leze (maximální troponin I 33,2 µg/l, maximální CK MB 0,59 µkat/l), průběh bez komplikací, bez stenokardií, rytmových poruch, kontrolní transthorakální echokardiografie bez hrubších poruch kinetiky levé komory s dobrou ejekční frakcí, bez zásadní chlopní vady. Třetí den po PTCA byl pacient přeložen zpět na naše oddělení, kde byla dokončena rehabilitace. Průběh již bez komplikací a 11. den od původního přijetí na naše oddělení byl pacient předán do ambulantní péče. Medikace: metoprolol 2x50 mg, acidum acetylsalicylicum 1x100 mg, simvastatin 1x10 mg a na 1 měsíc ticlopidin 2x250 mg, pro uspokojivou kompenzaci diabetu dietou byl ponechán bez perorálních antidiabetik.

47. den po PTCA byl pacient přivezen rychlou lékařskou pomocí na interní ambulanci pro slabost, bolesti na hrudi a dušnost. Pro obraz šokového stavu přijat na jednotku intenzivní péče. Anamnesticky udával cca měsíc po PTCA febrilitu, bolesti v pravém rameni a v epigastriu, pro které byl vyšetřen na chirurgické ambulanci, zde bylo provedeno sonografické vyšetření břicha – bez patologického nálezu, uzavřeno – bez známek náhlé příhody břišní. Pacient se nadále necítil dobře, spíše pil než jedl, zvracel. V posledních dnech byl zesláblý, opakovaně doma upadl, několikrát se pomohl, bolesti na hrudi měl po ujití cca 20 metrů, hůře se mu dýchalo. Z objektivního nálezu – dušný,

bledý, chladná periférie, saturace O₂ 94%, plic s oslabeným dýcháním při bazích a ojedinělými chrůpkami v pravé axille, srdeční akce pravidelná 70/min, TK 90/60 mm Hg, vzednuté břicho, chabá peristaltika, suspektní hepatomegalie a ascites, dolní končetiny bez otoků, femorální arterie s hmatnými pulzacemi. EKG bez vývoje oproti předchozí křivce. Z laboratorních vyšetření – těžká hyperglykémie – 42 mmol/l, minerálový rozvrát – Na 119 mmol/l, Cl 76 mmol/l, K 4,28 mmol/l, urea 12,5 mmol/l, kreatinin 221 µmol/l, metabolická acidoza pH 7,211, BE -16, leukocytoza 23,0x10⁹/l a anemie ery 2,79x10¹²/l, Hb 97 g/l, trombo 472x10⁹/l. Kardioenzymy negativní – CK 0,59 ukat/l, CK MB 0,08 ukat/l. Dle rentgenu plic a srdce plášťový fluidothorax I. sin, překrvení hilů. Terapeuticky byla podána infuze s dopaminem, infuze fyziologického roztoku a infuze s bikarbonátem. Hyperglykémie byla korigována bolusovou dávkou 10 jednotek inzulínu a dále kontinuální infuzí rychlostí 6–10 jednotek inzulínu/hod dle aktuální glykémie. Zhruba hodinu po přijetí nastala apnoe, pacient intubován a napojen na ventilátor, následně bradykardie kolem 30/min, opakovaně aplikován atropin intravenózně, v dalším průběhu asystolie, rozšířená kardiopulmocerbrální resuscitace včetně dočasné kardiostimulace, obnoven srdeční rytmus. Dle laboratoře prohloubení acidózy, laktát 20 mmol/l, nadále snaha o úpravu hyperglykémie a acidózy, pacient na řízené ventilaci s podporou katecholaminů. Po 12 hodinách od zavedení dočasné stimulace opět asystolie, konstatován exitus letalis.

Při pitvě nalezen purulentní absces pravé koronární arterie v oblasti koronárního stentu s provalením do perikardu a purulentní perikarditidou. Edém plic a mozku. Pitěvní diagnóza: srdeční selhání při masivní fibrinózně purulentní perikarditidě po provalení abscesu nad stentem do perikardiální dutiny.

Závěr

V dostupné literatuře je ve vztahu k angioplastice koronárních arterií dostatek informací o nejčastějších komplikacích implantace koronárních stentů a to ve smyslu restenózy v oblasti stentu a disekce koronární arterie. Nikde jsem však nenalezl zmínku o infekčních komplikacích. Na uvedené kazuistice je prezentována zcela raritní infekční komplikace implantace koronárního stentu. Otázkou v našem případě zůstává zdroj infekce. Nedo držení sterilních kautel při implantaci stentu se

jeví jako málo pravděpodobné, ale zcela vyloučit ho nelze. Dále zůstává i otázka včasné diagnostiky. Lze se jen domnívat, zda by nás včasné provedení kontrolní echokardiografie s nálezem perikarditidy navedlo správným

směrem. Vzhledem k proximálnímu umístění stentu v ACD je i otázkou, zda by absces byl vidět při eventuální transoesophageální echokardiografii, vyšetření MSCT (multislice CT) či MRA (magnetická resonance – angiografie).

Literatura

1. Aschermann M. Doporučení k diagnostice a léčbě nestabilní anginy pectoris. Guidelines České kardiologické společnosti revize 2002.
2. Dutka J. Využití CT v kardiologii, Kapitoly z kardiologie 2002, sv. 4 č. 2, Generace, Praha.
3. Gregor P, Widimský J, a spol. Kardiologie. 2. Rozšířené a přepracované vydání, Galén, Praha, 1999.
4. Kohoutek J, Tintěra J. Současné možnosti a perspektivy magnetické resonance v kardiologii, Intervenční a akutní kardiologie 1/2003, Solen, Konice.
5. Niederle P, a kol. Echokardiografie 1. Díl – echokardiografie dospělých, Triton, Praha 2002.