

Równoczesna podostra zakrzepica w stentach metalowych implantowanych do prawej tętnicy wieńcowej i gałęzi międzykomorowej przedniej bez współistniejącej oporności na leki antyagregacyjne

Simultaneous subacute thrombosis in bare metal stents implanted into right coronary artery and left anterior descending artery without coexistence of resistance to antiplatelet therapy

Karolina Frynas, Radosław Kręcki, Maria Krzemińska-Pakuła, Jarosław D. Kasprzak

II Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź

Abstract

In-stent thrombosis is a rare but devastating complication of coronary stent implantation, occurring in 0.5% to 1.9% of patients with bare metal stents (BMS). The most frequent clinical manifestation of stent thrombosis is ST elevation myocardial infarction (STEMI) and 30 day mortality is 50%. In-stent thrombosis can present as acute (within 24 h), subacute (within 30 days), late or very late after stent placement. We describe a case of a patient presented with STEMI due to subacute stent thrombosis, which occurred simultaneously in BMS, 3 days after implantation. The patient was successfully treated with balloon coronary angioplasty and discharged from a hospital in good condition.

Key words: subacute stent thrombosis, myocardial infarction, prognosis

Kardiologia Polska 2010; 68, 9: 1070–1073

WSTĘP

Zastosowanie stentów w leczeniu choroby niedokrwiennej serca (IHD, *ischaemic heart disease*) znacznie zwiększyło skuteczność przeszłonnych interwencji wieńcowych [1, 2]. W niniejszej pracy zaprezentowano przypadek 62-letniej pacjentki, hospitalizowanej w Klinice Kardiologii II Katedry Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego, leczonego metodą pierwotnej angioplastyki wieńcowej, u której stwierdzono jednoczesną podostłą zakrzepicę w dwóch implantowanych stentach metalowych, o wyjątkowo łagodnej manifestacji klinicznej.

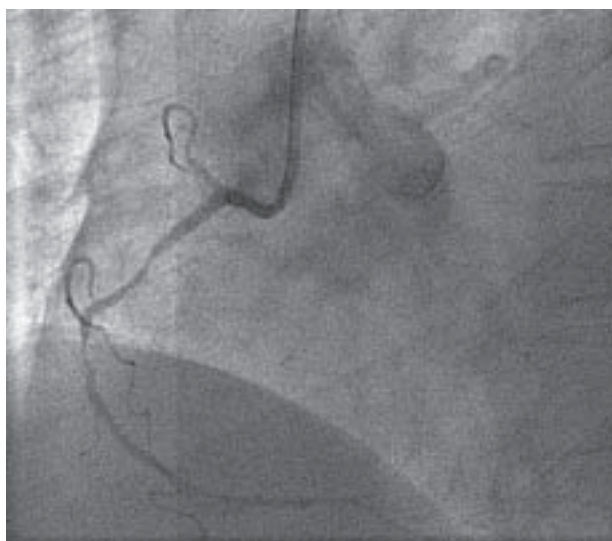
OPIS PRZYPADKU

Kobietę w wieku 62 lat, przewlekłe leczoną z powodu nadciśnienia tętniczego (III° wg WHO), przyjęto do Kliniki Kardiolo-

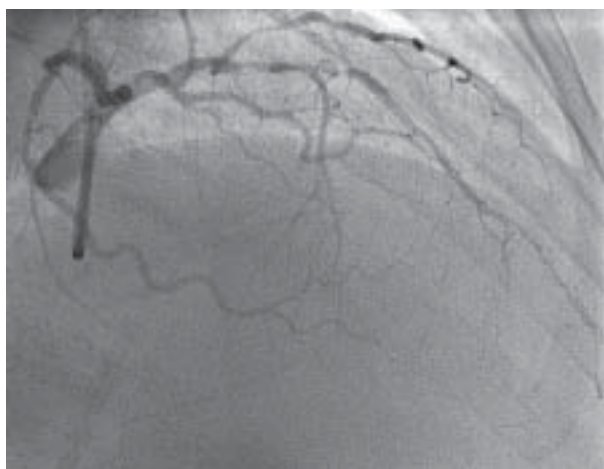
gii w przebiegu silnego, spoczynkowego bólu zamostkowego o charakterze ucisku utrzymującego się od około 3 godzin. Dolegliwości dławicowe nawracały od 2 tygodni i pojawiały się przy niewielkim wysiłku, ostatnio także w spoczynku. W badaniu przedmiotowym akcja serca była miarowa, o częstości 120/min, ciśnienie tętnicze wynosiło 200/105 mm Hg, nad polami płucnymi stwierdzono szmer pęcherzykowy prawidłowy. W wykonanym przy przyjęciu badaniu elektrokardiograficznym zaobserwowano obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych V3–V6 o 1 mm. Nie zanotowano wzrostu markerów martwicy miokardium. W badaniach laboratoryjnych z odchylen od normy stwierdzono obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL — 46 mg/dl, podwyższone stężenie triglicerydów — 199 mg/dl przy prawidłowym stężeniu cholesterolu frakcji LDL — 59 mg/dl; stę-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Radosław Kręcki, II Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Kniaziewiczza 1/5, 91–347 Łódź, tel: +48 42 251 60 11, e-mail: rkrecki@gazeta.pl



Rycina 1. Obraz prawej tętnicy wieńcowej przy przyjęciu do Kliniki Kardiologii. Widoczne złożone, wielopoziomowe zwężenie obejmujące segmenty 1 i 2 tętnicy (LAO 50)



Rycina 2. Obraz lewej tętnicy przy przyjęciu do Kliniki Kardiologii. Widoczne długie, wielopoziomowe zwężenie w segmencie środkowym gałęzi międzykomorowej przedniej (CRA 30 RAO 30)

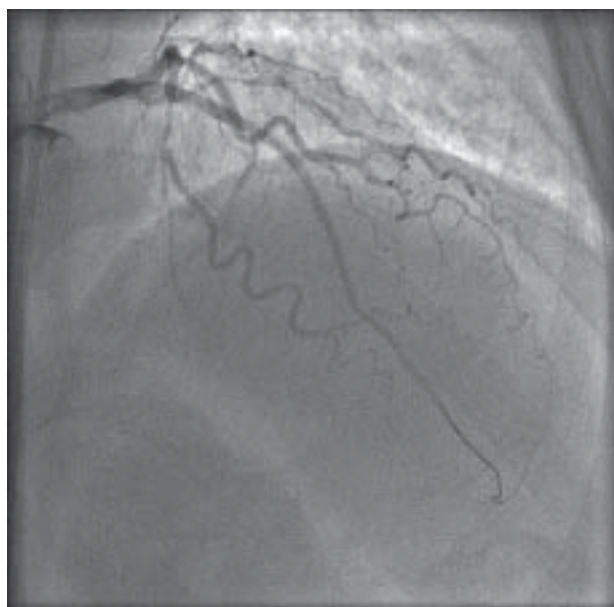
żenie NT-proBNP w surowicy było równe 187,9 pg/ml (norma < 125 pg/ml). W badaniu echokardiograficznym (TTE) zaobserwowano dyskretną spoczynkową hipokinezę w zakresie segmentów ściany dolnej lewej komory i przegrody międzykomorowej, z frakcją wyrzutową 56%. Po podaniu dawki nasycającej kłopidogrelu (600 mg) oraz 5000 j. heparyny niefrakcjonowanej pacjentkę przewieziono w trybie pilnym do Pracowni Hemodynamiki. W angiografii tętnic wieńcowych uwidoczniło się rozsianą miażdżycę obejmującą wszystkie tętnice wieńcowe, w tym długie, wielopoziomowe, 95-procentowe zwężenie w segmencie środkowym prawej tętnicy wieńcowej, 95-procentowe zwężenie w segmencie proksymalnym gałęzi międzykomorowej przedniej oraz 80-procentowe w dystalnym segmencie recesywnej gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej (ryc. 1, 2). Wobec stopnia zaawansowania choroby, stabilności hemodynamicznej i elektrycznej oraz braku objawów dławicy w chwili wykonywania procedury, chorej zaproponowano kwalifikację do pomostowania tętnic wieńcowych, na które wyraziła zgodę. Do terapii włączono kwas acetylosalicylowy (ASA) 75 mg/d., bisoprolol 10 mg/d., ramipril 10 mg/d., simwastatynę 40 mg/d., enoksaparynę 2 x 80 mg, pantoprazol 20 mg/d., monoazotan izosorbidu 60 mg/d. Zalecono przyjmowanie 75 mg/d. kłopidogrelu przez 3 tygodnie z 5-dniowym okresem przerwy w przyjmowaniu leku przed planowym przyjęciem do Kliniki Kardiologii.

W 3. dobie hospitalizacji u pacjentki ponownie wystąpił silny, spoczynkowy ból zamostkowy z towarzyszącymi 2-milimetrowymi obniżeniami odcinka ST, negatywną załawką T w odprowadzeniach przedsercowych V2–V6 i niewielkim wzrostem markerów martwicy miokardium (CK-MB_{mass} 17,84 ng/ml, troponina T 0,3 ng/ml). Rozpoznano ostry zes-

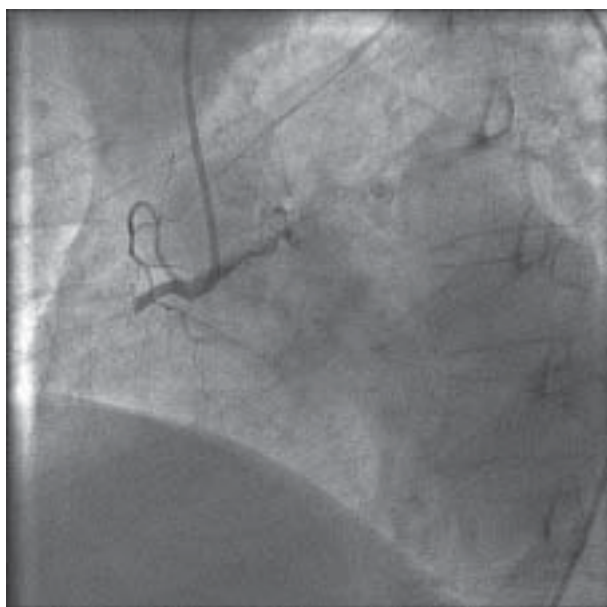


Rycina 3. Obraz prawej tętnicy wieńcowej po zabiegu angioplastyki z implantacją stentu metalowego 3,0 x 40 mm (CRA 30)

pół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST. Po uzyskaniu pisemnej zgody na procedurę chorą zakwalifikowano do leczenia przezskórnego w trybie pilnym. Po podaniu 600 mg kłopidogrelu oraz dawki nasycającej blokera receptora płytkowego IIb/IIIa — eptifibatidu — wykonano pierwotną angioplastykę, implantując 2 bardzo długie metalowe stenty: SatinFlex 3,0 x 40 mm do prawej tętnicy wieńcowej oraz Volo 3,0 x 32 mm do gałęzi międzykomorowej przedniej. Uzyskano optymalny efekt angiograficzny, bez zwężenia rezydualnego, z napływem krwi na obwód tętnic TIMI 3 (ryc. 3, 4).



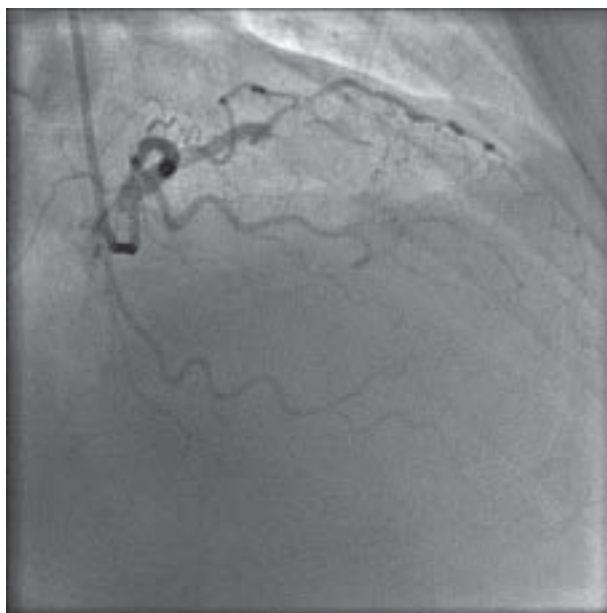
Rycina 4. Obraz lewej tętnicy wieńcowej po zabiegu angioplastyki gałęzi międzykomorowej przedniej z implantacją stentu metalowego 3,0 × 32 mm (CRA 30)



Rycina 5. Obraz prawej tętnicy wieńcowej w 3. dobie po zabiegu angioplastyki. Zakrzepica w stencie metalowym (LAO 50).

Trzy dni po zabiegu angioplastyki pacjentka zgłosiła nawrót spoczynkowego, rozpierającego bólu zamostkowego z towarzyszącymi uniesieniami odcinka ST do 1,5 mm w odprowadzeniach III, aVF, V1. Stwierdzono wzrost stężenia markerów martwicy miokardium w surowicy (CK-MB_{mass} 101,4 ng/ml, troponina T 3,74 ng/ml). Pacjentka stabilna hemodynamicznie (RR 170/100 mm Hg) oraz elektrycznie została w trybie pilnym poddana koronarografii, w której uwidoczono okluzję prawej tętnicy wieńcowej oraz gałęzi międzykomorowej przedniej w implantowanych przed 3 dniami stentach (ryc. 5, 6). Jednocześnie wykonano angioplastykę obu tętnic przy użyciu cewnika balonowego 3,0 × 20 mm, uzyskując optymalny wynik angiograficzny z napływem obwodowym krwi — TIMI 3 (ryc. 7, 8). Zabieg poprzedzono dotętniczym bolusem blokera receptora płytkowego IIb/IIIa — abciximabu. Uzyskano ustąpienie dolegliwości, a w kolejnych dniach hospitalizacji obserwowano enzymatyczną i elektrokardiograficzną ewolucję zawału serca. W związku z podejrzeniem oporności płytek krwi na ASA lub kłopidogrel wykonano test oceny wrażliwości płytek na powyższe leki. W ocenie funkcji płytek analizatorem Ultegra wykazano podczas leczenia prawidłową odpowiedź płytek na ASA — liczba jednostek ARU (*aspirin reaction units*) wynosiła 407 (oporność rozpoznaje się przy ARU ≥ 550); odpowiedź płytek krwi na leczenie kłopidogrelem oceniono poprzez badanie stopnia reaktywności receptora P2Y12, który wyniósł 33% (wartości ≥ 30% są diagnostyczne dla oporności).

W 12. dobie hospitalizacji pacjentkę w stanie ogólnym dobrym przeniesiono na Oddział Rehabilitacji Kardiologicznej. Wykonana przy wypisie elektrokardiograficzna próba wy-



Rycina 6. Obraz lewej tętnicy wieńcowej w 3. dobie po zabiegu angioplastyki. Zakrzepica w stencie metalowym (CRA 30 RAO 30)

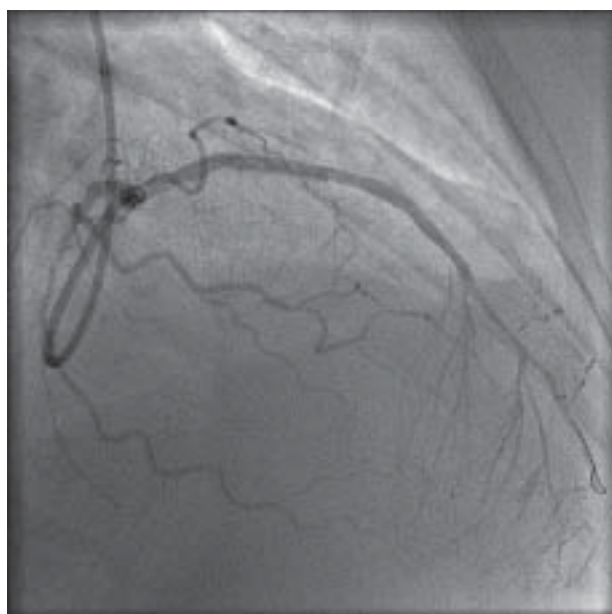
siłkowa była ujemna klinicznie i elektrograficznie przy obciążeniu 8 METS i uzyskanym submaksymalnym limicie tętna.

OMÓWIENIE

Zakrzepica w stencie (IST, *intra-stent thrombosis*) to jedno z najważniejszych powikłań przezskórnych zabiegów angioplastyki wieńcowej z implantacją stentu; towarzyszy 0,5–1,9%



Rycina 7. Obraz prawej tętnicy wieńcowej po zabiegu angioplastyki balonowej (LAO 50)



Rycina 8. Obraz lewej tętnicy wieńcowej po zabiegu angioplastyki balonowej (CRA 30 RAO 30)

zabiegom z implantacją stentu metalowego. Ryzyko IST wzrasta wraz z długością oraz liczbą implantowanych stentów, stopniem zaawansowania zmian miażdżycowych i zależy

w dużej mierze od nieprawidłowości okołoproceduralnych (nie-doprężenie stentu, obecność zwężenia rezydualnego w stenocie, dyssekcje, leczenie zmian w bifurkacjach) [1]. Do grupy wysokiego ryzyka kwalifikuje się pacjentów, u których rozpoznano ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST, cukrzycę insulinozależną, niewydolność nerek, poliglobulię, upośledzoną funkcję skurczową lewej komory [1–5]. Bardzo istotnym czynnikiem odpowiedzialnym za IST jest zjawisko oporności na leki przeciwplatekcyjne — ASA i kłopidogrel [6].

Kliniczne konsekwencje zakrzepicy zależą od wielkości objętego niedokrwieniem obszaru miokardium. Najczęstszą manifestacją kliniczną IST jest zawał serca z uniesieniem odcinka ST, a ryzyko zgonu w trakcie 30-dniowej obserwacji wynosi około 50% [7].

W omawianym przypadku czynnikami sprzyjającymi zakrzepicy był stopień zaawansowania choroby wieńcowej i długość implantowanych stentów. Nie znaleziono zależnych od terapii przeciwplatekcyjnej oraz uchwytanych angiograficznie czynników tłumaczących tak nasilony proces wykrzepiania. Dużym zaskoczeniem był także łagodny przebieg kliniczny (jedynym naczyniem zaopatrującym miokardium była w okresie zakrzepicy recesywna gałąź okalająca!). Wydaje się, że należy to tłumaczyć natychmiastową decyzją o koronarografii, niemal w chwili zgłoszenia przez chorą dolegliwości (czas „door to balloon” wyniósł ok. 10 min), jak również wyjątkową adaptacją chorej do niedokrwienia.

Piśmiennictwo

1. Wenaweser P, Rey C, Eberli F et al. Stent thrombosis following bare-metal stent implantation: success of emergency percutaneous coronary intervention and predictors of adverse outcome. *Eur Heart J*, 2005; 26: 1180–1187.
2. Sacha J, Wester A, Pluta W. Late stent thrombosis thirteen months after drug-eluting stent implantation. *Kardiologia Polska*, 2008; 66: 78–80.
3. Aoki J, Lansky AJ, Mehran R et al. Early stent thrombosis in patients with acute coronary syndromes treated with drug-eluting and bare metal stents: the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy trial. *Circulation*, 2009; 119: 687–698.
4. Werkun J, Heestermaans A, de Korte F et al. Long-term clinical outcome after a first angiographically confirmed coronary stent thrombosis: an analysis of 431 cases. *Circulation*, 2009; 119: 828–834.
5. Kopff A. Drug-eluting stents and beyond: report from Transcatheter Cardiovascular Therapeutics TCT 2006. October 22–27, 2006, Washington. *Pol Przegl Kardiol*, 2006; 8/6: 447–449.
6. Tomaszuk-Kazberuk A, Sobkowicz B, Usowicz-Szaryńska M et al. Suspected clopidogrel resistance associated with recurrent coronary stent thrombosis: a case report. *Kardiologia Polska*, 2007; 65: 810–814.
7. Orford J, Lennon R, Melby S et al. Frequency and correlates of coronary stent thrombosis in the modern era. Analysis of a single center registry. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40: 1567–1572.