

KAZUISTIKA

Kazuistika nediagnostikovaného intracerebrálního krvácení u pacientky po anuloplastice trikuspidální chlopně

Matloch Zdeněk¹, Říha Hynek¹, Netuka Ivan², Kment Martin³, Kotulák Tomáš¹

¹Klinika anesteziologie a resuscitace, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

²Klinika kardiovaskulární chirurgie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha,

³Oddělení klinické patologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Anest. intenziv. Med., 25, 2014, č. 4, s. 277–280

SOUHRN

Kazuistika popisuje terapeutický postup u pacientky přicházející pro reoperaci chlopně pro trikuspidální regurgitaci. Operace byla komplikována pravostranným srdečním selháním a neuspokojivým výsledkem anuloplastiky trikuspidální chlopně. Na pooperačním oddělení dochází k progresi pravostranné srdeční insuficience, rozvoji syndromu systémové zánětové odpovědi organismu (SIRS), následovaný multiorgánovou dysfunkcí (MODS) s nutností implantace V-A ECMO podpory. Klinický průběh byl dále komplikován rozvojem akutního renálního selhání vyžadující kontinuální hemodialýzu (CRRT) a difúzním krvácením do plic, léčeným opakovanými bronchoskopickými aspiracemi a podáním transfúzních přípravků. Pacientka zemřela 5. pooperační den. Předpokládanými příčinami úmrtí byly: 1. SIRS s těžkou vazoplegií; 2. pravostranné srdeční selhání; 3. krvácení do plic. Při anatomicko-patologické pitvě byly nalezeny šokové změny na orgánech, ale také intracerebrální krvácení. To mohlo přispět k hemodynamické nestabilitě pacientky. V takovýchto situacích, kdy nelze spoléhat na standardní neurologické vyšetření, by bylo výhodou mít možnost používat biochemické markery poškození mozkové tkáně.

KLÍČOVÁ SLOVA

anestezie – cerebrální protekce – mechanická srdeční podpora – onemocnění chlopní

ABSTRACT

Matloch Z., Říha H., Netuka I., Kment M., Kotulák T.: Case report of missed diagnosis of intracranial haemorrhage in a patient after tricuspid valve annuloplasty

This case report describes the management of a patient who required reoperation for tricuspid valve regurgitation. The procedure was further complicated by right ventricular failure and an unsatisfactory result of tricuspid valve annuloplasty. On the ICU this patient developed systemic inflammatory response syndrome, followed by multiple-organ failure requiring V-A ECMO. The clinical course was also complicated by acute kidney failure needing continuous renal replacement therapy and by pulmonary haemorrhage requiring several bronchoscopy interventions and blood transfusions. The patient deceased 5 days after surgery. The presumed causes of death were 1) systemic inflammatory syndrome with profound vasoplegia, 2) right ventricular failure and 3) pulmonary haemorrhage. Autopsy revealed assumed shock organ changes but also brain haemorrhage. This unexpected pathology may have contributed to the patient's hemodynamic instability. In a situation where standard neurological methods are inconclusive, novel biochemical markers of brain damage could be helpful.

KEYWORDS

anaesthesia – cerebral protection – mechanical circulatory assistance – valve disease

KAZUISTIKA

Pacientka (72 let) s BMI 27 a ICHS byla operována v březnu 2011. V osobní anamnéze měla arteriální hypertenzi, hypotyreózu, hyperlipidémii a osteoporózu. Byly provedeny náhrady aortální a mitrální chlopně biologickými protézami. Operace proběhla bez problémů a pacientka byla po 14 dnech propuštěna z nemocnice do lázní k rekonvalescenci. Další operace, které pacientka prodělala, byly levostranná mastektomie pro karcinom, s následnou radioterapií a chemoterapií, appendektomie a cholecystektomie.

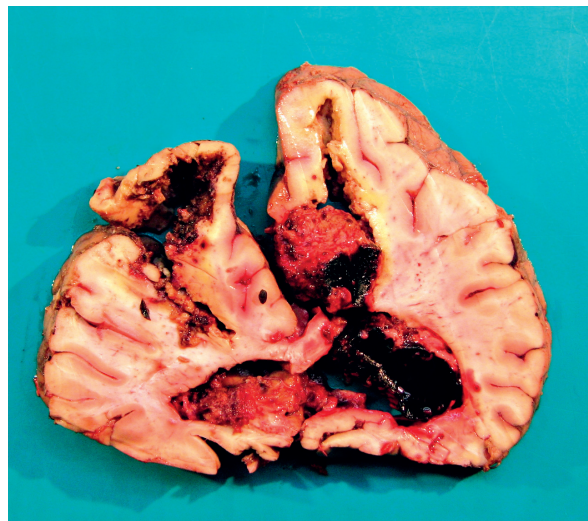
V říjnu 2012 pacientka přišla k hospitalizaci pro dušnost a únavu (NYHA II-III). Transtorakální echokardiografie (TTE) prokázala hlavně dilatovanou pravou komoru (D-RV) se středně omezenou funkcí, dilatovanou pravou síní (D-RA) a těžkou trikuspidální regurgitací (4/4). U pacientky byla plánována reoperace s cílem anuloplastiky trikuspidální chlopně. Předoperační logistické EuroSCORE II bylo 12,16 %. Operace proběhla v listopadu 2012. Operatér implantoval Tailor ring a pojistil plastiku ještě procedurou De Vega. Perioperační vyšetření TEE prokázalo trikuspidální regurgitaci (2/4), ale také známky plicní hypertenze, těžce dysfunkční dilatovanou pravou komoru a turbulentní tok v levokomorovém výtokovém traktu s obrazem „systolic anterior motion“ (SAM). Celý výkon byl proveden na mimotělním oběhu, ale bez použití aortální svorky. Mímotělní oběh trval 85 minut. Pacientka byla odpojena od mímotělního oběhu s kombinovanou farmakologickou podporou oběhu: milrinone 0,5 µg/kg/min, dobutamin 2,5 µg/kg/min a noradrenalin 0,3 µg/kg/min.

Po operaci došlo k progresi hemodynamické nestability s rozvojem SIRS a vazoplegie. Během zvyšování dávky noradrenalinu jsme nasadili i vazopresin v infuzi. Kvůli obtížnému zavádění plicnicového katétru jsme kalibrovali přístroj LiDCO a srdeční indexy se pohybovaly v rozmezí 3,1 až 4,5 l/min/m², systémová vaskulární rezistence (SVR) byla jen kolem 600 dyn·s/cm⁻⁵. Zkusili jsme terapii hydrokortizonem a podali metylénovou modř k ovlivnění refrakterní vazoplegie. Pro akutní renální selhání s oligurií a známky plicního edému musela být zahájena CRRT. Kvůli postupnému zhoršování metabolického stavu, pravostrannému

srdečnímu selhání, poruchu oxygenace a SIRS s vazoplegií jsme první pooperační den implantovali veno-arteriální mechanickou srdeční podporu (V-A ECMO).

SIRS a multiorgánové selhání (MOF) progredovaly. Největším problémem byl rozvoj krvácení do plic. Provedli jsme celou řadu bronchoskopických vyšetření a aspirací, krvácení bylo však difúzní a neztížitelné. Multidisciplinární tým rozhodl o nerozšiřování péče a pacientka zemřela 5. pooperační den.

Pravděpodobnou příčinou úmrtí byla kombinace SIRS s vazoplegií, pravostranného srdečního selhání a neztížitelného krvácení do plic. Následující pitva prokázala předpokládané šokově změněné orgány, ale také velké intracerebrální krvácení.



Obr. 1 Frontální řez mozku v oblasti frontálních laloků
Pitva fixovaného mozku

I přes fixaci je mozková tkáň anatomicky málo přehledná a potrháná. Mozek prokrojen ve frontálních řezech po 2 cm. Ve frontálním laloku vlevo hemoragie a vs malatické ložisko velikosti 4 x 3 cm. Rozsáhlé krvácení je v pravé hemisféře, zasahuje od zadní části frontálního laloku až k laloku okcipitálnímu a propaguje se do postranní mozkové komory velikosti přibližně 12 x 8 x 7 cm. Další hemoragické ložisko je v okcipitálním laloku vlevo velikosti 6 x 5 x 5 cm. Mozeček na řezu přiměřený, pons a oblongata s drobnými hemoragickými ložisky. Spodinové arterie jsou převážně jemné s ojedinělými lipidními pláty. Mozkové pleny jemné, lehce překvrvené.

Tento nálezn byl pro nás překvapením a zřejmě mohl přispět k hemodynamické nestabilitě pacientky (obr. 1).

DISKUSE

Hypotenze, hypoperfuze a ischemie mozku mohou vést k reperfučnímu poškození přes kalcium mediované uvolnění některých vazoaktivních substancí. Ty mohou vyvolat krvácení do mozku a jeho poškození. Klinické příznaky a standardně monitorované parametry mají zpočátku nevypovídající hodnotu. Existují biochemické markery, např. kalcium vázající protein S100B a protein přítomný v centrálním nervovém systému – activin A, které byly zmíněny jako potenciálně užitečné v neinvazivním monitorování poškození mozkové tkáně u pediatrických pacientů s podporou ECMO [1].

Mateen ve své studii poukázal na to, že 42 pacientů z 87 léčených pomocí ECMO trpělo nějakým neurologickým deficitem [2]. U zemřelých pacientů byly v 90 % při pitvě nalezeny hypoxicko-ischemické a krvácivé vaskulární léze. Autor se domnívá, že potenciálně fatální neurologické poškození je podpořeno, anebo přímo způsobeno terapií pomocí ECMO.

Hervey-Jumper hodnotil ve své studii neurologické komplikace u dětí léčených pomocí ECMO [3]. Na základě multicentrického registru – Extracorporeal Life Support Organization Registry – z let 1990–2009, byla incidence intracerebrálního krvácení u všech pacientů, léčených pomocí ECMO 7,4 %. Incidence s ECMO asociovaným intracerebrálním krvácením je vyšší u novorozenců ve srovnání se staršími dětmi a také u dětí ve srovnání s dospělými.

De Mol našel v retrospektivní studii na 24 novorozencích signifikantní vztah mezi rozvojem intracerebrálního krvácení a podáním více než 8 infuzí (bolus 20–50 ml buď krystaloidu, nebo koloidu, včetně transfuzních přípravků) nebo infuzí o objemu více než 300 ml v prvních 8 hodinách anebo více než 10 infuzí v prvních 24 hodinách po zahájení léčby pomocí ECMO [4]. Vysvětlením může být skutečnost, že patologický proces, který vedl k intracerebrálnímu krvácení, také způsobuje neadekvátní venózní drenáž do ECMO, což vede k další potřebě volumoterapie.

Szabó shrnuje možné patofyziologické mechanismy dysfunkce myokardu po smrti mozku [5]. Smrt mozku vede ke ztrátě tonu sympatiku, k rychlému poklesu afterloadu, což vede k relativní intravaskulární hypovolémii s následným poklesem preloadu. V dřívějších studiích se z myokardiální dysfunkce hlavně obviňovala Cushingova reakce s deplecí hormonů. V sou-

časnosti se však ukazuje, že tyto jsou spíše precipitujícím mechanismem v daleko složitější kaskádě, spuštěné po smrti mozku, spíše než hlavní příčinou.

Uvědomujeme si, že uvedené práce byly provedeny na pediatrické populaci nebo na zvířecím modelu. Naše pacientka měla při opakovaném vyšetření izokorické zornice reagující na osvit, a proto jsme nepředpokládali žádné vážnější neurologické problémy. Sedována byla midazolamem 5 mg/h a sufentanilem 15 µg/h, proto formální neurologické vyšetření by bylo s nevířpovědní hodnotou. Přerušeni sedace u pacientky na vysoké inotropní a katecholaminové podpoře, s krvácením do plic, nebylo indikováno. Ani transport na vyšetření CT mozku nebyl pro tyto okolnosti vhodný. Navíc naše nemocnice nenabízí možnost vyšetření proteinů S100B nebo activinu A. Retrospektivně hodnoceno, známky koagulopatie byly přítomny. Počet trombocytů $53 \times 10^9/l$, INR 1,4, aPTT 1,5 a fibrinogen 2,8 g/l byly naměřeny po implantaci V-A ECMO. Během celé hospitalizace na pooperačním oddělení pacientka dostala 49 IU mražené plazmy, 26 IU erytrocytárních přípravků a 10 IU trombocytů z aferézy. Bohužel nemůžeme s jistotou říci, kdy k intracerebrálnímu krvácení došlo, ale je možné, že hemodynamická nestabilita byla primárně vyvolána postižením mozku spíše než rozvojem SIRS s MOF.

ZÁVĚR

V-A ECMO pomáhá v léčbě výrazně hemodynamicky nestabilních pacientů po kardiokirurgických výkonech. Nicméně použití ECMO je také spojeno s potenciálně závažnými problémy, jako např. s intracerebrálním krvácením. Základní vyšetření zornic u pacienta na vysokých dávkách inotropik a katecholaminů, s kontinuální analgo-sedací, je nespolehlivé. Pacienti s rychle progredující hemodynamickou nestabilitou po operaci, vyžadující rescue implantaci V-A ECMO, mohou být postiženi intracerebrálním krvácením. Z těchto důvodů bychom měli mít nízký práh pro indikaci CT vyšetření mozku. Rozmach v používání nových biochemických markerů postižení mozkové tkáně v klinické praxi je žádoucí.

Literatura

1. Moresco, L., Bellissima, V., Colivicchi, M., Crivelli, S., Guerriero, F., Ricotti, A., Sabatini, M., Strozzi, M. C., Temporini, F., Gazzolo, D. Markers of brain injury in non-invasive biological fluids. *Minerva Pediatr.* 2010, 62, p. 141–143.
2. Mateen, F. J., Muralidharan, R., Shinohara, R. T., Parisi, J. E., Scheers, G. J., Wijidicks, E. F. Neurological injury in adults treated

with extracorporeal membrane oxygenation. *Arch. Neurol.*, 2011, 68, p. 1543–1549.

3. Hervey-Jumper, S. L., Annich, G. M., Yancon, A. R., Garton, H. J., Muraszko, K. M., Maher, C. O. Neurological complications of extracorporeal membrane oxygenation in children. *J. Neurosurg. Pediatr.*, 2011, 7, p. 338–344.

4. De Mol, A. C., Gerrits, L. C., van Heijst, A. F., Straatman, H., van der Staak, F. H., Liem, K. D. Intravascular volume administration: a contributing risk factor for intracranial hemorrhage during extracorporeal membrane oxygenation? *Pediatrics*, 2008, 6, p. 1599–1603.

5. Szabó, G. Physiologic changes after brain death. *J. Heart. Lung. Transplant.*, 2004, 23, p. 223–226.

Do redakce došlo dne 18. 2. 2014.

Do tisku přijato dne 2. 5. 2014.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Zdeněk Matloch

KAR, IKEM

Vídeňská 1958/9

140 21 Praha 4-Krč

e-mail: zdmr@ikem.cz

Česká společnost anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny

Platinový partner:

B | BRAUN
SHARING EXPERTISE

**FRESENIUS
KABI**

abbvie

Zlatý partner:

MSD

COVIDIEN
positive results for life

Stříbrný partner:

Teleflex®

WWW.CSARIM.CZ