

Subakut intrakoronar stenttrombose hos en patient med polycythaemia vera

Reservelæge Anders Hvelplund &
overlæge Peter Riis Hansen

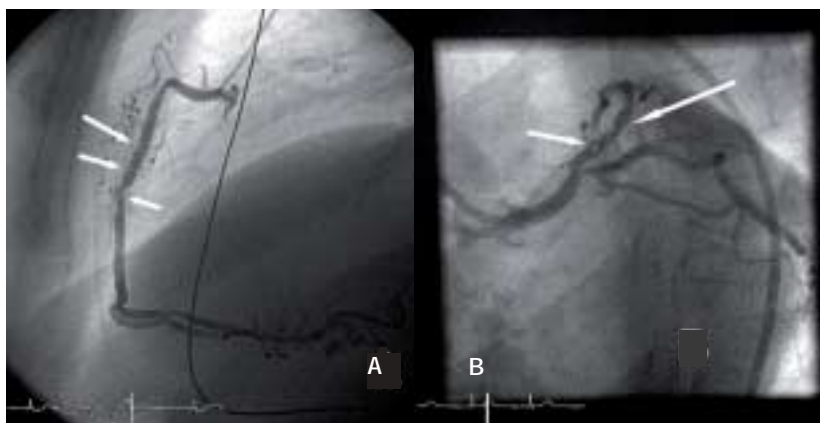
Amtssygehuset i Gentofte, Kardiologisk Afdeling P

Polycythaemia vera (PV) er et sjældent myeloproliferativt syndrom, der er karakteriseret ved trombocytose og tromboemboliske og hæmorrhagiske komplikationer [1]. Enkelte beskrevne tilfælde tyder på, at der er en øget risiko for subakut stenttrombose (SST) efter perkutan koronarintervention (PCI) hos patienter med PV [2, 3]. Den optimale invasive og anti-trombotiske behandling af disse patienter er uafklaret. Vi beskriver en patient med PV og akut koronarsyndrom (AKS), hos hvem der opstod SST i to separate koronarlesioner få timer efter PCI, hvilket blev succesfuldt behandlet med re-PCI og intravenøs (i.v.) infusion af trombocytglykoprotein-hæmmer.

Sygehistorie

En 61-årig mand blev indlagt med AKS. Han havde erkendt PV, hypertension og arthritis urica og havde tidligere haft mavesår. Han havde ikke tidligere haft tromboemboliske episoder, og hæmatologien havde været stabil over en år-række under behandling med hydroxyurea. Ved indlæggelse var hæmoglobin-B-, hæmatokrit- og trombocytallene inden for normalområdet. Et elektrokardiogram (ekg) viste ingen signifikante forandringer og plasma (P)-kreatinkinase isoenzym MB (CK-MB)-fraktion og P-troponin T var ikke forhøjet. En ekkokardiografi viste en normaldimensioneret, velfungerende venstre ventrikel. Patienten blev behandlet med nitroglycerin, enoxaparin, aspirin og simvastatin, mens

man primært undlod behandling med clopidogrel pga. forventet øget blødningsrisiko. Efterfølgende var hans tilstand ustabil i flere dage. En koronarangiografi viste nonsignifikant venstre hovedstammesygdom, okklusion af det andet segment af højre koronararterie (RCA) og stenose på første segment af ramus descendens anterior (LAD). Efter forbehandling med clopidogrel (300 mg efterfulgt af 75 mg i tre dage) blev der udført PCI med standarddosis ufraktioneret heparin (70 IU/kg legemsvægt) og implantation af en 4 × 18 mm almindelig metalstent (Bx Sonic) i RCA og en 3 × 23 mm sirolimus-afgivende stent (Cypher Select) i LAD. Begge stent blev implanteret ved 12 atmosfæres inflationstryk, og det afsluttende angiogram viste tilfredsstillende forhold og ingen tegn på koronardissektion, reststenose eller trombe. En kontrolundersøgelse med intrakoronar ultralyd var ikke tilgængelig. Proceduren varede en halv time, og blodstørkningstiden blev ikke målt undervejs. Ved procedureafslutning blev indførings-sheath i a. femoralis fjernet med en lukkeanordning, og der blev ikke givet protaminsulfat. To timer efter proceduren opstod der brystmerter og ekg-forandringer, som svandt ved behandling med nitroglycerin, men otte timer efter første PCI fik patienten persistierende brystmerter og forbigående ST-segment-elevationer. Akut koronar angiografi viste SST i begge de stentede koronarkar (**Figur 1**). Efter påbegyndelse af i.v. infusion med glykoprotein-hæmmeren abciximab blev der foretaget re-PCI. Operatøren valgte at foretage fornyet stentimplantation på mistanke om subangiografisk dissektion ved stentkanterne. I RCA blev der distalt og proksimalt med overlappning til den første stent implanteret henholdsvis en 4 × 13 mm metalstent (Bx Sonic) og en 4 × 8 mm metalstent (Bx Sonic). I LAD blev der indsat en 3 × 28 mm sirolimus-afgivende stent (Cypher Select) med symmetrisk overlappning af den før-



Figur 1. Subakut stenttrombose (pilene). **A.** Højre koronararterie set i lateral projektion. **B.** Venstre koronararterie set i lateral skråprojektion med kaudal kipning.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

ste stent. Begge stent blev postdilateret ved højt tryk (18 atmosfære) med nonkompliante PCI-balloner og et godt angiografisk resultat. Man gav enoxaparin i yderligere tre dage, og resten af forløbet var ukompliceret. Et ekg viste udvikling af negative T-takker i prækordialafledningerne og P-CK-MB steg til 27 µg/l, mens trombocytallet i hele forløbet var under $500 \times 10^9/l$. En ekkokardiografi ved udskrivelse viste let anteroseptal hypokinesi og venstre ventrikels udrykningsfraktion var 50%. Den antitrombotiske behandling har siden været clopidogrel og aspirin, hvorpå patienten har været symptomfri i syv måneder.

Diskussion

Incidensen af SST efter PCI med stentimplantation er 1-2%, og underekspansion af stenten samt efterladt stentkantdissektion disponerer for denne ofte katastrofale komplikation [4]. Patienter med PV er udsatte for trombotiske og hæmorrhagiske komplikationer, som antages at være betingede af abnorm trombocytfunktion [1]. Der foreligger i den internationale litteratur enkelte rapporter om øget risiko for SST efter PCI hos patienter med PV [2, 3] og en enkelt kasuistik om et succesfuldt langtidsresultat efter PCI uden stentimplantation hos en patient med PV [5]. Denne sygehistorie understreger, at der kan være øget risiko for SST efter PCI med stentimplantation hos patienter med PV, ligesom der os bekendt ikke før er beskrevet samtidig SST i to kontralaterale koronar-læsioner.

Øget trombocytaktivering relateret til PV og akut koronar-

syndrom bidrog utvivlsomt til SST hos vor patient, men trods et tilfredsstillende primært procedureforløb, kan det ikke udelukkes, at proceduretekniske forhold ved den første PCI medvirkede til problemet. Om der skal behandles med yderligere indsættelse af stent kan derfor diskuteres, mens brug af abciximab, postdilatation med højt ballontryk og om muligt kontrol med intrakoronar ultralydskanning må anbefales i denne situation. Der findes ingen samlede data om koronar bypassoperation hos patienter med PV.

PV er en heterogen sygdom med stor variation i risikoen for trombose og/eller hæmorrhagi, og sygehistorien understreger, at PCI hos disse patienter kan være behæftet med øget risiko.

Korrespondance: Anders Hvelplund, Kardiologisk Afdeling P, Amtssygehuset i Gentofte. DK-2900 Hellerup.
E-mail: hvelplund@dadlnet.dk

Antaget: 22. september 2005
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Wehmeier A, Sudhoff T, Meierkord F. Relation of platelet abnormalities to thrombosis and hemorrhage in chronic myeloproliferative disorders. *Semin Thromb Hemost* 1997;23:391-402.
2. Goethals P, Evrard S, Dubois C. Recurrent coronary stent thrombosis. *Acta Cardiol* 2000;55:371-3.
3. Zavalloni D, Marsico F, Milone F et al. Is conventional antiplatelet therapy for the prevention of coronary stent thrombosis always safe? A case report of a patient with polycythemia. *Ital Heart J* 2004;5:163-6.
4. Cheneau E, Leborgne L, Mintz GS et al. Predictors of subacute stent thrombosis. *Circulation* 2003;108:43-7.
5. Guazzi M, Esposito G, Loaldi A. Long-term successful coronary artery in polycythemia vera. *J Invas Cardiol* 1995;7:243-7.

Dynamisk dermoskopi

1. reservelæge Henrik F. Lorentzen & professor Kaare Weismann

Odense Universitetshospital, Nævusklubben,
Dermatologisk Afdeling, og
Hørsholm Sygehus, Dermatologisk Klinik

Dermoskopi, der udføres af eksperter, er i to metaanalyser [1, 2] vist at være mere sikker end klinisk melanomdiagnostik. Ved dynamisk dermoskopi forstås undersøgelse foretaget med f.eks. tre måneders interval med henblik på identifikation af forandringer i elementet.

Kritikere af teknikken har hævdet, at dermoskopiske forandringer overvejende er til stede i tykke maligne melanomer (MM), hvor de kliniske forandringer under alle omstændigheder burde føre til excision. Vi omtaler en sygehistorie, hvor dermoskopi foretaget med tre måneders mellemrum afslørede

et in situ-MM, der ikke klinisk adskilte sig fra patientens talrige melanocytære nævi.

Sygehistorie

En 32-årig mand blev henvist til vores nævusklubben med henblik på regelmæssige kontroller af sine nævi. Han havde tidligere haft to MM, og der var forekomst af MM hos to første-gradsslægtninge. Patienten var rødblond og havde hudtype 1 med talrige rødbrune efelider samt talrige store spejlægsagtige nævi på truncus som udtryk for atypisk nævussyndrom. Samtlige nævi blev gennemgået med dermoskopi, og flere blev fotograferet med videoskop (dermoskopi med 10× forstørrelse).

På højre skulder havde patienten et 4×5 mm stort melanocytært element (**Figur 1A**), der var dermoskopisk asymmetrisk i to på hinanden vinkelrette akser, abrupt ophør af pigmentnettet i en ottendedel af elementet, ensartet lysebrun