

# Sudden cardiac arrest due to traumatic coronary artery dissection. Case report

Filip Kucharski<sup>1</sup>, Sebastian Piwowarczyk<sup>1,2</sup>, Monika Wasilewska<sup>1</sup>, Alicja Filipczyk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Anesthesiology and Intensive Care Students' Scientific Circle, Medical University of Gdańsk, Poland

<sup>2</sup>Student Scientific Society of the Medical University of Gdańsk, Poland

<sup>3</sup>Department of Anesthesiology and Intensive Care, University Clinical Centre, Gdańsk, Poland

Dear Editor,

Blunt chest trauma can cause a number of life-threatening cardiovascular complications, such as myocardial infarction, myocardial rupture, cardiac contusion [1], conduction disorders or arrhythmias [2]. An occasional yet life-threatening complication is the dissection of the coronary arteries. In such cases myocardial infarction is caused by mechanical damage to the coronary artery wall, which may lead to its dissection and/or clotting in its lumen [3].

A 24-year-old patient was admitted to the emergency department to treat the injuries sustained as a result of a traffic accident. The victim was the driver of a passenger car that collided with an excavator at high speed. On admission, the patient was conscious, sleepy, with respiratory insufficiency (Table 1). Intubation and mechanical ventilation were necessary. The trauma examination revealed numerous abrasions to the scalp, chest and abdomen, as well as contused wounds to both lower legs. Computed tomography (CT) polytrauma scanning was performed and demonstrated cerebral oedema, bilateral rib fractures and pulmonary contusion. During the diagnostic procedures, the heart rate significantly accelerated (157 min<sup>-1</sup>). An ECG was performed, and the concentration of myocardial necrosis markers was determined showing:

- hsTnI (high-sensitivity troponin I) 2.444 ng mL<sup>-1</sup>,
- CK-MB mass (creatinine-kinase MB mass) 7.2 ng mL<sup>-1</sup>.

The ECG visualised the ST segment elevation in the II, III, aVF leads and ST

segment depression in the I, aVL and V2–V5 leads. Therefore, an emergency cardiologist consultation was requested. According to the cardiologist, the most likely cause of the condition observed was myocardial contusion; there were no indications for invasive diagnostic procedures. One hour and 20 minutes after admission to the emergency department, the patient developed a sudden cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Cardiopulmonary resuscitation was undertaken and after 10 minutes spontaneous, insufficient circulation was restored, which required a 0.1 µg kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> infusion of norepinephrine, later increased to 0.2 µg kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>. It was decided to transfer the patient to the intensive care unit (ICU) for further treatment.

The patient was admitted to the ICU in an extremely severe general condition. His circulatory and respiratory functions remained impaired; therefore, he required further mechanical ventilation and the infusion of pressor amines. Due to a 20-fold increase in TnI, the patient was reconsulted by the cardiologist. The ECG performed disclosed numerous abnormalities: sinus tachycardia 116 min<sup>-1</sup>, ST segment elevation, pathological Q waves in the III and aVF leads, and tall R waves in the V1–V2 leads. The echocardiogram demonstrated hypokinesis of the right ventricular inferior wall and the free wall as well as widening of the right ventricle. Based on the findings of the examinations performed, inferior wall and right ventricular myocardial infarction was diagnosed. Coronary

Anaesthesiol Intensive Ther 2021; 53, 1: 190–194

#### CORRESPONDING AUTHOR:

Alicja Filipczyk, Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku, Polska, e-mail: [alwitkowska@uck.gda.pl](mailto:alwitkowska@uck.gda.pl)

TABLE 1. Patient condition at Emergency Department

	On admission – 12.20 a.m.	After one hour – 1.30 a.m.
Cardiovascular system	Regular heart rate: 60 min <sup>-1</sup> Arterial pressure: 106/65 mm Hg	Sinus tachycardia 157 min <sup>-1</sup> EKG: ST elevation in II, III, aVF leads; ST depression in I, aVL, V2–V5 leads Markers of myocardial infarction: hsTnI 2.44 ng mL <sup>-1</sup> , CK-MB 17.2 ng mL <sup>-1</sup> Suspicion of SVT** → 6 mg of adenosine administered – no therapeutic effect ECHO: no deviations
Respiratory system	Sibilant, dry rales, rattle Respiratory rate 30 min <sup>-1</sup> SaO <sub>2</sub> 70%	Mechanical ventilation (at FiO <sub>2</sub> 1.0 and SaO <sub>2</sub> 85%)
Nervous system	Drowsy Glasgow Coma Scale: 12 points	
CT scanning	Extensive contused lesions in the lungs Bilateral rib fractures – P: II–III, L: II–VI Slight cerebral oedema	A small haemorrhagic focus in the brain stem Slight cerebral oedema

angiography was emergently performed, which revealed the dissection of the right coronary artery (RCA). RCA angioplasty with stent implantation were undertaken (Figure 1). Over the following days, the general condition of the patient gradually stabilized. The follow-up echocardiographs showed a gradual improvement in the myocardial systolic function. On post-admission day 4, an angio-CT was performed due to a decrease in saturation to 90% and significantly deteriorated gas exchange; the embolic material was visualised in both branches of the pulmonary artery. Anticoagulant therapy was initiated, which led to thrombus resolution. Once verbal contact with the patient was regained, on day 7, extubation and passive oxygen

therapy were decided. The patient's condition significantly improved; on hospitalisation day 13, once fully verbally and logically responsive (GCS 15 points) and with efficient circulatory and respiratory functions, he was transferred to the department of cardiology. On day 26, the patient was discharged home; rehabilitation and cardiological follow-ups after six and twelve months were recommended.

Six months after the incident, the patient in a good general condition presented to the department of cardiology for a follow-up coronary angiography, which demonstrated suboptimal stent implantation. RCA balloon angioplasty was decided. The procedure was uneventful and led to good outcomes. During the treatment, TnI (hsTnI

prior to angioplasty: 50.156 ng mL<sup>-1</sup>, hsTnI after angioplasty: 49.163 ng mL<sup>-1</sup>) were determined. The follow-up after one year was correct, no alarming changes were found (hsTnI: 0.0055 ng mL<sup>-1</sup>). The patient consented for publishing his case details.

Coronary artery dissection is a rare yet life-threatening complication of blunt chest trauma. Traffic accidents (63.6%) are the most common causes of blunt chest injuries; 69% of them are car accidents [4]. In addition to traffic accidents, the injuries in question may occur during sports [4, 5] and due to impacts [5]. The most likely mechanism of coronary artery trauma involves sudden mediastinal overloads leading to high shear forces acting on the vascular wall, severe

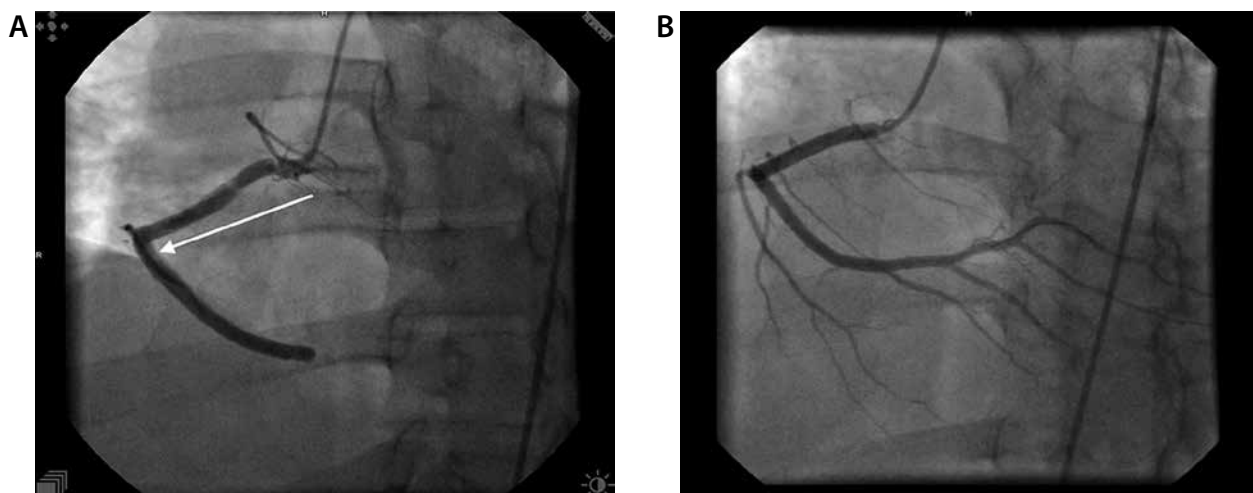


FIGURE 1. Image recorded during percutaneous coronary intervention. A) A catheter and right coronary artery dissection (an arrow). B) The same vessel after angioplasty and stenting

compression on the heart between the sternum and the spine, and a sudden increase in aortic pressure caused by rapid compression of the abdomen and lower extremity vessels [6]. Noteworthy, the incidence of injuries to the left coronary artery (76%) is much higher, as compared to those to the right coronary artery (12%) and the circumflex branch (6%) [7]. The cause of this distribution and location of injuries has not been fully elucidated. The anatomical conditions and the position of the heart in the mediastinum have been implicated. For the same reasons, the right coronary artery is much more likely to be dissected at its initial segment originating from the aortic bulb [7]. It is worth highlighting that the formation of such injuries is more common in the atherosclerosis-affected arteries, even in diseases whose stages are clinically occult [5].

The typical symptoms of injuries resulting from coronary artery dissection are increased concentrations of myocardial necrosis markers, heart failure and abnormal ECG readings indicative of ischaemia in the vascular area affected by artery dissection [6–8]. These symptoms may be accompanied by arrhythmias associated with heart contusion, e.g. sinus tachycardia [1].

In blunt chest injuries, which are very characteristic of collisions involving motor vehicles, the physician should always take into account the possibility of injuries to the thoracic organs. In the case of cardiac disorders, once pericardial tamponade, pleural haematoma, and pneumothorax have been excluded, possible dissection of one of the coronary arteries should be considered, especially when the features of myocardial ischaemia are found on ECG. In patients in good general conditions, electrocardiogram-gated computed tomography may be considered to locate likely abnormalities in the coronary vessels. Some authors have suggested that even when the conventional CT polytrauma protocol is followed, coronary vessel dissection can be visualised. The easiest way to show such injuries is to perform a CT examination in a patient with bra-

dycardia, when the artifacts associated with cardiac action are minimal [6]. When coronary artery dissection is diagnosed, an emergent intervention should be considered. The time between sustaining the injury and the implementation of the therapeutic method determines the prognosis and the extent of further complications [9]. Dissection of the coronary artery, which may initially manifest as arrhythmias [1], is usually not the first diagnosis to be considered in a polytraumatic patient. Nevertheless, special vigilance should be exercised when diagnosing arrhythmias in trauma victims, which should be effectively differentiated from other cardiac complications associated with blunt chest injuries.

## ACKNOWLEDGEMENTS

1. Financial support and sponsorship: none.
2. Conflicts of interest: none.

## REFERENCES

1. Alborzi Z, Zangouri V, Paydar S, et al. Diagnosing myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Teh Univ Heart Ctr* 2016; 11: 49-54.
2. Huis In 't Veld MA, Craft CA, Hood RE. Blunt cardiac trauma review. *Cardiol Clin* 2018; 36: 183-191. doi: 10.1016/j.ccl.2017.08.010.
3. Adler J, Scalea T. Right coronary artery dissection after blunt chest trauma. *Injury Extra* 2010; 41: 77-79. doi: 10.1016/j.injury.2010.04.022.
4. Christensen M, Nielsen P, Sleight P. Prior blunt chest trauma may be a cause of single vessel coronary disease; hypothesis and review. *Int J Cardiol* 2006; 108: 1-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2005.04.010.
5. Van Mieghem N, van Weenen S, Nollen G, et al. Traumatic coronary artery dissection: potential cause of sudden death in soccer. *Circulation* 2013; 127: e280-e282. doi: 10.1161/circulationaha.112.119982.
6. Atalar E, Açı T, Aytimir K, et al. Acute anterior myocardial infarction following a mild nonpenetrating chest trauma. *Angiology* 2001; 52: 279-282. doi: 10.1177/000331970105200408.
7. Allemeersch GJ, Muylaert C, Nieboer K. Traumatic coronary artery dissection with secondary acute myocardial infarction after blunt thoracic trauma. *J Belg Soc Radiol* 2008; 102: 4. doi: <https://doi.org/10.5334/jbr-btr.1379>.
8. Lobay K, MacGougan C. Traumatic coronary artery dissection: a case report and literature review. *J Emerg Med* 2012; 43: e239-e243. doi: 10.1016/j.jemermed.2010.04.019.
9. Dudek D, Rakowski T, Dziewierz A, Mielecki W. Time delay in primary angioplasty: how relevant is it? *Heart* 2007; 93: 1164-1166. doi:10.1136/hrt.2006.112805.



**1. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO:** Dexaven, 4 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań. **2. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY:** 1 ml zawiera 4 mg dekscetazonu fosforanu (*Dexamethasoni phosphas*) w postaci dekscetazonu sodu fosforanu (*Dexamethasoni natrii phosphas*). Substancja pomocnicza o znanym działaniu: sodu siarczyn. Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. **3. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Roztwór do wstrzykiwań. Bezbarywny lub jasnożółty przezroczysty roztwór. **4. SZCZEGÓLNE DANE KLINICZNE: 4.1 Wskazania do stosowania:** - Leczenie ostrego stanu zagrożenia życia wymagającego podania glikokortykosteroidów (m.in. wstrząs o różnej etiologii, obrzęk mózgu, obrzęk krtań i strun głosowych, ostre odczynowe zapalenie, ciężkie stany spastyczne oskrzeli, tj. stan astmatyczny, dychawica oskrzelowa w przebiegu zakażenia, przewlekły nieżyt oskrzeli, przeloty w chorobie Addisona. - Sytuacje kliniczne wymagające zastosowania glikokortykosteroidów celem leczenia i (lub) łagodzenia objawów choroby podstawowej lub jej powikłań. - Profilaktyka nudności i wymiotów indukowanych chemio- lub radioterapią oraz innych działań niepożądanych i powikłań związanych z prowadzoną terapią przeciwnowotworową, którym można zapobiec lub złagodzić poprzez podanie glikokortykosteroidów. - Profilaktyka i leczenie powikłań zabiegów chirurgicznych, w tym głównie nudności i wymiotów, którym można zapobiec lub złagodzić poprzez podanie glikokortykosteroidów. - Dexaven jest wskazany w leczeniu COVID-19 u pacjentów dorosłych i młodzieży (w wieku 12 lat i starszych o masie ciała wynoszącej co najmniej 40 kg), którym wymagają tenoterapii. Dexaven jest wskazany do stosowania u dorosłych i dzieci od pierwszego miesiąca życia. Uwaga: Ze względu na ciężkie powikłania i działania niepożądane przewlekłej korytkoterapii pozasubstytucyjnej, decyzję o podjęciu takiego leczenia należy każdorazowo rozważyć uwzględniając zarówno możliwe korzyści dla chorego jak i potencjalne zagrożenia. **4.2 Dawkowanie i sposób podawania:** Dawkowanie. Dawkowanie produktu leczniczego należy indywidualizować w zależności od wskazań, stanu chorego i jego reakcji na produkt leczniczy. *Ogólne wytyczne dawkowania.* Od 4 do 16 mg/dobę, wykłątkowo do 32 mg/dobę. Zwykle jednorazowa dawka wynosi od 4 do 8 mg. W razie potrzeby dawkę można powtarzać w odpowiednich odstępach kilkanaście razy w ciągu doby. Jednakże w nagłych sytuacjach zagrażających życiu (np. wstrząs anafilaktyczny, ostry atak astmy) mogą być potrzebne znacznie większe dawki. Gdy choroba znajduje się pod kontrolą, należy zmniejszać stopniowo dawkowanie do najmniejszej skutecznej dawki, stale monitorując i obserwując pacjenta. W leczeniu obrzęku mózgu należy stosować dawkę 10 mg dożylnie, a następnie 4 mg domięśniowo co 6 godzin, aż do ustąpienia objawów. Odpowiedź uzyskuje się zwykle w ciągu 12 – 24 godzin. Następnie, po 2–4 dniach dawkowanie może zostać zmniejszone, a po 5 – 7 dniach stopniowo zakończone. Leczenie polegające na miejscowym wstrzyknięciu i podaniu nasiekowym zazwyczaj wymaga podania dawki od 4 do 8 mg. Dawka 2 mg jest wystarczająca w przypadku wstrzyknięcia do małych stawów. W profilaktyce nudności i wymiotów indukowanych chemio- lub radioterapią oraz innych działań niepożądanych i powikłań związanych z prowadzoną terapią przeciwnowotworową optymalna dawka dekscetazonu nie została ustalona. Zazwyczaj stosuje się od 8-20 mg dożylnie przed podaniem chemioterapii. W niektórych przypadkach dodatkowa dawka dożylna lub doustna dekscetazonu była podawana po 24-72 h. Produkt leczniczy powinien być stosowany zgodnie z dawkowaniem określonym w protokołach chemioterapii. W profilaktyce i leczeniu powikłań zabiegów chirurgicznych, w tym głównie nudności i wymiotów rekomendowana dawka wynosi od 4-5 mg dekscetazonu podanego dożylnie. Dawkowanie produktu leczniczego należy indywidualizować w zależności od stanu chorego. Zwykle dawki początkowe są większe, a po uzyskaniu pożądanego efektu terapeutycznego zmniejsza się je do ustalenia najmniejszej dawki umożliwiającej utrzymanie korzystnego efektu terapeutycznego lub aż do odstawienia produktu leczniczego. Sytuacje stresowe u pacjenta mogą spowodować konieczność zwiększenia dawki. *Do długotrwałego stosowania, produkt leczniczy należy odstawiać powoli. Dzieci i młodzież:* Wymagania dotyczące dawki są różne i mogą być zmieniane w zależności od indywidualnych potrzeb pacjenta. Zazwyczaj od 0,2 – 0,4 mg/kg masy ciała na dobę. *Stosowanie u osób w podeszłym wieku:* Działania niepożądane występujące po zastosowaniu glikokortykosteroidów mogą mieć cięższy przebieg u osób w podeszłym wieku, szczególnie dotyczy to pacjentów, u których występuje osteoporoza, nadciśnienie tętnicze, hipokaliemia, cukrzyca, podatność na infekcje i ścienienia skóry. Aby uniknąć reakcji zagrażających życiu, należy otoczyć takich pacjentów szczególną opieką. Do stosowania w leczeniu COVID-19. W leczeniu choroby COVID-19 należy stosować dawkę 6 mg na dobę, dożylnie, do 10 dni. *Populacja pediatryczna.* W populacji pediatrycznej (młodzież w wieku od 12 lat) zaleca się stosowanie dawki 6 mg/dobę dożylnie raz na dobę przez okres do 10 dni. Czas trwania leczenia powinien być ustalany na podstawie odpowiedzi klinicznej i indywidualnych wymagań pacjenta. *Pacjenci w podeszłym wieku, z zaburzeniami czynności nerek lub zaburzeniami czynności wątroby* Nie ma konieczności dostosowania dawki. *Sposób podawania.* Produkt leczniczy można podawać we wstrzyknięciu dożylnym lub domięśniowym, albo we wlewie kroplowym. Produkt może być również podawany nasiekowo lub doustowo. Podanie domięśniowe podanie powinno być głębokie, do dużej masy mięśni. Szybkie dożylnie wstrzyknięcie dużych dawek glikokortykosteroidów może czasami spowodować zapas sercowo-naczyniowy, dlatego wstrzyknięcie należy wykonywać powoli. Niezależnie od drogi podania, należy ściśle przestrzegać aseptycznej techniki przygotowywania i podawania produktu. Bezpośrednio przed podaniem we wlewie zawartość ampułki należy rozcieńczyć 0,9% roztworem chlorku sodu lub roztworem glukozy 5%. **4.3 Przeciwwskazania:** W ostrych, groźnych dla życia stanach nie ma żadnych przeciwwskazań do stosowania produktu leczniczego Dexaven, zwłaszcza jeśli przewiduje się stosowanie produktu leczniczego przez krótki czas (24–36 godzin). W innych przypadkach przeciwwskazaniami są: - nadwrażliwość na substancję czynną, inne kortykosteroidy lub na którąkolwiek substancję pomocniczą wymienioną w punkcie 6.1. - Układowe zakażenia, o ile nie jest stosowane leczenie przeciwzakażeniowe. Dosięgnięto nie należy stosować u pacjentów z samoistną płamką małopłytkową. Wstrzyknięcie dostawowe jest przeciwwskazane w następujących przypadkach: - zakażenie w obrębie lub w bezpośrednim sąsiedztwie stawu, wymagające leczenia, - bakteryjne zapalenie stawów, - niestabilność stawów wymagająca leczenia, - skłama krwotoczna (samoistna lub spowodowana przez leki przeciwzakrzepowe), - zapalenie okostnowe, - pozanaczyniowa martwica kości, - zerwanie ścięgna, - staw Charcota. Podanie nasiekowe bez dodatkowego leczenia przyczynowego jest przeciwwskazane w przypadku występowania zakażeń w miejscu podania. **4.4 Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** W okresie podawania glikokortykosteroidów nie należy przeprowadzać szczepień, ponieważ reakcje immunologiczne są osłabione i wytwarzanie przeciwciał może być upośledzone. Działania niepożądane występujące po stosowaniu dekscetazonu można ograniczyć stosując tylko konieczną, minimalną dawkę możliwie krótko. Pacjentów i (lub) ich opiekunów należy uprzedzić o możliwości wystąpienia ciężkich psychiatrycznych działań niepożądanych (patrz punkt 4.8). Objawy występują zwykle w ciągu kilku dni lub tygodni od rozpoczęcia leczenia. Ryzyko może być większe po dużych dawkach oraz ogólnoustrojowej ekspozycji (patrz punkt 4.5). Jednak wielkość dawki nie pozwala przewidzieć rozpoczęcia, ciężkości i długości trwania reakcji. Większość objawów ustępuje po zmniejszeniu dawki lub odstawieniu dekscetazonu, jednak może być konieczne zastosowanie specyficznego leczenia. Należy zachęcić pacjentów i (lub) opiekunów do korzystania z porady lekarskiej, gdy wystąpią objawy psychologiczne, szczególnie w przypadku obniżenia nastroju lub myśli samobójczych. Pacjentów i (lub) opiekunów należy także poinformować o możliwości wystąpienia zaburzeń psychicznych w trakcie lub zaraz po odstawieniu dekscetazonu, mimo iż takie reakcje opisywane są niezbyt często. Działania niepożądane można zminimalizować poprzez stosowanie najmniejszej skutecznej dawki przez najkrótszy okres i przez stosowanie wymaganej dawki dobowej jako pojedynczej dawki podawanej rano lub jeśli to możliwe jako poranna dawka co drugi dzień. Aby dobrać odpowiednią dawkę konieczne jest częste monitorowanie stanu klinicznego pacjenta. Po pozajelitowym podaniu glikokortykosteroidów mogą wystąpić ciężkie reakcje anafilaktyczne, takie jak obrzęk głośni, pokrzywka i skurcz oskrzeli, szczególnie u pacjentów z alergią w wywiadzie. W przypadku wystąpienia reakcji anafilaktycznych, zaleca się następujące postępowanie: natychmiastowa powolna iniekcja dożylna 0,1 – 0,5 ml adrenaliny (roztwór 1:1000; 0,1-0,5 mg adrenaliny niezależnie od masy ciała), dożylnie podanie aminofiliny i sztuczne oddychanie, jeśli konieczne. Kortykosteroidy nie powinny być stosowane u pacjentów z urazem głowy lub udarem, ponieważ odniesienie z tego korzyści jest mało prawdopodobne, a nawet może być to szkodliwe. Nie należy przerywać podawania ogólnoustrojowych kortykosteroidów u pacjentów, którzy są już w leczeniu ogólnoustrojowym (doustnym) kortykosteroidami z innych powodów (np. pacjenci z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP)), ale nie wymagają suplementacji tlenem. Dekscetazonu nie należy podawać w chorobie COVID-19 u pacjentów, którzy nie wymagają podawania tlenu lub wentylacji mechanicznej, ze względu na brak korzyści terapeutycznych i ryzyko pogorszenia stanu zdrowia w tej grupie pacjentów. W trakcie długotrwałego stosowania glikokortykosteroidów rozwija się niewydolność kory nadnerczy, która może utrzymywać się przez dłuższy czas po zakończeniu leczenia. Po długotrwałym leczeniu odstawienie glikokortykosteroidów zawsze musi przebiegać stopniowo, aby uniknąć ostrej niewydolności kory nadnerczy. Dawkę należy zmniejszać stopniowo w ciągu kilku tygodni lub miesięcy, zaleźnie od stosowanej dawki i okresu leczenia. Pacjent, który otrzymywał dawkę większą niż fizjologiczną (około 10 mg dekscetazonu) w okresie dłuższym niż 3 tygodnie, nie powinien nagle odstawić leku. Sposób zmniejszenia dawki glikokortykosteroidów należy w dużej mierze uzależnić od prawdopodobieństwa nawrotu choroby. W trakcie odstawienia konieczna jest kliniczna ocena stanu pacjenta. Jeśli prawdopodobieństwo nawrotu choroby jest małe, ale istnieją wątpliwości dotyczące supresji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, stosowana dawka może być od razu zmniejszona do dawki fizjologicznej. Dalsze zmniejszanie dawki powinno przebiegać wolniej. Nagłe przerwanie leczenia ogólnoustrojowym glikokortykosteroidami, które trwało do 3 tygodni, jest właściwe, jeśli uważa się, że nawrót choroby jest mało prawdopodobny. Nagłe przerwanie leczenia w przypadku stosowania dekscetazonu w dawce dobowej nie większej niż 6 mg przez 3 tygodnie u większości pacjentów prawdopodobnie nie doprowadzi do klinicznie istotnego zahamowania osi podwzgórze-przysadka-nadnercza. W przypadku niżej wymienionych grup pacjentów należy rozważyć stopniowe odstawienie glikokortykosteroidów, nawet jeśli dekscetazonu stosowano krócej niż 3 tygodnie: - Pacjenci, którzy wcześniej stosowali glikokortykosteroidy, szczególnie w okresie dłuższym niż 3 tygodnie. - Pacjenci, którym przepisano krótkotrwałe leczenie w ciągu roku od zakończenia długotrwałego leczenia (miesiące lub lata). - Pacjenci, u których występują czynniki ryzyka niewydolności kory nadnerczy, inne niż terapia glikokortykosteroidami. - Pacjenci otrzymujący dekscetazon w dawce większej niż 6 mg na dobę. - Pacjenci wielokrotnie przyjmujący dawkę produktu leczniczego wieczorem. Choroby współistniejące, uraz lub zabieg chirurgiczny w przypadku długotrwałego leczenia mogą wymagać czasowego zwiększenia dawki. Jeśli przerwanie stosowania glikokortykosteroidów nastąpi po długotrwałej terapii, może być konieczne okresowe wznowienie leczenia. W celu zmniejszenia ryzyka związanego ze stosowaniem glikokortykosteroidów pacjenci powinni otrzymać specjalną kartę zawierającą zalecenia lekarza, nazwę stosowanego produktu oraz informację o sposobie jego stosowania i okresie leczenia. *Działania przeciwważalne/immunosupresyjne, infekcje.* Zahamowanie odpowiedzi przeciwważalnej i czynności układu odpornościowego zwiększa podatność na infekcje i ich nasilenie. Kortykosteroidy mogą maskować pewne objawy zapalenia lub infekcji, często objawy mogą być nietypowe, a ciężkie zakażenia, jak posocznica i gruźlica, mogą osiągnąć poważny stopień zaawansowania zanim zostaną zdiagnozowane. Odpowiednie leczenie przeciwzakażeniowe powinno towarzyszyć terapii glikokortykosteroidami, jeśli to konieczne, np. w gruźlicy, wirusowym i grzybiczym zakażeniu oczu. Pacjenci leczeni lekami immunosupresyjnymi są bardziej podatni na infekcje niż osoby zdrowe. Ospa wietrzna i odra mogą mieć znacznie poważniejszy przebieg, a nawet doprowadzić do zgonu u pacjentów z upośledzoną odpornością, leczonych kortykosteroidami. Unikaj narażenia na infekcję pacjenta. Unikaj narażenia pacjenta, który nie przeżył tych chorób w przeszłości. Ryzyko rozwoju zakażenia uogólnionego różni się u poszczególnych osób i może być związane z dawką, drogą i czasem podawania kortykosteroidów oraz chorobą podstawową. Pacjentom stosującym glikokortykosteroidy w chwili narażenia lub pacjentom, którzy stosowali je w czasie ostatnich 3 miesięcy, w ciągu 10 dni po narażeniu na ospę wietrzną, należy profilaktycznie podać immunoglobulinę varicella zoster (VZIG). W przypadku rozwoju ospy wietrznej, pacjent wymaga odpowiedniego leczenia specjalistycznego. Nie należy przerywać leczenia glikokortykosteroidami, ale może zaistnieć konieczność zwiększenia stosowanej dawki. Po narażeniu na odrę, wskazane jest profilaktyczne podawanie immunoglobuliny (IG). Nie należy stosować żywych szczepionek u osób z osłabioną odpowiedzią immunologiczną. Odpowiedź przeciwciał na inne szczepionki może być zmniejszona. *Specjalne środki ostrożności:* Szczególną ostrożność należy zachować rozważając zastosowanie glikokortykosteroidów u pacjentów, u których występują następujące schorzenia: zakażenie ropne, -aktywny lub utajony wrzód trawienny, -osteoporoza (szczególnie ryzyko występuje u kobiet w okresie pomenopauzalnym), -nadciśnienie tętnicze, -zastośnowa niewydolność krążenia, -cukrzyca, -trwająca lub przebyta ciężka psychoza maniacko-depresyjna (zwłaszcza z przebytą psychozą posteroïdową), -gruźlica w wywiadzie (glikokortykosteroidy mogą powodować nawrót choroby), -jaskra (również w wywiadzie rodzinnym), -uszkodzenie lub marskość wątroby, -niewydolność nerek, -padaczka, -owrodzenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, -świąż anastomozu jelitowa, -predyspozycja na zakrzepowe zapalenie żył, -wrodziące zapalenie jelita grubego, -uchyłkowatość jelit, -miastenia, -opryszczka oka zagrażająca perforacją rogówki, -niedoczynność tarczycy. Przedłużone i powtarzane stosowanie glikokortykosteroidów w obrębie obciążonych stawów może prowadzić do pogorszenia zmian degeneracyjnych stawów i martwicy kości. W miejscowym leczeniu zapalenia ścięgna lub zapalenia pochwęki ścięgna, należy zachować szczególną ostrożność, aby wstrzyknięcie było wykonane w przestrzeni między pochwęką ścięgna. Zaburzenia widzenia. Zaburzenia widzenia mogą wystąpić w wyniku ogólnoustrojowego i miejscowego stosowania kortykosteroidów. Jeżeli u pacjenta wystąpią takie objawy, jak nieostre widzenie lub inne zaburzenia widzenia, należy rozważyć skierowanie go do okulisty w celu ustalenia możliwych przyczyn, do których może należeć zmęczenie, jaskra lub rzadkie choroby, takie jak centralna chorioretinopatia siurwicza (CSR), którą notowano po ogólnoustrojowym i miejscowym stosowaniu kortykosteroidów. *Zespół rozpadu guza (nalez łysis syndrome – TLS).* Po wprowadzeniu produktu leczniczego do obrotu zgłaszano przypadki zespołu rozpadu guza, dotyczyło to pacjentów z nowotworami układu krwiotwórczego, leczonych dekscetazonem w monoterapii lub w skojarzeniu z innymi chemioterapeutykami. Należy podjąć odpowiednie środki ostrożności i ściśle kontrolować pacjentów z grupy wysokiego ryzyka zespołu rozpadu guza, do której należą pacjenci z wysokim indeksem proliferacyjnym, dużym rozmiarem guza oraz o dużej wrażliwości na leki cytotoksyczne. *Dzieci i młodzież.* Glikokortykosteroidy wywołują zależne od dawki zahamowanie wzrostu u niemowląt, dzieci i młodzieży. Wpływ ten może być nieodwracalny. *Wczesniaki.* Dostępne dane wskazują na występowanie długotrwałych zdarzeń niepożądanych wpływających na rozwój neurologiczny wczesniaków z przewlekłą chorobą płuc po rozpoczęciu wczesnego leczenia (<96 godzin) w dawce początkowej 0,25 mg/kg masy ciała dwa razy na dobę. Produkt leczniczy zawiera siarczyn sodu, który może rzadko powodować ciężkie reakcje nadwrażliwości i skurcz oskrzeli. **4.8 Działania niepożądane:** Produkt leczniczy stosowany krótkotrwałe jest dobrze tolerowany i mało prawdopodobnie jest wystąpienie działań niepożądanych, które zgłaszano przy długotrwałym leczeniu. Zawsze należy jednak brać pod uwagę możliwość wystąpienia działań niepożądanych spowodowanych stosowaniem glikokortykosteroidów. Częstość przewidywanych działań niepożądanych obejmujących hamowanie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza jest związana z siłą działania leku, dawką, porą dnia i czasem trwania leczenia (patrz punkt 4.4). Kategoria częstości dla każdego działania niepożądanego podana jest na podstawie następującego schematu: Częstość nieznana: (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych). *Zaburzenia mięśniowo-szkieletowe i tkanki łącznej:* Częstość nieznana: jaskrawa martwica głowy kości udowej i ramiennej, osłabienie mięśni, miopatia posteroïdowa, utrata masy mięśniowej, osteoporoza, samoistne złamania łącznie z kompresyjnymi złamaniami kręgosłupa i patologicznymi złamaniami kości długich. *Zaburzenia żołądka i jelit:* Częstość nieznana: nudności, wymioty, utrata lakienia, która może spowodować zmniejszenie masy ciała, zwiększony apetyt, który może doprowadzić do zwiększenia masy ciała, biegunka lub zaparcia, wzdęcie brzucha, podrażnienie żołądka i zapalenie przełyku z owrozczeniami, wrzód żołądka z możliwością perforacji i krwawienia, perforacja jelita cienkiego i grubego, w szczególności w zapalnych chorobach jelit, zapalenie trzustki. *Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej:* Częstość nieznana: zaburzone gojenie się ran, ścienienie skóry, która staje się wrażliwa i podatna na uszkodzenia, wybroczyny i wylewy krwawe, rumień na twarzy, rozstępki skórne, hirsutyzm, wykwyty trądzikopodobne, zmniejszenie reaktywności w testach skórnych, reakcje nadwrażliwości takie jak: alergiczne zapalenie skóry, pokrzywka, obrzęk naczyńioruchowy. Leczenie glikokortykosteroidami podawanymi pozajelitowo powoduje hipo- lub hiperpigmentację, bliznowacenie, stwardnienie w obrębie skóry, zmniejszenie odczuwania bólu, zanik skóry lub tkanki podskórnej i ropnie jawne w miejscu podania. *Zaburzenia układu nerwowego:* Częstość nieznana: napady drgawk, zapalenie nerwów, parestezje, po odstawieniu glikokortykosteroidów może dojść do zwiększenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego z tarczą zastośnową (rzekomy guz mózgu). *Zaburzenia endokrynologiczne:* Częstość nieznana: zaburzenia miesiączkowania, objawy zespołu Cushinga, zahamowanie wzrostu u dzieci, wtórne zahamowanie czynności osi przysadkowo-nadnerczowej, zmniejszenie tolerancji węglowodanów; ujawnienie się utajonej cukrzyicy i wzrost zapotrzebowania na insulinę lub doustne leki przeciw cukrzycowe u chorych na cukrzycę. *Zaburzenia oka:* Częstość nieznana: zwiększone ciśnienie śródokowe, jaskra wtórna, wytrzeszcz, uszkodzenie nerwu wzrokowego, zaćma podtorebkowa tylnej części soczewki, centralna retinopatia siurwicza, nieostre widzenie (patrz także punkt 4.4), zaostrenie choroby wirusowej i grzybiczej oka. *Zaburzenia metabolizmu i odżywiania:* Częstość nieznana: ujemny bilans azotowy spowodowany nasilonym katabolizmem białek, retencja sodu, retencja płynów, utrata potasu, alkalozja hipokaliemiczna, hipokaliemia. *Zaburzenia psychiczne:* Częstość nieznana: zawroty i bóle głowy, omamy, psychozy, euforia, zmiany nastroju, objawy rzekomego guza mózgu spowodowane zwiększeniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego i wystąpieniem tarczy zastośnowej. *Zaburzenia naczyniowe:* Częstość nieznana: zakrzepy z zatorami, zatętnienie, zaburzenia hemostazy, przyspieszona miażdżycza naczyń, martwice zapalenia naczyń, zakrzepowe zapalenie żył. *Zaburzenia serca:* Częstość nieznana: arytmie lub zmiany EKG związane z niedoborem potasu, omdlenia, nasilenie nadciśnienia tętniczego, pęknięcie serca jako konsekwencja niedawno przebytego zawału serca, nagłe zatrzymanie krążenia, zastośnowa niewydolność krążenia, nadciśnienie tętnicze. *Zaburzenia krwi i układu chłonnego:* Częstość nieznana: leukocytos, małopłytkowość, limfopenia. *Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania:* Częstość nieznana: nasilenie lub maskowanie objawów zakażenia, bezsenność, reakcje anafilaktyczne, pieczenie i mrowienie, które mogą wystąpić po dożylnym podaniu glikokortykosteroidów. *Zespół odstawienia.* Występuje po nagłym przerwaniu stosowania dekscetazonu po długotrwałym stosowaniu. Spowodowany jest ostrą niewydolnością nadnerczy i może powodować zagrożenie życia. W zespole z odstawienia mogą również wystąpić: bóle mięśniowe, bóle stawów, gorączka, zapalenie śluzówki nosa, zapalenie spojówek, bolesne guzki skóry i urazy masy ciała. **Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych.** Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobiojczych. Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, tel.: + 48 22 49-21-301, fax: +48 22 49-21-309. Strona internetowa: <https://smz.edzwro.gov.pl>. Działania niepożądane można zgłaszać również podmiotowi odpowiedzialnemu. **7. PDMOIT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** Bausch Health Ireland Limited, 3013 Lake Drive, Citywest Business Campus, Dublin 24, D24PPT3, Irlandia. **8. NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** Pozwolenie nr R/1077. **9. DATA WYDANIA PIERWSZEGO POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU I DATA PRZEDŁUŻENIA POZWOLENIA:** Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 28 sierpień 1990 r. Data ostatniego przedłużenia pozwolenia: 20 grudnia 2013 r. **10. DATA ZATWIERDZENIA LUB CZĘŚCIWEJ ZMIANY TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO:** XII.2020, Data utworzenia: I.2021