

# Fragments of hydrophilic polymer coating as an embolic material – a rare complication and potential cause of death

## Fragmenty hydrofilowych powłok polimerowych jako materiał zatorowy – rzadkie powikłanie i potencjalna przyczyna zgonu

Rafał Slezak<sup>[1]</sup>, Elżbieta Bloch-Bogustawska<sup>[2]</sup>, Dariusz Grzanka<sup>[3]</sup>

- [1] **Studenckie Koło Naukowe Medycyny Sądowej przy Katedrze Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy**  
 [2] **Katedra Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy**  
 [3] **Katedra i Zakład Patomorfologii Klinicznej UMK w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy**

### Abstract

The most common complications of percutaneous coronary interventions and other endovascular procedures include minor hemorrhage, hematoma, or infection at the insertion site [1]. Much more serious ones include damage to the vessel wall, dissection, shock from contrast administration, acute kidney injury, myocardial infarction [2] and ischemic stroke [3]. Ischemic complications can be caused by an embolic incident due to a thrombus formation or detachment of atherosclerotic plaque fragments [3]. A rarely diagnosed complication is ischemia caused by microembolisms from the material covering the equipment inserted into the vessel – hydrophilic polymer coating (HPC)[4]. We present an interesting case of HPC revealed in coronary vessels within myocardial preparations taken in forensic post-mortem examination conducted at the Department of Forensic Medicine in Bydgoszcz (L.dz. 676/19). This article raises the issue of clinical implications and forensic aspects.

### Keywords

polymers, percutaneous coronary intervention (PCI), embolism

### Streszczenie

Do najczęstszych powikłań przezskórnych interwencji wieńcowych oraz innych zabiegów wewnątrznaczyniowych należą niegroźne krwotoki, krwiaki czy infekcje w miejscu wkłucia [1]. Znacznie poważniejsze to m.in. uszkodzenie ściany naczynia, rozwarstwienie, wstrząs spowodowany podaniem kontrastu, ostre uszkodzenie nerek, zawał mięśnia sercowego [2] czy udar niedokrwieny [3]. Przyczyną powikłań niedokrwienych może być incydent zatorowy spowodowany powstaniem zakrzepu lub oderwaniem fragmentów blaszki miażdżycowej [3]. Rzadko diagnozowanym powikłaniem jest niedokrwienie spowodowane drobnymi zatorami z materiału pokrywającego sprzęt wprowadzany do naczynia – hydrofilowej powłoki polimerowej [4]. Niniejszy przypadek dotyczy ujawnienia fragmentów powłok polimerowych w naczyniach wieńcowych w preparatach mięśnia sercowego, pobranych w czasie sekcji zwłok przeprowadzonej w Katedrze Medycyny Sądowej w Bydgoszczy (L.dz. 676/19). W tekście poruszono aspekty kliniczne powikłania oraz zagadnienia istotne z sądowno-lekarskiego punktu widzenia.

### Słowa kluczowe

polimery, przezskórna interwencja wieńcowa (PCI), zator

## Introduction

For numerous years now, hydrophilic polymer coating has been used for covering multiple tools applied in medicine, among others, for endovascular intervention equipment – catheters, wire guides, stents and grafts used in cardiology or vascular surgery [5, 6, 7]. They facilitate maneuvering during procedures, acting as a lubricant – reducing friction and minimizing tissue irritation [5, 6]. Some stents contain polymers in addition to drug-eluting material to prevent restenosis (Drug Eluting Stent – DES), which can mimic glycocalyx to inhibit platelet reaction to the implanted foreign body [8]. Some of them also exhibit antimicrobial activity [9]. Among others, they consist of polyacrylamide, polyoxyethylene, polyvinylpyrrolidone and many other proprietary compounds [6]. In rare cases, a fragment of the polymer layer detaches and forms an embolism, which can have various clinical implications and even be the cause of death [10].

## Case presentation

### Clinical part

In the antemeridian hours, a 64-year-old man, neither chronically ill nor taking any medications, was found unconscious at his workplace after several minutes of absence. Ambulance service was summoned and successful CPR was conducted at around 11.50 a.m. Afterwards, the patient was transported to hospital. A CT scan of the head performed did not reveal any clinically significant abnormalities despite minor atherosclerotic lesions in cerebropetal arteries. The patient suffered another cardiac arrest at the Emergency Department, and after CPR, the patient was connected to a ventilator and subsequently transferred to the cardiac intensive care unit. Laboratory tests revealed the level of troponin I highly exceeding the norm – 581.1 ng/l (the norm <78 ng/l). The ECG confirmed inferior ST elevation myocardial infarction (STEMI), whereas echocardiography displayed abnormalities in inferior myocardial contractility. The patient was transferred to the hemodynamics lab where he suffered yet another cardiac arrest. After successful CPR, coronography was performed which revealed total stenosis of the left marginal coronary artery and borderline lesions in the anterior interventricular and circumflex branches. A drug-eluting stent (DES) was implanted into the marginal branch. The procedure was performed properly, without complications. Treatment with acetylsalicylic acid and ticagrelor was administered. The ECG performed shortly afterwards, showed sinus rhythm with a ventricular contraction rate of 97 beats per minute, a levogram, and ST-segment depression of more than 2 mm in the V3 – V6 leads. *De novo* type 2 diabetes was also diagnosed. In the course of further hospitalization, the patient's condition was determined as very severe, requiring constant administration of catecholamines and ventilation. Another cardiac arrest occurred and around 06.05 p.m. the patient was pronounced dead. The decision was made of the necessity to conduct a medico-legal autopsy in order to exclude medical error.

## Wstęp

Hydrofilowe powłoki polimerowe od wielu lat stosowane są do powlekania licznych narzędzi stosowanych w medycynie, m.in. sprzętu do interwencji wewnątrznaczyniowych – cewników, przewodnic, stentów i graftów używanych w kardiologii czy też chirurgii naczyniowej [5, 6, 7]. Ułatwiają one manewrowanie podczas zabiegów, działając jako lubrykant – zmniejszają tarcie i minimalizują drażnienie tkanek [5, 6]. W niektórych stentach dodatkowo poza materiałem uwalniającym leki zapobiegające restenozie (Drug Eluting Stent – DES) zawarte są polimery, które mogą imitować glikokaliks, hamując reakcję płytek krwi na wszczepione ciało obce [8]. Niektóre z nich wykazują także działanie przeciwdrobnoustrojowe [9]. Składają się m.in. z poliakrylamidu, polioksyetylenu, poliwinylpirolidonu oraz wielu innych zastrzeżonych prawnie związków [6]. W rzadkich przypadkach dochodzi do oderwania się fragmentu warstwy polimerowej i utworzenia zatoru, mogącego mieć różne implikacje kliniczne, a nawet będącego przyczyną zgonu [10].

## Prezentacja przypadku

### Część kliniczna

W godzinach przedpołudniowych 64-letni mężczyzna, niechory przewlekłe i nieprzyjmujący żadnych leków został znaleziony nieprzytomny w miejscu pracy po kilkunastu minutach nieobecności. Wezwano zespół ratownictwa medycznego, który około godziny 11:50 przeprowadził skuteczną resuscytację, i pacjenta przewieziono do szpitala. Wykonana tam tomografia komputerowa głowy nie wykazała istotnych klinicznie nieprawidłowości poza niewielkimi zmianami miażdżycowymi w tętnicach domózgowych. W Szpitalnym Oddziale Ratunkowym doszło do ponownego zatrzymania krążenia – po resuscytacji pacjenta podłączono do respiratora i został on przekazany na Oddział Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono poziom troponin I znacznie przekraczający normę – 581.1 ng/l (norma <78 ng/l). W EKG stwierdzono zawał ściany dolnej serca o charakterze STEMI, a w echokardiografii – zaburzenia kurczliwości ściany dolnej. Chorego przekazano do pracowni hemodynamiki, gdzie doszło do kolejnego zatrzymania krążenia. Po skutecznej resuscytacji wykonano koronarografię, która ujawniła całkowite zwężenie gałęzi marginalnej tętnicy wieńcowej lewej i graniczne zmiany w gałęziach międzykomorowej przedniej oraz okalającej. Do gałęzi marginalnej wszczepiono stent typu DES. Zabieg został wykonany prawidłowo, bez powikłań. Zlecono leczenie kwasem acetylosalicylowym oraz tikagrelorem. Wykonane po krótkim czasie badanie EKG wykazało: rytm zatokowy miarowy z częstością skurczu komór 97 uderzeń na minutę, lewogram oraz obniżenie odcinka ST powyżej 2 mm w odprowadzeniach V3 – V6. Stwierdzono również cukrzycę typu 2 *de novo*. W trakcie dalszej hospitalizacji stan określono jako bardzo ciężki, wymagający ciągłej podaży katecholamin oraz respiratoroterapii. Ponownie doszło do zatrzymania krążenia i około godziny 18:05 stwierdzono zgon pacjenta. Podjęto decyzję o konieczności wykonania sądowno-lekarskiej sekcji zwłok w celu wykluczenia błędu medycznego.

### Post-mortem examinations

**The autopsy** was performed at the Department of Forensic Medicine in Bydgoszcz 7 days after the patient's death. What was revealed in the course of internal examinations were the following: numerous focal points of atherosclerotic calcifications in the inner membrane of coronary arteries slightly narrowing their lumina; patent coronary arteries, within the lumen of the left marginal coronary artery branch a metal stent of the length of 2.3 cm without coagulation features; heart of the weight of 500 g with substantial subepicardial adipose tissue; thin, smooth epicardium without ecchymosis, wall and valve endocardium thin and smooth; valve leaflets free; heart chambers containing fluid blood and smooth, cherry-colored, focal pale clots; left chamber wall thickness 1.2 cm; within the posterior-inferior wall, a slightly paler area measuring 8×5 cm with obliterated fibrillar structure, besides, on cross sections, red cardiac muscle with preserved fibrillar structure; in the aortic wall, multiple atherosclerotic focal points just above the valves; lungs of symmetrical structure and normal lobe division; not collapsing after opening the chest; pulmonary pleura thin and smooth; black areas scattered subpleurally of silicotic lesion character; cross-sectional surface of the lungs dark red, imbruing liquid blood, releasing frothy contents on pressure; features of cerebral edema in the form of reduced cohesiveness, flattening of the corners and shallowing of the grooves; diffuse small calcifications in the vessels of the brain base; features of slight hepatic steatosis in the form of focal yellow coloration; fractures of the sternum and ribs typical for resuscitation. For histopathological examination, sections were taken from the heart – from each wall of the left ventricle and macroscopically altered areas, lungs, liver, brain, kidneys, thyroid, pancreas, spleen and stomach wall. Moreover, blood was taken from femoral vein for toxicological examination for alcohol content – which rendered a negative result.

**Histopathological examination** of formalin-fixed and hematoxylin and eosin-stained slides showed slight hepatic steatosis and lesions associated with the condition of the deceased immediately prior to death, i.e., slight cerebral edema and pulmonary edema with features of hyperemia. Microscopic imaging of the lungs also revealed the presence of numerous scattered hemosiderin-saturated macrophages, indicative of previous episodes of circulatory failure with pulmonary hyperemia. Myocardial preparations revealed diffuse necrosis of cardiomyocytes, described as fresh infarction (less than 24 hours). Also visible in the heart was an extensive area of connective tissue of a scar character from a past myocardial infarction. There were also features of myocardial hypertrophy and significant saturation of cardiomyocytes with lipofuscin granules.

Unusual findings located in small vessels were revealed in some myocardial preparations, both including macroscopically visible lesions and sections without such lesions. Sparse foreign bodies forming microembolisms of basophilic character, variously shaped, curling ribbons ranging in size from

### Badania pośmiertne

**Sekcja zwłok** przeprowadzona została w Katedrze Medycyny Sądowej w Bydgoszczy 7 dni po zgonie. Podczas oględzin wewnętrznych ujawniono: liczne zwapniate ogniska miażdżycowe w błonie wewnętrznej tętnic wieńcowych, nieco zwężające ich światła; tętnice wieńcowe drożne, w świetle gałęzi marginalnej tętnicy wieńcowej lewej metalowy stent o długości 2,3 cm bez cech wykrzepiania; serce o masie 500 g z obfitą tkanką tłuszczową podnasierdziową; nasierdzie cienkie, gładkie, bez wybroczyn, wsierdzie ścienne i zastawkowe cienkie, gładkie; płatki zastawek wolne; jamy serca zawierające płynną krew oraz gładkie, wiśniowe, ogniskowo blade skrzepy; grubość ściany lewej komory 1,2 cm; w obrębie ściany tylna-dolnej nieco bledszy obszar o wymiarach 8×5 cm o zacierającej się budowie włókienkowej, poza tym na przekrojach mięsień sercowy czerwony o zachowanej budowie włókienkowej; w ścianie aorty liczne ogniska miażdżycowe tuż powyżej zastawek; płuca o budowie symetrycznej i zwykłym podziale na płaty; niezapadające się po otwarciu klatki piersiowej; opłucną płucną cienką i gładką; podopłucnowo rozsiane czarne obszary o charakterze zmian pyliczych; powierzchnię przekroju płuc ciemnoczerwoną, broczącą płynną kwią, przy ucisku uwalniającą pianistą treść; cechy obrzęku mózgu w postaci obniżonej spistości, przyplaszczenia zakrętów i sptyczenia rowków; rozsiane drobne zwapnienia w naczyniach podstawy mózgu; cechy niewielkiego stłuszczenia wątroby w postaci ogniskowego żółtego podbarwienia; złamania mostka i żeber typowe dla reanimacji. Do badań histopatologicznych pobrano wycinki z serca – z każdej ściany lewej komory i miejsc makroskopowo zmienionych, płuc, wątroby, mózgu, nerek, tarczycy, trzustki, śledziony oraz ściany żołądka. Pobrano również krew z żyły udowej do badań toksykologicznych na zawartość alkoholu – które dały wynik negatywny.

**Badanie histopatologiczne** preparatów utrwalonych w formalinie i wybarwionych hematoksyliną i eozyną wykazało nieznaczne stłuszczenie wątroby oraz zmiany związane ze stanem denata bezpośrednio przed zgonem, tj.: niewielki obrzęk mózgu oraz obrzęk płuc z cechami przekrwienia. W obrazie mikroskopowym płuc ujawniono także obecność licznych rozsianych makrofagów wysyconych hemosyderyną, świadczących o wcześniejszych epizodach niewydolności krążenia z przekrwieniem płuc. W preparatach z mięśnia sercowego ujawniono rozlaną martwicę kardiomiocytów, opisaną jako świeży zawał (poniżej 24 godzin). W sercu widoczny był również rozległy obszar tkanki łącznej o charakterze blizny po przebytych w przeszłości zawałach. Stwierdzono również cechy przerostu mięśnia sercowego i znaczne wysycenie kardiomiocytów ziarnami lipofuscyn.

W niektórych preparatach z mięśnia sercowego, zarówno obejmujących widoczne makroskopowo zmiany jak i w wycinkach bez nich, ujawniono nietypowe znaleziska zlokalizowane w drobnych naczyniach. Nieliczne ciała obce tworzące mikro-zatory o charakterze zasadochłonnych, różnokształtnych, zwi-

about 70×30 μm to 160×40 μm with a negligible number of adherent mononuclear cells (fig. 1A). The spiral, coiled shape prompted consideration of parasitic infection (*Dirofilaria*, *Trichinella spiralis*), however, this hypothesis was rejected due to the lack of typical exponents for such infections (localization in muscle tissue, visible connective tissue capsule, inflammatory infiltration, etc.). Further diagnostics revealed that they did not exhibit birefringence of polarized light and did not induce autofluorescence. Additional staining by means of van Gieson method (fig. 1B) rendered visible the continuity of the vessel walls, thus excluding accidental application of the artifact during material processing. Grocott staining was also performed (fig. 1C), which was negative and excluded a fungal origin. Periodic acid-Schiff (PAS) staining was also negative (fig. 1D). Immunohistochemical staining with the use of antibodies against the endothelial markers CD31 and CD34 was performed to increase the transparency of the lesions under evaluation, which also confirmed the continuity of the vessel wall, but the embolic material was almost invisible (fig. 1E and 1F). With the above examinations, the biological and infectious origin of the embolic material was excluded. Subsequently, the results were compared with the available literature and further studies were abandoned because embolic material was linked to the victim's coronary intervention – fragments of the polymer coating covering the equipment used in the procedure had detached and located distally from the stent implantation site in small arterioles of the myocardium. Preparations from other organs were re-evaluated, but no such embolisms were found in any tissue other than the cardiac muscle. Postmortem diagnosis: acute circulatory failure of cardiac origin with features of pulmonary edema in the course of fresh myocardial infarction.

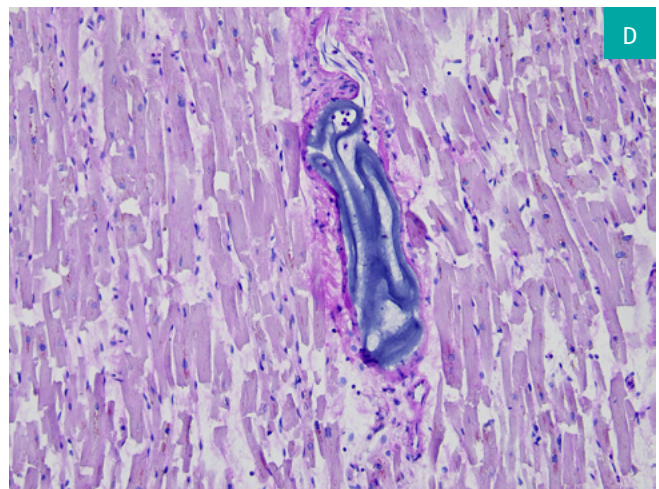
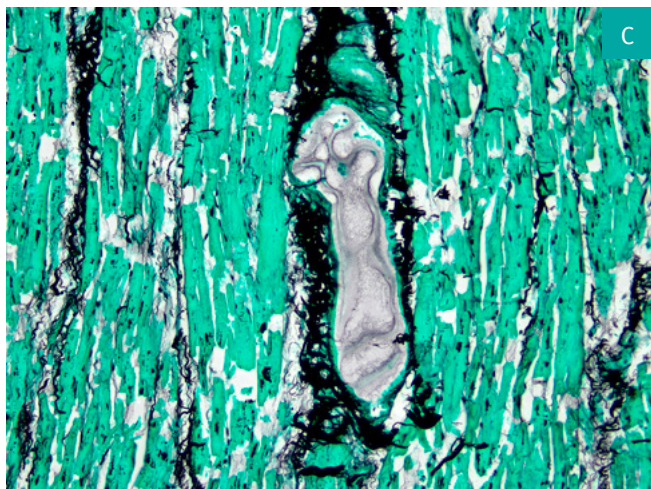
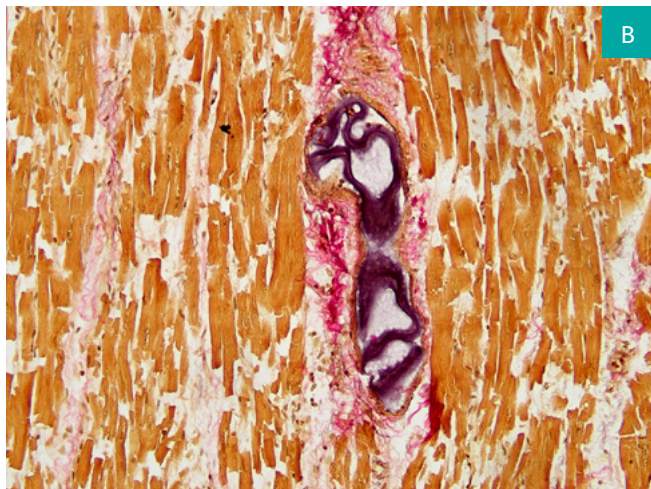
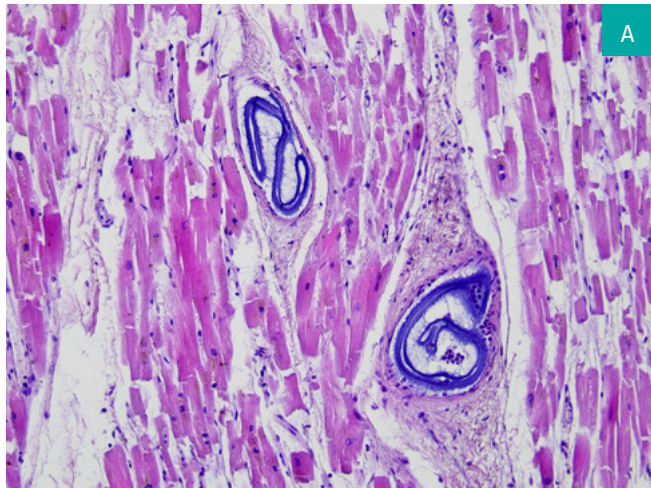
## Discussion

Globally, there is an increase in the number of reported cases of disclosure of microscopic embolisms consisting of polymer coatings [11]. Depending on the type of procedure and its location, various clinical complications might occur, from temporary inflammatory states to severe organ failure, or even patient's death. The presence of polymer microembolisms was described, among others, in cases of lower limb ulcerations after atherectomy of femoral artery stenosis [5], respiratory failure after applying central venous catheter [11], strokes following thrombolysis procedure [12] and intervention within the area of carotid arteries [4], kidney failure following coronary intervention [13], ischemic endocolitis after aortic aneurysm surgery [14]. Special attention should be paid to the case of massive microembolism spread after graft implantation into thoracoabdominal aortic aneurysm, among others, to the liver, kidneys, brain and lungs, which within almost three weeks led to ischemic stroke, multiorgan failure, shock, and consequently death [15]. The etiology of detachment of the coating fragment is not entirely clear. Most probably, it is of mechanical basis, however, confirmation of this thesis requires further

jających się wstęg o wymiarach od ok. 70×30 μm do 160×40 μm ze znikomą liczbą przylegających do nich komórek jednojądrzastych (ryc. 1A). Spiralny, zwinięty kształt skłaniał do rozważenia infekcji pasożytniczej (*Dirofilaria*, *Trichinella spiralis*), jednak tę hipotezę odrzucono z powodu braku typowych dla takich infekcji wykładników (lokalizacja w tkance mięśniowej, widoczna torebka łącznotkankowa, naciek zapalny itp.). W toku dalszej diagnostyki stwierdzono, że nie wykazują one dwułomności światła spolaryzowanego oraz nie wzbudzają autofluorescencji. Dodatkowe barwienie metodą van Giesona (ryc. 1B) uwidoczniło ciągłość ścian naczyń, dzięki czemu wykluczono przypadkowe naniesienie artefaktu podczas obróbki materiału. Wykonano również barwienie metodą Grocotta (ryc. 1C), które dało wynik ujemny i wykluczyło pochodzenie grzybicze. Także w barwieniu PAS (Periodic acid-Schiff) wynik był negatywny (ryc. 1D). W celu zwiększenia przejrzystości ocenianych zmian wykonano barwienia immunohistochemiczne z wykorzystaniem przeciwciał przeciwko markerom śródbłonna – CD31 oraz CD34, które również potwierdziły ciągłość ściany naczynia, jednak materiał zatorowy był niemal niewidoczny (ryc. 1E i 1F). Dzięki powyższym badaniom wykluczono biologiczne oraz infekcyjne pochodzenie materiału zatorowego. Następnie wyniki porównano z dostępną literaturą i zaniechano dalszych badań, ponieważ powiązano materiał zatorowy z wykonaną u pokrzywdzonego interwencją wieńcową – fragmenty polimerowej powłoki pokrywającej sprzęt wykorzystany przy zabiegu, oderwały się i umiejscowiły dystalnie od miejsca implantacji stentu w niewielkich tętniczkach mięśnia sercowego. Dokonano ponownej oceny preparatów z pozostałych narządów, jednak w żadnej innej tkance poza mięśniem sercowym takich zatorów nie stwierdzono. Rozpoznanie sekcyjne: ostra sercopolichodna niewydolność krążenia z cechami obrzęku płuc w przebiegu świeżego zawału mięśnia sercowego.

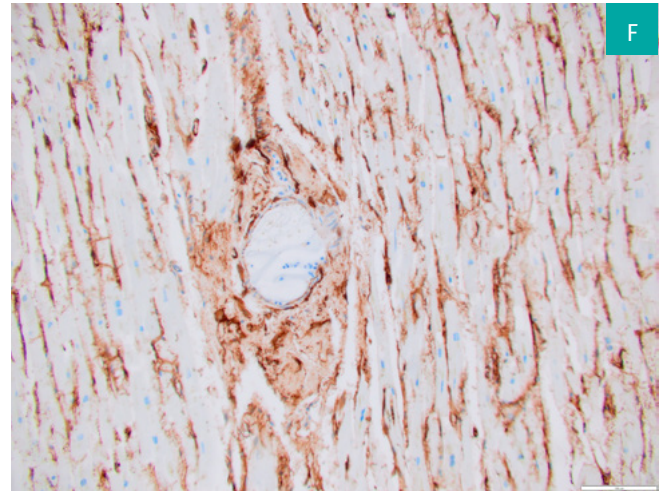
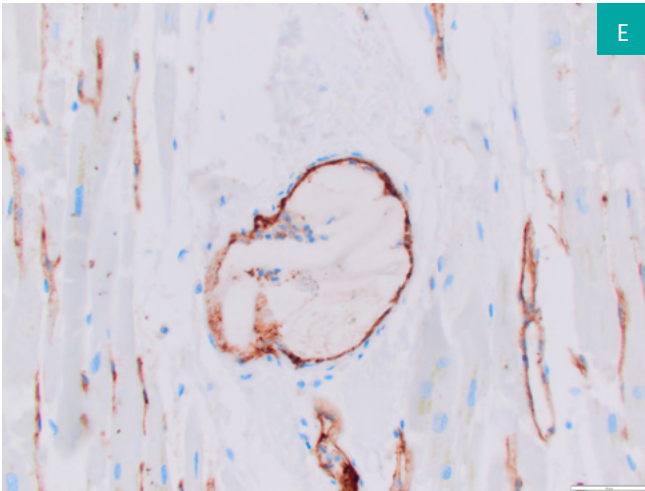
## Dyskusja

Na świecie wzrasta liczba zgłaszanych przypadków ujawnienia mikrozatorów składających się z powłok polimerowych [11]. W zależności od rodzaju zabiegu i jego lokalizacji mogą wystąpić różne kliniczne powikłania, od przejściowych stanów zapalnych po ciężkie zaburzenia narządowe, a nawet zgon pacjenta. Obecność polimerowych mikrozatorów opisywano m.in. w przypadkach owrzodzeń kończyny dolnej po aterektomii zwężenia tętnicy udowej [5], niewydolności oddechowej po założeniu wkłucia centralnego [11], udarów po zabiegu trombolizy [12] oraz interwencji w obrębie tętnic szyjnych [4], zaburzenia czynności nerek po interwencji wieńcowej [13], niedokrwiennego zapalenia jelita grubego po operacji tętniaka aorty [14]. Szczególną uwagę należy zwrócić na przypadek masywnego rozsiewu mikrozatorów po wszczepieniu graftu do tętniaka piersiowo-brzusznego aorty, m.in. do wątroby, nerek, mózgu i płuc, który w ciągu niecałych trzech tygodni doprowadził do udaru niedokrwiennego, niewydolności wielonarządowej, wstrząsu, a następnie zgonu [15]. Etiologia odwarstwienia fragmentu powłoki nie jest do końca jasna, najprawdopodobniej ma podłoże mechaniczne, jednak potwierdzenie tego wymaga



**Fig. 1. Microphotographs of embolisms (x20):**  
 A - Haematoxylin and eosin staining: embolic foreign bodies visible in vessels; B - negative van Gieson staining, visible continuity of the vessel wall; C - negative Grocott stain; D - negative PAS staining; E, F - immunohistochemical staining for CD31 and CD34, respectively, showing endothelium positive for CD31 and CD34 and faintly visible outlines of polymer embolism inside the vessel

**Ryc. 1. Mikrografie zatorów (x20):**  
 A - Barwienie hematoksyliną i eozyną: w naczyniach widoczne ciała obce tworzące zatory; B - negatywny wynik barwienia metodą van Giesona, widoczna ciągłość ściany naczynia;  
 C - negatywny wynik barwienia metodą Grocotta;  
 D - negatywny wynik barwienia PAS; E, F - badania immunohistochemiczne z wykorzystaniem przeciwciał kolejno przeciwko CD31 (x40) i CD34 uwidaczniające komórki śródbłonna CD31 dodatnie i CD34 dodatnie, wewnątrz naczynia słabo widoczne zarysy zatoru polimerowego



research [11, 16]. In the cases described worldwide, the location of the detected foreign bodies was most often associated in relation to the procedure performed, distal to the site being treated, as in our case [6]. Grundeken MJ et al. confirmed their hypotheses, comparing sections taken during autopsy with artificially prepared preparations – fragments of the polymer coating were scraped off and placed on the substrate prepared from the placenta, indisputably confirming the origin of the embolic material [7]. The histopathological picture may vary depending on the time between the procedure and the formation of the microembolisms and the collection of the material [16]. In the above cases, the lesions were described in a similar manner – layered, basophilic foreign bodies with varying degrees of mononuclear cell infiltration, surrounded by macrophages, giant cells, and some with granuloma formation [6, 11]. In the case described by us, inflammatory infiltration was absent, as only a few hours had passed between the procedure performed and death (<6h). In accordance with the clinical data, the time that passed from the formation of the embolisms to the victim's death is insufficient to render the exponents of necrosis visible, nor is there a local correlation – the lesions could be visible distally from the described embolisms and not circumferentially. In addition, it is not clear from the evaluation of microscopic preparations that the embolic material detected led to complete occlusion of the vessel. The supplementary staining we have performed provides a better characterization of these microembolisms and their differentiation from other lesions that may hinder diagnosis.

dalszych badań [11, 16]. W opisywanych na świecie przypadkach, lokalizacja wykrytych ciał obcych była najczęściej związana z przeprowadzonym zabiegiem, dystalnie od zaopatrywanego miejsca, podobnie jak w naszym przypadku [6]. Grundeken MJ i in. potwierdzili swoje hipotezy, porównując wycinki pobrane podczas autopsji ze sztucznie przygotowanymi preparatami – fragmenty polimerowej powłoki zeszkobano i umieszczono na podłożu przygotowanym z łożyska, bezspornie potwierdzając pochodzenie materiału zatorowego [7]. Obraz histopatologiczny może się różnić w zależności od czasu, jaki minął od zabiegu i utworzenia mikrozatorów do pobrania materiału [16]. W powyżej wymienionych przypadkach zmiany opisywano podobnie – warstwowe, zasadochłonne ciała obce z różnego stopnia naciekiem komórek jednojądrzastych, otoczone makrofagami, komórkami olbrzymimi, a niektóre z tworzeniem ziarniaków [6, 11]. W opisanym przez nas przypadku nacieki zapalne były nieobecne, ponieważ między wykonanym zabiegiem a zgonem minęło zaledwie kilka godzin (<6h). Zgodnie z danymi klinicznymi czas jaki minął od utworzenia zatorów do zgonu pokrzywdzonego jest niewystarczający do uwidocznienia wykładników martwicy, nie musi także zachodzić korelacja miejscowa – zmiany mogłyby być widoczne dystalnie od opisywanych zatorów a nie dookoła. Poza tym z oceny preparatów mikroskopowych nie wynika jednoznacznie, że stwierdzony materiał zatorowy prowadził do całkowitego zamknięcia naczynia. Wykonane przez nas dodatkowe barwienia pozwalają na lepsze scharakteryzowanie tych mikrozatorów i ich różnicowanie względem innych mogących utrudniać diagnozę zmian.

## Conclusions

The phenomenon discussed above of the formation of embolic material from hydrophilic polymer coatings is a rare complication [15] with potentially dangerous consequences of clinical and medico-legal significance. Its low prevalence creates a problem for diagnosis – lesions can be variously shaped, heterogeneous and even colorless [11] and confused with other unrelated conditions, such as sarcoidosis, vasculitis or parasitic infections, or considered artifacts [13, 14, 17], therefore, histopathological examinations should be performed by experienced specialists. In clinical practice, ischemic complications after endovascular procedures most often involve atherosclerotic plaque damage, however, the one we described should be considered in the differential diagnosis [13]. Considering the very severe condition of the patient in the case described here, inferring a link between the revealed microembolisms and the cause of death is difficult. Their small amount, found in a sparse number of vessels, probably did not have a hemodynamically significant enough impact to lead directly to death. It was certainly one of the factors aggravating the patient's condition. Polymer embolisms should be especially considered in cases of complications or deaths within a short time after any endovascular procedure. It would be useful to confirm their presence to determine the ultimate cause of death in cases under investigation for the possibility of medical error – as a complication of the procedure, even though iatrogenic would allow to exclude it.

## Wnioski

Omawiane zjawisko tworzenia się materiału zatorowego z hydrofilowych powłok polimerowych jest powikłaniem rzadkim [15] o potencjalnie groźnych skutkach istotnych z punktu widzenia klinicznego i sądowo-lekarskiego. Jego mała powszechność stwarza problem w diagnozowaniu – zmiany mogą być różnokształtne, niejednorodne, a nawet bezbarwne [11] oraz mylone z innymi niezwiązanymi schorzeniami, np. sarkoidozą, zapaleniem naczyń czy infekcjami pasożytniczymi bądź też uznane za artefakty [13, 14, 17], dlatego badania histopatologiczne powinny być wykonywane przez doświadczonych specjalistów. W praktyce klinicznej powikłania niedokrwienne po zabiegach wewnątrznaczyniowych najczęściej dotyczą uszkodzenia blaszki miażdżycowej, jednak to opisane przez nas należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej [13]. Biorąc pod uwagę bardzo ciężki stan pacjenta z opisanego przypadku, wnioskowanie co do powiązania ujawnionych mikrozatorów z przyczyną zgonu jest trudne. Ich niewielka ilość, stwierdzona w nielicznych naczyniach, nie miała prawdopodobnie na tyle istotnego hemodynamicznie wpływu, aby doprowadzić bezpośrednio do zgonu. Był to na pewno jeden z czynników pogarszających stan pacjenta. Zatory polimerowe powinny być brane pod uwagę szczególnie w przypadkach powikłań lub zgonów w krótkim czasie po jakichkolwiek zabiegach wewnątrznaczyniowych. Przydatne byłoby potwierdzenie ich obecności do rozstrzygnięcia ostatecznej przyczyny zgonu w sprawach toczących się o możliwość popełnienia błędu medycznego – jako powikłanie zabiegu, mimo iż jatrogenne, pozwoliłoby go wykluczyć.

## References | Piśmiennictwo

1. Balami JS, White PM, McMeekin PJ, Ford GA, Buchan AM. Complications of endovascular treatment for acute ischemic stroke: Prevention and management. *Int J Stroke*. 2018 Jun;13(4):348-361. doi: 10.1177/1747493017743051. Epub 2017 Nov 24. PMID: 29171362.
2. Coronary Complications of Percutaneous Coronary Interventions – M. Lakhani, A. Rajamanickam, A. Kini *Practical Manual of Interventional Cardiology* – A. Kini, S. Sharma, J. Narula
3. Hamon M, Baron JC, Viader F, Hamon M. Periprocedural stroke and cardiac catheterization. *Circulation*. 2008 Aug 5;118(6):678-83. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.784504. PMID: 18678784.
4. Mehta RI, Mehta RI, Solis OE, Jahan R, Salamon N, Tobis JM, Yong WH, Vinters HV, Fishbein MC. Hydrophilic polymer emboli: an under-recognized iatrogenic cause of ischemia and infarct. *Mod Pathol*. 2010 Jul;23(7):921-30. doi: 10.1038/modpathol.2010.74. Epub 2010 Mar 19. PMID: 20305613.
5. Sabzevari N, Schapiro BL, Stewart B. Necrotic leg ulcers secondary to hydrophilic polymer gel emboli. *J Vasc Surg Cases Innov Tech*. 2019 Jun 29;5(3):310-313. doi: 10.1016/j.jvscit.2019.03.004. PMID: 31334407; PMCID: PMC6614598.
6. Mehta RI, Mehta RI. Hydrophilic Polymer Embolism: Implications for Manufacturing, Regulation, and Postmarket Surveillance of Coated Intravascular Medical Devices. *J Patient Saf*. 2021 Dec 1;17(8):e1069-e1079. doi: 10.1097/PTS.0000000000000473. PMID: 29557931; PMCID: PMC6146079.

7. Grundeken MJ, Li X, Kurpershoek CE, Kramer MC, Vink A, Piek JJ, Tijssen JG, Koch KT, Wykrzykowska JJ, de Winter RJ, van der Wal AC. Distal embolization of hydrophilic-coating material from coronary guidewires after percutaneous coronary interventions. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015 Feb;8(2):e001816. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001816. PMID: 25582439.
8. Guzzardi G, Galbiati A, Stanca C, Del Sette B, Paladini A, Cossandi C, Carriero A. Flow diverter stents with hydrophilic polymer coating for the treatment of acutely ruptured aneurysms using single antiplatelet therapy: Preliminary experience. *Interv Neuroradiol.* 2020 Oct;26(5):525-531. doi: 10.1177/1591019920950878. Epub 2020 Aug 16. PMID: 32799747; PMCID: PMC7645186.
9. Polívková M, Hubáček T, Staszek M, Švorčík V, Siegel J. Antimicrobial Treatment of Polymeric Medical Devices by Polívková M, Hubáček T, Staszek M, Švorčík V, Siegel J. Antimicrobial Treatment of Polymeric Medical Devices by Silver Nanomaterials and Related Technology. *Int J Mol Sci.* 2017 Feb 15;18(2):419. doi: 10.3390/ijms18020419. PMID: 28212308; PMCID: PMC53
10. Chopra AM, Mehta M, Bismuth J, Shapiro M, Fishbein MC, Bridges AG, Vinters HV. Polymer coating embolism from intravascular medical devices - a clinical literature review. *Cardiovasc Pathol.* 2017 Sep-Oct;30:45-54. doi: 10.1016/j.carpath.2017.06.004. Epub 2017 Jun 22. PMID: 28759819.
11. Rapkiewicz A, Hood B, Hutchins K. Fatal Case of Hydrophilic Polymer Emboli. *J Forensic Sci.* 2016 Jan;61 Suppl 1:S268-70. doi: 10.1111/1556-4029.12934. Epub 2015 Sep 8. PMID: 26347151.
12. Barnwell SL, D'Agostino AN, Shapiro SL, Nesbit GM, Kellogg JX. Foreign bodies in small arteries after use of an infusion microcatheter. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997 Nov-Dec;18(10):1886-9. PMID: 9403448; PMCID: PMC8337381.
13. Chen CL, Chen NC, Wang JS. Acute hydrophilic-polymer nephropathy and acute renal failure. *N Engl J Med.* 2015 Apr 30;372(18):1775-6. doi: 10.1056/NEJMc1414822. PMID: 25923573.
14. Chavez JA, Chen W, Frankel WL, Arnold CA. Hydrophilic Polymer-associated Ischemic Enterocolitis. *Am J Surg Pathol.* 2017 Feb;41(2):271-276. doi: 10.1097/PAS.0000000000000765. PMID: 27819873.
15. Yang GK, Mordhorst A, Maguire J, Janusz M, Gagnon J. Hydrophilic polymer embolization after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg Cases Innov Tech.* 2019 Oct 5;5(4):423-426. doi: 10.1016/j.jvscit.2019.05.002. PMID: 31660464; PMCID: PMC6806646.
16. Mehta RI, Mehta RI. Hydrophilic Polymer Embolism: An Update for Physicians. *Am J Med.* 2017 Jul;130(7):e287-e290. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.01.032. Epub 2017 Feb 16. PMID: 28216443; PMCID: PMC5546007.
17. Allan RW, Alnuaimat H, Edwards WD, Tazelaar HD. Embolization of hydrophilic catheter coating to the lungs: report of a case mimicking granulomatous vasculitis. *Am J Clin Pathol.* 2009 Nov;132(5):794-7. doi: 10.1309/AJCPH2PGCCPA0ZJF. PMID: 19846823.

**Date:**

date of submission | data nadeśłania: **17.07.2023**  
acceptance date | data akceptacji: **05.10.2023**

**ORCID:**

Rafał Slezak: 0009-0004-0853-9497  
Elżbieta Bloch-Bogusławska: 0000-0003-1974-7334  
Dariusz Grzanka: 0000-0002-0416-7583

**Corresponding author:**

RAFAŁ SLEZAK  
Studenckie Koło Naukowe Medycyny Sądowej przy Katedrze  
Medycyny Sądowej UMK w Toruniu, Collegium Medicum  
im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy  
+48 728950727  
e-mail: r.slezak18@gmail.com