Kasuistika | Case report

Trombus na nativní aortální chlopni jako zdroj embolizace do koronární tepny

(Native aortic valve thrombus as a source of embolisation into the coronary artery)

Kamil Novobilský^a, Vladimír Kaučák^a, Jiří Bárta^b, Radim Kryza^a,
Jana Dvořáčková^c

^a Kardiologie, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

^b Kardiologické centrum, Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

^c Ústav patologie, Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 29. 8. 2013

Přijat: 27. 9. 2013

Dostupný online: 7. 10. 2013

Klíčová slova:

Aortální chlopeň

Infarkt myokardu

Systémová embolizace

Transezofageální echokardiografie

Trombus

SOUHRN

Autoři prezentují případ 66letého pacienta po opakovaných systémových embolizacích (dolní končetina, axilární arterie), přijatého pro infarkt myokardu spodní stěny. Selektivní koronarografie ukázala periferní subtotální okluzi ramus interventricularis posterior (RIP) embolizačního původu. Transezofageální echokardiografie (TEE) odhalila mobilní útvar na aortální chlopni, který byl následně exstirpován chirurgicky. Histologické vyšetření verifikovalo trombus. Kasuistika popisuje trombus na nativní aortální chlopni jako vzácný zdroj systémové nebo koronární embolizace. Zároveň podporuje indikaci TEE u systémových embolizací z nejasného zdroje, i když je nález při transthorakální echokardiografii normální, a ukazuje její klíčovou roli v diagnostickém algoritmu v podobných případech.

© 2013, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

ABSTRACT

Authors present the case of 66-year-old patient after repeated systemic embolisations (lower extremity, axillary artery), admitted for inferior myocardial infarction. Coronary angiography demonstrated peripheral subtotal occlusion of posterior descending artery (PDA) of embolic origin. Transoesophageal echocardiography (TOE) revealed mobile mass on aortic valve, which was subsequently extirpated surgically. Histological examination described thrombus. Case report depicts the native aortic valve thrombus as a rare source of systemic or coronary embolisation. It simultaneously supports the indication of TOE at systemic embolisations of unknown source, even if transthoracic echocardiography (TTE) finding is normal, and shows its key role in diagnostic algorithm in similar events.

Keywords:

Aortic valve

Myocardial infarction

Systemic embolisation

Thrombus

Transoesophageal echocardiography

Úvod

Embolizace jako patofyziologický mechanismus infarktu myokardu je dobře známá [1,2]. Prizel a spol. našli průkaz infarktu způsobeného embolizací u 5 % srdcí, vybraných ke koronarografii *post mortem* na základě známé nebo suspektní anamnézy kardiovaskulárního či plicního onemocnění (což činilo 13 % všech prokázaných infarktů) [1]. Jejím zdrojem může být endokarditida (infekční, nebakteriální trombotická), tromby z levostranných dutin, chlopni (nativních, umělých), paradoxní embolizace, nádory (myxom, fibroelastom) nebo srdeční katetrizace či chirurgie [3]. Nicméně trombóza na nativní aortální chlopni jako zdroj embolizace do koronární arterie je neobvyklá.

Kasuistika

Šestašedesátiletý muž s anamnézou opakovaných systémových embolizací, léčených v jiném zařízení: dva roky před nynějším přijetím akutní okluze tepen levé dolní končetiny, léčená částečně úspěšnou lokální trombolýzou, a embolizační okluze pravé axilární tepny před 13 měsíci, řešená embolektomií. Následné hematologické vyšetření zaměřené na možný prokoagulační stav odhalilo jen mírnou hyperhomocysteinemii. Pacient byl přechodně léčen warfarinem. V osobní anamnéze dále uvedena hypertenze, celiakie a mírná, chronická sideropenická anemie, vztahovaná k celiakii.

V rodině nebyl zachycen výskyt tromboembolické příhody.

Chronická medikace zahrnovala hydrochlorothiazid a amilorid ve fixní kombinaci, perorální přípravek železa, allopurinol, betahistin. Podávání warfarinu bylo ukončeno pět měsíců před přijetím.

Nemocný byl poslán do našeho centra z emergentního příjmu spádové nemocnice s opakovanými bolestmi na hrudi, naposled dva dny před přijetím, a novými Q-kmity ve svodech II, III, aVF na elektrokardiogramu.

Obr. 1 – Pravá koronární arterie s periferní subtotální okluzí RIP (šipky).

RIP – ramus interventricularis posterior.

Obr. 2 – Levá koronární arterie

Při přijetí byl pacientův stav stabilizovaný, byl bez dušnosti, s krevním tlakem 120/80 mm Hg, tepovou frekvencí 84/min, na plicích poslechově bez vedlejších fenoménů, břicho a dolní končetiny bez pozoruhodností.

Byla provedena selektivní koronarografie, která ukázala periferní subtotální okluzi ramus interventricularis posterior

Obr. 3 – Transezofageální echokardiografický nálezní útvar na aortální chlopni

(RIP). embolizační etiologie a pouze lehké projevy aterosklerózy (obr. 1, 2). Vzhledem k periferní lokalizaci tromboembolu, EKG známám definitivního Q-infarktu, klinické stabilizaci a absenci symptomů byl náš postup konzervativní.

Laboratoř vykazovala mikrocytární sideropenickou anemii (hemoglobin 109...94 g/l), troponin I 25,401 ng/ml, koncentraci železa 3,4 $\mu\text{mol/l}$, renální insuficienci (kreatinin 162...149 $\mu\text{mol/l}$), hodnota celkového cholesterolu byla 5,15 mmol/l, triglyceridů 1,78 mmol/l, LDL cholesterolu 3,22 mmol/l, HDL cholesterolu 0,91 mmol/l.

Transthorakální echokardiografie ukázala ejekční frakci levé komory 45 %, hypokinezi spodní stěny, lehkou aortální a trikuspidální insuficienci (stopové regurgitace) a mitrální regurgitaci I/IV. Rtg snímek srdce a plic byl bez patologie.

Při pátrání po zdroji embolizace byla provedena TEE, která odhalila echogenní mobilní útvar (obr. 3) velikosti

27×10 mm, spojený stopkou s pravým koronárním cípem aortální chlopně, na níž byla potvrzena stopová regurgitace. Mitrální regurgitace byla popsána jako II/IV, levá síň včetně ouška byla bez průkazu trombů.

Naše diferenciální diagnóza útvaru zahrnovala fibroelastom, jiný typ nádoru nebo trombus. Vegetace se jevila jako nepravděpodobná.

Z dalších vyšetření provedených za hospitalizace: abdominální ultrasonografie s nálezem obrazu „světých“ jater zvýšené echogenicity, chronické nefropatie vlevo, fibrogastroskopicky objektivizována skluzná hiátová hernie, suspektní gastroezofageální reflux, dále atrofická sliznice v duodenu charakteru mozaiky, suspektní z celiakie.

Průběh pětidenní hospitalizace byl nekomplikovaný, bez výskytu dalších embolizačních příhod. Byla zaháje-

Obr. 4 – Histologický nález: částice tvořené strukturami smíšeného, převážně červeného trombu, který je prostoupen disperzní, místy splývající granulocytární celulizací.

na antikoagulační léčba nízkomolekulárním heparinem s převedením na warfarin obvyklým způsobem.

O čtyři týdny později nemocný podstoupil kardiokirurgický výkon: v mimotělním oběhu byl extirpován útvar z aortální chlopně, makroskopicky charakterizovaný jako křehký, drolivý, rosolovitý. Na základě perioperační TEE byla zároveň provedena plastika mitrální chlopně. Histologicky byl nález popsán jako smíšený, organizovaný, převážně červený trombus (obr. 4). Pooperační průběh byl bez komplikací, pacient byl propuštěn desátý den s plánem celoživotní warfarinizace.

V současnosti (devět měsíců po operaci) se mu daří dobře, je ambulantně sledován kardiologem a angiologem.

Diskuse

Trombus na nativní aortální chlopně jako zdroj periferní embolizace nebo infarktu myokardu je vzácný [4–6], ve většině popsáných případů ve spojení s hyperkoagulačním stavem (antifosfolipidový syndrom, deficit proteinu

S) [7] nebo se systémovým onemocněním pojiva (systémový lupus erythematosus), případně vzniká na postižené chlopni (kalcifikace, amyloidóza) [8,9] nebo jako následek traumatu (chirurgický výkon, katetrizace) [10].

V našem případě nebyl přesný mechanismus vzniku trombu objasněn. Hematologické vyšetření odhalilo pouze mírný hyperkoagulační stav (lehká hyperhomocysteinemie, mutace v genu pro methylenetetrahydrofolát reduktázu v heterozygotní formě), jako abnormalita na aortální chlopni byla popsána pouze stopová regurgitace. Celiakální sprue je známa jako potenciální rizikový faktor pro žilní trombózu [11,12], avšak jen několik kasuistik popisuje případy nemocných s trombózou v arteriálním řečišti a žádná z nich neuvádí intrakardiální nebo chlopenní trombus jako zdroj embolizace [13,14].

Nabízí se teoretická úvaha o možném spojení celiakie jako autoimunitního onemocnění a nebakteriální trombotické endokarditidy, což však nebylo prokázáno u našeho pacienta.

Pátrání po potenciálním zdroji systémové embolizace představuje jednu ze základních indikací pro transezofageální echokardiografii, která tak hraje klíčovou roli v diagnostickém algoritmu embolizačních příhod, a to i v případech s normálním nálezem při transthorakálním vyšetření [15–17].

Totéž platí v případě našeho nemocného po opakovaných systémových embolizacích (tepny dolní končetiny, axilární tepna, pravá věnčitá tepna), kde TEE ukázala útvar na nativní chlopni, neodhalený transthorakálně. Histologický nález po chirurgické resekci potvrdil trombus.

Závěr

Spontánní trombóza na nativní aortální chlopni je vzácná. Měla by být brána v úvahu při diferenciální diagnostice chlopenních útvarů a příčin systémové embolizace. Transezofageální echokardiografie má v její detekci zásadní význam.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři popírají střet zájmů.

Financování

Žádné financování.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Výzkum byl veden v souladu s etickými standardy.

Informovaný souhlas

Pacient popsáný v této kasuistice byl informován a souhlasil s publikací kasuistiky.

Literatura

- [1] K.R. Prizel, G.M. Hutchins, B.H. Bulkley, Coronary artery embolism and myocardial infarction, *Annals of Internal Medicine* 88 (1978) 155–161.
- [2] T.O. Cheng, Coronary embolism, *International Journal of Cardiology* 136 (2009) 1–3.
- [3] M.D. Cheitlin, H.A. McAllister, C.M. de Astro, Myocardial infarction without atherosclerosis, *Journal of the American Medical Association* 231 (1975) 951–959.

- [4] S. Yamaji, K. Hara, S. Ayabe, et al., Native aortic valve thrombus revealed by routine echocardiography: a case report, *Journal of Cardiology* 30 (1997) 211–216.
- [5] C.H. Dong, S.K. Jeong, K.L. Sang, et al., Native aortic valve thrombosis: an unusual cause of acute ST-elevation myocardial infarction, *Cardiovascular Pathology* 22 (2013) e23–e26.
- [6] M. Massetti, G. Babatasi, E. Saloux, et al., Spontaneous native aortic valve thrombosis, *Journal of Heart Valve Disease* 8 (1999) 157–159.
- [7] Y. Jobic, K. Provost, J.M. Larlet, et al., Intermittent left coronary occlusion caused by native aortic valve thrombosis in a patient with protein S deficiency, *Journal of the American Society of Echocardiography* 12 (1999) 1114–1116.
- [8] M. Yasaka, T. Tsuchiya, T. Yamaguchi, Mobile string-like thrombus on the calcified aortic valve in cardioembolic stroke. A case report, *Angiology* 44 (1993) 655–659.
- [9] P.H. Groves, A.G. Douglas-Jones, R.J. Hall, Amyloid, thrombosis and acute myocardial infarction in association with a bicuspid aortic valve, *British Heart Journal* 70 (1993) 560–562.
- [10] M.H. Raitt, B. Schwaegler, A.S. Pearlman, et al., Development of an aortic valve mass after radiofrequency catheter ablation, *Pace* 16 (1993) 2064–2066.
- [11] T.R. Halfdanarson, M.R. Litzow, J.A. Murra, Hematologic manifestations of celiac disease, *Blood* 109 (2007) 412–421.
- [12] E. Beyan, M. Pamukcuoglu, C. Beyan, Deep vein thrombosis associated with celiac disease, *Bratislavské lekárske listy* 110 (2009) 263–264.
- [13] F. Morello, G. Ronzani, F. Cappellari, Migraine, cortical blindness, multiple cerebral infarctions and hypocoagulopathy in celiac disease, *Neurological Sciences* 24 (2003) 85–89.
- [14] A. McNeill, F. Duthie, D.J. Galloway, Small bowel infarction in a patient with coeliac disease, *Journal of Clinical Pathology* 59 (2006) 216–218.
- [15] M. Pepi, A. Evangelista, P. Nihoyannopoulos, et al., Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism, *European Journal of Echocardiography* 11 (2010) 461–476.
- [16] F.A. Fläschkamp, L. Badano, W.G. Daniel, et al., Recommendations for transoesophageal echocardiography: update 2010, *European Journal of Echocardiography* 11 (2010) 557–576.
- [17] R. Esposito, R. Raia, D. De Palma, et al., The role of echocardiography in the management of the sources of embolism, *Future Cardiology* 8 (2012) 101–114.

Z anglického originálu online verze článku přeložil autor.