Paradoxní embolizace do koronárních tepen – neobvyklá příčina akutního infarktu myokardu

Martin Sluka,* Jiří Ostřanský, David Richter, Miloš Táborský

I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc, Česká republika

* V současné době: Division of Cardiology, Glenfield Hospital, Leicester, Velká Británie

Sluka M, Ostřanský J, Richter D, Táborský M. **Paradoxní embolizace do koronárních tepen – neobvyklá příčina akutního infarktu myokardu.** *Cor Vasa* 2011;53:385–388.

Paradoxní embolizace může být vzácnou příčinou akutního infarktu myokardu. Akutní infarkt myokardu této příčiny je častěji popisován u mladších jedinců a jeho celkový výskyt není znám, celkově bylo dosud publikováno méně než 15 prací věnované této problematice. Autoři popisují tři kasuistiky, s nimiž se setkali v katetrizační laboratoři za posledních pět let.

Klíčová slova: Paradoxní embolizace – Koronární tepna – Akutní infarkt myokardu

Sluka M, Ostřanský J, Richter D, Táborský M. **Paradoxical embolism into coronary arteries – unusual cause of acute myocardial infarction.** *Cor Vasa* 2011;53:385–388.

Paradoxical embolism is very unusual cause of acute myocardial infarction. It is usually found in young patients and its incidence is unknown. Only less than 15 reports on this issue were published. Authors describe three cases from own professional experience during last five years.

Key words: Paradoxical embolism – Coronary artery – Acute myocardial infarction

Adresa: MUDr. Martin Sluka, Division of Cardiology, Glenfield Hospital, Groby Road, Leicester, LE39QP, United Kingdom, e-mail: epins@centrum.cz

Embolizace do koronárních tepen je vzácnou příčinou akutního infarktu myokardu (AIM) a její správná diagnostika je velmi obtížná. Prevalence tohoto neaterosklerotického poškození koronárního řečiště není známa z důvodu velmi obtížné diagnostiky, zejména v akutním stavu. Obecně se udává, že asi 4–7 % pacientů s AIM nemá sekční ani angiografické známky aterosklerotického poškození koronárních tepen.¹ Podle našich zkušeností lze odhadovat prevalenci embolizace do koronárních tepen jako pravděpodobnou příčinu AIM u 2–4 % všech pacientů katetrizovaných pro AIM. Možné příčiny embolizace do koronárních tepen shrnuje tabulka.²

Paradoxní embolizace je příčinou cca 20 % kryptogenních cévních mozkových příhod (CMP)³ a vzácně může být příčinou i AIM.⁴ Její celkový výskyt není znám a větší prevalence je popisována u mladších pacientů a gravidních žen.⁵ Z hlediska patofyziologického ji za prokázanou lze považovat pouze při záchytu embolu procházejícího patologickou komunikací mezi venózní a arteriální cirkulací⁶ – nejčastěji perzistujícím foramen ovale (PFO) nebo defektem septa síní (ASD). Za pravděpodobnou lze paradoxní embolizaci

považovat při přítomnosti následujících kritérií: 1) průkaz arteriální embolizace při absenci možného zdroje v levém srdci, 2) možný zdroj embolizace prokázán ve venózním systému, 3) prokázaná abnormální komunikace mezi venózní a arteriální cirkulací.⁷ Z klinického hlediska je záchyt embolu procházejícího přes patologickou komunikaci i v době akutní dostupnosti jícnové echokardiografie (TEE) velmi raritní. Také průkaz klinicky asymptomatické trombózy žilního systému, nejčastěji inkompletní trombóza žilního systému malé pánve, není zcela obvyklý, zejména u pacientů v akutním stadiu AIM, přičemž s časovým odstupem od příhody pravděpodobnost pozitivního nálezu i s využitím nejmodernějších zobrazovacích metod klesá. Pravděpodobnost paradoxní embolizace může být posílena přítomností dalších klinických faktorů: 1) výskytem koagulačních abnormalit (trombofilních stavů), spojených se zvýšeným rizikem žilní trombózy, 2) vícečetnou embolizací, ať již anamnestickou, či současnou, 3) charakteristickým nálezem v místě poškození koronárního řečiště (spíše periferní poškození, bez známek aterosklerotického poškození v místě uzávěru, event. tento charakter poškození ve více povodí).

Tabulka Možné příčiny embolizace do koronárního řečiště

- Fibrilace síní
- Chlopenní vady
- Iatrogenní embolizace při srdeční katetrizaci
- Aneurysma levé srdeční komory
- Kardiochirurgický výkon
- Koronární ateroskleróza
- Dilatační kardiomyopatie
- Paradoxní embolizace přes defekt síňového septa nebo perzistující foramen ovale
- Infekční endokarditida
- Přítomnost umělé chlopenní náhrady
- Tumory šířící se krevním řečištěm, event. myxom

Kasuistika 1

Čtyřiatřicetiletý muž, bez rizikových faktorů ischemické choroby srdeční (ICHS), aktivní sportovec, byl přijat asi pro dvě hodiny trvající typickou retrosternální bolest vzniklou při sportu (lední hokej). Na EKG byly zachyceny elevace úseku ST ve svodech V_5 – V_6 a naznačeny elevace úseku ST ve svodech III a aVF.

Pacient byl předlčen duální antiagregační terapií a heparinem ve spádové nemocnici. V průběhu asi 30minutového transportu došlo ke zmírnění intenzity stenokardií. Byla provedena diagnostická koronarografie s nálezem periferního uzávěru ramus interventricularis anterior (RIA) a drobné diagonální větve. S ohledem na věk pacienta a periferní postižení bylo rozhodnuto o podání trombolýzy (Actilyse) s ústupem stenokardií i EKG změn. V průběhu této hospitalizace byla provedena kontrolní koronarografie, která dokumentovala dobrou průchodnost původně uzavřených úseků koronárního řečiště bez známek aterosklerotického postižení. Na EKG nedošlo k vývoji patologických kmitů Q a s odstupem provedená echokardiografie ukázala zcela normální regionální kinetiku všech segmentů levé komory. Při obvyklé kontrole v naší ambulanci s odstupem pěti měsíců byl pacient zcela asymptomatický.

S odstupem necelých čtyř let, tedy ve 38 letech, dochází u pacienta – opět při ledním hokeji – k typickým setrvalým stenokardiím, opět byl vyšetřen ve spádové nemocnici s nálezem elevací úseků ST ve svodech II, III a aVF, předlčen a odeslán k primární koronární angioplastice (PCI). Koronarografie dokumentovala periferní postižení v povodí pravé věnčité tepny (ACD). S ohledem na průsvit postiženého ramus interventricularis posterior (RIVP) bylo od intervence této tepny upuštěno. Byla zahájena primární PCI na ramus posterolateralis dexter (RPLD), při zavedení ultratenkého vodiče ale došlo k posunutí uzávěru distálněji a při pokusu o zavedení balonku došlo k dalšímu distálnímu posunu trombu (embolu) do periferie jedné z terminálních větví RPLD, kdy s ohledem na rizika komplikací bylo od další intervence upuštěno. Místo původního uzávěru tepny nevykazovalo žádné známky aterosklerotického postižení. V průběhu intervence došlo prakticky k úplnému vymizení stenokardií.

S ohledem na recidivu akutního infarktu myokardu s podobným charakterem postižení koronárního řečiště byla provedena jícnová echokardiografie (TEE) s nálezem PFO s průkazem pravo-levého zkratu při Valsalvově manévru. Současně byly provedeny doplňující hematologické odběry s pozitivním průkazem APC rezistence na genetickém podkladě mutace faktoru V Leiden. Byla indikována trvalá antikoagulační terapie a následně byla elektivně provedena implantace Amplatzova PFO okluderu. Echokardiograficky je zachována dobrá systolická funkce levé komory. Při následných kontrolách byl pacient zcela asymptomatický.

Kasuistika 2

Triapadesátiletý muž, lékař, s anamnézou mozkové hemoragie v mládí. Později byl přechodně na perorální antikoagulační terapii pro plicní embolizaci komplikující hlubokou žilní trombózu, hypertonik, léčen pro dyslipidemii s ischemickou transitorní atakou v anamnéze. Současně udával možný výskyt blíže nespecifikovaného trombofilního stavu, ale bez cílené terapie. Byl přijat pro asi dvě hodiny trvající typické stenokardie s dokumentovanými elevacemi úseku ST na přední stěně, zachycené posádkou vozu rychlé lékařské pomoci (RLP), předlčen a transportován do našeho kardiocentra s částečným ústupem stenokardií, ale s přetrvávajícími bolestmi obou paží. Akutně provedená koronarografie prokázala uzávěr střední RIA s TIMI flow 0 (obrázek 1). Po zavedení ultratenkého vodiče byla provedena tromboaspirace s obturací nejen aspiračního, ale i zaváděcího katetru s nutností vytažení a propláchnutí celého systému s úspěšným odsátím tuhého červeného trombu (embolu) velikosti 1,5–2 × 20 mm! Při následném kontrolním nástřiku byla patrna zcela hladkostěnná tepna s normalizací průtoku a drobná distální embolizace do jedné z terminálních větví RIA (obrázek 2). S ohledem

Obrázek 1 Embolizační uzávěr středního segmentu RIA

Obrázek 2 RIA po tromboaspiraci aspiračním katetrem – plná průchodnost v místě původního uzávěru včetně drobné diagonální větve a všech septálních větví, drobná distální embolizace do jedné z terminálních větví

na koronarografický nález a na úplný pokles elevací úseku ST s ústupem subjektivních potíží bylo od další intervence upuštěno. Bylo provedeno echokardiografické vyšetření – akutně byla dokumentována porucha kinetiky přední stěny s ejekční frakcí (EF) kolem 42 % a při TEE vyšetření byl nalezen PFO s průkazem pravo-levého zkratu při Valsalvově manévru. Byla zahájena antikoagulační terapie a pacient objednan k elektivní implantaci okluderu. V rámci přerušení perorální antikoagulace před výkonem byly provedeny hematologické odběry a konsilium, trombofilie byla vyloučena. Následně byla provedena nekomplikovaná implantace Amplatzova PFO okluderu a pacient byl i na doporučení hematologa, ponechán pouze na antiagregační terapii. Kontrolní echokardiografie s odstupem šesti měsíců od infarktu myokardu ukázala pouze mírnou poruchu kinetiky přední stěny s EF kolem 50 %.

Kasuistika 3

Šestatřicetiletý muž, bez rizikových faktorů, byl přijat do spádové nemocnice pro akutní cévní mozkovou příhodu s pravostrannou hemiplegií a globální afázií, současně byly na EKG zachyceny elevace úseku ST ve svodech II, III a aVF, po konzultaci s intervenčním kardiologem a neurologem bylo s ohledem na rozsah neurologického postižení a časový odstup od počátku potíží rozhodnuto o podání systémové trombolýzy. Další průběh byl komplikován přechodným výskytem AV blokády III. stupně, na EKG došlo k vývoji QS kmitů ve svodech III a aVF. Z neurologického hlediska došlo pouze k částečné regresi poruchy hybnosti pravostranných končetin i fatické poruchy. Komplikující respirační infekce byla přeléčena antibiotiky. Pacient byl přeložen k další rehabilitaci do FN Olomouc.

Bylo provedeno echokardiografické vyšetření s průkazem poruchy kinetiky spodní stěny levé komory s EF kolem 47 %, TEE prokázala PFO s pravo-levým zkratem při Valsalvově manévru. Následná koronarografie s odstupem dokumentovala zcela hladkostěnné koronární tepny. Magnetická rezonance mozku ukázala prokrvácené ischemické ložisko 85 × 40 mm v povodí a. cerebri media s průchodnými tepnami Willisova okruhu. Trombofilní porucha nebyla prokázána. Následně byl elektivně implantován Amplatzův PFO okluder bez komplikací. Následnou rehabilitací došlo k výraznému zlepšení hybnosti končetin, pacient pokračuje nadále v logopedické péči s postupným, ale pomalejším zlepšováním fatické poruchy.

Závěr

Výše uvedenými kasuistikami jsme chtěli upozornit na problematiku možné paradoxní embolizace jako velmi vzácné příčiny akutního infarktu myokardu, i když pro konkrétního pacienta může mít zásadní důsledky, zejména při dominantním výskytu u osob v nižších věkových skupinách. Je na ni třeba myslet zejména v případech, kdy koronarografický nález není pro AIM zcela typický a navíc je sdružen s jinými embolizačními příhodami, event. jde o recidivu AIM s podobným charakterem koronarografického nálezu. Otázka volby ideálního léčebného přístupu je neméně komplikovaná. Jednoznačně je indikována reperfuze terapie, přestože i literárně se lze setkat se zcela konzervativním přístupem.⁸ Výjimečně byl řešen AIM této příčiny akutní kardiokirurgickou intervencí s odstraněním trombu z kmene levé věnčité tepny se současně provedeným aorto-koronárním bypassem.⁶ V současné době jednoznačně převažuje snaha o dosažení reperfuze primární PCI, i když vzhledem k charakteru postižení lze očekávat nižší úspěšnost než při klasické aterotrombotické etiologii AIM. Slibné se jeví použití tromboaspirace v případech, kdy nejde o příliš periferní lokalizaci uzávěru, neumožňující zavedení aspiračního katetru, anebo by jeho zavedení bylo zatíženo vysokým rizikem komplikací. Nicméně dva z našich pacientů byli léčeni trombolýzou, která byla úspěšná pouze v prvním případě. Srovnávat její neúspěšnost s případně intervenčním řešením u našeho posledního pacienta je nemožné, neboť indikace trombolýzy byla převážně neurologická a navíc nebyl koronarograficky vyšetřen v akutní fázi AIM. Za zvážení stojí jistě použití trombolýzy při postižení více povodí, zejména pokud jde o postižení příliš periferní pro tromboaspiraci. Elektivně byli všichni naši pacienti následně řešeni implantací Amplatzova okluderu (obrázek 3). Prošli rutinním vyšetřovacím algoritmem (24hodinová holterovská monitorace EKG, 24hodinová monitorace TK, event. ultrazvukové vyšetření karotid), jakým jsou vyšetřováni na I. interní klinice v Olomouci všichni pacienti indikovaní k tomuto výkonu, aby byla minimalizována možnost embolizace z jiných zdrojů. V poslední době, pod dojmem zveřejnění výsledků studie

Obrázek 3 Implantovaný Amplatžův PFO okluder v zado-
-přední projekci s menším – levosíňovým diskem a větším –
pravosíňovým diskem

Closure I, se vedou diskuse, zda je opodstatněné uzavřít
PFO i při vysoké pravděpodobnosti paradoxní embolizace

provádět. V této studii byl však použit jiný typ okluderu. Většina kardiologů, kteří se této problematice věnují, se však staví k této problematice spíše kladně.

Literatura

1. Waller BF. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery factors in acute myocardial infarction. Philadelphia: Dabis, 1989:29–104.
2. Camaro C, Aengevaeren WRM. Acute myocardial infarction due to coronary artery embolism in a patient with atrial fibrillation. Netherlands Heart J 2009;17:297–299.
3. Di Tullio M, Sacco RL, Gopal A, et al. Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke. Ann Intern Med 1992;117:461–465.
4. Wachsmann DE, Jacobs AK. Paradoxical coronary embolism: rare cause of myocardial infarction. Rev Cardiovasc Med 2003;4:107–111.
5. Crump R, Shandling AH, Van Natta B, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol 2000;85:1368–1370.
6. Meier-Ewert HK, Labib SB, Schick EC, et al. Paradoxical embolism in the left main coronary artery: diagnosis by transesophageal echocardiography. Mayo Clin Proc 2003;78:103–106.
7. Johnson BI. Paradoxical embolism. J Clin Path 1951;4:316–332.
8. Rovner A, Valika AA, Kovacs A, et al. Possible paradoxical embolism as a rare cause for an acute myocardial infarction. Echocardiography, J CV Ultrasound Allien Tech 2006;23:407–409.

Došlo do redakce 23. 5. 2011

Přijato 23. 5. 2011