

Złożoność obrazu klinicznego i trudności terapeutyczne u 85-letniej pacjentki z migotaniem przedsionków

Complexity of clinical status and therapeutic difficulties in 85-year-old patient with atrial fibrillation

Monika Gil, Małgorzata Knapp, Anna Lisowska, Bożena Sobkowicz, Włodzimierz J. Musiał

Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

Streszczenie

W niniejszej pracy zaprezentowano przypadek 85-letniej pacjentki z wywiadem przetrwałego migotania przedsionków, z rozpoznaniem zawałem serca (ściany przedniej) z uniesieniem odcinka ST w mechanizmie zatorowym. Pacjentka miała wykonaną koronarografię i trombektomię aspiracyjną. Ze względu na brak zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych nie implantowano stentu. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono skrzeplinę w uszku lewego przedsionka. U chorej zastosowano podwójną terapię przeciwplateletową i rivaroksaban, po czym doszło do krwawienia z przewodu pokarmowego. Po tym incydencie odstawiono rivaroksaban, co doprowadziło do wystąpienia zatoru w tętnicy pachowej prawej. Wobec całokształtu obrazu klinicznego pacjentka otrzymała tylko doustny antykoagulant i została zakwalifikowana do zabiegu zamknięcia uszka lewego przedsionka.

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, skrzeplina w uszku lewego przedsionka, zator tętnicy wieńcowej, zawał serca

Abstract

We present a case of 85-year-old patient diagnosed with ST-segment elevation myocardial infarction of anterior wall due to coronary embolism secondary to persistent atrial fibrillation. The patient was performed coronary angiography and aspiration thrombectomy. Due to lack of atherosclerotic lesions, there was no need of stent implantation. On echocardiography we found left atrium appendage thrombus. After she was given dual antiplatelet therapy and rivaroxaban, gastrointestinal bleeding was observed. After that incident rivaroxaban was discontinued, which has led to the right axillary artery embolism. Afterwards she was given therapy only with oral anticoagulant and qualified to left atrium appendage closure.

Key words: atrial fibrillation, left atrium appendage thrombus, coronary embolism, myocardial infarction

Kardiol Pol 2016; 74, supl. III: 44–47

WSTĘP

Migotanie przedsionków (AF) jest arytmia o udowodnionym zwiększonym ryzyku zakrzepowo-zatorowym. Skrzepliny, które w większości powstają w uszku lewego przedsionka (LAA), stanowią materiał zatorowości obwodowej [1]. Najczęstsze i zarazem najgroźniejsze powikłanie zatorowe stanowi udar mózgu [2]. Zator tętnicy wieńcowej, w następstwie którego dochodzi do zawału serca, jest rzadką sytuacją kliniczną. Opisany poniżej przypadek pokazuje,

z jakimi problemami terapeutycznymi borykają się lekarze opiekujący się pacjentami w starszym wieku obciążonymi licznymi współistniejącymi chorobami, z AF i skrzepliną w LAA.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentkę w wieku 85 lat, z wywiadem nadciśnienia tętniczego, przyjęto do Kliniki Kardiologii z powodu kilkugodzinnego spoczynkowego bólu dławicowego.

Adres do korespondencji:

lek. Monika Gil, Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 24a, 15–276 Białystok, e-mail: monia.g@gmail.com

Suplement: Copyright © „Via Medica sp. z o.o.” sp.k. 2016

Przy przyjęciu chora była w stanie ogólnym dość dobrym, ciśnienie tętnicze wynosiło 150/100 mm Hg, czynność serca była całkowicie niemiaraowa (ok 80/min), stwierdzono szmer holosystoliczny w punkcie Erba, cechy zastoiny u podstawy płuc i śladowe obrzęki podudzi. W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) zaobserwowano AF z czynnością komór 80/min, pośrednią oś serca i uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany przedniej. Migotanie przedsionków zostało stwierdzone po raz pierwszy, chora nie odczuwała arytmii, początek był trudny do uchwycenia. Dotychczas pacjentka nie była leczona przeciwkrzepliwie. W badaniach laboratoryjnych zanotowano następujące nieprawidłowości: hipercholesterolemia (cholesterol całkowity: 230 mg/dl, cholesterol frakcji LDL: 144 mg/dl, cholesterol frakcji HDL: 69 mg/dl, triglicerydy: 87 mg/dl), podwyższone stężenie troponiny I mierzonej metodą wysokoczułą (7213,40 pg/ml; norma < 15,60 pg/ml), nieznacznie obniżona filtracja kłębuszkowa (GFR 53 ml/min), cechy infekcji układu moczowego. W badaniu echokardiograficznym zaobserwowano rozległe zaburzenia kurczliwości regionalnej lewej komory z frakcją wyrzutową ok. 35% i dużą niedomykalność trójdzielną, z możliwym umiarkowanym nadciśnieniem płucnym. W trybie pilnym z dostępu radialnego prawego wykonano koronarografię, stwierdzając niedrożność gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej tuż po oddaniu pierwszej gałęzi diagonalnej w mechanizmie zatorowym (poza tym naczynia bez zmian miażdżycowych). Jednocześnie wykonano trombektomię tętnicy odpowiedzialnej za zawał. W kontrolnym wstrzyknięciu kontrastu uzyskano pełny przepływ (TIMI 3) i gładki obraz naczynia, dlatego też nie implantowano stentu do naczynia. Poszukując źródła zatoru, wykonano przezprzelykowe badanie echokardiograficzne, w którym uwidoczniło się skrzepliny w LAA i krew echogenną w całym lewym przedsionku (ryc. 1). W trakcie hospitalizacji zaobserwowano krwimocz. Wyniki ultrasonografii jamy brzusznej i układu moczowego nie wykazały istotnych patologii. Zastosowano podwójną terapię przeciwkrzepliwą, typowe leczenie niewydolności serca i furazydynę; w ramach terapii antyarytmicznej podawano beta-adrenolityk i amiodaron. Ze względu na wysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych (5 punktów w skali CHA₂DS₂-VASc) i obecność skrzepliny w lewym przedsionku, mimo wysokiego ryzyka krwawienia (4 punkty w skali HAS-BLED), do terapii dołączono rivaroksaban łącznie z inhibitorem pompy protonowej. W stanie stabilnym pacjentkę wypisano do domu, zalecając terapię kwasem acetylosalicylowym 75 mg 1 raz dziennie przez 4 tygodnie, kłopidogrelem 75 mg 1 raz dziennie przez 12 miesięcy oraz rivaroksabanem 15 mg 1 raz dziennie przewlekle.

W 9. dobie od wypisania z Kliniki Kardiologii pacjentka trafiła do Kliniki Gastroenterologii z objawami krwawienia z przewodu pokarmowego. W wywiadzie zanotowano od ponad tygodnia smoliste stolce z towarzyszącym ogólnym osłabieniem. Chora została przyjęta w stanie ogólnym ciężkim,

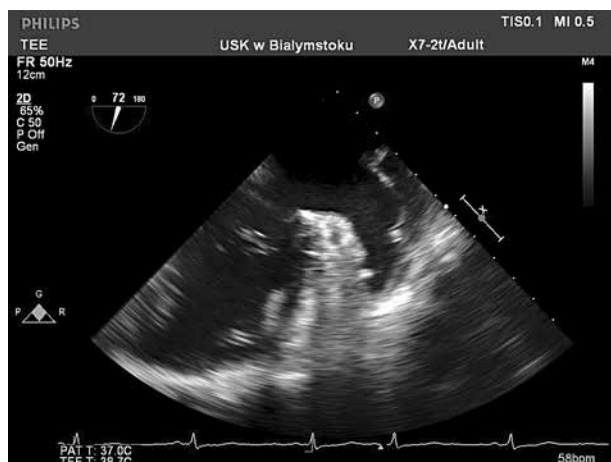


Rycina 1. Skrzeplina w uszku lewego przedsionka (strzałka) uwidoczniła się w przezprzelykowym badaniu echokardiograficznym w projekcji środkowej

z hipotonią (94/45 mm Hg). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość normocytarną (hemoglobina 8,3 g/dl) i cechy ciężko upośledzonej funkcji nerek (GFR 19 ml/min). W trybie pilnym wykonano gastroscopię, której wyniki wykazały angioektazję w obrębie przedniej ściany trzonu żołądka; zmianę usunięto beamerem argonowym. Przetoczono chorej 2 j. koncentratu krwinek czerwonych, kontynuowano dotychczasowe leczenie niewydolności serca i choroby wieńcowej oraz terapię antyarytmiczną. Ze względu na wywiad krwawienia z przewodu pokarmowego i niewydolność nerek odstawił rivaroksaban, pozostawiając podwójne leczenie przeciwkrzepliwie.

Po 7 tygodniach od ostatniej hospitalizacji chora ponownie trafiła do szpitala z powodu kilkugodzinnych bólów kończyny górnej prawej. Przy przyjęciu do Kliniki Chirurgii Naczyń stwierdzono ochłodzenie i zasinienie prawej ręki, ograniczenie ruchomości czynnej i siły mięśniowej oraz brak tętna na tętnicy pachowej prawej. W trybie pilnym wykonano embolektomię prawej tętnicy pachowej, uzyskując poprawę ucieplenia kończyny górnej prawej, ustąpienie dolegliwości bólowych i wyczuwalne tętno na tętnicach tej kończyny. Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem kontynuowania zaleczonej wcześniej podwójnej terapii przeciwkrzepliwą. W trakcie hospitalizacji i przy wypisywaniu z Kliniki Chirurgii Naczyń utrzymywała się arytmia przedsionkowa.

Ponowna hospitalizacja w Klinice Kardiologii była już pobytom planowym, którego celem była ocena skuteczności dotychczasowej terapii i obecności skrzepliny w LAA. Przy przyjęciu chora była w stanie średnim, podawała występowanie od kilku tygodni zawrotów głowy. Ciśnienie tętnicze wynosiło 144/60 mm Hg, czynność serca była niemiaraowa (ok. 60/min). W EKG zarejestrowano rytm zatokowy, okresowo zastępczy rytm węzłowy (40–50/min) i cechy przebytego



Rycina 2. Uszko lewego przedsionka bez zakrzepów w kontrolnym przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym po 3-miesięcznej terapii

zawału ściany przedniej. W 24-godzinny monitorowaniu EKG metodą Holtera większość zapisu stanowił rytm węzłowy (36/min). W badaniach laboratoryjnych zanotowano niedokrwistość normocytową (hemoglobina 11 g/dl), wysokie stężenie peptydu natriuretycznego typu B (1607,0 pg/ml; norma 0–100 pg/ml) i GFR 31–40 ml/min. W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym nie zaobserwowano zmian w stosunku do badania ze stycznia 2016 r. W przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono uszko wolne od zakrzepu oraz krew echogenną w LAA i w lewym przedsionku (ryc. 2). Ze względu na zwolnienia czynności serca odstawiono beta-adrenolityk i amiodaron oraz podwójną terapię przeciwplatekowaną, włączono nowy doustny antykoagulant (dabigatran w dawce 110 mg 2 razy dziennie). Po odstawieniu leków zwalniających czynność serca nie nawracały zasłabnięcia, a w kontrolnym monitorowaniu EKG metodą Holtera utrzymywał się rytm zatokowy, bez istotnej bradykardii. Wobec powyższego odstąpiono od implantacji układu stymulującego serce.

Ze względu na bardzo wysokie ryzyko zakrzepowo-zatorowe i wywiad krwawienia z przewodu pokarmowego chora była konsultowana w ramach Kardiogrupy i zakwalifikowana do zabiegu zamknięcia LAA.

DYSKUSJA

Problem występowania zatorowości systemowej u pacjentów z AF jest niezwykle ważny i złożony. Wynika on z rozpowszechnienia AF (1,5–2% populacji ogólnej, aż do 9% w populacji u osób powyżej 80. rz.) oraz częstości występowania powikłań zatorowych u pacjentów z AF: od 1% (populacja małego ryzyka) do 15% (populacja dużego ryzyka) incydentów/rok [3]. Problem potęguje fakt, że większość pacjentów z AF są to osoby w wieku podeszłym, obciążone innymi

chorobami zwiększającymi ryzyko zatorowości obwodowej, tj. cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, miażdżycą tętnic szyjnych, dysfunkcją skurczową lewej komory (< 35%), obecnością protez zastawkowych [4]. Miejscem powstawania ponad 90% skrzeplin u pacjentów z AF jest LAA. Mimo że powstają one stosunkowo rzadko, stanowią poważny problem kliniczny [3]. Główne znaczenie w rozwoju skrzepliny w LAA ma stopień jego dysfunkcji. Objawami echokardiograficznymi świadczącymi o zaburzonej czynności lewego przedsionka są m.in.: wymiar lewego przedsionka, wskaźnik objętości lewego przedsionka (LAVI), frakcja skracania przedsionka w M-mode, zmniejszona prędkość przepływu krwi w LAA < 20 cm/s (LAA-FV) i nasilone spontaniczne echokardiograficzne kontrastowanie (LASEC) [5]. Skrzepliny powstające w dysfunkcyjnym LAA stanowią materiał zatorowy. Najczęstszym i zarazem najbardziej poważnym powikłaniem zatorowym AF jest udar mózgu — 1 na 6 udarów mózgu występuje u osób z tą arytmia. Pacjenci z AF są bardziej zagrożeni wystąpieniem ponownego udaru mózgu i cięższym przebiegiem klinicznym udaru niż populacja ogólna [2]. Zatory tętnic kończyn górnych i dolnych nawet w 80% przypadków są pochodzenia sercowego, w tym w ponad 50% przypadków materiałem zakrzepowym jest skrzeplina w LAA w przebiegu AF [6]. Oderwana skrzeplina z LAA stanowi natomiast rzadką przyczynę zatoru tętnicy wieńcowej. W literaturze opisano nieliczne przypadki zawału serca w takim mechanizmie. Częstszymi źródłami materiału zatorowego do tętnic wieńcowych są: materiał zakrzepowy w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza na zastawce aortalnej i mitralnej, mechaniczne protezy zastawkowe, zakrzepica żył kończyn dolnych w mechanizmie zatoru skrzyżowanego u pacjentów z przetrwałym otworem owalnym [7]. Prizel i wsp. [8] w badaniach autopsyjnych zaobserwowali, że najczęstszą lokalizacją zatoru jest dystalny odcinek gałęzi przedniej zstępującej (56–68%), następnie prawa tętnica wieńcowa (12–33%), kolejno gałąź okalająca (6,8–24%) i pień lewej tętnicy wieńcowej (10%).

Opisana pacjentka należy do grupy wysokiego ryzyka zatorowości obwodowej w przebiegu AF ze względu na wiek, płeć, wywiad nadciśnienia tętniczego, cechy niewydolności serca, upośledzoną funkcję lewego przedsionka ze skrzepliną w jego uszku. Przykład ten pokazuje, jak ważny problem kliniczny stanowi skrzeplina w LAA powstała w przebiegu AF. Opisana chora w wieku podeszłym, obciążona internistycznie, w krótkim czasie przeszła dwie inwazyjne procedury, tj. koronarografię i embolektomię. Zgodnie ze standardami postępowania u pacjentki rozpoznano zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) ściany przedniej i została ona zakwalifikowana do pilnej strategii inwazyjnej. Koronarografia uwidoczniała skrzeplinę w gałęzi przedniej zstępującej i brak zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych. Wobec powyższego wykonano trombektomię, nie implantowano stentu do naczynia. Sprawą dyskusyjną jest farmakoterapia u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym w mechani-

zmie zatorowym. Chora została poddana potrójnej terapii przeciwkrzepliwej, co zakończyło się powikłaniem w postaci krwawienia z przewodu pokarmowego. Natomiast odstawienie leku przeciwkrzepliwego i stosowanie podwójnej terapii przeciwplatekowej skutkowało kolejnym zatorom, tym razem do tętnicy kończy górnej. Zasada i wsp. [9] opisali przypadek 77-letniego pacjenta z napadem AF i rozpoznanym STEMI ściany przedniej, leczonym za pomocą trombektomii gałęzi przedniej zstępującej bez implantacji stentu (brak zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych). Chory ten w ramach terapii ostrego zespołu wieńcowego otrzymał tylko doustny antykoagulant.

WNIOSKI

Ze względu na rzadkie występowanie STEMI w mechanizmie zatoru tętnicy wieńcowej u pacjentów bez blaszek miażdżycowych nie istnieją standardy postępowania terapeutycznego. Wybór metody leczenia powinien być w każdym przypadku indywidualizowany po uwzględnieniu czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego i ryzyka krwawienia.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków na 2012 rok; Uaktualnienie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczących postępowania w migotaniu przedsionków z 2010 roku Opracowane przy współpracy z European Heart Rhythm Association (EHRA). *Kardiologia Polska*, 2012; 70 (supl. ???): STRONY???
2. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke*, 1996; 27: 1760–1764.
3. Go A, Hylek E, Phillips K et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) study. *JAMA*, 2001; 285: 2370–2375.
4. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2010; 31: 2715–2726.
5. Watanabe A, Suzuki S, Kano H et al. Left atrial remodeling assessed by transthoracic echocardiography predicts left atrial appendage flow velocity in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Int Heart J*, 2016; 57: 177–182.
6. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Section C: acute limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2000; 19 (suppl. A): S115–S143.
7. Rigatelli G. Normal angiogram in patients with acute coronary syndrome: searching for unusual substrates of myocardial ischemia. *Int J Cardiol*, 2005; 99: 25–27.
8. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med*, 1978; 88: 155–161.
9. Zasada W, Bartuś S, Królikowski T, Dudek D. Patient with atrial fibrillation and myocardial infarction due to coronary artery embolism treated with thrombus aspiration. *Kardiologia Polska*, 2013; 71: 99–101.