Pseudoaneurizma leve komore

Marija Boričić Kostić¹, Mirjana Tomić¹, Novica Boričić², Olga Nedeljković^{1,2}, Miroslav Tasić¹, Miloje Tomašević¹, Gordana Draganić¹, Danijela Trifunović¹, Milan Petrović^{1,2}, Bosiljka Vujisić Tešić^{1,2}, Mladen Kočica³, Dragan Cvetković³

¹ Klinika za kardiologiju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija, ² Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, Srbija, ³ Klinika za kardiohirurgiju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Sažetak

Prikazan je pacijent star 72 godine sa pseudoaneurizmom (PAN) leve komore koja je otkrivena slučajno, pri rutinskom ehokardiografskom pregledu. Ruptura slobodnog zida leve komore ostala je neprepoznata pet godina ranije, kada je pacijent preboleo akutni infarkt miokarda (AMI) infero-postero-lateralne (IPL) lokalizacije. Pacijent je dugogodišnji bolesnik od reumatoidnog artritisa. Urađena je uspešna hirurška resekcija pseudoaneurizme. U radu diskutujemo da li je bilo moguće postaviti dijagnozu rupture srca u vreme kada se desila i razmatramo moguću vezu kardiovaskularne bolesti i reumatoidnog artritisa.

Ključne reči

Ruptura slobodnog zida leve komore, pseudoaneurizma leve komore, reumatoidni artritis

Uvod

Pseudoaneurizma leve komore nastaje kao posledica rupture slobodnog zida komore. Najčešći uzrok PAN je akutni infarkt miokarda (55 %), a ređe srčana hirurgija (33 %), trauma (7 %), infekcija (5 %).¹⁻⁵ U većini slučajeva postinfarktna PAN je locirana posterolateralno. Manifestuje se znacima srčane insuficijencije, aritmijama, trombo-embolijskim događajima i kao naprasna smrt.^{3,4} Zbog velike sklonosti rupturi bez obzira na hronicitet, terapija je hirurška, mada su opisane neoperisane PAN sa dugotrajnim preživljavanjem.^{1,3,5} Važno je napraviti diferencijalnu dijagnozu prema pravoj komorskoj aneurizmi (AN).^{1,6-7}

Prikaz slučaja

Pacijent muškog pola star 72 godine upućen je na ehokardiografski pregled zbog zamaranja pri malom fizičkom naporu i poremećaja srčanog ritma. Preboleo je infarkt srca pre pet godina, pušač je, ima dugogodišnju arterijsku hipertenziju, hronični opstruktivni bronhitis, bubrežnu insuficijenciju blažeg stepena i seropozitivni, visokoevolutivni, erozivni reumatoidni artritis (RA) od 21. godine života. Ranije je lečen solima zlata, Leflunomidom i Sulfasalazinom. Posle prebolelog infarkta srca od lekova koristi nitrate dugog dejstva, ACE inhibitore, Amjodaron, diuretike, aspirin i nesteroidne antireumatike.

Transtoraksni ehokardiografski pregled pokazao je da je leva komora povećana (EDD 6.2 cm, ESD 4.5 cm), hipertrofičnih zidova, uočava se IPL ožiljak, ruptura bazalnog segmenta lateralnog zida i velika posterolateralna PAN promera 6.0 x 2.5 cm (Slika 1,2,3). U lumenu

PAN vidi se gusta vrtložna krv, a prizidno se uočava tromb. Anteroseptalni segmenti i vrh komore su trabekularni, dobro kontraktilni. Aorta je normalne širine, sklerotičnog zida, aortni velumi su malo deblji, dobro se separiraju i postoji 1-2+ aortna regurgitacija. Mitralni listići su normalnog izgleda i pokretljivosti, a u lako većoj levoj pretkomori zapaža se 1+ mitralna regurgitacija. Desne srčane šupljine nisu povećane, postoji 1-2+ trikuspidna regurgitacija. Sistolni pritisak u desnoj komori je oko 40 mmHg. U perikardu i pleurama nema slobodne tečnosti.

Posle ovog neočekivanog ehokardiografskog nalaza pacijent je hospitalizovan radi dalje dijagnostike i odluke o terapiji.

Objektivno: astenična konstitucija, deformacije tipa „labudov vrat“ na prstima šaka, ularna devijacija šaka, deformacija meta-karpo-falangealnih zglobova (Slika 4,5), nepotpuna ekstenzija oba lakta i desnog kolena, otok desnog kolena, reumatski noduli u predelu laktova i kolena, tendovaginitis skočnih zglobova, na plućima difuzno oslabljen disajni šum uz redak visokotonski vizing, srčana radnja ritmična, tonovi tiši, Fr 66/min, nema šumova, TA 105/65 mmHg.

EKG: sinusni ritam, niska voltaža u odvodima sa ekstremiteta, visok R u V2, redukovani R u V6, negativan T u V4-V6. (Slika 6)

RTG: srčana senka miopatska, desno parakardijalno višestruke kondenzacije, obimne pleuroperikardne, pleurokostalne i pleurodijafragmalne priraslice.

Laboratorija: Se 62 mm/h, CRP 16.1 mg/l, fibrinogen 3.6 g/l, Le 11.6 x 10⁹/l, Er 4.13 x 10¹²/l, Hgb 126 g/l, Hct 0.37 l/l, serumsko Fe 8.5 umol/l, urea 10.4 mmol/l,

Slika 1. Modifikovan 2-D ehokardiografski četvoropljinski presek pokazuje veliku pseudoaneurizmu leve komore obloženu tromбом. PAN- pseudoaneurizma, LV- leva komora, LA- leva pretkomora, RV- desna komora, RA- desna pretkomora, T- tromb, strelica pokazuje vrat aneurizme

Slika 2. Prikaz PAN na 2-D ehokardiografskom parasternalnom poprečnom preseku. Strelica pokazuje orificijum aneurizme.

Slika 3. Modifikovan 2-D ehokardiografski četvoropljinski presek prikazuje dimenzije pseudoaneurizme.

kreatinin 155 $\mu\text{mol/l}$, CCr 31.8 ml/min, K 5.6 mmol/l, ukupan holesterol 4.13 mmol/l, HDL 0.88 mmol/l, LDL 2.62 mmol/l, Trigl. 1.39 mmol/l.

Koronarografija: stenoza ostijalnog dela prve optuzne marginalne grane (OM1) 70-90 %, stenoza medijalnog dela prednje descendente arterije (LAD) 30 %, stenoza medijalnog dela desne koronarne arterije (RCA) 30 %.

Operacija: u opštoj endotrahealnoj anesteziji i ekstrakorporalnoj cirkulaciji učinjena je medijalna sternotomija, odstranjene su perikardne priraslice, pažljivom preparacijom odvojena je i otvorena PAN leve komore veličine 3x6 cm, izvađene su trombene mase iz lumena, višak zida odsečen i otvor na zidu pokriven Haemashield pačom sa delom perikarda prema komorskoj strani.

U daljem toku pacijent je bio stabilan, otpušten je kući.

Diskusija

Ruptura slobodnog zida leve komore nastaje kod 4 % AMI i posle kardigenog šoka drugi je vodeći uzrok intrahospitalnog mortaliteta kod 23 % umrlih.^{4,8} Primena reperfuzione terapije, pogotovo primarne perkutane koronarne intervencije imala je najveći uticaj na smanjenje učestalosti ove teške mehaničke komplikacije akutnog infarkta miokarda.⁹

Klinički profil pacijenta i predisponirajući faktori za nastanak rupture su: stariji od 55 godina, žene, hipertoničari, retka angina, prvi infarkt, kasna hospitalizacija zbog pogrešne dijagnoze (zbog sinkope i hipotenzije pacijent često bude upućen neurologu), fizička aktivnost i hipertenzija u prvih 10-24 sati infarkta, prolongirani retrosternalni bol, perzistentna ST elevacija, ponovni jak bol i ST reelevacija, višesudovna koronarna bolest i transmuralni infarkt, nekad mali lateralni infarkt, kasna fibrinolitička terapija, kortikosteroidi i nesteroidni antireumatici u terapiji.^{9,10}

U prvoj nedelji infarkta nastaje 85 % svih ruptura,¹¹ ali su opisane rupture i posle mesec dana, pa i kasnije.

Rana ruptura nastaje u prvih 48 sati infarkta (40-50 % svih ruptura).

Kasna ruptura nastaje posle 48 sati.

Akutna ruptura je dramatično zbivanje koje se manifestuje kao elektromehanička disocijacija, šok i smrt za nekoliko minuta usled tamponade, sa izraženom venoskom kongestijom i cijanozom lica i vrata.¹¹

Subakutna ruptura postoji u 30 % slučajeva. Karakteriše je umeren do značajan perikardni izliv sa znacima preteće tamponade i hemodinamskom nestabilnošću sa umerenom ili progresivnom hipotenzijom ili je bez znakova tamponade i obično postoji sinusna bradikardija ili nodalni ritam i povećanje ST elevacije $\geq 1\text{mm}$. Moguće je preživljavanje ili je vreme do ireverzibilnog šoka duže od 30 minuta.

Hronična ruptura se odlikuje formiranjem pseudoaneurizme leve komore. Važno je razlikovati PAN od prave aneurizme komore, zbog velike sklonosti PAN ka rupturi. PAN je najčešće lokalizovana infero-postero-lateralno, a AN anteroapikalno. Zid PAN čine perikard i tromb bez miocita, dok AN ima sve slojeve zida leve komore.^{4,12} Kod PAN je orificijum uzan i odnos prečnik vrata / max paralelni prečnik šupljine je ≤ 0.5 , a kod AN je taj odnos

Slika 4. Reumatoidni artritis: ulnarna devijacija šaka, "labudov vrat" na prstima

Slika 5. Reumatoidni artritis: reumatski noduli na laktu

Slika 6. EKG znaci posteriornog ožiljka

≥ 0.9 .¹³ PAN se prezentuje znacima srčane insuficijencije, aritmijama, embolijskim događajima, ali može biti asimptomatska (10 %).^{1,4} Ima veliku sklonost rupturi bez

obzira na hronicitet, a pogotovo akutne PAN u prve 2 nedelje od infarkta. Za dijagnozu PAN najveći značaj ima ehokardiografija, takođe ventrikulografija, kompjuterizovana tomografija, magnetna rezonanca.^{1,3-5} Hronične PAN se otkrivaju slučajno u 10-20 % slučajeva, u proseku oko 4 meseca posle akutnog infarkta.^{4,14} Zbog preteće rupture terapija PAN je urgentna hirurgija (operativni rizik 25-28 %). Konzervativni tretman i dugotrajno preživljavanje su mogući kod nekih pacijenata.^{1,15}

U slučaju našeg pacijenta hronična PAN je otkrivena slučajno. Postavlja se pitanje da li je subakutna ruptura slobodnog zida leve komore mogla biti prepoznata 5 godina ranije u fazi AMI. Tada je pacijent hospitalizovan zbog akutnog infarkta IPL lokalizacije i dobio je fibrinolitiku terapiju - Streptokinazu. Ehokardiografski pregled (tehnički limitirana studija zbog konstitucije) pokazao je levu komoru normalnih dimenzija sa akinezijom IPL. Posle 12 dana pacijent je otpušten kući (terapija: Monizol, Lasix, KCl, Midol, Tritace, Ranisan), a 7 dana kasnije zbog bola u grudima i gubitka svesti ponovo je primljen u istu bolnicu. EKG je pokazao ventrikularnu tahijardiju, koja je kupirana Propafenom, posle čega je EKG zabeležio sinusni ritam, triplete ventrikularnih ekstrasistola, blok desne grane i ST reelevaciju u D2, D3, AVF. U terapiju je uveden antiaritmik Amjodaron. Nije ponovljen ehokardiografski pregled. Pacijent je u daljem toku bio stabilan i posle 10 dana je otpušten kući. Jasno je da je kod našeg pacijenta bilo dovoljno elemenata da se posumnja na kasnu (19. dan od AMI), subakutnu rupturu slobodnog zida leve komore: ponovni bol u grudima praćen gubitkom svesti, ventrikularna tahikardija, reelevacija ST segmenta. Takođe je apsolutno bio indikovao ponovni ehokardiografski pregled koji bi pokazao prisustvo tečnosti u srčanoj kesi (hematoperikard). Pacijent je imao sreće da su perikardne priraslice sprečile masivno izlivanje krvi i nastanak tamponade.

Poznato je da pacijenti sa RA imaju povećan kardiovaskularni morbiditet i mortalitet, prvenstveno zbog ubrzane ateroskleroze i infarkta miokarda. Pored tradicionalnih faktora rizika, dokazano je da kod ovih pacijenata nezavistan i signifikantan uticaj na kardiovaskularni mortalitet imaju i karakteristike same reumatske bolesti, sistemska inflamatorna aktivnost i težina bolesti (seropozitivnost, visoka sedimentacija, otok zglobova, erozije, reumatski noduli i razne komplikacije bolesti).^{16,17} Perikarditis je čest kod bolesnika sa RA (kod više od 50 %), najčešće je u obliku asimptomatske perikardne efuzije i odlikuje se stvaranjem obimnih perikardnih priraslica. Možemo pretpostaviti da je u slučaju našeg pacijenta RA mogao imati značajnu ulogu ne samo u nastanku koronarne bolesti, već i u preživljavanju katastrofalne rupture srca zahvaljujući obimnim perikardnim priraslicama.

Literatura

1. Bekkers CAMS, Borghans APR, Cheriex CE. Ventricular pseudoaneurysm after subacute myocardial infarction. *Int J Cardiovasc Imaging* 2006; 22: 791–795.
2. Namboodiri N, Dora KS, Thomas B, Misra M. Subannular left ventricular pseudoaneurysm following mitral valve replacement. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2008; 3:28.
3. Fialho LG, Fischer HC, Cordovil A, Filho CO. Chronic Left Ventricular Pseudoaneurysm of Undetermined Etiology. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94(1): e4-e6.
4. Eren E, Bozbuga N, Toker EM, Keles C, Rabus BM, Yildirim O, et al. Surgical Treatment of Post-Infarction Left Ventricular Pseudoaneurysm. A Two-Decade Experience. *Tex Heart Inst J* 2007; 34: 47-51.
5. Gundogdu F, Aksakal E, Sevimli S, Kantarci M. A case of left ventricular pseudoaneurysm: evaluation by left ventriculography and multiple-slice computed tomography. *Anatol J Clin Investig* 2008; 2(4): 174-176.
6. Yavuzgil O, Gurgun C, Apaydin A, Cinar SC, Yukdel A, Kultursay H. A giant inferoposterior true aneurysm of the left ventricle mimicking a pseudoaneurysm. *The International Journal of Cardiovascular Imaging* 2006; 22: 205–212.
7. Helmy AT, Nicholson JW, Lick S, et al. Contained myocardial rupture: a variant linking complete and incomplete rupture. *Heart* 2005; 91: e13.
8. Zoffoli G, Mangino D, Venturini A, Terrini A, Asta A, Zanchettin C, et al. Diagnosing left ventricular aneurysm from pseudo-aneurysm: a case report and review in literature. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2009; 4:11.
9. Raposo L, Andrade JM, Ferreira J, Aguiar C, Couto R, Abecasis M, et al. Subacute left ventricle free wall rupture after acute myocardial infarction: awareness of the clinical signs and early use of echocardiography may be life-saving. *Cardiovascular Ultrasound* 2006; 4: 46.
10. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management. *Heart* 2000; 83: 499-504.
11. Sharma A, Bodwal J. Cardiac tamponade following post myocardial ventricular wall rupture: a case report. *J Indian Acad Forensic Med* 2011; 33(2): 179-181.
12. Contuzzi R, Gatto L, Patti G, Goffredo C, D'Ambrosio A, Covino E, et al. Giant left ventricular pseudoaneurysm complicating an acute myocardial infarction in patient with previous cardiac surgery: a case report. *Journal of Cardiovascular Medicine* 2009; 10: 81–84.
13. May VB, Reeves TS. Caontained rupture of a left ventricular pseudoaneurysm. *Anesthesia and Analgesia* 2007; 105(1): 38-39.
14. Kocaturk H, Karaman A, Bayram E, Colak CM. Left ventricular pseudoaneurysm: a four year follow-up with medical therapy. *The New Journal of Medicine* 2011; 28: 59-61.
15. Moreno R, Gordillo E, Zamorano J, Almeida C, Garcia-Rubira CJ, Fernandez-Ortiz A, et al. Long term outcome of patients with postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Heart* 2003; 89: 1144-1146.
16. Maradit-Kremers H, Nicola JP, Crowson SC, Ballman VK, Gabriel ES. Cardiovascular Death in Rheumatoid Arthritis. *Arthritis & Rheumatism* 2005; 52(3): 722-732.
17. Naranjo A, Sokka T, Descalzo AM, Calvo-Alen J, Horslev-Petersen K, Luukkainen KR, et al. Cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis: results from the QUEST-RA study. *Arthritis Research & Therapy* 2008; 10(2): R30

Abstract

Left ventricular pseudoaneurism

Marija Boričić Kostić¹, Mirjana Tomić¹, Novica Boričić², Olga Nedeljković², Miroslav Tasić¹, Miloje Tomašević¹, Gordana Draganić¹, Danijela Trifunović¹, Milan Petrović^{1,2}, Bosiljka Vujisić Tešić^{1,2}, Mladen Kočica³, Dragan Cvetković³

¹ Cardiology clinic, Clinical center of Serbia, Belgrade, Serbia, ² Medical school, University of Belgrade, Belgrade, Serbia, ³ Clinic for cardiac surgery, Clinical center of Serbia, Belgrade, Serbia

We report a case of a 72 year-old patient with a chronic left ventricular pseudoaneurysm (PAN), discovered as an incidental finding on routine echocardiographic study. The patient had a history of inferoposterolateral (IPL) myocardial infarction (AMI) 5 years ago, and subacute left ventricular free wall rupture remained undiagnosed at the time. There was also a many-year history of rheumatoid arthritis. The patient underwent a successful operation, pseudoaneurysm was resected and the ventricular wall defect was closed with a patch. In this paper we discuss whether it was possible to recognize a subacute myocardial rupture at the time of AMI. We also discuss the link between cardiovascular disease and rheumatoid arthritis.

Key words: Left ventricular free wall rupture, left ventricular pseudoaneurism, rheumatoid arthritis