

Śluzak lewego przedsionka powikłany zawałem serca ściany dolno-bocznej

Acute inferolateral myocardial infarction as the first manifestation of left atrial myxoma – a case report

Dariusz Łuczak, Bohdan Firek, Katarzyna Gepner, Hanna Szwed

II Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

A case of a young patient admitted to our hospital due to acute myocardial infarction is presented. Coronary angiography revealed normal coronary arteries. Echocardiography performed immediately after coronary angiography showed the presence of the left atrial myxoma. Three days later the patient underwent urgent surgery with a favourable outcome. The role of echocardiography in detecting atrial myxoma and mechanisms of myocardial infarction caused by this anomaly are discussed.

Key words: left atrial myxoma, myocardial infarction, echocardiography

Kardiologia Polska 2005; 63: 324-327

Wstęp

Zawał serca (MI) występujący bez zwiastujących dolegliwości wieńcowych u młodych pacjentów jest zawsze zjawiskiem nieoczekiwanym i wymaga pilnego odróżnienia od innych przyczyn ostrych bólów w klatce piersiowej: tętniaka rozwarstwiającego aorty, zatoru płucnego lub zapalenia mięśnia serca. Nawet charakterystyczne dla MI zmiany EKG z podwyższeniem enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia serca nie zawsze pomagają w różnicowaniu MI, np. z ostrym zapaleniem mięśnia serca.

Również brak zaawansowanych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych u chorych z MI w młodym wieku nakazuje dużą ostrożność i odpowiednie postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne. Przedstawiony przypadek młodego mężczyzny z ostrym MI w przebiegu dotychczas nierozpoznanego śluzaka lewego przedsionka jest przykładem takich wątpliwości diagnostycznych.

Omówienie przypadku

32-letni mężczyzna, dotychczas zdrowy, aktywny zawodowo, był przeniesiony do Kliniki Choroby Wień-

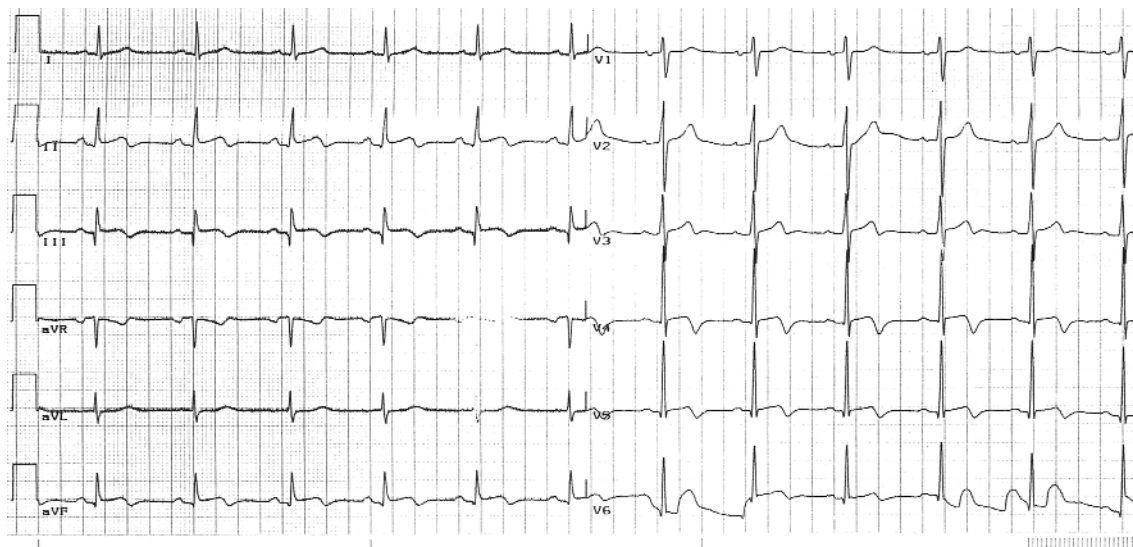
cowej Instytutu Kardiologii w Warszawie z izby przyjęć innego szpitala z powodu pierwszego w życiu 3-godzinnego bólu w klatce piersiowej o charakterze pieczenia za mostkiem z towarzyszącymi zmianami w EKG pod postacią uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF i V5-6 (Rycina 1.). Rozpoznano ostry zespół wieńcowy ze wskazaniami do pilnej koronarografii i leczenia interwencyjnego w ośrodku dysponującym 24-godzinnym dyżurem hemodynamicznym.

Wywiady, poza pierwszym w życiu bólem zamostkowym u dotychczas zdrowego mężczyzny, były negatywne. Nie było w ostatnich tygodniach infekcji górnych dróg oddechowych, która mogłaby sugerować rozpoznanie zapalenia mięśnia serca z towarzyszącymi zmianami elektrokardiograficznymi. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono istotnych odchyłań od normy. Czynność serca była miarowa 60/min, ciśnienie tętnicze wynosiło 130/70 mmHg. Ostuchiwaniem stwierdzono prawidłowe tony serca bez szmerów patologicznych. Ciepłota ciała była prawidłowa 36,9°C. W badaniach dodatkowych wykonanych w izbie przyjęć wykazano pod-

Adres do korespondencji:

dr Dariusz Łuczak, II Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, ul. Spartańska 1, 02-637 Warszawa, tel./faks: +48 22 844 95 10, e-mail: dluczak@epf.pl

Praca wpłynęła: 28.09.2005. Zaakceptowana do druku: 17.06.2005



Rycina 1. EKG przy przyjęciu – cechy zawału serca ściany dolno-bocznej

wyższony do 3,09 $\mu\text{g/ml}$ poziom troponiny I oraz podwyższony poziom CPK do 259 U/l i CKMB do 24 U/l. Nie wykazano nieprawidłowości w badaniu morfologii krwi obwodowej i badaniach biochemicznych.

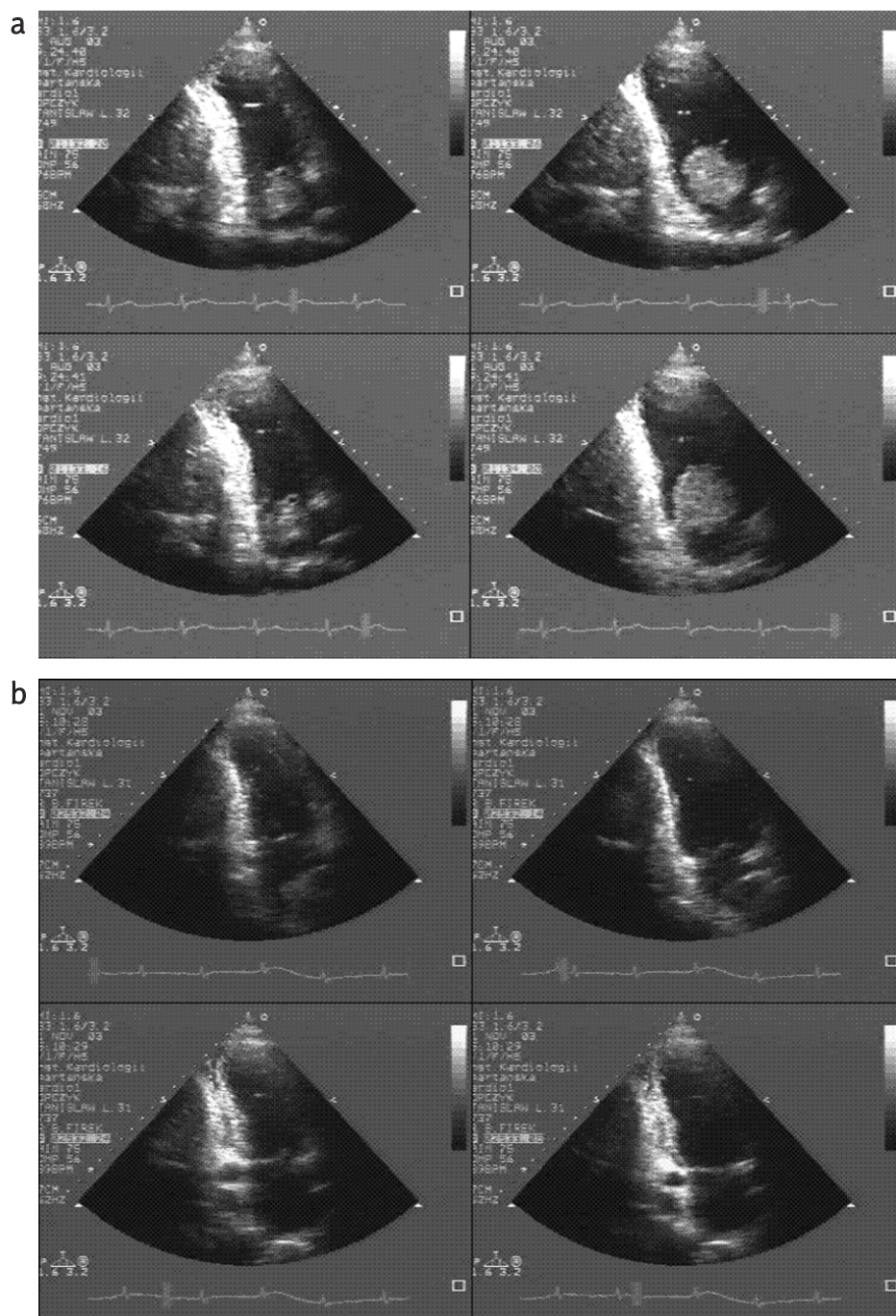
Ze względu na typowe cechy kliniczne, EKG i enzymatyczne MI chorego skierowano na koronarografię. W badaniu wykonanym w trybie pilnym nie stwierdzono zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Było to dla dyżurującego lekarza wynikiem zaskakującym wobec typowego dla rozpoznania MI przebiegu klinicznego z uniesieniem odcinka ST w EKG i podwyższeniem wskaźników martwicy mięśnia serca. Zaplanowano diagnostykę różnicową, podejrzewając możliwość zapalenia mięśnia serca pomimo braku objawów poprzedzającej infekcji wirusowej.

W trybie dyżurowym wykonano badanie echograficzne serca, w którym stwierdzono nieco powiększony lewy przedsionek: 4,3 cm, prawidłową wielkość jam serca: lewa komora w rozkurczu: 4,7 cm, w skurczu: 3 cm, prawa komora: 2,5 cm. W świetle lewego przedsionka stwierdzono obecność patologicznego, ruchomego tworów o wymiarach 4,2x2,6 cm, związanego krótką szypułką z przegrodą międzyprzedsionkową nieco powyżej pierścienia zastawki dwudzielnej. Typowe cechy morfologiczne: echogeniczność i ruchomość guza wskazywały na śluzaka lewego przedsionka (Rycina 2.). Uwagę zwracała nierówna, polycykliczna powierzchnia tworów z obecnością licznych drobnych jego fragmentów, wykazujących dodatkową ruchomość w prądzie krwi. W fazie rozkurczu komór guz przemieszczał się w ujście żyłne lewe, powodując ograniczenie napływu krwi do lewej komory z maksymalnym gradientem 6 mmHg. Ponadto ujawniono obecność głębokiej hipokinezy koniuszkowych segmentów ściany dolnej i tylnoprzegrodowej.

Po ustaleniu rozpoznania śluzaka jako przyczyny MI, uwzględniając zagrożenie powtórzeniem epizodów zatorowych do krążenia obwodowego i do tętnic wieńcowych, zastosowano ciągły wlew heparyny niefrakcjonowanej w dawce zapewniającej 2–3-krotne wydłużenie APTT: wlew dożylny 10 000 j. i wlew 1000 j./godz. Podjęto również decyzję o pilnym leczeniu chirurgicznym śluzaka lewego przedsionka, odroczonym po konsultacji kardiologicznej jedynie z powodu świeżej martwicy mięśnia serca.

Dalszy przebieg choroby był niepowikłany, bez nawrotu bólów w klatce piersiowej, bez zaburzeń rytmu, cech niewydolności serca, z prawidłowym ciśnieniem i czynnością serca, jedynie z niewielkim podwyższeniem temperatury do 37,3°C. W badaniach enzymatycznych obserwowano dalszy, typowy dla MI wzrost CPK do 463 U/l, CKMB do 23 U/l z normalizacją wartości w 2. dobie. W EKG obserwowano cechy ewolucji dolno-bocznego MI.

W 3. dniu hospitalizacji wykonano zabieg operacyjny resekcji śluzaka z zaszcieniem wsierdza w miejscu szypuły. W badaniu echokardiograficznym wykonanym po zabiegu operacyjnym nie stwierdzono obecności patologicznych ech w lewym przedsionku, wykryto śladową falę zwrotną przez zastawkę dwudzielną oraz stwierdzono utrzymywanie się zaburzeń kurczliwości opisywanych w badaniu wyjściowym (Rycina 2.). Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chory został wypisany do domu w 7. dobie po zabiegu. Zaplanowano kontrolę echokardiograficzną za miesiąc i dalszą opiekę kardiologiczną w ośrodku krakowskim, gdzie chory mieszka. W obserwacji 3-miesięcznej po kontakcie telefonicznym z chorym stwierdzono dalszy dobry przebieg choroby, bez cech wznowy śluzaka przedsionka w badaniu echokardiograficznym.



Rycina 2. Obraz echokardiograficzny: a) przed operacją; b) po operacji. Badanie echokardiograficzne – opis w tekście

Dyskusja

Przedstawiony przypadek młodego mężczyzny z nieoczekiwanym, pierwszym w życiu bólem zawałowym stanowi zjawisko rzadko opisywane w piśmiennictwie [1–6, 8–16, 18, 23]. Zawał serca u dzieci i młodych pacjentów nakazuje zawsze wzmożenie czujności diagnostycznej, zwłaszcza w warunkach dyżurowych. Decydu-

je dostępność badania echokardiograficznego [21, 24] jako podstawowej metody pomocnej w odróżnieniu od ostrego zapalenia mięśnia serca, skrzepin wewnątrzsercowych [14] i innych możliwych chorób, z obrazem uniesienia odcinka ST w elektrokardiogramie.

Patofizjologiczny mechanizm MI u chorych ze śluzakiem lewego przedsionka pozostaje nadal niejasny.

Oczywisty jest mechanizm zatorowy lub z oderwanych tkanek guza uwidoczony w koronarografii wykonanej w krótkim okresie po bólu wieńcowym. Jednak niekiedy MI u chorych ze śluzakiem bywa bezobjawowy, co jest częstą przyczyną opóźnionej koronarografii, w której nie stwierdza się już zmian w tętnicach wieńcowych [6]. Jednak również w koronarografii wykonanej w krótkim okresie od początku bólu zawałowego tętnice wieńcowe mogą nie wykazywać zmian, bez obecności materiału zatorowego lub z oderwanych tkanek śluzaka.

Uwzględnia się inne mechanizmy, mogące doprowadzić do powstania MI bez zamknięcia tętnicy wieńcowej, takie jak wydzielane przez guz cytokiny: interleukiny-6 i -8 oraz inne substancje wazoaktywne, porowadzące do przedłużonego skurczu tętnicy. Istotne są przy tym hemodynamiczne zaburzenia przepływu przez zastawkę mitralną, spowodowane przez uszypułowany guz ze spadkiem rzutu serca i zmniejszeniem perfuzji wieńcowej z odruchowym skurczem tętnic wieńcowych [7, 8, 10, 17].

Zawał serca u chorego ze śluzakiem lewego przedsionka jest jedną z rzadszych manifestacji guza. Zatory spowodowane materiałem śluzaka i skrzeplinami występowały w doniesieniu Kamata i wsp. [7] najczęściej w centralnym układzie nerwowym (udar mózgu u 7 spośród 16 chorych), przejściowe niedokrwienie mózgu wykazano u 2 spośród 16 chorych, MI u 2 spośród 16, zatory obwodowe u 2 spośród 16, a liczne zatory wielonarządowe u 1 spośród 16 chorych ze śluzakiem lewego przedsionka.

Właściwe, często dokonane podczas dyżuru, rozpoznanie śluzaka lewego przedsionka jako przyczyny MI ma ogromne znaczenie prognostyczne. Jediną metodą leczenia chorego jest wykonanie pilnej operacji usunięcia guza w celu profilaktyki kolejnych epizodów zatorowych tętnicy wieńcowej, zatorów obwodowych i do centralnego układu nerwowego. Istotne jest w takim przypadku omówienie z zespołem kardiologicznym celowości wykonania pilnej operacji wycięcia śluzaka pomimo ostrej fazy MI. W trakcie oczekiwania na operację konieczne jest leczenie przeciwwzakrzepowe heparyną podawaną dożylnie.

Omawiany przypadek wskazuje na konieczność wykonywania badań echokardiograficznych u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi.

Piśmiennictwo

1. Harikrishnan S, KrishnaManohar SR, Krishna Kumar R, et al. Left atrial myxoma presenting as acute myocardial infarction in a child. *Cardiology* 2003; 99: 55-6.
2. Toth C, Lengyel M. Images in cardiology: acute myocardial infarction as first manifestation of left atrial myxoma. *Acta Cardiol* 2002; 57: 365-6.
3. Sachithanandan A, Badmanaban B, McEaney D, et al. Left atrial myxoma presenting with acute myocardial infarction. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 543.
4. Panos A, Kalangos A, Sztajzel J. Left atrial myxoma presenting with myocardial infarction. Case report and review of the literature. *Int J Cardiol* 1997; 62: 73-5.
5. Soejima Y, Niwa A, Tanaka M, et al. A left atrial myxoma complicated with acute myocardial infarction. *Intern Med* 1997; 36: 31-4.
6. Isobe N, Kanda T, Sakamoto H, et al. Myocardial infarction in myxoma patients with normal coronary arteries. *Angiology* 1996; 47: 819-23.
7. Kamata S, Kawada T, Kikuchi K, et al. Clinical analysis of embolism with left atrial myxomas. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 49: 297-300.
8. Abascal VM, Kasznica J, Aldea G, et al. Left atrial myxoma and acute myocardial infarction. A dangerous duo in the thrombolytic agent era. *Chest* 1996; 109: 1106-8.
9. Rogers WR. Myxoma and myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1890-7.
10. Hashimoto H, Takahashi H, Fujiwara Y, et al. Acute myocardial infarction due to coronary embolization from left atrial myxoma. [Review] [17 refs] *Jpn Circ J* 1993; 57: 1016-20.
11. Tomita Y, Endo T, Takano T, et al. Extensive hemorrhagic myocardial infarction associated with left atrial myxoma. *Cardiology* 1992; 81: 384-8.
12. Romisher SC, Cannon LA, Davakis N. Atrial myxoma associated with inferior myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 1236-8.
13. Namura M, Kanaya H, Sanada H, et al. Left atrial myxoma presenting as acute myocardial infarction. [Review] *Jpn J Med* 1990; 29: 537-41.
14. Kjoller E, Egeblad H, Hjelms E. Inferior infarction with large nonapical mobile thrombus mimicking myxoma. *Am Heart J* 1990; 19: 402-4.
15. Niccolini A, Arcuri G, Bartoccioni S. Pattern of acute myocardial infarct in a patient with left atrial myxoma. *G Ital Cardiol* 1989; 19: 355-9.
16. Doi Y, Ogawa K, Nakagaki O, et al. A case of left atrial myxoma complicated with acute myocardial infarction. *Kokyu To Junkan Respiration & Circulation* 1988; 36: 211-5.
17. de Moraes C, Falzoni R, Alves VA. Myocardial infarct due to a unique atrial myxoma with epithelial-like cells and systemic metastases. *Arch Pathol Lab Med* 1988; 112: 185-90.
18. Usui A, Murase M, Tanaka M, et al. A case of left atrial myxoma with acute myocardial infarction. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 35: 242-5.
19. Lehrman KL, Prozan GB, Ulyot D. Atrial myxoma presenting as acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1985; 110: 1293-5.
20. Rath S, Har-Zahav Y, Battler A, et al. Coronary arterial embolus from left atrial myxoma. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1392-3.
21. Makihata S, Mihata S, Nakagawa Y, et al. M-mode and two-dimensional echocardiography in the evaluation of right atrial masses. *J Cardiol* 1983; 13: 633-48.
22. Frenay JJ, Bonte J, Franken P, et al. Left atrial myxoma with left retinal emboli, right hemiparesis and myocardial infarction. Neurologic and echocardiographic diagnosis. Surgical treatment. *Acta Neurologica Belgica* 81; 215-22: 1981.
23. Balk AH, Wagenaar SS, Bruschke AV. Bilateral cardiac myxomas and peripheral myxomas in a patient with recent myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1979; 44: 767-70.
24. DeJoseph RL, Shiroff RA, Levenson LW, et al. Echocardiographic diagnosis of intraventricular clot. *Chest* 1977; 71: 417-9.