www.case-coretvasa.cz

**Ročník** | Volume **7** • Number 1
Březen | March 2024

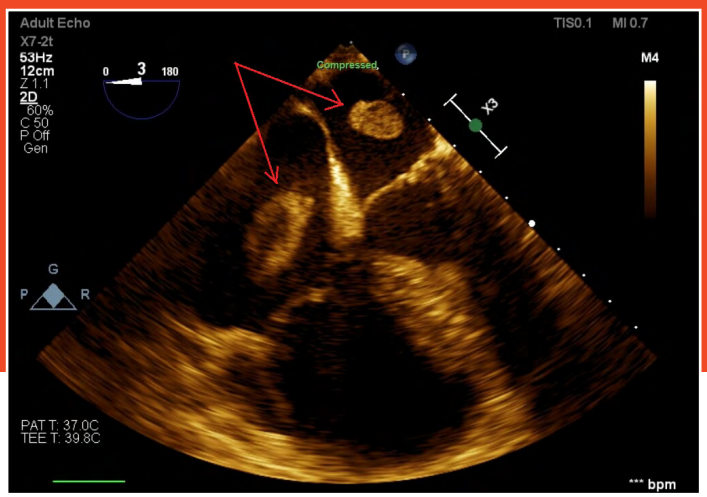
# Cor et Vasa
## CASE REPORTS

Akutní myokarditida s neobvyklým původcem

Atypická prezentace apikální formy hypertrofické kardiomyopatie

Paradoxní embolizace jako příčina infarktu myokardu bez obstrukce koronárních tepen

Biatrial Thrombus Entrapped in Patent Foramen Ovale: An Acute Condition Requiring Early Diagnosis and Therapy




Transesophageal echocardiography showing the thrombus floating in the left and right atria.
*(Luxová K, Novotný T, Koc L, Ničovský J, Tomášek A, Křikavová L, Kala P. Biatrial Thrombus Entrapped in Patent Foramen Ovale: An Acute Condition Requiring Early Diagnosis and Therapy)*

www.kardio-cz.cz

Cor et Vasa
CASE REPORTS

**Cor et Vasa Case Reports**
Svazek | Volume 7 • Číslo | Number 1/2024

Obsah

Akutní myokarditida s neobvyklým původcem . . . . . 2
K. Gottwaldová, M. Houra

Atypická prezentace apikální formy hypertrofické kardiomyopatie . . . . . 6
O. Dvořáková, V. Kaučák, R. Brát, V. Kiš

Paradoxní embolizace jako příčina infarktu myokardu bez obstrukce koronárních tepen . . . . . 10
J. Pavlas, J. Mohr, J. Walder

Biatrial Thrombus Entrapped in Patent Foramen Ovale: An Acute Condition Requiring Early Diagnosis and Therapy . . . . . 15
K. Luxová, T. Novotný, L. Koc, J. Ničovský, A. Tomášek, L. Křikavová, P. Kala

**Vydavatel**
**Česká kardiologická společnost, z. s.**
Netroufalky 6b, 625 00 Brno
**Předseda:**
prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

**Vedoucí redaktoři**
prof. MUDr. Petr Kala, Ph.D., FESC, FSCAI;
prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

**Odpovědná redaktorka**
Mgr. Klára Procházková

**Grafická úprava a sazba**
Studio Franklin

**Programování a správa**
PRO-WEB.cz

Žádná část tohoto časopisu nesmí být kopírována ani rozmnožována za účelem dalšího rozšiřování v jakékoli formě či jakýmkoli způsobem bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv.

ISSN 2571-0648

Vycházejí 2 čísla ročně
Copyright: © 2024, ČKS.

# Akutní myokarditida s neobvyklým původcem

(Acute myocarditis with uncommon cause)

**Kateřina Gottwaldová, Marek Houra**

*Interní oddělení, Oblastní nemocnice Kolín, Kolín, Česká republika*

*Klíčová slova:*
Akutní myokarditida
Rickettsióza
Středozemní horečka

SOUHRN

Uvádíme případ 30letého muže, který byl přijat na interní oddělení pro bolesti na hrudi suspektní z kardiální etiologie, současně s probíhající akutní gastroenteritidou s horečkami. Diagnóza akutní myokarditidy byla stanovena na základě echokardiografického vyšetření, elevace kardiomarkerů, elevace zánětlivých parametrů a vyloučení ischemické etiologie pomocí selektivní koronarografie. Sérologicky byla potvrzena pozitivita protilátek proti *Rickettsia conorii*. Dále doplněná magnetická rezonance s nálezem pozdního sycení („late enhancement") a kontrolní sérologické vyšetření současně s dobrým efektem nasazené antibiotické terapie doxycyklinem diagnózu potvrdily. Prezentovaný případ je neobvyklý svým průběhem – absencí typického exantému, přítomností gastrointestinální symptomatologie a postižením myokardu u pacienta bez rizikových faktorů.

© 2024, ČKS.

*Keywords:*
Acute myocarditis
Mediterranean fever
Rickettsiosis

ABSTRACT

We present a case report of a 30-year-old man, who was admitted to the internal department for chest pain with suspected cardiac aetiology along with ongoing acute gastro-enteritis with fever. The diagnosis of acute myocarditis was based on echocardiography, elevation of cardiomarkers, inflammatory markers, and exclusion of ischaemic aetiology by selective coronarography. The positivity of antibodies against *Rickettsia conorii* was serologically confirmed. Furthermore the magnetic resonance imaging was performed. The late enhancement confirmed by the magnetic resonance imaging, second serology, and good effect of antibiotic treatment (doxycyclin) confirmed the diagnosis. The presented case report is uncommon with its presentation – an absence of typical exanthema, the presence of gastrointestinal symptomatology, and myocardial impairment in a patient without any risk factors.

## Úvod

Akutní myokarditida je histologicky, imunologicky či imunohistochemicky prokázané zánětlivé postižení myokardu, které může být vyvoláno třemi skupinami vyvolávajících faktorů – autoimunitní, toxické a infekční. Pravděpodobně je k rozvoji myokarditidy potřebná i jistá genetická dispozice.[1] Zánětlivá kardiomyopatie je termín, který zahrnuje myokarditidu s postižením systolické či diastolické funkce.[1] Incidence se odhaduje na 1,5 milionu případů ročně celosvětově.[2] Myokarditida může mít velmi heterogenní klinický obraz od oligosymptomatických nemocných po akutní srdeční selhání. Diagnostika se opírá o anamnestická data, klinické vyšetření, elektrokardiogram (EKG), laboratorní vyšetření, zobrazovací metody (echokardiografie, magnetická rezonance), selektivní koronarografii a zlatým standardem diagnostiky je endomyokardiální biopsie (EMB), která ale obvykle není prováděna u všech nemocných. V případě absence imunohistochemického průkazu myokardiálního zánětu pomocí EMB hovoříme o suspektní akutní myokarditidě. Prognóza pacientů po prodělané myokarditidě záleží na etiologii, u pacientů s mírným průběhem často dochází k úpravě klinického stavu a dysfunkce myokardu spontánně, bez specifické léčby. Průběh však může být závažnější s přetrvávající dysfunkcí až fulminantní s nut-

**Adresa pro korespondenci:** MUDr. Kateřina Gottwaldová, Interní oddělení, Oblastní nemocnice Kolín, Žižkova 146, 280 02 Kolín III, Česká republika, e-mail: gottwaldova.katka@gmail.com

**Tento článek prosím citujte takto:** Gottwaldová K, Houra M. Akutní myokarditida s neobvyklým původcem. Cor et Vasa Case Reports 2024;7:2–5.

ností využití mechanické srdeční podpory či transplantace srdce.

V případě infekčních agens jsou možnými vyvolavateli viry, bakterie, paraziti, protozoa, houby a spirochety. Sérologické vyšetření protilátek proti virům není paušálně doporučováno, jelikož se jedná o viry běžně se vyskytující v populaci. Ani pozitivní sérologie nevypovídá o zánětu v myokardu.

## Popis případu

Na interní oddělení byl přijat 30letý muž. Pacient se dosud s ničím neléčil, měl negativní rodinnou anamnézu stran kardiovaskulárních onemocnění, jednalo se o nekuřáka. Navečer předchozího dne udával bolesti na hrudi trvající přibližně jednu hodinu s propagací do levé horní končetiny a čelisti, v den vyšetření vyhledal lékaře pro recidivu bolesti. Dále udával tři dny trvající gastroenteritidu s febriliemi až 39 °C. Vstupní fyzikální nález byl bez pozoruhodností, pacient byl normotenzní, afebrilní, normosaturovaný, měl poslechově normální nález na srdci a plicích. Na vstupním EKG byl normální sinusový rytmus bez abnormalit. Na interní příjmové ambulanci byl podán nitrát sublingválně bez efektu, analgetikum taktéž bez efektu. Ve vstupní laboratoři byla patrná lehká hypokalemie (3,8 mmol/l), mírná elevace aspartátaminotransferázy (AST) (0,91 μkat/l), elevace C-reaktivního proteinu (CRP) (73,69 mg/l) bez leukocytózy a neutrofilie a elevace kardiomarkerů (vysoce senzitivní troponin I 17,738 μg/l, lokální norma do 0,04 μg/l), ostatní laboratorní nálezy byly v normě včetně vyšetření moči. Vstupně byla dále provedena echokardiografie, kde byly obě komory srdeční normální velikosti s normální kinetikou a normální ejekční frakcí (EF LK 60–65%), stopové mitrální a trikuspidální regurgitace, stopová aortální regurgitace, bez klidové plicní hypertenze.

Pacient byl přijat na JIP interního oddělení, kde byla doplněna další vyšetření – rentgen hrudníku a ultrazvuk břicha, obojí s normálním nálezem. Kontrolní laboratorní odběry prokázaly další elevaci kardiomarkerů (troponin I 50,60 μg/l…49,40 μg/l…43,10 μg/l, lokální norma je do 0,42 μg/l) s rozvojem lehké trombocytopenie (123 × $10^9$/l). Dále byly doplněny důležité anamnestické údaje – měsíc před přijetím pacient navštívil Singapur a následně Madeiru.

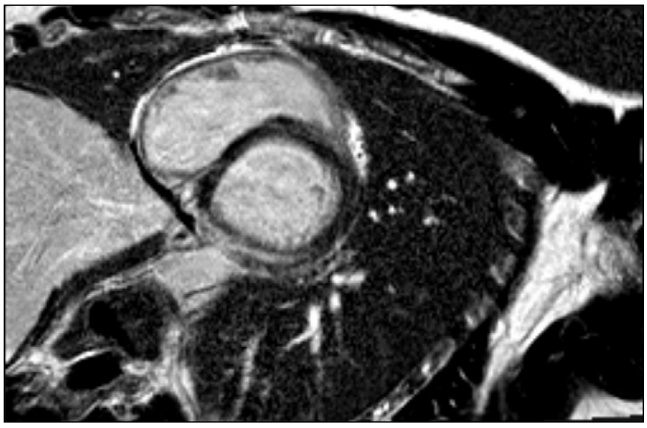
V rámci diferenciální diagnózy byla na prvním místě zvažována akutní myokarditida (střední elevace CRP, v předchorobí febrilie a diarea, pozitivní cestovatelská anamnéza), ischemická choroba srdeční spíše méně pravděpodobná vzhledem k absenci rizikových faktorů, v rámci širší diferenciální diagnostiky byla zvažována i abnormalita koronárních tepen. Pacient byl následně odeslán k vyšetření na vyšší pracoviště, kde byla provedena selektivní koronarografie s normálním nálezem na věnčitých tepnách, angiograficky levá komora dilatována (index end-diastolického objemu [EDVi] 127 ml/$m^2$) s normální ejekční frakcí. Kontrolní echokardiografie již prokázala lehké snížení EF LK na 50–55%, lehkou dilataci LK, hypokinezi bazálního segmentu septa a bazálního segmentu inferolaterálně. Na základě dostupných výsledků vyšetření byla vyslovena diagnóza suspektní akutní myokarditidy.

Následně bylo doplněno mikrobiologické a sérologické vyšetření původce s nálezem jedné pozitivní hemokultury (*Streptococcus anginosus*, *Staphylococcus* sp. koaguláza negativní) – hodnoceno jako kontaminace a byl zjištěn pozitivní titr protilátek proti rickettsii (imunoglobulin M [IgM] hraniční, imunoglobulin G [IgG] negativní). Po konzultaci s mikrobiologickým centrem byla zahájena antibiotická terapie doxycyklinem a ceftriaxonem na 14 dnů.

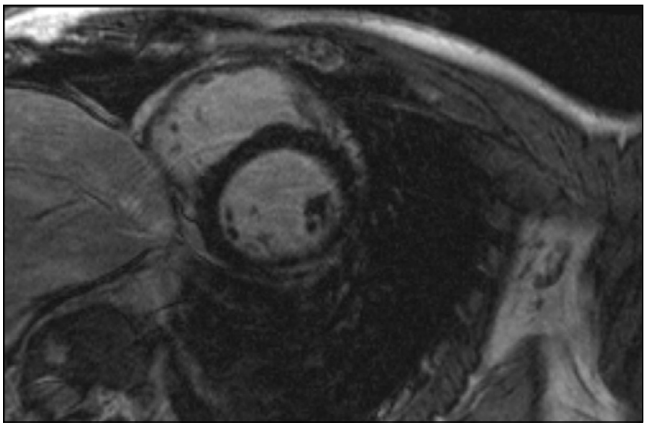
Po celou dobu hospitalizace byl pacient hemodynamicky stabilní, bez záchytu závažných arytmií a v této fázi byl propuštěn do domácí péče.

Ambulantně byla následně doplněna magnetická rezonance (MR) srdce s nálezem již opět normální velikosti levé komory (EDVi 99 ml/$m^2$) s normální ejekční frakcí, bez regionální poruchy kinetiky, s okrsky pozdní opacifikace („late enhancement“) intramyokardiálně inferolaterálně bazálně a v malé oblasti laterální stěny ve středních segmentech, místy zasahující až k perikardu (obr. 1 a 2, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=176&pid=2132&file=1277, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=176&pid=2132&file=1276). Nález podporoval diagnózu peri-/myokarditidy.

Kontrolní sérologické vyšetření potvrdilo rickettsiózu jako původce prodělané akutní myokarditidy – IgM hraniční, pozitivní protilátky IgG (anti-*Rickettsia conorii*).



**Obr. 1 – Obraz pozdní opacifikace v krátké ose srdeční preparace PSIR**



**Obr. 2 – Obraz pozdní opacifikace v krátké ose srdeční sekvencí TrueFISP preparace PSIR**

V dalším sledování je pacient asymptomatický, po šesti měsících klidového režimu se vrací ke svému aktivnímu způsobu života. Echokardiograficky má normální velikost a ejekční frakci levé komory, dle holterovské monitorace EKG bez záchytu arytmií.

## Diskuse

Rickettsie jsou intracelulárně parazitující gramnegativní bakterie vyvolávající zoonózy rickettsiózy, akutní horečnatá onemocnění.[3] V naší zeměpisné oblasti se jedná především o importované infekce. Přenašečem jsou blechy, vši, klíšťata a rezervoárem jsou zejména savci. Rickettsie vyvolávají onemocnění, která můžeme rozdělit do tří skupin – tyfové horečky, skvrnité horečky a křovinný tyf. Mezi skvrnité horečky patří středozemní (marseilleská) horečka vyvolaná *R. conorii*. Endemickou oblastí středozemní horečky je východní Afrika, jižní Evropa, Blízký východ až Indie. Klinický obraz obvykle zahrnuje náhle vzniklá horečka, bolesti hlavy, myalgie, po třech až pěti dnech se rozvíjí makulopapulózní exantém a v místě vstupu infekce vzniká vřed s nekrózou (eschara, bývá identifikován zhruba v 70 % případů).[4] V případě těžšího průběhu může dojít k poškození myokardu, jater, ledvin či nervové soustavy. Výjimečně se mohou objevit i vaskulární léze, perikarditida, gastrointestinální příznaky (průjem, bolesti břicha, zvracení).[5] Diagnostika se provádí sérologicky metodou ELISA se dvěma odběry v rozmezí 4 týdnů. Jedná se o onemocnění s dobrou prognózou, lékem volby je doxycyklin nejméně na sedm dnů. Při opožděném zahájení léčby nebo v přítomnosti rizikových faktorů však může dojít k závažnému průběhu.

V dostupné literatuře bylo publikováno pouze několik případů infekce *R. conorii* komplikovaných akutní myokarditidou.[6] Mezi další popisovaná kardiální postižení patří fibrilace síní,[7] převodní poruchy, koronární vaskulitida,[4] akutní perikarditida.[8] Riziko závažného průběhu roste s přidruženými chorobami, jako je diabetes, vyšší věk, kardiovaskulární onemocnění, chronické renální selhání, deficit glukóza-6-fosfát dehydrogenázy, v případě prodlení v zahájení antibiotické terapie a u alkoholiků.[9] Nicméně vážný průběh mohou mít i mladší pacienti bez přidružených onemocnění, jako je námi prezentovaný případ.

K definitivnímu potvrzení diagnózy akutní myokarditidy je nezbytná endomyokardiální biopsie, nicméně v našem případě jsme diagnózu vyslovili na podkladě klinického obrazu, provedených laboratorních a zobrazovacích vyšetření, současně s dobrým efektem podané terapie. Určení správné diagnózy může komplikovat fakt, že až ve 40 % případů nemusí být vyjádřena typická kombinace – horečka, exantém, eschara.[10]

## Závěr

Středozemní horečka je onemocnění obvykle s benigním průběhem a dobrou prognózou. K určení správné diagnózy je nezbytný odběr epidemiologické anamnézy spolu s dalšími klinickými a paraklinickými vyšetřeními. V prevenci komplikací je důležité včasné zahájení antibiotické terapie. Onemocnění může mít komplikovaný průběh zejména v přítomnosti rizikových faktorů, nicméně to není pravidlem, což dokumentuje námi prezentovaný případ.

**Poděkování**
Poděkování patří spoluautorovi za korekturu, konstruktivní připomínky a poskytnutí zpětné vazby. Dále děkuji MUDr. Lence Knesplové za poskytnutí obrazové dokumentace.

**Prohlášení autorů o možném střetu zájmů**
Žádný.

**Financování**
Žádné.

**Prohlášení autorů o etických aspektech publikace**
Práce byla vedena v souladu s etickými standardy.

**Informovaný souhlas**
Pacient udělil souhlas s publikací případu.

**Odkaz na článek online**
https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=176&pid=2132

**Literatura**

1. Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, et al., European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2013;34:2636–2648, 2648a-2648d.
2. Špinar J, Hradec J, Špinarová L, Vítovec J. Summary of the 2016 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Prepared by the Czech Society of Cardiology. Cor Vasa 2016;58:e530–e568.
3. Portillo A, Santibáñez S, García-Álvarez L, et al. Rickettsioses in Europe. Microbes Infect 2015;17:834–838.
4. Cascio A, Maggio MC, Cardella F, et al. Coronary involvement in Mediterranean spotted fever. New Microbiol 2011;34:421–424.
5. Martínez MM, Ramos A, Masegosa J, et al. Rickettsia conorii: Unusual cause of diarrhoea. Gastroenterol Hepatol 2018;41:165–166.
6. Ammar R, Ayed BN, Kallel H, et al. Mediterranean spotted fever complicated by myocarditis. Journal de l´information Médicale de Sfax 2022;41:58–60.
7. Colomba C, Saporito L, Colletti P, et al. Atrial fibrillation in Mediterranean spotted fever. J Med Microbiol 2008;57:1424–1426.
8. Drancourt M, Brouqui P, Chiche G, Raoult D. Acute pericarditis in Mediterranean spotted fever. Trans R Soc Trop Med Hyg 1991;85:799.
9. Colomba C, Siracusa L, Trizzino M, et al. Myocarditis in Mediterranean spotted fever: a case report and a review of the literature. JMM Case Rep 2016;3:e005039.
10. Santos-Antunes J, Nunes A, Macedo G. Mediterranean spotted fever in a patient with Crohn's disease under adalimumab: First case report and review of the literature. Gastroenterol Hepatol 2015;38:379–380.

## CURRICULUM VITAE

**MUDr. Kateřina Gottwaldová** ukončila studium na 3. LF UK v roce 2012, poté nastoupila na Interní oddělení Oblastní nemocnice Kolín. Absolvovala několik odborných stáží včetně dlouhodobé stáže v IKEM. Věnuje se především echokardiografii a arytmologii.
V současnosti se připravuje na atestaci v oboru kardiologie.

# Atypická prezentace apikální formy hypertrofické kardiomyopatie

(An atypical presentation of apical hypertrophic cardiomyopathy)

**Olga Dvořáková[a], Vladimír Kaučák[a], Radim Brát[b], Viktor Kiš[c]**

[a] *Oddělení kardiologie, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika*
[b] *Kardiochirurgické centrum, Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika*
[c] *Oddělení radiologie a zobrazovacích metod, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika*

*Klíčová slova:*
Hypertrofická kardiomyopatie
Endomyokardiální fibróza
Restriktivní kardiomyopatie
Trombus

SOUHRN

V tomto článku popisujeme případ 73leté pacientky hospitalizované pro progredující námahovou dušnost a tlak na hrudi. Během diagnostického postupu bylo vysloveno podezření na masivní trombus v levé komoře i na různé formy kardiomyopatie (non-kompaktní kardiomyopatie, endomyokardiální fibróza). Operační zákrok nakonec potvrdil hypertrofickou kardiomyopatii s raritním rozsahem a rychlostí růstu. Přestože magnetická rezonance je pro diagnostiku kardiomyopatií nejcennějším dostupným nástrojem, i tato metoda má své limitace a může vést k nesprávným závěrům.

© 2024, ČKS.

*Keywords*:
Endomyocardial fibrosis
Hypertrophic cardiomyopathy
Restrictive cardiomyopathy
Thrombus

ABSTRACT

In this paper, we describe a case of a 73-year-old female patient hospitalized for progressive exertional dyspnea and chest tightness. During the diagnostic procedure, a massive thrombus in the left ventricle as well as various forms of cardiomyopathy (non-compaction cardiomyopathy, endomyocardial fibrosis) were suspected. Finally, a surgical procedure was performed, revealing hypertrophic cardiomyopathy with a unique extent and growth rate. Although magnetic resonance imaging is the most valuable tool available for the diagnosis of cardiomyopathies, this method also has its limitations and may lead to incorrect conclusions.

## Úvod

Kardiomyopatie jsou definovány jako onemocnění myokardu charakterizované jeho strukturálními a funkčními změnami, které nejsou podmíněny postižením koronárních tepen, arteriální hypertenzí či hemodynamickým vlivem chlopenní nebo vrozené srdeční vady. Rozlišujeme pět specifických fenotypů: hypertrofickou, dilatační, restriktivní, arytmogenní a neklasifikované typy kardiomyopatií (non-kompaktní, tako-tsubo).[1] Stěžejním vyšetřením v diferenciální diagnostice kardiomyopatií je magnetická rezonance srdce. Prezentovaný případ pacientky je zajímavý tím, že ve svém průběhu postupně imitoval více forem kardiomyopatií.

## Popis případu

Třiasedmdesátiletá polymorbidní kardiačka s ischemickou chorobou srdeční, po nonQ-infarktu myokardu s perkutánní koronární intervencí (PCI) ramus circumflexus v roce 2013, s hypotyreózou léčenou substituční terapií a s vředovou chorobou gastroduodena byla v roce 2018 hospitalizována na našem pracovišti pro suspekci na perimyokarditidu. Selektivní koronarografie neprokázala významné stenózy na koronárních tepnách, dobrý výsledek PCI z roku 2013 přetrvával. Bylo indikováno vyšetření magnetickou rezonancí (MR) srdce, kde byla popsána výrazná trabekulizace hrotu a apikální poloviny boční stěny a bylo vyjádřeno podezření na non-kompaktní kardiomyopatii. Edém

**Adresa pro korespondenci:** MUDr. Olga Dvořáková, Oddělení kardiologie, Městská nemocnice Ostrava, Nemocniční 898/20a, 728 80 Ostrava – Moravská Ostrava, Česká republika, e-mail: olga.stojcevova@seznam.cz

**Tento článek prosím citujte takto:** Dvořáková O, Kaučák V, Brát R, Kiš V. Atypická prezentace apikální formy hypertrofické kardiomyopatie. Cor et Vasa Case Reports 2024;7:6–9.

**Obr. 1 – Hrot levé komory je vyplněn hypoechogenními hmotami.**

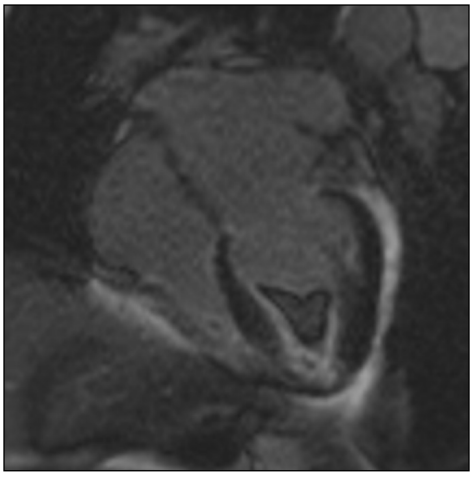
myokardu, patologie perikardu ani trombus v levé komoře nebyly prokázány (video 1, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=175&pid=2132&file=1282).

V únoru roku 2021 byla pacientka přijata na monitorované lůžko pro progredující námahovou dušnost a tlak na hrudi. Při vstupním klinickém vyšetření byly přítomny projevy kardiální insuficience. Dýchání bylo v bazálních částech plic oslabeno s chrůpky. Pacientka byla hypotenzní s krevním tlakem 90/65 mm Hg. V laboratorních výsledcích dominovala vysoká hodnota natriuretického peptidu typu B (BNP) 3 099 ng/l, zvýšená hodnota vysoce senzitivního troponinu T (hs-cTnT) 165 ng/l, hodnota koncentrace kreatininu v séru byla 222 μmol/l. EKG ukázalo sinusový rytmus s bigeminicky vázanými komorovými extrasystolami a tepovou frekvencí okolo 80/min. Na rtg plic byla popsána zmnožená cévní plicní kresba s podílem retikulace intersticia, počínající plicní edém a bilaterální fluidotorax. Transtorakální echokardiografií byla prokázána progrese systolické dysfunkce levé komory s ejekční frakcí 35–40 % (EF LK v roce 2018 byla 45 %), hrot levé komory byl vyplněn neznámou masou a byla přítomna těžká diastolická dysfunkce charakteru restriktivního plnění (obr. 1, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=175&pid=2132&file=1280). Dále byly detekovány známky plicní hypertenze a na trikuspidální chlopni byla popsána středně významná insuficience. Bylo vyjádřeno podezření na objemný trombus levé komory. Pacientka byla komplexně zaléčena včetně kličkových diuretik a nízkomolekulárního heparinu.

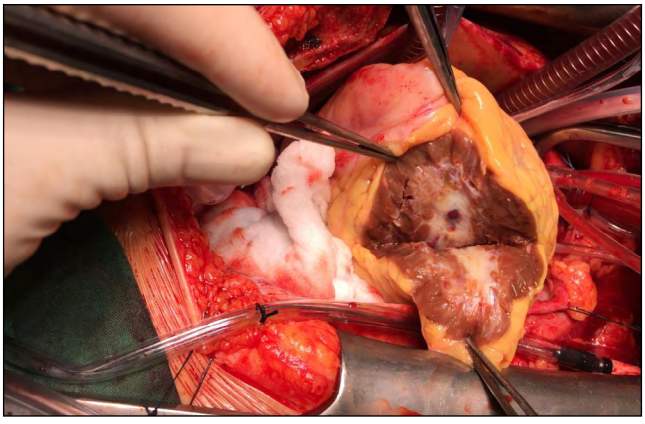
Pro rozvoj oligurie a přetrvávající hypotenzi byla přeložena na koronární jednotku intenzivní péče. Na noradrenalinu došlo k navození dostatečné diurézy a zlepšení renálních parametrů. Na EKG telemonitoringu byla kromě bigeminicky vázaných komorových exrasystol, kupletů a tripletů zachycena také nesetrvalá komorová tachykardie. Do terapie byl proto přidán amiodaron. Následně došlo k prodloužení intervalu QT a rozvoji setrvalých komorových arytmií typu torsade de pointes s nutností emergentní kardioverze. Následně byla pacientce zavedena dočasná kardiostimulace s overdrivingem. Při zrychlení tepové frekvence a vyšších dávkách noradrenalinu se pacientka oběhově i rytmicky stabilizovala.

Na doplněném MR srdce byl potvrzen objemný nesytící se útvar vyplňující apikální polovinu levé komory (video 2, 3, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=175&pid=2132&file=1281, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=175&pid=2132&file=1283) Vzhledem ke zvýšenému pozdnímu sycení mezi trombem a kompaktním myokardem levé komory se nabízela také diagnóza endomyokardiální fibrózy (obr. 2, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=175&pid=2132&file=1278), která je jednou z forem restriktivních kardiomyopatií. Tuto diagnózu podporoval také echokardiografický nález restriktivního plnění levé komory.

Pacientčin případ byl následně konzultován s kardiochirurgy a bylo rozhodnuto o operačním odstranění útvaru. Na Kardiochirurgické klinice Fakultní nemocnice Ostrava byl pacientce proveden méně obvyklý operační výkon. V levé komoře nebyl nalezen trombus ani projevy endomyokardiální fibrózy, ale hypertrofická svalovina a hypertrofické papilární svaly s disperzní myofibrózou (obr. 3, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=175&pid=2132&file=1279). Byla



**Obr. 2 – Ve fázi pozdního sycení gadoliniem je asignální útvar v hrotu levé komory (suspektní trombus). Je zde přítomen lem zvýšeného sycení mezi tímto útvarem a myokardem levé komory.**



**Obr. 3 – Hypertrofická svalovina s disperzní myofibrózou**

tedy provedena konverze na transapikální myektomii. Dále byla provedena náhrada mitrální chlopně pro významnou insuficienci, která byla peroperačně diagnostikována transezofageální echokardiografií. Pro trvající oběhovou nestabilitu byla pacientka na operačním sále napojena na venoarteriální (VA) extrakorporální membránovou oxygenaci (ECMO) a převzata na pooperační jednotku intenzivní péče. Stav pacientky se následně stabilizoval, byla odpojena od ECMO a šestý pooperační den byla provedena kontrolní echokardiografie s nálezem zlepšené systolické funkce levé komory s EF LK 45–50 % a s dobrou funkcí mechanické mitrální protézy. Další průběh hospitalizace byl komplikován rozvojem bilaterální covidové pneumonie a pacientka byla přechodně hospitalizována na covidovém oddělení. Při kontrolní echokardiografii bylo zjištěno opětovné snížení ejekční frakce levé komory na 35 %. Z důvodu primární prevence náhlé srdeční smrti (NSS) byl pacientce implantován biventrikulární implantabilní kardioverter-defibrilátor (BiV ICD). Histologické vyšetření odstraněného útvaru levé komory potvrdilo makroskopický nález. Byla prokázána hypertrofická srdeční svalovina se subendokardiální disperzní myofibrózou. Po následné hospitalizační rehabilitaci byla pacientka propuštěna do domácího ošetřování v dobrém stavu, mobilní s pomocí chodítka. Pacientka se bohužel nedostavila na plánovanou ambulantní kontrolu na Kardiochirurgické klinice FNO, protože dva měsíce po propuštění zemřela z neznámých příčin.

## Diskuse

Pacientka byla hospitalizována v roce 2018 pro suspekci na perimyokarditidu, která dle MR srdce nebyla prokázána. Byla ale popsána výrazná trabekulizace hrotu a apikální poloviny boční stěny připomínající non-kompaktní kardiomyopatii. V případě této kardiomyopatie se srdeční svalovina skládá z nekompaktní, spongiformní endokardiální vrstvy a kompaktní tkáně epikardiálně. Nekompaktní část se vyskytuje převážně apikálně a je tvořena trabekulami a recesy. Stagnace krevního proudu v tomto terénu vede ke zvýšené tvorbě intrakardiálních trombů, nicméně antikoagulační terapie je indikována až při prokázané kardioembolizační příhodě. Zásadní roli v diagnostice non-kompaktní kardiomyopatie hraje MR srdce, při níž je měřen poměr nekompaktní a kompaktní vrstvy myokardu. Dle Petersena a spol.[2] je za patologickou hodnotu svědčící pro non-kompaktní kardiomyopatii považován poměr nekompaktní a kompaktní vrstvy 2,3 : 1. V našem případě toto kritérium nebylo splněno.

Pacientka se vrátila na naše oddělení o tři roky později s projevy srdečního selhání. Echokardiograficky se zdála být levá komora vyplněna rozsáhlým trombem, což se vzhledem k předchozí suspekci na non-kompaktní kardiomyopatii zdálo být pravděpodobnou diagnózou. Následné MR vyšetření srdce nicméně vedlo k podezření také na endomyokardiální fibrózu (EMF) – onemocnění patřící do skupiny restriktivních kardiomyopatií charakterizovaných restriktivní poruchou diastolické funkce levé komory. V případě EMF se jedná o patologii endokardu v podobě progredující fibrózy lokalizované v hrotu srdečních komor,[3] která postupně redukuje lumen levé komory a omezuje její plnění. V mírném klimatickém pásu je toto onemocnění vzácné, mnohem běžněji se vyskytuje v tropických a subtropických oblastech rozvojového světa. V endemických oblastech Afriky představuje až 20 % případů srdečního selhání.[4]

EMF se může rozvíjet při hypereozinofilním syndromu, kdy se její akutní forma nazývá Löfflerova endokarditida a projevuje se srdečním selháním, febriliemi, vyrážkou a ztrátou hmotnosti.[1] V pozdních stadiích EMF je léčbou volby resekce endokardu s náhradou mitrální či trikuspidální chlopně.[5,6] Nejdůležitějším zobrazovacím nástrojem pro diagnostiku EMF je magnetická rezonance, při níž se EMF projeví jako difuzní subendokardiální zesílení až obliterace v apikálních částech levé i pravé komory. Dále můžeme ve fázi pozdního sycení gadoliniem zobrazit případné nasedající tromby. MR obraz naší pacientky se značně zesílenou stěnou levé komory s nasedajícím útvarem se zdál být typický pro diagnózu pozdního stadia EMF. Suspekci podporovalo také druhé čtení provedené nezávisle odborníkem z jiného kardiologického centra. Echokardiograficky byla také potvrzena těžká diastolická dysfunkce, která se při EMF rozvíjí. Hypereozinofilní syndrom nicméně nebyl ani při jedné hospitalizaci prokázán.

Následná operace a histologické vyšetření přinesly překvapivý výsledek – nejasný útvar byl tvořen hypertrofickou srdeční svalovinou se subendokardiální disperzní myofibrózou.

S největší pravděpodobností se tedy jednalo o apikální formu hypertrofické kardiomyopatie (HKMP), která postihuje apex levé (vzácně i pravé) komory. K fenotypovému vyjádření dochází většinou v adolescenci, ale může se vyvinout v jakémkoli věku (dokonce i v šestém či sedmém decenniu). Pozdní nástup je spojen s mutací myosin vázajícího proteinu C.[7] Apikální forma HKMP má většinou benigní průběh a neprogreduje. Ve vzácných případech rozsáhlého postižení dochází ke zmenšení objemu levé komory, což má za následek významné snížení srdečního výdeje. Tyto případy je možné řešit chirurgicky transapikální myektomií.

MR srdce umožnuje přesné zhodnocení rozsahu hypertrofického myokardu, poruch kinetiky a detekci hrotových aneurysmat, která se vyskytují asi u 2 % nemocných[8] a jsou negativním prognostickým faktorem pro rozvoj komorových tachykardií. Dalším přínosem MR je možnost zobrazení intramyokardiální fibrózy ve fázi pozdního sycení gadoliniem, která se v případě apikální formy nachází typicky apikálně a subendokardiálně.

Konzultace s klinickým genetikem a genetické testování je indikováno u všech pacientů s HKMP. Pacientce bylo doporučeno po propuštění, ale nebylo provedeno z důvodu jejího náhlého úmrtí.

Případ apikální formy HKMP ve výše popsané kazuistice je raritní v rozsahu postižení, v hemodynamickém dopadu a v rychlosti progrese onemocnění. Dále zde zůstává úvaha, zda nešlo o kombinaci HKMP s endomyokardiální fibrózou. Podobná koincidence již byla zaznamenána.[9] Akutní stadium EMF, Löfflerova endokarditida, mohlo probíhat při první hospitalizaci v roce 2018. Bohužel po dispenzarizaci v roce 2018 pacientka nebyla dále pravidelně sledována s ohledem na možnou progresi jejího stavu. V případě cíleného vyšetřování včetně genetických analýz by pravděpodobně došlo k odhalení progredujícího onemocnění mnohem dříve.

MR srdce hraje klíčovou roli v diagnostice všech forem kardiomyopatií a je užitečným nástrojem v diferenciální diagnóze patologií hrotu levé komory, jako jsou aneurysmata či tromby. V našem případě však pomocí MR nebyla stanovena správná diagnóza. Z praktického pohledu v daném případě a daném stadiu onemocnění tato nesprávná diagnóza nehrála roli, neboť u všech třech možných diagnóz (trombus, EMF a závažná apikální forma HKMP) připadalo chirurgické řešení v úvahu jako jediná možnost.

**Prohlášení autorů o možném střetu zájmů**
Žádný střet zájmů.

**Financování**
Žádné.

**Prohlášení autorů o etických aspektech publikace**
Práce byla vedena v souladu s etickými standardy.

**Informovaný souhlas**
Pacientka souhlasila s publikací případu.

**Odkaz na článek online**
https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=175&pid=2132

**Literatura**

1. Táborský M, Kautzner J, Linhart A. Kardiologie, sv. VII, 2. vydání. Praha: Mladá fronta, 2018.
2. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, et al. Left Ventricular Non-Compaction: Insights From Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. J Am Coll Cardiol 2005;46:101–105.
3. Khalil SI. Endomyocardial Fibrosis: Diagnosis and Management. J Vasc Diagn Interv 2020;8:1–9.
4. Duraes AR, de Souza Lima Bitar Y, Roever L, Neto MG. Endomyocardial fibrosis: past, present, and future. Heart Fail Rev 2020;25:725–730.
5. Schneider U, Jenni R, Turina J, et al. Long term follow up of patients with endomyocardial fibrosis: effects of surgery. Heart 1998;79:362–367.
6. Paluszkiewicz J, Krasinska B, Milting H, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: diagnosis, medical and surgical treatment. Kardiochir Torakochirurgia Pol 2018;15:246–253.
7. Niimura H, Bachinski LL, Sangwatanaroj S, et al. Mutations in the Gene for Cardiac Myosin-Binding Protein C and Late--Onset Familial Hypertrophic Cardiomyopathy. N Engl J Med 1998;338:1248–1257.
8. Raza M, Chalfoun N, Wissam A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy with a large apical ventricular aneurysm and mural thrombus. Glob Cardiol Sci Pract 2018;2018(1):9.
9. Hulten E. Number 15-05: Endomyocardial fibrosis associated with apical hypertrophic cardiomyopathy. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Dostupné z: https://scmr.org/page/COW1505/Number-15-05-Endomyocardial-fibrosis-associated-with-apical-hypertroph.htm. Navštíveno: 1. 5. 2023.

## CURRICULUM VITAE

**MUDr. Olga Dvořáková** absolvovala v roce 2015 obor všeobecné lékařství na 1. LF UK v Praze. V roce 2016–2017 pracovala na Interním oddělení Nemocnice ve Frýdku-Místku. Od roku 2017 až doposud působí na Oddělení kardiologie Městské nemocnice Ostrava a připravuje se na atestaci v oboru kardiologie.

# Paradoxní embolizace jako příčina infarktu myokardu bez obstrukce koronárních tepen

## (Paradoxical embolization as a cause of myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis)

**Jan Pavlas, Jan Mohr, Jakub Walder**

*Kardiologické oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika*

*Klíčová slova:*
MINOCA
Paradoxní embolizace
Perzistující foramen ovale

SOUHRN

Infarkt myokardu (IM) bez obstrukce koronárních tepen u pacienta bez známých rizikových faktorů je diagnóza, u níž může být bez známé vyvolávající příčiny velmi obtížné stanovit správný terapeutický postup. V předkládané práci prezentujeme případ mladé ženy (43) prezentující se jasnými známkami IM bez patrné příčiny. Po užití celé škály diagnostických metod, přičemž bylo nalezeno perzistentní foramen ovale (PFO), byla nakonec jako nejpravděpodobnější (byť vzácná) příčina určena paradoxní embolizace. Na základě tohoto určení byla pacientka léčena terapeutickou dávkou antikoagulancií a následně po odeznění obtíží byl proveden uzávěr PFO. Pacientka je nyní dlouhodobě zcela bez obtíží. Daný případ ilustruje důležitost širší diferenciální diagnostiky a individuálního přístupu k pacientovi v případech, které nejsou zcela standardní.

© 2024, ČKS.

*Keywords:*
MINOCA
Paradoxical embolization
Persistent foramen ovale

ABSTRACT

The diagnosis of myocardial infarction (MI) with no obstructive coronary atherosclerosis (MINOCA) in a patient without any known risk factors may be difficult to establish and, in particular, it can be difficult to choose the correct treatment. Here, we present a case of a young woman (43) presenting with clear signs of MI with no clear cause. After using a wide range of diagnostic methods, which revealed a persistent foramen ovale (PFO), paradoxical embolization was finally concluded to be (despite its rarity) the most likely cause of the patient's condition. Based on this, the patient was treated with a therapeutic anticoagulant dose and subsequently, after her problems resolved, a PFO closure was performed. The patient is currently free of any problems. The presented case highlights the importance of a wider differential diagnosis and of an individual approach to the patient in cases that are not entirely common.

## Úvod

Infarkt myokardu (IM) bez obstrukce koronárních tepen (MINOCA) je definován jako IM splňující kritéria aktuálně platné čtvrté univerzální definice bez jednoznačného angiografického nálezu obstruktivní choroby epikardiálních tepen (tj. absence stenózy koronární tepny > 50 %).[1,2] Pro jeho diagnostikování tedy musí být zjištěn vzestup srdečního troponinu s alespoň jednou hodnotou nad 99. percentilem horního referenčního rozmezí, dále pak musí být vyjádřen alespoň jeden z klinických projevů IM (tj. symptomy myokardiální ischemie, nově zjištěné EKG změny svědčící pro ischemii myokardu, rozvoj patologických kmitů Q na EKG, průkaz nové ztráty viability myokardu nebo nová regionální porucha kinetiky dle zobrazovacích metod, případně zjištění koronárního trombu dle angiografie nebo pitevního nálezu.[3]

Uvádí se, že incidence MINOCA je u pacientů s akutním infarktem myokardu 6–15 %. Častěji se vyskytuje u žen a relativně mladých pacientů (medián věku je 55 let) s nízkou prevalencí běžných rizikových faktorů pro vznik kardiovaskulárních onemocnění, především hyperlipidemie.[4–6] U diagnózy MINOCA nacházíme častěji vrozené trombofilní stavy, které se vyskytují až u 14 % pacientů.[5]

**Adresa pro korespondenci:** MUDr. Jan Pavlas, Kardiologické oddělení, Městská nemocnice Ostrava, Nemocniční 898/20A, 728 80 Ostrava – Moravská Ostrava, Česká republika, e-mail: dr.pavlas@icloud.com

**Tento článek prosím citujte takto:** Pavlas J, Mohr J, Walder J. Paradoxní embolizace jako příčina infarktu myokardu bez obstrukce koronárních tepen. Cor et Vasa Case Reports 2024;7:10–14.

Diferenciální diagnostika bývá nezřídka velice obtížná vzhledem k rozsáhlé škále problémů, které mohou mít podobnou symptomatologii. Příčina MINOCA zůstává v 8–25 % případů neurčena.[7]

MINOCA je v současné době považována za pracovní a zastřešující termín pro onemocnění s rozličným patofyziologickým mechanismem vzniku, což nezřídka vede k diagnostickým a terapeutickým rozpakům. Podle mechanismu vzniku myokardiální ischemie, tj. zda se jedná o aterosklerotickou etiologii vzniku akutního IM či nikoliv, definujeme MINOCA nejčastěji jako akutní infarkt myokardu 1. či 2. typu.[5]

Mezi hlavní příčiny MINOCA patří ruptura či eroze aterosklerotického plátu věnčité tepny s následnou trombózou v místě poškození, která je zodpovědná za 40 % všech případů MINOCA.[1] Mezi další příčiny řadíme spasmus koronární tepny, mikrovaskulární spasmus a spontánní koronární disekci (SCAD); ta se nejčastěji vyskytuje u těhotných, pacientů s Ehlersovým–Danlosovým syndromem a Marfanovým syndromem, jedná se také o jednu z nejčastějších manifestací fibromuskulární dysplazie. Další příčinou může být koronární trombóza *in situ*, která bývá často asociována s antifosfolipidovým syndromem. Méně častou příčinou bývá embolizace do koronárních tepen. Ta může být přímá, například z ouška levé síně při fibrilaci síní, při chlopenních náhradách, chlopenních kalcifikacích, intrakardiálních tumorech či infekční endokarditidě, může se však také jednat o raritní paradoxní embolizaci při septálních defektech.[1,5] Jak již bylo zmíněno výše, až u 25 % případů MINOCA vyvolávající příčina vedoucí ke vzniku infarktu myokardu není zjištěna.[7]

Z výše uvedeného vyplývá, že diferenciální diagnostika je velice široká a mnohdy svízelná. V rámci diagnostiky je třeba pečlivě zhodnotit veškerá anamnestická data, v laboratorních testech by nemělo chybět zhodnocení vysoce senzitivního troponinu a N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP). Je nezbytné vyloučit diagnózy, které mohou svými příznaky či elevací vysoce senzitivního troponinu imitovat akutní infarkt myokardu, jako jsou tachyarytmie, srdeční selhání, disekce aorty, plicní embolie, urgentní či emergentní hypertenzní stavy, chlopenní vady, myokarditida, tako-tsubo syndrom či kontuze srdce. Z nekardiologických příčin se nejčastěji jedná o sepsi, šokové stavy, anemický syndrom, renální selhání, patologie štítné žlázy, infiltrativní onemocnění (například amyloidóza, sklerodermie) či cévní mozkovou příhodu.

V rámci diagnostiky je vstupně nezbytné provést EKG a echokardiografické vyšetření, kde pátráme především po nově vzniklých regionálních poruchách kinetiky stěn srdečních komor. Pokud pacient splňuje kritéria pro akutní IM a selektivní koronarografie neprokazuje obstrukci věnčitých tepen, je potřeba zvážit další dostupné diagnostické metody s ohledem na možnou etiologii obtíží.[2]

Klíčovou diagnostickou metodou je v současnosti magnetická rezonance srdce (CMR), kterou se doporučuje provádět u všech pacientů s MINOCA, pokud není zjištěna zjevná příčina.[2] CMR je zásadní vyšetřovací modalita k potvrzení ischemické či neischemické etiologie obtíží, jako jsou například akutní myokarditida, tako-tsubo syndrom či jiné kardiomyopatie. V případě průkazu ischemické etiologie je možno dále zvážit transezofageální echokardiografii (TEE) k vyloučení intrakardiální trombózy či zkratové vady. Dále je možno v případě podezření na rupturu či erozi aterosklerotického plátu nebo SCAD využít intravaskulární zobrazovací metody (intravaskulární ultrazvuk či optická koherenční tomografie). U pacientů s podezřením na vazospastickou etiologii akutního infarktu myokardu mohou být zváženy funkční testy s acetylcholinem či ergometrinem.[2,4,8]

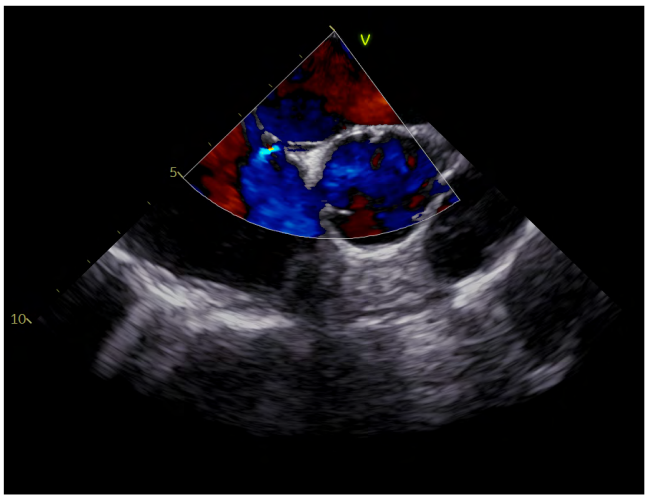
Léčba by měla být dle aktuálních guidelines Evropské kardiologické společnosti pro léčbu akutních koronárních syndromů z roku 2023 zaměřena na nejpravděpodobnější příčinu MINOCA,[2,5,8] rutinní nasazení duální protidestičkové terapie není v současnosti doporučováno.[9] Farmakoterapie by měla být v rámci sekundární prevence zvážena u pacientů s prokázaným aterosklerotickým postižením věnčitých tepen.[2]

V této práci předkládáme případ pacientky, u níž navzdory koronárním tepnám bez aterosklerózy a absenci jakýchkoliv dalších rizikových faktorů došlo z plného zdraví jednoznačně k prokázanému IM. Vzhledem k absenci známé vyvolávající příčiny však bylo velmi obtížné správně zvolit terapeutický přístup. Vzhledem k tomu, že případ byl velmi neobvyklý, ale přesto není vyloučeno, že s podobným případem se během praxe běžný kardiolog setká, v tomto článku popisujeme náš postup, který se nakonec ukázal správným.

## Popis případu

Třiačtyřicetiletá žena bez komorbidit, nekuřačka, bez signifikantní rodinné anamnézy, byla odeslána na naše pracoviště cestou interní ambulance spádové okresní nemocnice pro odeznělý prekolapsový stav a nově vzniklé klidové retrosternální bolesti na hrudi, jež vznikly předchozí večer na rodinné oslavě a trvaly přibližně čtyři hodiny. V době příjmu na naše pracoviště byly bolesti již zcela odeznělé, časový odstup od vzniku obtíží byl přibližně 12 hodin. Anamnesticky bylo při příjmu zjištěno, že pacientka prodělala před dvěma týdny nekomplikovaný infekt horních cest dýchacích. V době příjmu byl na EKG popsán sinusový rytmus, komplexy QRS charakteru nekompletní blokády pravého Tawarova raménka a diskrétní horizontální deprese úseků ST do 1 mm ve svodech spodní stěny s negativními vlnami T v těchto svodech. Ve vstupní laboratoři byla zjištěna elevace vysoce senzitivního troponinu (1 000 ng/l), následně se signifikantní dynamikou v sekvenci (25 000 ng/l) při časovém odstupu čtyři hodin od prvního odběru. V laboratoři nebyly nalezeny další signifikantní patologie, lipidogram byl zcela v normě.

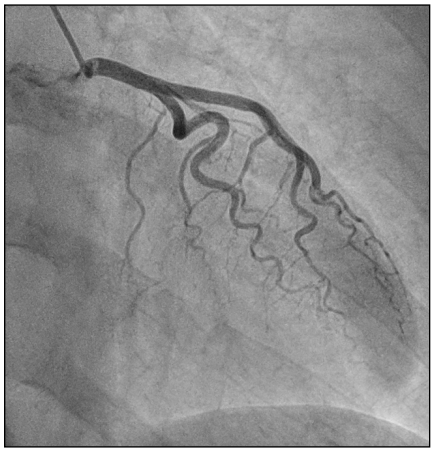
Rentgen hrudníku byl proveden již ve spádové nemocnici bez průkazu patologického nálezu, následně byla pomocí CT angiografie (CTA) vyloučena i plicní embolizace. Vstupně byla pacientka zaléčena kombinací kyseliny acetylsalicylové a nízkomolekulárního heparinu. Echokardiograficky byla následně na našem pracovišti zjištěna dobrá systolická funkce levé komory (s ejekční frakcí 55 %) se suspektní lehkou hypokinezí v oblasti anterosepta, lehkou mitrální a trikuspidální insuficiencí, zkratová vada nebyla prokázána. Na základě těchto nálezů byl kontaktován intervenční kardiolog a ještě téhož dne byla provedena selektivní koronarografie se zcela normálním



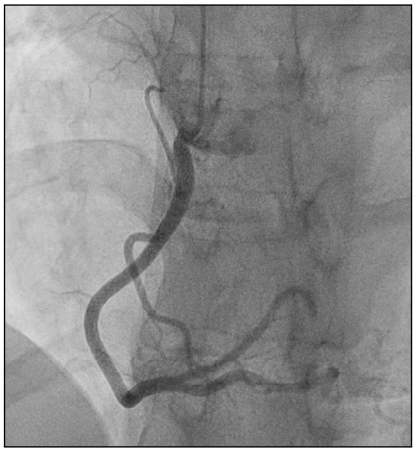
**Obr. 1 – Průkaz PFO při jícnové echokardiografii.** PFO – perzistentní foramen ovale.

diagnózu MINOCA nejasné etiologie. Intervenční kardiolog vzhledem ke zcela normálnímu koronarogramu neindikoval použití intravaskulární zobrazovací metody. V rámci došetření bylo provedeno transezofageální echokardiografické vyšetření, které prokázalo perzistující foramen ovale (PFO) s bidirekčním tokem a významným pravolevým zkratem (obr. 4, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=174&pid=2132&file=1287). Následně bylo provedeno ultrazvukové vyšetření žil dolních končetin a břicha v rámci pátrání po možném zdroji embolizace, obojí s negativním nálezem. V rámci extenzivních laboratorních testů bylo zjištěno minimální zvýšení onkomarkeru Ca125, avšak následně s negativním gynekologickým vyšetřením.

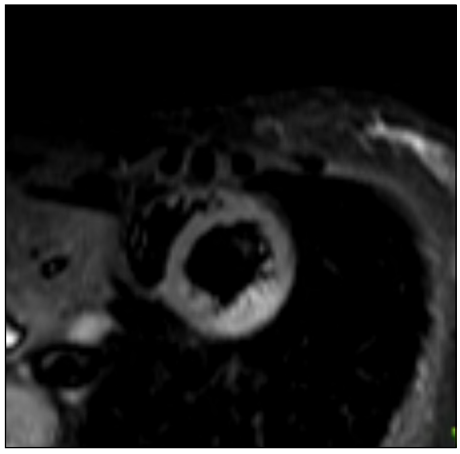
Vyvstala tedy otázka další léčby a volby farmakoterapie. Na základě známých faktů jsme došli k závěru, že nejpravděpodobnější etiologií v tomto případě je (byť vzácná) paradoxní embolizace. Vzhledem k tomuto



**Obr. 2 – Levá věnčitá tepna bez angiograficky významné stenózy**



**Obr. 3 – Pravá věnčitá tepna bez významného aterosklerotického postižení**



**Obr. 4 – Průkaz ischemického ložiska myokardu při vyšetření CMR.**
CMR – magnetická rezonance srdce.

nálezem (obr. 1, 2, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=174&pid=2132&file=1284, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=174&pid=2132&file=1285). Výkon byl proveden s nutností analgosedace pro úzkostný stav a horší spolupráci pacientky. Po vyloučení aterosklerotických změn koronárních tepen byla následně v rámci diferenciální diagnostiky zvažována především akutní myokarditida, a to i s ohledem na nedávno proběhlý respirační infekt. Proto jsme následující den doplnili nukleární magnetickou rezonanci srdce s nálezem akutních transmurálních ischemických změn apikálních dvou třetin zadní stěny levé komory s hypoperfuzí a no-reflow fenoménem subendokardiálně v infarktovém jádru (obr. 3, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=174&pid=2132&file=1286). Změny, které by svědčily pro diagnózu akutní myokarditidy, nebyly prokázány.

Nález byl následně prezentován v rámci multidisciplinárního týmu, který se skládal z intervenčního kardiologa, echokardiografisty a rentgenologa a po komplexním zhodnocení všech nálezů bylo vysloveno podezření na závěru jsme po pečlivém uvážení možných rizik a benefitů zvolili strategii antikoagulace přímým perorálním antikoagulanciem (DOAC) v terapeutické dávce. Následně bylo doplněno hematologické vyšetření k vyloučení vrozených trombofilních stavů, které bylo negativní. Pacientka byla po dismisi sledována v naší kardiologické ambulanci a prezentována k uzávěru PFO okluderem, který byl bez komplikací proveden. Po výkonu byla pacientka léčena duální protidestičkovou terapií (DAPT; kyselina acetylsalicylová a clopidogrel) po dobu tří měsíců, následně po dobu dalších tří měsíců byla v terapii ponechána pouze kyselina acetylsalicylová. Kontrolní transtorakální i transezofageální echokardiografické vyšetření bylo bez průkazu zkratové vady či dislokace okluderu. Pacientka úspěšně absolvovala navrženou balneoterapii a subjektivně i objektivně je dlouhodobě zcela bez obtíží.

## Diskuse

Paradoxní embolizace je považována za raritní příčinu embolizačního infarktu myokardu. U vlastní diagnostické

rozvahy a strategie léčby je proto nutno podotknout, že v rámci našeho kardiologického týmu nepanovala zpočátku jednoznačná shoda na dalším postupu a objevily se diagnostické, a především terapeutické rozpaky. Při zcela negativním koronarogramu jsme přistoupili k provedení CMR, která se stává základní metodou v diferenciální diagnostice MINOCA. Dle švédské studie SMINC-2 77 % ze sledovaných pacientů s MINOCA bylo definitivně diagnostikováno po provedení CMR.[10] V námi prezentovaném případu bylo pro další strategii léčby následně zcela zásadní provedení transezofageální echokardiografie, protože s časovým odstupem od proběhlých obtíží nešlo vyloučit spontánní rekanalizaci věnčitých tepen po možné paradoxní embolizaci. Shibata a spol. ve své práci prokázali výskyt embolizační etiologie IM u 2,9 % ze všech sledovaných pacientů a navrhli skórovací systém skládající se z tzv. velkých a malých kritérií.[11] V našem případě byla splněna dvě malá kritéria, tj. stenóza koronární tepny < 25 % a nález PFO při TEE vyšetření, což klasifikuje embolizační etiologii IM v našem případě jako pravděpodobnou. Intervenčním kardiologem byla zprvu navržena léčba duální protidestičkovou terapií na jeden rok od infarktu myokardu, avšak tato strategie se se znalostí TEE a nálezu PFO s bidirekčním zkratem nezdála jako optimální pro relativně velké riziko recidivy možné embolizace v budoucnu, včetně vyššího rizika vzniku ischemické cévní mozkové příhody.[12]

V kontextu zjištěných faktů jsme tedy postupovali dle aktuálně platných doporučení pro léčbu infarktu myokardu bez obstrukce věnčitých tepen, která jsou součástí aktuálních doporučení Evropské kardiologické společnosti pro léčbu akutních koronárních syndromů, a zvolili léčbu cílící na nejpravděpodobnější příčinu vzniku MINOCA. V daném případě to byla strategie antikoagulační terapie přímým antikoagulanciem s následným převedením pacientky na DAPT po úspěšném uzávěru PFO okluderem.

Dalším důležitým aspektem, který byl potřeba brát v potaz, byl fakt, že daná pacientka (43 let) v předhospitalizační době plánovala těhotenství. Zde je nutno podotknout, že nebyla léčena IVF a nepodstupovala hormonální léčbu. Vzhledem k námi zjištěné diagnóze bylo potřeba k celé situaci přistupovat velmi citlivě a otevřeně s pacientkou hovořit o možných rizicích, protože byla zprvu odhodlána pokusit se o těhotenství i přes prodělaný infarkt myokardu a zavedenou antikoagulační terapii, což bylo i vzhledem k věku pacientky pochopitelné. S pacientkou tedy byly opakovaně a po telefonické konzultaci s ústavním psychologem probrány všechny aspekty jejího zdravotního stavu a strategie další terapie. Z dnešního pohledu je nutno říci, že po celou dobu léčby až do současnosti byla compliance pacientky vynikající, což bylo umocněno vzájemnou důvěrou mezi pacientkou a ošetřujícím lékařem, který terapii vedl od příjmu až po současnost, kdy je dispenzarizována v lokální kardiologické ambulanci.

## Závěr

Případ ukazuje na důležitost širší diferenciální diagnostiky v případech, které nejsou zcela standardní. Demonstruje fakt, že ač máme dnes k dispozici široké spektrum diagnostických a terapeutických metod podpořených extenzivními a kvalitně zpracovanými guidelines odborných společností, v běžné praxi se i tak můžeme setkat s případy, které vzbuzují pochybnosti nad dalším postupem diagnostiky a léčby. V takových případech je nesmírně důležité přistupovat k pacientovi individuálně a pečlivě zvažovat i zdánlivě nepravděpodobné příčiny pacientova stavu. V daném případě se jako zásadní ukázalo provedení transezofageálního echokardiografického vyšetření, které odhalilo PFO, což umožnilo stanovit nejpravděpodobnější příčinu pacientčina IM a správně zacílit léčbu.

**Poděkování**
Rád bych poděkoval všem kolegům z našeho týmu, kteří se podíleli na péči o naši pacientku.

**Prohlášení autorů o možném střetu zájmů**
Žádný střet zájmů.

**Financování**
Žádné

**Prohlášení autorů o etických aspektech publikace**
Práce byla zpracována podle etických standardů.

**Informovaný souhlas**
Autoři prohlašují, že pacientka souhlasí s prezentací kazuistiky.

**Odkaz na článek online**
https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=174&pid=2132

**Literatura**

1. Abdu FA, Mohammed AQ, Liu L, et al. Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): A Review of the Current Position. Cardiology 2020;145:543–552.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2023;44:3720–3826. Erratum in: Eur Heart J 2024 Feb 22.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J 2019;40:237–269.
4. Occhipinti G, Bucciarelli-Ducci C, Capodanno D. Diagnostic pathways in myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease (MINOCA). Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2021;10:813–822.
5. Parwani P, Kang N, Safaeipour M, et al. Contemporary Diagnosis and Management ofPatients with MINOCA. CurrCardiol Rep 2023;25:561–570.
6. Safdar B, Spatz ES, Dreyer RP, et al. Presentation, Clinical Profile, and Prognosis of Young Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): Results From the VIRGO Study. J Am Heart Assoc 2018;7:e009174.
7. Singh T, Chapman AR, Dweck MR, et al. MINOCA: a heterogenous group of conditions associated with myocardial damage. Heart 2021;107:1458–1464.
8. Gudenkauf B, Hays AG, Tamis-Holland J, et al. Role of Multimodality Imaging in the Assessment of Myocardial

Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries: Beyond Conventional Coronary Angiography. J Am Heart Assoc 2022;11:e022787.
9. Ortega-Paz L, Galli M, Capodanno D, et al. The Role of Antiplatelet Therapy in Patients With MINOCA. Frontiers in Cardiovascular Medicine 2022;8. Dostupný z: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2021.821297. Navštíveno: 4. 10. 2023.
10. Sörensson P, Ekenbäck C, Lundin M, et al. Early comprehensive cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. JACC Cardiovasc Imaging 2021;14:1774–1783.
11. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction Attributable to Coronary Artery Embolism.Circulation 2015;132:241–250.
12. Sastry S, Riding G, Morris J, et al. Young adult myocardial infarction and ischemic stroke: the role of paradoxical embolism and thrombophilia (the YAMIS study). J Am Coll Cardiol 2006;48:686–691.

## CURRICULUM VITAE

**MUDr. Jan Pavlas ml.** absolvoval v roce 2017 obor všeobecné lékařství na LF MU v Brně. Od roku 2017 pracuje jako sekundární lékař na Oddělení kardiologie a na interní ambulanci urgentního příjmu v Městské nemocnici Ostrava. V roce 2019 dokončil interní kmen a nyní se připravuje na atestaci v oboru kardiologie.

# Biatrial Thrombus Entrapped in Patent Foramen Ovale: An Acute Condition Requiring Early Diagnosis and Therapy

**Kateřina Luxová[a,d], Tomáš Novotný[a,d], Lumír Koc[a,d], Jiří Ničovský[b], Aleš Tomášek[b], Lucie Křikavová[c], Petr Kala[a,d]**

[a] *Department of Internal Medicine and Cardiology, the University Hospital Brno, Brno, the Czech Republic*
[b] *Center of Cardiovascular and Transplant Surgery Brno, Brno, the Czech Republic*
[c] *Department of Radiology and Nuclear Medicine, the University Hospital Brno, Brno, the Czech Republic*
[d] *Masaryk University Brno, Brno, the Czech Republic*

*Klíčová slova:*
Biatriální trombus
Paradoxní embolizace
Perzistující foramen ovale

SOUHRN

Perzistující foramen ovale se v naší populaci vyskytuje přibližně u 20 % dospělých lidí. Bývá spojováno s rizikem vzniku paradoxní embolie, kdy se trombus dostane přes zkrat do systémového řečiště. Trombus se může zaklínit ve foramen ovale. Je to vzácný stav spojený s vysokou mortalitou, důležitá je včasná diagnostika a zahájení terapie. V kazuistice popisujeme 37letou ženu s trombem zaklíněným ve foramen ovale, bilaterální masivní plicní embolií a paradoxní embolizací do arterií obou dolních končetin. V současné době neexistují jednotná doporučení ohledně terapie. Dle dostupných kazuistik a review je u trombu zaklíněného ve foramen ovale preferována chirurgická trombembolektomie, eventuálně dle stavu pacienta trombolytická či antikoagulační terapie.

© 2024, ČKS.

*Keywords:*
Biatrial thrombus
Foramen ovale patent
Paradoxical embolism

ABSTRACT

Patent foramen ovale occurs in up to 20% of adults and is associated with a higher risk of paradoxical embolization when a thrombus enters the systemic circulation through a shunt. The thrombus can also wedge in the foramen ovale. It is a rare condition associated with high mortality, and early diagnosis and treatment are essential. In this case report, we present a 37-year-old woman with a thrombus entrapped in the foramen ovale with bilateral massive pulmonary embolism, and paradoxical embolization to the arteries of both lower extremities. There are no uniform guidelines regarding therapy. According to available case reports and reviews, surgical thrombectomy for a thrombus entrapped in the foramen ovale is preferred. Depending on the patient's condition, thrombolytic or anticoagulant therapy may be considered.

## Introduction

Patent foramen ovale (PFO) occurs in up to 20% of adults.[1,2] It is a risk factor for paradoxical embolization when the thrombus reaches the systemic circulation through a shunt. A thrombus present in the right heart is called a "thrombus in transit". If it is floating and not attached to the cardiac tissue, it is associated with a high risk of fragmentation and embolization.[3,4] In acutely elevated pulmonary artery pressure, a foramen ovale can become patent and allows the thrombus to migrate towards the left atrium, producing paradoxical systemic embolization. If the thrombus is sufficiently large in comparison with the size of the PFO, it can become trapped there.[2,5–7] This condition is associated with high mortality and requires immediate intervention.[5]

## Case report

A 37-year-old woman was admitted to the emergency department for sudden shortness of breath and paresthesia in her lower extremities. She had suffered a fibula fracture six weeks ago, and she was on hormonal contraceptives. Otherwise, she was healthy.

She was taking a prophylactic dose of low molecular-weight heparin, which she had discontinued one week before. On arrival at the hospital, she had resting dys-

**Address:** MUDr. Kateřina Luxová, Department of Internal Medicine and Cardiology, the University Hospital Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno, the Czech Republic, e-mail: luxova.katerina@fnbrno.cz

**Please cite this article as:** Luxová K, Novotný T, Koc L, et al. Biatrial Thrombus Entrapped in Patent Foramen Ovale: An Acute Condition Requiring Early Diagnosis and Therapy. Cor et Vasa Case Reports 2024;7:15–18.

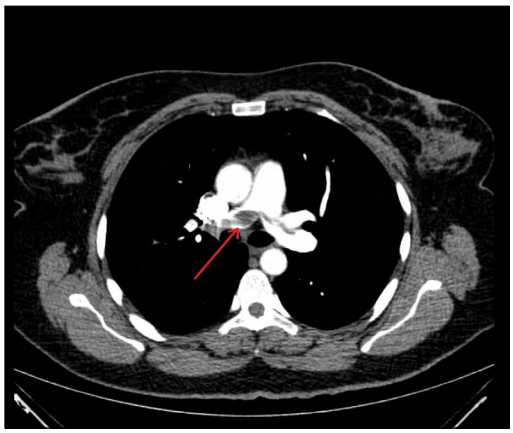


Fig. 1 – CT angiography of the pulmonary artery with the thrombus entrapped in the pulmonary trunk.

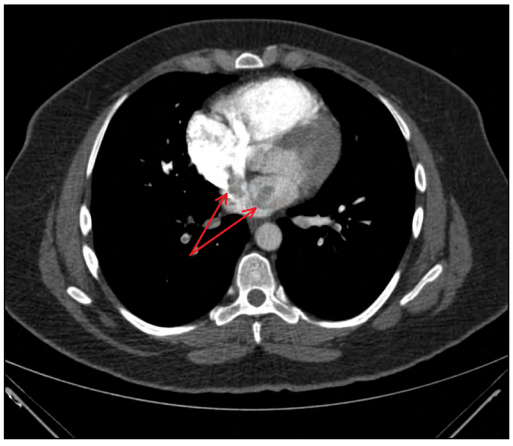


Fig. 2 – CT angiography of heart chambers with suspected thrombus in the right atrium.

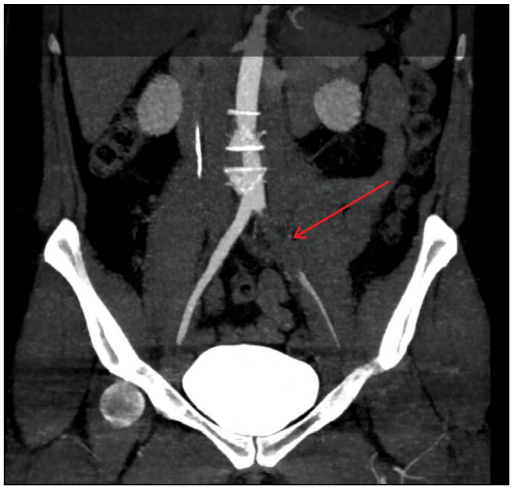


Fig. 3 – CT angiography of arteries of lower extremities with occlusion of the left femoral artery.

pnea, sinus tachycardia (100/min), and normotension (130/95 mmHg). Auscultation findings on her lungs were normal, while pulses were absent on both lower extremities. Electrocardiography (ECG) showed SI, QIII, and TIII patterns, and mild sinus tachycardia. She had a high level of D-dimer in her blood sample.

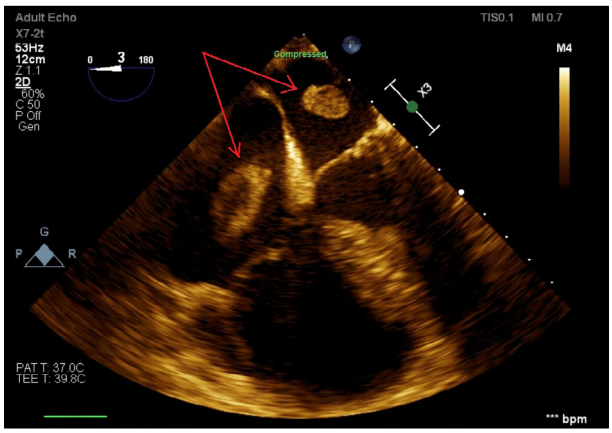



Fig. 4 – Transesophageal echocardiography showing the thrombus floating in the left and right atria.

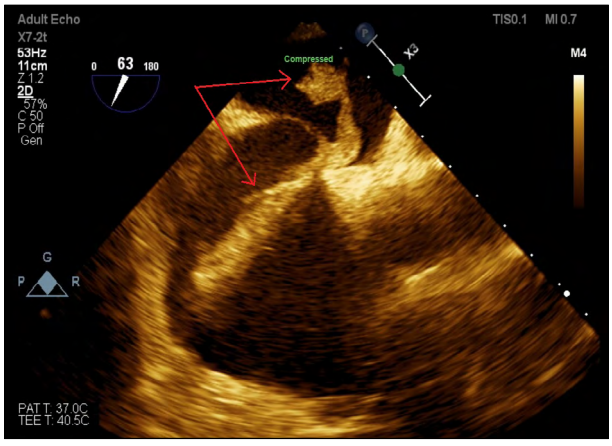



Fig. 5 – Transesophageal echocardiography showing the serpentine thrombus entrapped in the patent foramen ovale and floating in the right and left ventricles.

On the computed tomography angiography (CTA), bilateral pulmonary embolism (PE) with a massive fluttering thrombus in the pulmonary artery (Fig. 1, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=173&pid=2132&file=1288). was found, and a thrombus in the left atrium was suspected (Fig. 2, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=173&pid=2132&file=1289).

CTA of the lower limbs showed occlusion of the left common iliac and femoral arteries and occlusion of the right popliteal artery (Fig. 3, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=173&pid=2132&file=1290) as possible signs of paradoxical embolization.

Deep vein thrombosis (DVT) in the left femoral and popliteal vein was found. Echocardiography revealed cor pulmonale with a large serpentine thrombus entrapped in the foramen ovale with a length of 80 millimeters fluttering in the right and left atria (Figs 4, 5, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=173&pid=2132&file=1291, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=173&pid=2132&file=1293). The findings were immediately consulted with the cardiac surgeon and it was decided to perform surgery.

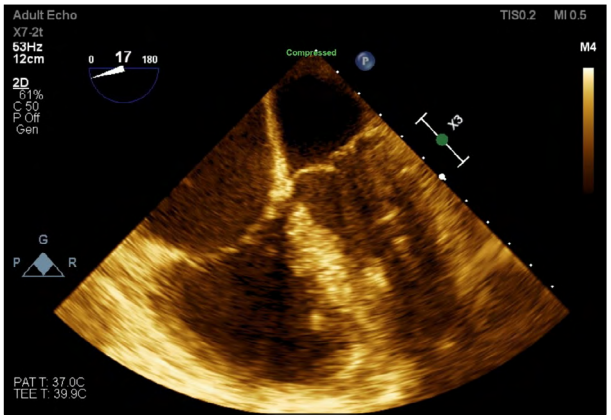



**Fig. 6 – Transesophageal echocardiography after removal of the thrombus from the right and left atria.**

In the operating theater, embolectomy of the pulmonary artery, removal of the entrapped thrombus, PFO suture, and embolectomy from the lower extremities were performed (Fig. 6, https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=173&pid=2132&file=1294).

In the postoperative period, the patient was temporarily on a low dose of vasopressors with a favorable postoperative outcome. After surgery, there was a reduction in dilatation and an improvement in the systolic function of the right ventricle. The patient was tested for thrombophilias, which were not proven. She was discharged home in a good condition and used warfarin anticoagulation for 1 month, followed by apixaban for 1 year. In the 4-year follow-up, she was without thrombosis recurrence and without posttrombotic syndrome.

## Discussion

We are presenting a case report of an acute and rare medical condition – a thrombus entrapped in the foramen ovale patent with signs of paradoxical embolism. From the very beginning, the combination of symptoms of PE and lower limb ischemia were suggestive of paradoxical embolization.

Lower limb fracture is a strong provoking factor for venous thromboembolism (VTE). Other strong provoking factors are hospitalization for heart failure or atrial fibrillation/flutter, hip or knee replacement, major trauma, myocardial infarction, previous VTE, and spinal cord injury. Estrogen-containing oral contraceptives are associated with a moderate VTE risk.[8] Oral contraceptives increase the risk of VTE 3–4 times.[9]

In the diagnostic algorithm, the first-line investigation is ECG recording (as it is widely available), although it is neither sensitive nor specific for PE diagnosis. A normal ECG can be seen in 30% of patients with PE.[10] Nevertheless, in our case it showed the SI, QIII, TIII pattern typical for PE.[11] Currently, pulmonary artery CT angiography is considered the first-choice diagnostic imaging technique in patients with suspected PE with high sensitivity and specificity.[12]

After confirming PE and peripheral arterial embolization, an arteriovenous shunt was suspected. Therefore, echocardiography was performed and an embolus entrapped in the foramen ovale was found. Echocardiography is the leading method in diagnosing intracardiac thrombi and shunts. Transesophageal echocardiography is a more specific method which can image a thrombus more accurately and assess flow through PFO.[3,4,13]

The origin of the thrombus was deep vein thrombosis. Most pulmonary emboli and right heart thrombi originate from clots forming in the deep veins of the lower extremities.[5] PE occurs with most episodes of symptomatic proximal DVT.[14]

Finding free-floating thrombi in the right heart is a rare condition, often associated with acute pulmonary embolism and increased mortality. In 3–23% of pulmonary embolism cases, intracardiac thrombus is present.[5] Chartier et al. reported a 44.7% mortality rate during hospitalization in their study of 38 patients with a thrombus in the right heart. Of these, 8 (21%) died within the first 24 hours.[13] The incidence of biatrial thrombi is unknown. It is an extremely rare condition which has been reported in only a few case reports.[3–5,7,15]

After diagnosing an entrapped embolus in the foramen ovale, our patient was sent to the cardiac surgery department for emergency surgical treatment. The therapy of patients with biatrial thrombus and paradoxical embolization is controversial, and there is no universally accepted consensus. The therapeutic options proposed in the literature are anticoagulation, thrombolysis, percutaneous thrombectomy, and surgical embolectomy.[3,15] If the thrombus is biatrial with paradoxical embolization, most authors recommend surgical thromboembolectomy with closure of the foramen ovale because of the high risk of systemic embolization during thrombolysis or heparinization.[2,4,6,16] According to a review of 174 patients by Myers et al., surgical thrombembolectomy showed a nonsignificant trend towards lower mortality and significantly reduced systemic embolization, compared with anticoagulation alone.[6] A recent review by WW Seo et al. showed that surgical management is associated with a lower 60--day mortality.[16] Surgical management has shown lower mortality and risk of embolization to the system circulation in patients with biatrial thrombus and paradoxical embolization.[5,6,16] However, in patients in cardiogenic shock, there was no difference in mortality in patients treated with thrombolysis, anticoagulation, or surgery.[16] Surgical management is preferred in hemodynamically stable patients instead of thrombolysis, which should be considered in hemodynamically unstable patients in cardiogenic shock.[16] Heparinization is not recommended as a stand-alone therapy because of the high mortality rate (up to 60%), although it may eventually be used in stable patients.[13] Percutaneous intervention is a promising option. However, so far, we need more evidence of its outcomes.[5]

## Conclusion

Biatrial thrombus with paradoxical embolization is a rare condition which is associated with high mortality. Early and correct diagnosis is essential. An echocardiographic examination is the most appropriate method for diag-

nosis. There is no clear consensus on therapy. In biatrial thrombus entrapped in the PFO with a risk of paradoxical embolization, surgical management is preferred.

**Acknowledgements**
The language correction was done by Beau Daquila.

**Conflict of interest**
The authors declare that there is no conflict of interest.

**Funding**
This work was supported by MH CZ – DRO (FNBr, 65269705).

**Ethical statement**
I declare on behalf of all authors that the research was conducted according to the Declaration of Helsinki.

**Informed consent**
The authors declare that informed consent was obtained from the patient.

**Reference to the online article**
https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=173&pid=2132

**References**

1. Hara H, Virmani R, Ladich E, et al. Patent foramen ovale: current pathology, pathophysiology, and clinical status. J Am Coll Cardiol 2005;46:1768–1776.
2. Ayaon Albarrán A, Pérez Chulia N, Meca Aguirrezabalaga J, Blázquez González JA. Thrombus straddling a patent foramen ovale and massive pulmonary embolism: venous arterial extracorporeal membrane oxygenation as a valuable support tool. J Card Surg 2019;34:867–870.
3. Theologou T, Tewari P, Pointon K, Mitchell IM. Pulmonary thromboembolism with floating thrombus trapped in patent foramen ovale. Ann Thorac Surg 2007;84:2104–2106.
4. Derviş E, Aktaş M, Bozyel S, et al. A large biatrial thrombus entrapped by patent foramen ovale in a case with massive pulmonary embolism. Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg 2018;26:150–152.
5 Vyas A, Singh A, Vyas P, et al. A rare case of simultaneous pulmonary and paradoxical emboli with a thrombus straddling a patent foramen ovale. J Cardiol Cases 2011;4:47–49.
6. Myers PO, Bounameaux H, Panos A, et al. Impending paradoxical embolism: a systematic review of prognostic factors and treatment. Chest 2010;137:164–170.
7. Sattar A, Win TT, Schevchuck A, Achrekar A. Extensive biatrial thrombus straddling the patent foramen ovale and traversing into the left and right ventricle. BMJ Case Rep 2016;2016:216761.
8. Konstantinides SV, Meyer G. The 2019 ESC Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Eur Heart J 2019;40:3453–3455.
9. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. Circulation 2003;107:I9–I16.
10. Ouellette DW, Patocka C. Pulmonary embolism. Emerg Med Clin North Am 2012;30:329–375.
11. Pulivarthi S, Gurram MK. Effectiveness of d-dimer as a screening test for venous thromboembolism: an update. N Am J Med Sci 2014;6:491–499.
12. Zantonelli G, Cozzi D, Bindi A, et al. Acute Pulmonary Embolism: Prognostic Role of Computed Tomography Pulmonary Angiography (CTPA). Tomography 2022;8:529–539.
13. Chartier L, Béra J, Delomez M, et al. Free-Floating Thrombi in the Right Heart, Diagnosis, Management, and Prognostic Indexes in 38 Consecutive Patients. Circulation 1999;99:2779–2783.
14. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. Circulation 2003;107:I22–I30.
15. Citarella A, Boulemden A, Nadarajah D, et al. A traveler in transit: A case of an impending thrombus entrapped in a patent foramen ovale. J Card Surg 2019;34:1402–1404.
16. Seo WW, Kim SE, Park MS, et al. Systematic review of Treatment for Trapped Thrombus in Patent Foramen Ovale. Korean Circ J 2017;47:776–785.

## CURRICULUM VITAE

**MUDr. Kateřina Luxová** graduated from the Faculty of Medicine of Masaryk University in 2018. After finishing her studies, she started to work at the Department of Internal Medicine and Cardiology in the University Hospital Brno. Since then she has worked at the Department and has improved her abilities gradually. She has been interested in the field of acute cardiology and arrhythmology, in which she specializes in her PhD studies as well.

www.case-coretvasa.cz

Cor et Vasa
CASE REPORTS