

# Embolia coronária aguda em portadora de prótese aórtica mecânica: caso clínico [42]

FÁTIMA SARAIVA, VITOR MATOS, LINO GONÇALVES, LUÍS AUGUSTO PROVIDÊNCIA

Serviço de Cardiologia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

**Rev Port Cardiol 2011; 30 (05): 543-549**

## RESUMO

O enfarte agudo do miocárdio de causa embólica é uma entidade rara, de diagnóstico nem sempre fácil e tratamento pouco consensual. Portadores de próteses valvulares são considerados um grupo de risco.

Mulher, 71 anos, portadora de prótese aórtica mecânica, admitida por enfarte com supra ST anterior, com duas horas de evolução. A angiografia de emergência revelou imagem sugestiva de trombo volumoso, no segmento proximal da descendente anterior. Seguiram-se várias tentativas de aspiração de trombos e de dilatação com balão, no entanto, o fluxo final foi classificado como TIMI 2. Iniciou-se anticoagulação efectiva e a evolução clínica foi favorável.

A constatação de que a doente apresentava, há cerca de um ano, coronárias angiograficamente normais, a toma irregular de varfarina e a actual aparência angiográfica da lesão sugeriam uma etiologia embólica. Esta última é frequentemente subdiagnosticada e associada a uma anticoagulação oral ineficaz. O seu tratamento exige por isso uma intervenção educacional essencial.

## Palavras-chave:

Embolia; Coronárias; Prótese valvular; Anticoagulação

## Acute coronary embolism in a patient with a mechanical aortic prosthesis: Case report

## ABSTRACT

Embolic myocardial infarction is a rare entity, which is often difficult to diagnose, and there is little agreement on its treatment. Patients with prosthetic valves are considered an important risk group. A 71-year-old woman with a mechanical aortic prosthesis was admitted with anterior ST segment elevation myocardial infarction after two hours of symptoms. Emergency angiography revealed an image suggestive of a large thrombus at the level of the proximal left anterior descending artery. After several attempts to perform thrombus aspiration and balloon dilatation, TIMI 2 flow was obtained. Effective anticoagulation was immediately started and the clinical outcome was favorable.

Angiographically normal coronary arteries one year previously, the patient's discontinuation of warfarin and the present angiographic appearance of the culprit lesion suggested an embolic etiology. This cause is often underdiagnosed and associated with ineffective anticoagulation. Its treatment therefore requires educational intervention.

## Key words

Embolism; Coronary arteries; Valvular prosthesis; Anticoagulation

## INTRODUÇÃO

A incidência estimada de embolização sistêmica em doentes com próteses valvulares mecânicas sob anticoagulação é de cerca de 1% por ano<sup>(1)</sup>, com uma taxa de complicações não fatais de 1,0 a 2,0 por cada 100 doentes-ano para as próteses aórticas e de 2,0 a 3,0 para as mitrais<sup>(2)</sup>. A maioria dos casos de embolização resulta em um acidente vascular cerebral<sup>(3)</sup>. A embolização coronária é bastante mais rara, sendo reduzido o número de casos descritos na literatura<sup>(4)</sup>. A causa mais frequentemente implicada é a anticoagulação oral ineficaz<sup>(3)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Doente de 71 anos de idade, sexo feminino, raça caucasiana, diabética tipo 2, admitida no Serviço de Urgência no passado dia 14 de Junho de 2010, por dor torácica opressiva com cerca de duas horas de evolução. Ao exame objectivo, a doente encontrava-se polipneica, com pressão arterial 128/72mmHg, frequência cardíaca 85bpm, bons ruídos de prótese, sopro de ejeção aórtico grau II/VI e sem estase pulmonar. O electrocardiograma demonstrou a presença de ritmo sinusal, supra ST de 2mm nas derivações precordiais e extrassístolia ventricular frequente, com padrão de bigeminismo.

Dos antecedentes patológicos salientava-se a implantação de uma prótese aórtica mecânica (Medtronic Hall nº 20) por estenose aórtica grave degenerativa, há cerca de um ano e meio. A angiografia pré-operatória revelara ausência de lesões coronárias significativas (*Figura 1*).

Da medicação habitual salientava-se a varfarina, cuja toma tinha sido interrompida voluntariamente há três dias.

Após tratamento com bólus de heparina (6000 U), dose de carga de clopidogrel (600mg) e aspirina (300mg), a doente foi imediatamente conduzida para o laboratório de hemodinâmica para realização de angioplastia primária. A angiografia coronária revelou a presença de um trombo volumoso no segmento proximal da

## INTRODUCTION

The estimated incidence of systemic embolization in patients with mechanical heart valves on anticoagulation is about 1% per year<sup>(1)</sup>, with a rate of nonfatal complications of 1.0 to 2.0 per 100 patient-years for aortic valves and 2.0 to 3.0 for mitral valves<sup>(2)</sup>. The majority of embolic events present as cerebrovascular strokes<sup>(3)</sup>. Coronary embolism is much more rare and few cases have been reported<sup>(4)</sup>. The most likely cause is inadequate anticoagulation<sup>(3)</sup>.

## CASE REPORT

A 71-year-old female, white, with type 2 diabetes, was admitted to the emergency room on June 14 2010, with chest pain lasting for nearly two hours. On examination, she was tachypneic, with blood pressure of 128/72 mmHg and heart rate of 85 bpm. Cardiac auscultation revealed normal prosthetic valve clicks and a grade II/VI ejection systolic murmur. No crackles were heard over the lungs. The electrocardiogram showed normal sinus rhythm, 2 mm ST elevation in the precordial leads and frequent ventricular premature beats. From her medical history we found that she had undergone aortic valve replacement with a Medtronic Hall mechanical prosthesis about eighteen months previously due to severe degenerative aortic stenosis. Preoperative angiography revealed no significant coronary lesions (*Figure 1*). She had been receiving warfarin since then, but in the last three days had decided to discontinue it.

After initial treatment with a bolus of non-fractionated heparin (6000 U) and loading dose of clopidogrel (600 mg) and aspirin (300 mg), she was immediately taken to the catheterization laboratory for primary coronary intervention. Coronary angiography showed an image suggestive of a large thrombus in the proximal segment of the anterior descending artery. The first diagonal was occluded in its origin by the thrombus (*Figure 2*). TIMI 3 flow was found. The circumflex and right coronary

descendente anterior, envolvendo a origem da primeira diagonal (*Figura 2*). O fluxo coronário inicial foi classificado de TIMI 3. A artéria circunflexa e coronária direita não apresentavam lesões. Perante este achado angiográfico optou-se pela aplicação de um sistema de aspiração de trombos com cateter Export® AP associada à perfusão contínua de um inibidor da glicoproteína IIb/IIIa (tirofiban). Após múltiplas intervenções, não foi conseguida aspiração completa do trombo. Seguidamente realizou-se dilatação com balão (3,0/20mm), a qual resultou na embolização do trombo para o segmento médio da descendente anterior (*Figura 3*). Nesta altura, foi possível observar a ausência de lesão aterosclerótica a nível proximal. Uma nova dilatação com balão do segmento médio provocou embolização distal do trombo, com oclusão total da porção distal do vaso (*Figura 4*). Um novo balão (2,5/20mm) foi insuflado na porção distal, tendo-se obtido um fluxo final TIMI 2 (*Figura 5*).

À entrada na Unidade de Cuidados Intensivos Coronários, a doente encontrava-se sem dor, com pressão arterial 105/40mmHg e frequência cardíaca 100bpm. O electrocardiograma mostrava resolução do supraST. No ecocardiograma transtorácico, a prótese aórtica encontrava-se normofuncionante, com fuga central mínima, gradiente transprotésico máximo de 22 mmHg e sem trombos aparentes. O estudo da motilidade segmentar demonstrou hipocinésia apical e do septo interventricular. A fracção de ejeção ventricular esquerda foi estimada em 47% pelo método de Simpson. Os resultados analíticos da admissão confirmavam níveis de INR sub-terapêuticos (INR=1,39).

A anticoagulação com heparina de baixo peso molecular e varfarina foi de imediato iniciada. O pico máximo de marcadores de necrose do miocárdio foi atingido no segundo dia de internamento, com uma troponina de 83,2ng/mL. Ao nono dia a doente teve alta para o domicílio com valor de INR terapêutico.

## DISCUSSÃO

O presente caso é ilustrativo de um enfarte

artery showed no lesions. Thrombus aspiration was attempted with an Export® AP aspiration catheter and simultaneously a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor (tirofiban) infusion was started. Despite successive attempts, complete aspiration of the thrombus was not achieved. Angioplasty with a 3.0x20 mm balloon was performed, but this was also unsuccessful. Embolization of the thrombus to the mid segment of the anterior descending artery was seen (*Figure 3*). At this point, absence of atherosclerotic lesions in the proximal portion was observed. Repeated dilation of the mid segment led to distal embolization and total occlusion of this segment (*Figure 4*). A new balloon (2.5x20 mm) was inflated in the distal segment, but TIMI 2 flow was the final result (*Figure 5*).

On admission to the coronary care unit, the patient had no chest pain and her blood pressure was 105/40 mmHg with a heart rate of 100 bpm. The electrocardiogram showed no ST elevation. Transthoracic echocardiography revealed normal prosthetic movements, with a normal maximum inflow gradient (22 mmHg). No thrombus was apparent. The apical region and the interventricular septum were hypokinetic. Estimated left ventricular ejection fraction was 47%. Blood tests confirmed a non-therapeutic INR (1.39).

Anticoagulation with low molecular weight heparin and warfarin was immediately started. Peak troponin (83.2 ng/ml) was achieved on the second day. After nine days, the patient was discharged home with a therapeutic INR.

## DISCUSSION

This case is illustrative of an acute myocardial infarction due to coronary embolism. Despite not having been observed on the echocardiogram, it is highly likely that a small thrombus may have formed, which although insufficient to cause acute prosthesis dysfunction, was able to embolize and cause an occlusion of the left coronary artery. Favoring the hypothesis of an embolic etiology were the normal appearance of the coronary arteries on the previous



Figura 1. Incidência oblôqua anterior direita 32° cranial. Coronária esquerda sem lesões - Janeiro de 2009.

Figure 1. Right anterior oblique cranial 32°. Normal left coronary artery - January 2009.



Figura 2. Incidência oblôqua anterior direita 32° cranial. Trombo volumoso na porção proximal da descendente anterior, envolvendo a origem da primeira diagonal.

Figure 2. Right anterior oblique cranial 32°. Large thrombus in the proximal left anterior descending artery, involving the origin of the first diagonal.



Figura 3. Incidência oblôqua anterior direita 32° cranial. Embolização para o segmento médio da descendente anterior.

Figure 3. Right anterior oblique cranial 32°. Embolization to the mid segment of the anterior discuding artery



Figura 4. Incidência oblôqua anterior direita 32° cranial. Embolização distal e oclusão total do segmento distal da descendente anterior.

Figure 4. Right anterior oblique cranial 32°. Distal embolisation and total occlusion of the distal portion of the anterior descending artery.

agudo do miocárdio de natureza embólica. Efectivamente, apesar de não ter sido observado na ecocardiografia transtorácica, é muito provável que tenha ocorrido formação de um pequeno trombo, insuficiente para causar disfunção aguda da protese, mas capaz de embolizar e provocar oclusão da coronária esquerda.

angiogram, the possibility of inadequate anti-coagulation, and the suggestive image of the culprit lesion. Transesophageal echocardiography could have helped us, since it has higher diagnostic accuracy to identify embolic sources and to evaluate the functional state of mechanical prostheses. However, it was not

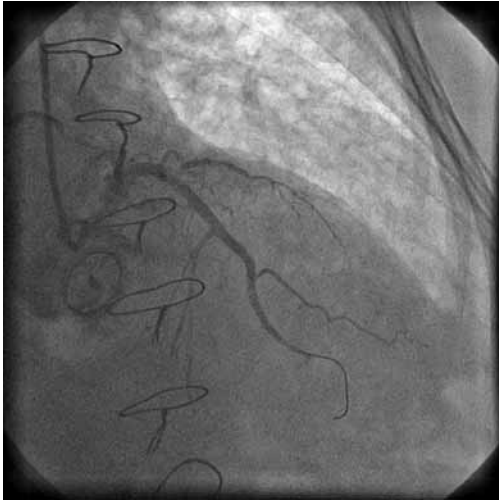


Figura 5. Incidência oblíqua anterior direita 32° cranial. Resultado final.

Figure 5. Right anterior oblique cranial 32°. Final result.

Favorecem a hipótese tromboembólica, o facto de a doente apresentar coronárias relatadas previamente como angiograficamente normais, a possibilidade de um INR sub-terapêutico e a aparência da lesão *culprit* na angiografia actual. Apesar do ecocardiograma transefágico apresentar maior acuidade diagnóstica na identificação de uma fonte embólica e na avaliação funcional de próteses mecânicas, optou-se pela não realização do mesmo, uma vez que a ausência de visualização do trombo não significa que ele não tenha existido previamente. Além disso, o resultado deste exame não iria alterar a atitude terapêutica preconizada.

Na verdade, cerca de 4 a 7% dos enfartes agudos do miocárdio associam-se a uma causa não aterosclerótica<sup>(5)</sup>. A prevalência da etiologia embólica é rara e não se encontra definida<sup>(6)</sup>. Indivíduos com próteses valvulares, doença valvular reumática, fibrilhação auricular permanente, miocardiopatia dilatada, *shunts* intracardíacos, endocardite infecciosa ou com estados de hipercoagulabilidade são os doentes de maior risco<sup>(7)</sup>. A maioria dos enfartes agudos embólicos (75%) atinge a parede ventricular anterior, o que se julga ser consequência da acção de factores hemodinâmicos que favorecem o fluxo diastólico para a coronária esquerda<sup>(3)</sup>.

performed because the lack of visualization of a thrombus does not mean that it has not existed previously. Moreover, the outcome of the exam would not have modified the therapeutic approach advocated.

About 4-7% of acute myocardial infarctions are not associated with an atherosclerotic etiology<sup>(5)</sup>. Coronary embolism as a cause of infarction is rare and its prevalence is not established<sup>(6)</sup>. Individuals with valvular prostheses, rheumatic valvular disease, chronic atrial fibrillation, dilated cardiomyopathy, cardiac shunts, infective endocarditis or hypercoagulable states are at the highest risk<sup>(7)</sup>. Embolic infarctions compromise the anterior ventricular wall in 75% of cases, due to hemodynamic factors that favor diastolic blood flow into the left coronary artery<sup>(3)</sup>.

The treatment of an embolic stroke is not consensual<sup>(8)</sup>. Various therapies with proven benefit have been described, including PCI (balloon angioplasty, stenting or embolectomy), thrombolytic therapy, and cardiac surgery. In the present case we decided on a percutaneous approach. An aspiration system was used because of the large volume of the thrombus and the high risk of distal embolization. However, this approach was unsuccessful and so we then performed balloon angioplasty. The latter, unfortunately, produced successive thrombus embolizations to the distal segment of the vessel, leading to TIMI 2 coronary flow. In spite of this result, we decided not to apply other therapeutic measures, such as fibrinolysis, because the patient remained asymptomatic and the electrocardiogram showed complete resolution of the ST elevation.

All the above strategies should be complemented with effective anticoagulation. In this case, we decided to treat the patient with warfarin only. The association of warfarin with an antiplatelet drug is an alternative strategy, which is associated with a greater reduction in thromboembolic risk compared with warfarin alone<sup>(9)</sup>. The European guidelines propose this association for the treatment of patients with mechanical prostheses who have suffered an embolic complication despite adequate anti-

O tratamento dos enfartes embólicos não é consensual<sup>(6)</sup>. Várias alternativas terapêuticas com benefício comprovado foram já descritas, nomeadamente, a intervenção percutânea (sistema de aspiração, angioplastia com balão ou angioplastia com *stent*), a fibrinólise e a intervenção cirúrgica. No caso apresentado optou-se por uma abordagem percutânea, com utilização de um sistema de aspiração dado o elevado volume do trombo e o risco considerável de embolização distal. Contudo, esta abordagem não foi bem sucedida, tendo-se por isso procedido a uma tentativa posterior de destruição do trombo, através da angioplastia com balão. Esta última, infelizmente, produziu embolizações sucessivas de fragmentos do trombo. O fluxo final na descendente anterior foi classificado como TIMI 2. Apesar deste resultado, optou-se por não aplicar outras medidas terapêuticas, nomeadamente a fibrinólise, uma vez que a doente se encontrava assintomática e o electrocardiograma mostrava resolução completa do supraST.

As estratégias acima descritas devem obviamente ser complementadas com uma anticoagulação imediata e efectiva. Neste caso, optou-se pela optimização da terapêutica oral com varfarina. A associação da varfarina a um antiagregante plaquetar seria uma alternativa terapêutica, cuja eficácia, em termos de redução do risco tromboembólico, já demonstrou ser superior à da varfarina isolada<sup>(9)</sup>. As *guidelines* europeias propõem inclusivamente essa associação nos portadores de próteses mecânicas adequadamente anticoagulados e que sofreram um evento tromboembólico<sup>(10)</sup>. Contudo, no presente caso esta indicação não é aplicável, uma vez que a doente apresentava um INR subterapêutico na admissão. Além disso, a associação de um antiagregante plaquetar a um anticoagulante oral incrementa significativamente o risco hemorrágico, já por si aumentado, pois trata-se de uma doente de sexo feminino e com idade superior a 65 anos. Uma metanálise publicada demonstrou que a associação de um antiagregante plaquetar à varfarina reduz o risco tromboembólico em 59%, mas associa um aumento do risco de hemorragia *major* de 50%<sup>(11)</sup>. Assim sendo, a optimiza-

coagulation<sup>(10)</sup>. However, in this case this indication was not applicable, since the patient had an inadequate INR on admission. Furthermore, the combination of an antiplatelet drug with an oral anticoagulant significantly increases bleeding risk, which was already high in this case, in view of the patient's gender and age. In a meta-analysis, the combination of an antiplatelet drug with warfarin was associated with a 59% reduction in the risk of thromboembolic events, but at the cost of a 50% increase in the risk of major bleeding<sup>(11)</sup>. Therefore, oral anticoagulation alone appeared to be the best option.

## CONCLUSION

Embolic myocardial infarction is a rare condition, but identification of the embolic source and appropriate treatment are critical. An educational plan should be implemented for high-risk patients in order to increase their therapeutic compliance and prevent future events.

ção da terapêutica com varfarina foi considerada a opção mais sensata.

## CONCLUSÃO

Apesar da incidência rara de enfarte agudo do miocárdio de causa embólica, a identificação da fonte embógena e o tratamento da causa são fundamentais. A educação do doente para uma efectiva adesão à terapêutica é

determinante da prevenção destes eventos nos indivíduos de maior risco.

Pedido de Separatas  
Address for reprints:

Fátima Saraiva  
Serviço de Cardiologia  
Hospitais de Universidade de Coimbra  
3000 COIMBRA  
e-mail: saraiva.fatima@gmail.com

## BIBLIOGRAFIA / REFERENCES

1. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Brier E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prosthesis. *Circulation* 1994;89:635-41.
2. Otto CM, Bonow RO. Valvular Heart Disease (62). In: Braunwald E, Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D. *Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008.
3. Adhyapak SM, Shetty GG, Santosh MJ, et al. Acute ST elevation myocardial infarction in a patient with caged ball mitral valve prosthesis: A case report. *Int J Cardiol* 2008;128:101-3.
4. Kiernan T, Flynn A, Kearney P. Coronary embolism causing myocardial infarction in a patient with mechanical aortic valve prosthesis. *Int J Cardiol* 2006;112:14-6.
5. Waller BF. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery factors in acute myocardial infarction. *Cardiovasc Clin* 1989;20:29-104.
6. Camaro C, Aengevaeren W. Acute myocardial infarction due to coronary artery embolism in a patient with atrial fibrillation. *Neth Heart J* 2009;17:297-9.
7. Charles RG. Coronary embolism in valvular heart disease. *Q J Med* 1982;202:147-61.
8. Dogan M, Acikel S, Aksoy M, et al. Coronary saddle embolism causing myocardial infarction in a patient with mechanical mitral valve prosthesis: Treatment with thrombolytic therapy. *Int J Cardiol* 2009;135:47-8.
9. Turpie AGG, Gent M, Laupacis A, et al. A comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart valve replacement. *N Eng J Med* 1993;329:524-9.
10. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230-68.
11. Massel D, Little SH. Risks and benefits of adding anti-platelet therapy to warfarin among patients with prosthetic heart valves: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:569-78.