

Ενδιαφέρουσα Περίπτωση

Διαχωρισμός των Στεφανιαίων Αγγείων και Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου Κατά την Εγκυμοσύνη

ΙΩΑΝΝΗΣ ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ¹, ΣΤΑΥΡΟΣ ΧΑΤΖΗΜΙΛΤΙΑΔΗΣ², ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ¹, ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΡΧΑΡΙΔΗΣ²

¹ Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο Βεροίας

² Α' Καρδιολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

Λέξεις ευρετηρίου:
Εγκυμοσύνη,
διαχωρισμός
στεφανιαίων
αρτηριών,
έμφραγμα
μυοκαρδίου.

Ημερ. παραλαβής
εργασίας:
17 Μαρτίου 2008·
Ημερ. αποδοχής:
6 Αυγούστου 2008

Διεύθυνση
Επικοινωνίας:
Βογιατζής Ιωάννης

Στουγιαννάκη Ζα,
Πανόραμα
552 36 Θεσσαλονίκη
e-mail:
ivogia@otenet.gr

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή της λοχείας είναι σπάνιο φαινόμενο, αλλά η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία είναι μείζονος σημασίας για την μητέρα και το έμβρυο. Κατά την περίοδο αυτή και ιδιαίτερα την περίοδο της λοχείας, ο αυτόματος διαχωρισμός των στεφανιαίων αρτηριών, ένα σπάνιο φαινόμενο στο γενικό πληθυσμό, αποτελεί γνωστό αίτιο εμφράγματος του μυοκαρδίου. Παρουσιάζουμε την περίπτωση μίας πρωτοτόκου γυναίκας 31 ετών που εμφάνισε κατά την 34η εβδομάδα της εγκυμοσύνης προκάρδιο άλγος και ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα εμφράγματος μυοκαρδίου. Η ασθενής ήταν υγιής χωρίς γνωστούς παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο και η εγκυμοσύνη ήταν ομαλή. Αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με νιτρώδη, ασπιρίνη, ηπαρίνη και β-αναστολείς με γρήγορη υποχώρηση των αρχικών συμπτωμάτων της αλλά με δημιουργία εκτεταμένου εμφράγματος. Μία εβδομάδα αργότερα γέννησε 3 υγιή νεογνά με προκλητό φυσιολογικό τοκετό. Η στεφανιογραφία που διενεργήθηκε 3 μήνες μετά το αρχικό συμβάν έδειξε εκτεταμένο αποφρακτικό διαχωρισμό της περισώπμενης αρτηρίας. Λόγω της απουσίας βιώσιμου μυοκαρδίου και αδυναμίας αποτελεσματικής αντιμετώπισης με αγγειοπλαστική ακολουθήθηκε συντηρητική αγωγή.

Η εγκυμοσύνη συνοδεύεται από φυσιολογικές αλλαγές στο καρδιαγγειακό σύστημα και στον πηκτικό μηχανισμό που αυξάνουν τον κίνδυνο μυοκαρδιακής ισχαιμίας,^{1,2} αλλά η συχνότητα εμφάνισης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) είναι αξιωματικά μειωμένη. Σε μεγάλη πρόσφατη μελέτη στις ΗΠΑ η συχνότητα που καταγράφηκε ήταν 6,2 περιπτώσεις ανά 100.000 τοκετούς και η θνησιμότητα ήταν 5,1%.³

Οι παθογενετικοί μηχανισμοί που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση οξέων στεφανιαίων συμβαμάτων στην εγκυμοσύνη είναι κυρίως η παρουσία αθηρωματικών πλακών στα στεφανιαία αγγεία και λιγότερο συχνά ο διαχωρισμός των στε-

φανιαίων αγγείων και διάφορες υπερπηκτικές καταστάσεις.^{4,5} Ο αυτόματος διαχωρισμός των στεφανιαίων αγγείων αποτελεί σπάνιο αίτιο εμφράγματος του μυοκαρδίου στον γενικό πληθυσμό.⁶ Οι περισσότερες περιπτώσεις έχουν περιγραφεί σε γυναίκες, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αλλά κυρίως στο τρίμηνο μετά τον τοκετό, με συνήθη εντόπιση του διαχωρισμού στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο.^{7,8} Ο αριθμός των περιπτώσεων που έχουν δημοσιευτεί έως σήμερα στην διεθνή βιβλιογραφία είναι μικρός.⁹

Αναφέρουμε την περίπτωση νεαρής εγκύου γυναίκας που κυφορούσε 3 έμβρυα (εξωσωματική γονιμοποίηση) και η οποία στο 3ο τρίμηνο της κύησης παρουσίασε οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Η ασθενής αντιμε-

τωπίστηκε συντηρητικά και σε μεταγενέστερο στεφανιογραφικό έλεγχο διαπιστώθηκε εκτεταμένος αποφρακτικός διαχωρισμός στην περισπώμενη αρτηρία.

Παρουσίαση περιστατικού

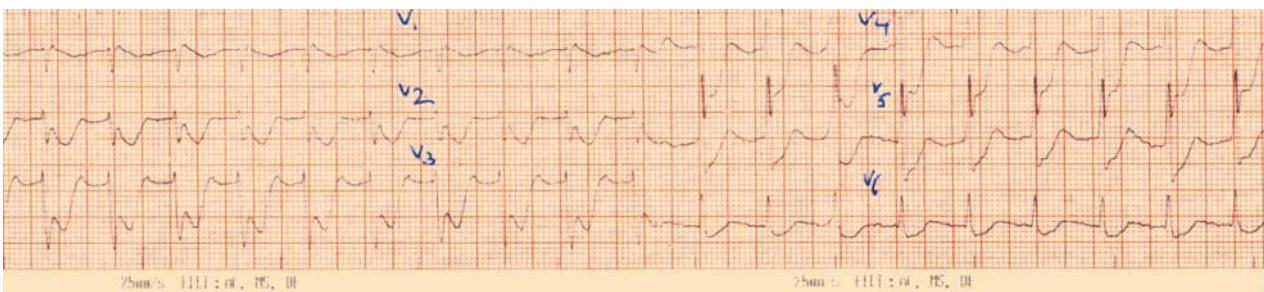
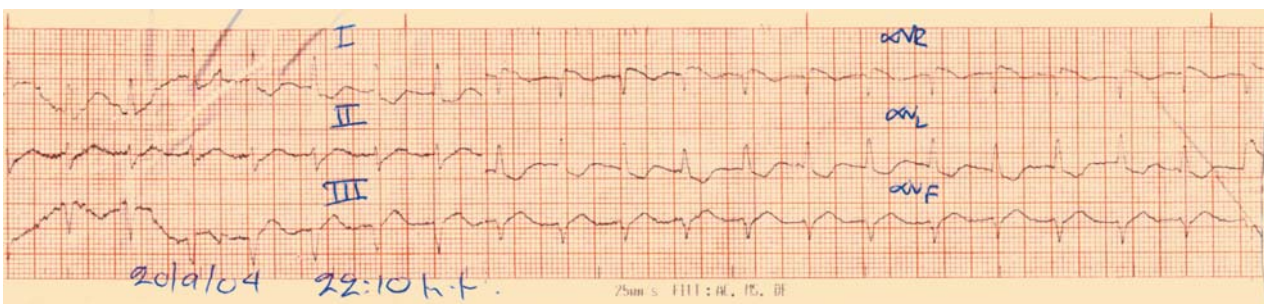
Ασθενής 31 ετών, η οποία διένυε την 34η εβδομάδα της εγκυμοσύνης της μετά επιτυχή εξωσωματική γονιμοποίηση (τριδύμη κύηση), προσεκομίσθη από τους οικείους της στο τμήμα επειγόντων του νοσοκομείου λόγω οπισθοστερνικού συσφιγκτικού άλγους, χωρίς συνοδές επεκτάσεις ή αντανάκλασεις. Το άλγος εμφανίστηκε 30 min προ της προσέλευσης, παρουσίασε σταδιακή αύξηση της έντασης του και συνοδεύονταν από έντονη εφίδρωση, ναυτία και ζάλη. Η ασθενής δεν είχε παρόμοια επεισόδια άλγους στο παρελθόν σε κόπωση ή σε ηρεμία. Από το ιστορικό δεν διαπιστώθηκαν παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Η κατ' οίκον αγωγή της ασθενούς περιελάμβανε συμπληρώματα ασβεστίου, σιδήρου και φυλλικό οξύ.

Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν τα εξής: όψη πάσχοντος με καλό επίπεδο συνείδησης, θερμοκρασία 36,8° C, σφύξεις 75 ανά λεπτό, αρτηριακή πίεση 70/50 mmHg αμφοτερόπλευρα, αναπνευστική συχνότητα 24 ανά λεπτό με φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα και καλή έκπτυξη των πνευμόνων αλλά ήπια διάταση σφαγίτιδων (φυσιολογικό εύρημα κατά

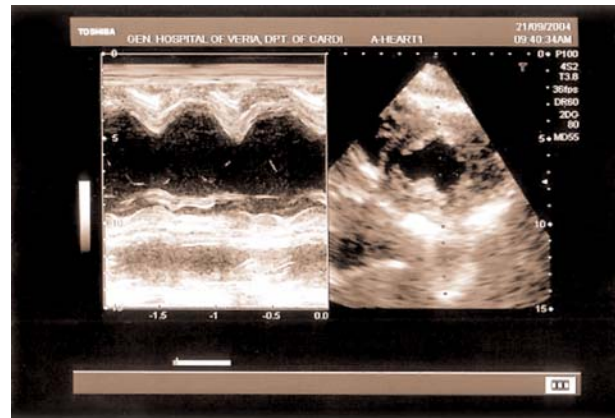
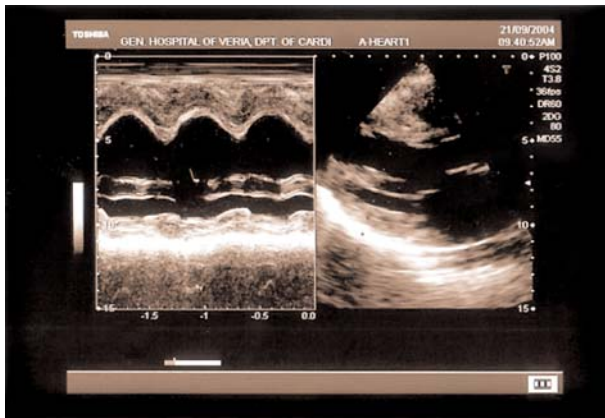
την κύηση), ευκρινείς, ρυθμικοί καρδιακοί τόνοι, μεσοσυστολικό φύσημα 2-3/6 καλύτερα ακουστό στο 3ο με 4ο μεσοπλεύριο διάστημα αριστερά και απουσία διαστολικού φύσηματος ή περικαρδιακής τριβής. Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε περιβάλλον δωματίου ήταν 98%, ο αιματοκρίτης ήταν 38,5%, τα αιμοπετάλια 250000/μL, τα λευκά αιμοσφαίρια 8600/μL, η ουρία 25 mg/dL, η κρεατινίνη 0,9 mg/dL. Η γυναικολογική-μαιευτική εκτίμηση έδειξε την απουσία σημείων εμβρυϊκής δυσπραγίας των κυημάτων.

Το ΗΚΓ αποκάλυψε φλεβοκομβικό ρυθμό, ανάσπαση του ST < 1 mm στις απαγωγές III και aVF με συνοδές βαθιές κατασπάσεις του ST στις απαγωγές I, aVL και V₁-V₆ και εικόνα ατελούς RBBB (Εικόνα 1). Στις δεξιές και οπίσθιες ΗΚΓικές απαγωγές διαπιστώθηκε ανάσπαση του ST διαστήματος. Η επείγουσα διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφική εξέταση κατέδειξε ακινησία του κατωτέρου και οπίσθιου τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας (Εικόνα 2) και επηρεασμένη την συνολική συσταλτικότητα της αριστεράς κοιλίας (κλάσμα εξώθησης 45%). Η απεικόνιση του αρχικού τμήματος της αορτής δεν έδειξε διάταση η παρουσία ενδοαυλικού ιστίου.

Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων, κλασικής ηπαρίνης, ασπιρίνης και μορφίνης για καταστολή του άλγους. Αποφασίστηκε να μη χορηγηθεί θρομβολυτική θεραπεία



Εικόνα 1. ΗΚΓ 12 απαγωγών τη στιγμή της εισαγωγής. Καταγράφεται οριακή ανάσπαση του ST στις απαγωγές III, aVf με συνοδό μεγάλη κατάσπαση του ST στις απαγωγές V2-V5.



Εικόνα 2. Υπερηχογράφημα 2-D και M-mode κατά την εισαγωγή με τομή στον επιμήκη άξονα (Α) και στο βραχύ άξονα (Β). Διακρίνεται η υποκινησία στο κατώτερο τοίχωμα και η αντισταθμιστική υπερκινητικότητα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Δεν υπάρχει διάταση της δεξιάς κοιλιάς.

στην ασθενή. Σε σύντομο χρονικό διάστημα παρατηρήθηκε σταθεροποίηση της κλινικής της εικόνας με αύξηση της αρτηριακής πίεσης, ύφεση του άλγους και βελτίωση των ΗΚΓ αλλοιώσεων. Στην αγωγή της προστέθηκαν νιτρώδη ενδοφλέβια και μετοπρολόλη από το στόμα τα οποία αρχικά ανέχτηκε καλά. Δύο ώρες μετά, η ασθενής εμφάνισε εικόνα καρδιακής κάμψης με δύσπνοια, ορθόπνοια, καλπαστικό ρυθμό και υγρούς ρόγγους στα κάτω πνευμονικά πεδία και συνοδή επανεμφάνιση των ευρημάτων ισχαιμίας στο ΗΚΓ της. Λόγω διατήρησης καλής αρτηριακής πίεσης αντιμετωπίστηκε με αύξηση της δόσης των νιτρωδών, μορφίνη και ενδοφλέβια φουροσεμίδη και οξυγόνο με γρήγορη βελτίωση των συμπτωμάτων της και των ΗΚΓικών αλλοιώσεων. Η ασθενής παρουσίασε αύξηση των μυοκαρδιακών ενζύμων (CK: 3581 IU/L, CK-MB: 593 IU/L) καθώς και ΗΚΓική εξέλιξη ενδεικτική οξέος κατωτέρου εμφράγματος του μυοκαρδίου (κύματα QS στις απαγωγές III και aVF).

Μετά την σταθεροποίηση της η ασθενής διακομίστηκε σε τριτοβάθμιο κέντρο, για περαιτέρω έλεγχο και αντιμετώπιση. Συνεχίστηκε η συντηρητική αντιμετώπιση της ασθενούς και μία εβδομάδα αργότερα υποβλήθηκε σε προκλητό φυσιολογικό τοκετό χωρίς επιπλοκές και γέννησε 3 φυσιολογικά νεογνά.

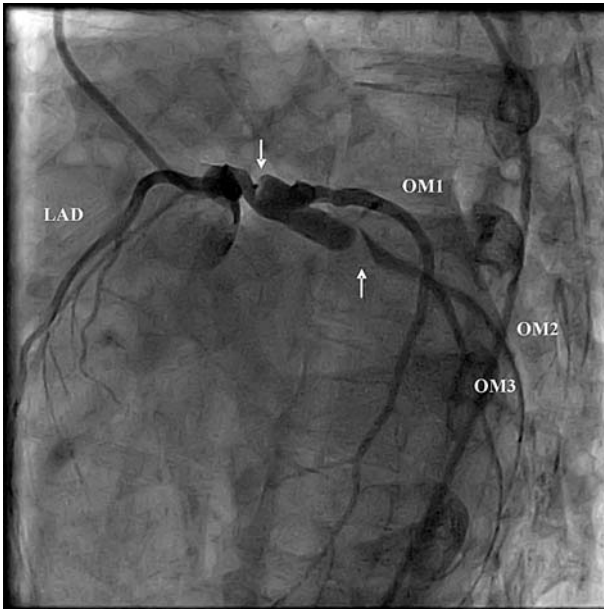
Τρεις μήνες αργότερα η ασθενής παρέμενε ασυμπτωματική αλλά υποβλήθηκε σε στεφανιογραφικό έλεγχο. Η στεφανιογραφία έδειξε στεφανιαία αγγεία με ομαλή παρυφή χωρίς στενώσεις, αλλά με ένα εκτεταμένο διαχωρισμό που περιελάμβανε το αρχικό τμήμα ενός μεγάλου περισπώμενου κλάδου και την έκφυση του επιχειλίου του κλάδου (Εικόνα

3,4,5). Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία ήταν μικρή με κατανομή μόνο στη δεξιά κοιλία. Η αριστερά κοιλία ήταν διατεταμένη με ακινησία του πλαγίου –κατωτέρου τοιχώματος αλλά και υποκινησία του προσθίου τοιχώματος. Το κλάσμα εξώθησης υπολογίστηκε να είναι 35% και δεν υπήρχε ανεπάρκεια μιτροειδούς.

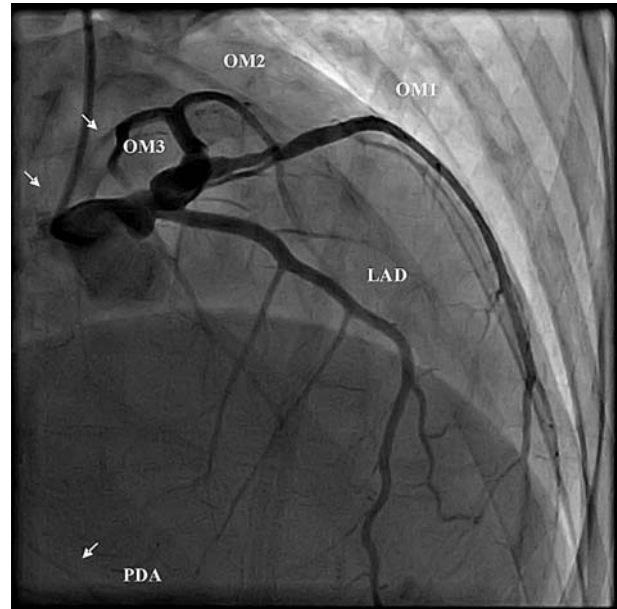
Σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με Tl 201 με φαρμακευτική πρόκληση με διπυριδαμόλη και επαναχορήγηση Tl 201 για την εκτίμηση βιώσιμου μυοκαρδίου έδειξε έλλειμμα κατωτέρου – πλαγίου τοιχώματος με μικρή περιεμφραγματική ισχαιμία. Με βάση τα στεφανιογραφικά ευρήματα η μόνη εφικτή αντιμετώπιση θεωρήθηκε η αντιμετώπιση με αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Τελικά λαμβάνοντας υπ' όψη την περιορισμένη ισχαιμία στο σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου και την χωρίς συμπτώματα κατάσταση της ασθενούς αποφασίστηκε η συντηρητική αντιμετώπιση.

Συζήτηση

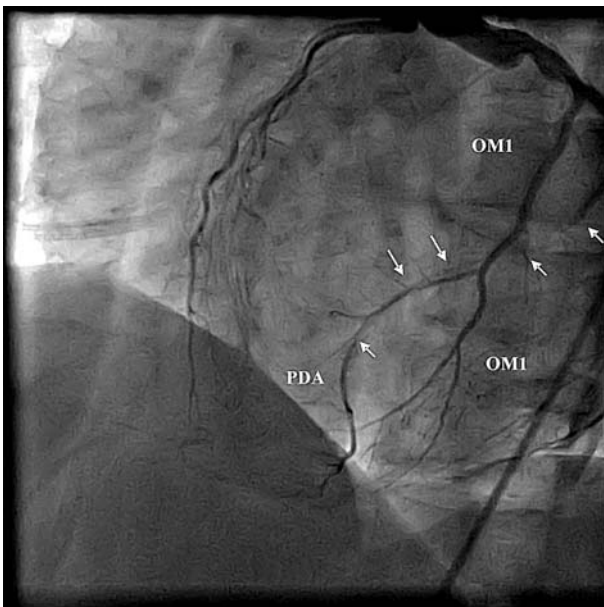
Η επίπτωση του OEM στην περίοδο της εγκυμοσύνης και της λοχείας σε διάφορες μελέτες κυμαίνεται από 2,8-10 περιπτώσεις ανά 100.000 τοκετούς.^{3,4,10} Στην πιο πρόσφατη δημοσιευμένη εργασία από τους James et al που αναφέρεται στον πληθυσμό των εγκύων γυναικών στις ΗΠΑ, η επίπτωση του OEM για το χρονικό διάστημα 2000-02 υπολογίστηκε στις 6,2 περιπτώσεις ανά 100.000 τοκετούς.³ Στην ίδια εργασία το ποσοστό θνησιμότητας των εγκύων ασθενών με OEM βρέθηκε να είναι 5,1%, αρκετά χαμηλότερο από τα αντίστοιχα ποσοστά (7,3% έως 37%) παλαιότερων μελετών, πιθανόν λόγω βελτίωσης σε θέματα διάγνωσης και αντιμετώπισης των συγκεκριμένων



Εικόνα 3. Σε αριστερή λοξή προβολή είναι εμφανής ο διαχωρισμός της περισπώμενης αρτηρίας που ξεκινά σχεδόν από το στόμιο του αγγείου και επεκτείνεται στην κολποκοιλιακή αύλακα με σοβαρού βαθμού συμπίεση του αυλού (βέλη). Η επέκταση στον πρώτο επιχειλίο κλάδο (OM1) είναι εμφανής σε διαφορετική προβολή (Εικόνα 5).
(LAD: πρόσθιος κατιών κλάδος, OM1: πρώτος επιχειλίου κλάδος, OM2: δεύτερος επιχειλίου κλάδος, OM3: τρίτος επιχειλίου κλάδος)



Εικόνα 5. Στη δεξιά λοξή με κρανιακή κλίση προβολή διακρίνεται η επέκταση του διαχωρισμού στον πρώτο επιχειλίο κλάδο (OM1). Τα βέλη δείχνουν την μόλις διακρινόμενη συνέχεια της περισπώμενης αρτηρίας μετά την έκφυση του τρίτου επιχειλίου κλάδου (OM3) και τον μόλις διακρινόμενο οπίσθιο κατιόντα κλάδο (κλάδο της περισπώμενης αρτηρίας) που πληρούται μέσω παραπλεύρων.



Εικόνα 4. Στην προβολή της εικόνας 3 στο τέλος της λήψης διακρίνεται η συνέχεια της περισπώμενης αρτηρίας (βέλη) που καταλήγει στον οπίσθιο κατιόντα κλάδο (PDA). Η πλήρωση του οπίσθιου κατιόντος γίνεται κυρίως μέσω παραπλεύρων. Η σύγκριση των εικόνων 3 και 4 επιτρέπει τη διάκριση αλληλοεπικλυπτομένων αγγείων.

ασθενών.^{3,4,10-12} Σε γενικές γραμμές φαίνεται ότι οι έγκυες γυναίκες παρουσιάζουν κατά 3-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης OEM σε σχέση με τον αντίστοιχο πληθυσμό των μη εγκύων γυναικών, αν και η επίπτωση σε απόλυτους αριθμούς είναι πολύ μικρή.³ Ανεξάρτητοι προδιαθεσικοί παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί σε διάφορες εργασίες να σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης OEM σε έγκυες γυναίκες είναι ηλικία μεγαλύτερη των 30 ετών, το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, η πολυτοκία, η υπέρταση, η εκλαμψία και η προεκλαμψία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, η θρομβοφιλία, η ανάγκη για μετάγγιση αίματος και η εμφάνιση λοίμωξης μετά τον τοκετό.^{3,4} Στη μελέτη του Roth et al, όπου έγινε ανάλυση 125 περιστατικών με έμφραγμα μυοκαρδίου σε έγκυες γυναίκες, το κυριότερο αίτιο διαπιστώθηκε ότι ήταν η αθηρωματική νόσος των στεφανιαίων αγγείων.⁴ Στον στεφανιογραφικό έλεγχο που διενεργήθηκε στις 68 από τις παραπάνω ασθενείς διαπιστώθηκε αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών στο 43%, παρουσία θρόμβου χωρίς αθηρωματική βλάβη στο 21%, διαχωρισμός των στεφανιαίων στο 16% και τέλος φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία στο 29% των ασθενών.⁴

Ο αυτόματος διαχωρισμός των στεφανιαίων αρτηριών αποτελεί ασυνήθη αίτιο OEM και στην πλειοψηφία των περιπτώσεων (80% του συνόλου) συναντάται σε νεαρές γυναίκες στην περίοδο της εγκυμοσύνης ή αμέσως μετά, καθώς και σε γυναίκες που λαμβάνουν αντισυλληπτική θεραπεία.^{6,13,14} Στην μεγαλύτερη έως σήμερα ανάλυση 58 περιστατικών αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων αρτηριών που σχετιζόνταν με την εγκυμοσύνη από τον Koul et al, διαπιστώθηκε ότι στην πλειοψηφία τους (78%) συμβαίνουν την περίοδο μετά τον τοκετό και συνήθως εντός των δύο πρώτων εβδομάδων από τον τοκετό.⁸ Οι ασθενείς χαρακτηριστικά ήταν μεγάλης ηλικίας (μέσος όρος τα 33 έτη), πολύτοκες και μόνο το 30% αυτών είχαν προδιαθεσικούς παράγοντες για στεφανιαία νόσο. Ο μεγάλος μέσος όρος ηλικίας βέβαια δεν αποκλείει την εμφάνιση διαχωρισμού και σε αρκετά νεότερες ασθενείς.⁹ Το κύριο αγγείο που προσβάλλεται (78% των ασθενών) είναι ο πρόσθιος κατιών κλάδος και ακολουθούν η περισπώμενη αρτηρία (29%) και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία (26%). Αξίζει να σημειωθεί ότι στο 24% των ασθενών ο διαχωρισμός περιελάμβανε και το στέλεχος της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας, ενώ στο 40% των ασθενών διαπιστώθηκε διαχωρισμός σε περισσότερα από ένα αγγεία.⁸ Σε σχέση με τα προαναφερθέντα η ασθενής μας ήταν μεγάλης σχετικά ηλικίας και δεν είχε προδιαθεσικούς παράγοντες για στεφανιαία νόσο, όμως δεν ήταν πολύτοκη. Επίσης, αποτελεί μία από τις σπάνιες περιπτώσεις όπου ο διαχωρισμός εμφανίστηκε κατά την διάρκεια της κύησης και όχι μετά τον τοκετό, ενώ στο στεφανιογραφικό έλεγχο που ακολούθησε το μόνο αγγείο που παρουσίαζε διαχωρισμό ήταν η περισπώμενη αρτηρία, γεγονός σπάνιο βιβλιογραφικά. Πράγματι, αν και η περισπώμενη αρτηρία συχνά συμμετέχει με άλλες αρτηρίες στον διαχωρισμό σε έγκυες γυναίκες, ο αμιγής διαχωρισμός της αποτελεί εξαιρετικά σπάνιο φαινόμενο, με λίγες έως σήμερα ανακοινώσεις στην διεθνή βιβλιογραφία, εκ των οποίων μόνο στη μία, ο διαχωρισμός συνέβη κατά την διάρκεια της κύησης, όπως και στην δική μας περίπτωση.¹⁵⁻¹⁷ Βέβαια δεν μπορεί να αποκλειστεί η πιθανότητα της επούλωσης διαχωρισμών σε άλλες θέσεις δεδομένου ότι ο στεφανιογραφικός έλεγχος της ασθενούς μας έγινε τρεις μήνες μετά το οξύ έμφραγμα.

Η παθογένεση του διαχωρισμού των στεφανιαίων αρτηριών που σχετίζεται με την εγκυμοσύνη δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη αλλά αιμοδυναμικές αλλαγές και κυρίως αλλαγές στο συνδετικό ιστό του τοιχώματος των αγγείων αποτελούν τους δύο πιθα-

νούς βασικούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Ο διαχωρισμός συνήθως ξεκινάει 2 cm από την έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών και επεκτείνεται περιφερικά, χωρίς να αποκλείεται και η αντίστροφη πορεία σε σπανιότερες όμως περιπτώσεις. Το επίπεδο του διαχωρισμού εντοπίζεται στο εξώτερο τριτημόριο του μέσου χιτώνα ή μεταξύ μέσου και έξω χιτώνα προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο συμπίεση του αληθούς αυλού του αγγείου από το αιμάτωμα που σχηματίζεται και παρεμπόδιση της ελεύθερης ροής του αίματος.^{8,14,15} Το τοίχωμα των αρτηριών κατά την εγκυμοσύνη υφίσταται συγκεκριμένες αλλαγές που το καθιστούν πιο ευάλωτο στην εμφάνιση διαχωρισμού, όπως διάσπαση του κολλαγόνου και της ελαστίνης και ελάττωση των πρωτεινογλυκανών, απόρροια πιθανώς της αυξημένης έκφρασης μεταλλοπρωτεϊνών, καθώς και υπερτροφία και υπερπλασία των λείων μυϊκών ινών.^{8,9,18,19} Οι αλλαγές αυτές αποδίδονται στο ιδιαίτερο ορμονικό περιβάλλον της εγκυμοσύνης και ιδιαίτερα στην αύξηση των οιστρογόνων και ρελαξίνης και υπάρχουν ενδείξεις ότι επανέρχονται στο φυσιολογικό 3 μήνες μετά τον τοκετό.^{8,19-21} Σε ορισμένες περιπτώσεις διαχωρισμού υπάρχει διήθηση του έξω χιτώνα των στεφανιαίων αρτηριών από ηωσινόφιλα κοκκιοκύτταρα αλλά η παθογενετική τους σημασία στην εξασθένηση του μέσου χιτώνα δεν είναι αποδεκτή από όλους.²²⁻²⁴ Εκτός από τις παραπάνω μορφολογικές μεταβολές, η αύξηση της καρδιακής παροχής (έως και 50% στο τρίτο τρίμηνο και έως 80% κατά τον τοκετό) δημιουργούν δυνάμεις που είναι δυνατόν να προκαλέσουν ρήξη και αιμορραγία στο τοίχωμα του αγγείου.^{8,9} Η διάγνωση του αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων γίνεται με την στεφανιογραφία που αποτελεί και την εξέταση εκλογής⁵ αλλά τέτοια δυνατότητα δεν υπήρχε για την ασθενή μας ούτε δυνατότητα άμεσης μεταφοράς της σε κέντρο με επεμβατικό εργαστήριο. Προβληματισμό προκαλεί το θέμα της έκθεσης του εμβρύου στην ακτινοβολία και τις πιθανές επιπτώσεις σε αυτό, όταν μία έγκυος ασθενής υποβάλλεται σε στεφανιογραφία ή/και σε διαδερμική αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αγγείων. Με τη χρήση προστατευτικών καλυμμάτων από μόλυβδο στην περιοχή της πυέλου, την αποφυγή ακτινοβόλησης στην πύελο και την προσπέλαση από την κερκιδική αντί της μηριαίας αρτηρίας συνήθως επιτυγχάνεται έκθεση του εμβρύου μικρότερη από το όριο των 5 rad (50 mGy) που θεωρείται ως το μέγιστο επιτρεπόμενο για τερματισμό της κύησης.^{4,25,26}

Η ενδεδειγμένη θεραπευτική προσέγγιση αυτών

των ασθενών δεν είναι γνωστή, λόγω του μικρού αριθμού των περιστατικών. Η θρομβολυτική θεραπεία, αν και έχει χρησιμοποιηθεί κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης στο παρελθόν,⁴ έχει σχετικές αντενδείξεις λόγω της αύξησης του κινδύνου αιμορραγίας τόσο της μητέρας όσο και των κυμημάτων, καθώς και λόγω της πιθανότητας επέκτασης του διαχωρισμού.^{27,28}

Η πρόγνωση των ασθενών με διαχωρισμό των στεφανιαίων αρτηριών φαίνεται να έχει βελτιωθεί τα τελευταία χρόνια. Το 1993 σε ένα άρθρο ανασκόπησης των Engelman et al, η συνολική θνησιμότητα υπολογιζόταν στο 66%.²⁹ Στην ανάλυση των Koul et al το 2001, η θνησιμότητα παρουσιάζεται μειωμένη (38%). Στο ίδιο άρθρο τονίζεται ότι μετά τη διάγνωση η αντιμετώπιση με συντηρητική αγωγή στο 47%, αορτοστεφανιαία παράκαμψη στο 30%, αγγειοπλαστική στο 6% και μεταμόσχευση στο 8% συνοδεύεται με μηδενική θνησιμότητα υποδηλώνοντας την σημασία της έγκαιρης διάγνωσης για την καλή πορεία των ασθενών αυτών.⁸ Προτείνεται η συντηρητική αντιμετώπιση με αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία και β – αναστολείς σε ασθενείς με διαχωρισμό ενός αγγείου χωρίς επιβάρυνση της στεφανιαίας κυκλοφορίας, διότι περίπου των 50% των ασθενών αυτών παρουσιάζουν αυτόματη επούλωση του διαχωρισμού, ενώ ακόμη μεγαλύτερο ποσοστό είναι ασυμπτωματικοί.⁹ Σε νεαρές ασθενείς με μεμονωμένο διαχωρισμό στο εγγύς τμήμα στεφανιαίας αρτηρίας που αιματώνει μεγάλη έκταση βιώσιμου μυοκαρδίου και χωρίς καλή παράπλευρη κυκλοφορία πιθανώς η καλύτερη δυνατή επιλογή είναι η διαδερμική αγγειοπλαστική με τοποθέτηση ενδοπρόσθεσης με σκοπό την εξάλειψη του ψευδοαυλού και της απόφραξης.^{9,14,30,31} Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη για την αντιμετώπιση διαχωρισμού των στεφανιαίων ενδείκνυται σε διαχωρισμό στελέχους, σε διαχωρισμό πολλαπλών αγγείων, αποτυχία άλλων επεμβατικών μεθόδων και ανθεκτική, υποτροπιάζουσα ισχαιμία.^{5,9,14} Σε περιπτώσεις σοβαρής μετά τον διαχωρισμό καρδιακής ανεπάρκειας έχει δοκιμαστεί με επιτυχία και η μεταμόσχευση καρδιάς.³³

Από τα συνηθισμένα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση οξέων στεφανιαίων συμβαμάτων, η κλασική ηπαρίνη, η ασπιρίνη, οι β-αναστολείς και τα νιτρώδη όπως και η μορφίνη και η φουροσεμίδα μπορούν να χορηγηθούν με σχετική ασφάλεια στην περίοδο της εγκυμοσύνης. Αντίθετα, οι ανταγωνιστές του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτεν-

σίνης (α-MEA) και οι ανταγωνιστές της αγγειοτενσίνης II αντενδείκνυται λόγω του κινδύνου που παρουσιάζουν στην ανάπτυξη και επιβίωση του εμβρύου σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και έτσι δεν χορηγήθηκαν στην ασθενή μας αλλά προστέθηκαν στην αγωγή της μετά τον τοκετό.^{4,33} Για την κλοπιδογρέλη και τους αναστολείς των IIb/IIIa δεν υπάρχει λόγος να μη χρησιμοποιούνται επί σοβαρών ενδείξεων αλλά επιλέξαμε να μην χορηγηθούν λόγω του κινδύνου αιμορραγίας σε περίπτωση επείγουσας επέμβασης για την αφαίρεση των εμβρύων.³³

Ο τοκετός στην ασθενή μας έγινε 1 εβδομάδα μετά το OEM και αφού η ασθενής δεν εμφάνισε νέο επεισόδιο άλγους ή δύσπνοιας και ήταν αιμοδυναμικά σταθερή. Έχει προταθεί ότι ο τοκετός μετά OEM πρέπει να αναβάλλεται για 2-3 εβδομάδες, προκειμένου να επιτευχθεί πλήρης επούλωση της περιοχής του εμφράγματος, αλλά δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν ότι η αναμονή αυτή μετά το OEM βελτιώνει το αποτέλεσμα. Αξίζει να σημειωθεί ότι μεταξύ των δύο μεθόδων τοκετού (κολπικό ή καισαρική τομή), καμία δεν πλεονεκτηεί έναντι της άλλης σε μία τέτοια ασθενή και η απόφαση εξατομικεύεται.⁴ Στην συγκεκριμένη ασθενή επιλέχθηκε ο κολπικός τοκετός με καλά αποτελέσματα και χωρίς επιπλοκές.

Μετά την διενέργεια της στεφανιογραφίας και την αποκάλυψη του αποφρακτικού διαχωρισμού στην περισπώμενη αρτηρία οι θεραπευτικές επιλογές μας ήταν δύο: να παραμείνει η ασθενής σε συντηρητική θεραπεία με βάση το γεγονός ότι ήταν ασυμπτωματική, με την ελπίδα της αυτόματης επούλωσης του διαχωρισμού ή να γίνει επαναιμάτωση. Η έκταση και η θέση του διαχωρισμού δεν επέτρεπε την αποτελεσματική χρήση ενδοπρόσθεσεων. Η απουσία σημαντικής ισχαιμίας και στηθαγχικών συμπτωμάτων οδήγησε στη συντηρητική αγωγή της ασθενούς με καλά μακροχρόνια αποτελέσματα όπως και σε άλλες δημοσιευμένες περιπτώσεις.

Συμπερασματικά πρέπει να τονίσουμε ότι ο αυτόματος διαχωρισμός των στεφανιαίων αρτηριών αποτελεί σπάνια οντότητα στον γενικό πληθυσμό. Αντίθετα, είναι σχετικά συχνό αίτιο οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε εγκυμονούσες γυναίκες. Ο θεράπων ιατρός οφείλει να σκέπτεται την πιθανότητα του διαχωρισμού σε κάθε γυναίκα στην περίοδο της εγκυμοσύνης ή της λοχείας που παραπονείται για προκάρδιο άλγος. Η έγκαιρη διάγνωση της σοβαρής αυτής κατάστασης συντελεί στην σημαντική βελτίωση της πρόγνωσης της μητέρας και του εμβρύου.

Βιβλιογραφία

1. Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004; 20: 609-615.
2. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies.* 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 2001.
3. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation.* 2006; 113: 1564-1571.
4. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med.* 1996; 125: 751-762.
5. Frey BW, Grant RJ. Pregnancy-associated coronary artery dissection: a case report. *J Emerg Med.* 2006; 30: 307-310.
6. Celik SK, Sagcan A, Altintig A, Yuksel M, Akin M, Kultursay H. Primary spontaneous coronary artery dissections in atherosclerotic patients. Report of nine cases with review of the pertinent literature. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001; 20: 573-6.
7. Dhawan R, Singh G, Fesniak H. Spontaneous coronary artery dissection: the clinical spectrum. *Angiology.* 2002; 53: 89-93.
8. Koul AK, Hollander G, Moskovits N, Frankel R, Herrera L, Shani J. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001; 52: 88-94.
9. Maeder M, Ammann P, Drack G, Rickli H. Pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection: impact of medical treatment. Case report and systematic review. *Z Kardiol.* 2005; 94: 829-835.
10. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol.* 2005; 105: 480-484.
11. Hankins GD, Wendel GD Jr, Leveno KJ, Stoneham J. Myocardial infarction during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol.* 1985; 65: 139-146.
12. Badui E, Enciso R. Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium: a review. *Angiology.* 1996; 47: 739-756.
13. Καραμπίνος Η, Σαλάχας Α, Ταβερναράκης Α. Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο με ανάσπαση του ST διαστήματος στα πλαίσια αυτόματου διαχωρισμού του πρόσθιου κατιόντα κλάδου. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση.* 2004; 45: 478-485.
14. Almeda FQ, Barkatullah S, Kavinsky CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Clin Cardiol.* 2004; 27: 377-380.
15. Sage MD, Koelmeyer TD, Smeeton WM. Fatal postpartum coronary artery dissection. A light- and electron-microscope study. *Am J Forensic Med Pathol.* 1986; 7: 107-111.
16. Bertrand E, Seka R, Adoh M, et al. Spontaneous coronary artery dissection: apropos of a case with associated spasm and regression of the dissection. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1993; 86: 249-253.
17. Bucciarelli E, Fratini D, Gilardi G, Affronti G. Spontaneous dissecting aneurysm of coronary artery in a pregnant woman at term. *Pathol Res Pract.* 1998; 194: 137-139.
18. Manalo-Estrella P, Barker AE. Histopathologic findings in human aortic media associated with pregnancy. *Arch Pathol.* 1967; 83: 336-341.
19. Wingrove CS, Garr E, Godtsland IF, Stevenson JC. 17 β -Oestradiol enhances release of matrix metalloproteinase-2 from human vascular smooth muscle cells. *Biochem Biophys Acta* 1998; 1406: 169-74.
20. Qin X, Chua RH, Ohira RH, Bryant-Greenwood GD. An autocrine/paracrine role of human decidua relaxin. II. Stromelysin-1 (MMP-3) and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 (TIMP-1). *Biol Reprod.* 1997; 56: 812-820.
21. Williams EJ, Benyon RC, Trim N, Hadwin R, Grove BH, Arthur MJP, et al. Relaxin inhibits effective collagen deposition by cultured hepatic stellate cells and decreases rat liver fibrosis in vivo. *Gut* 2001; 49: 577-583.
22. Robinowitz M, Virmani R, McAllister HA JrU. Spontaneous coronary artery dissection and eosinophilic inflammation: a cause and effect relationship? *Am J Med.* 1982; 72: 923-928.
23. Borczuk AC, van Hoeven KH, Factor SM. Review and hypothesis: the eosinophil and peripartum heart disease (myocarditis and coronary artery dissection)--coincidence or pathogenetic significance? *Cardiovasc Res.* 1997; 33: 527-532.
24. Dowling GP, Buja LM. Spontaneous coronary artery dissection occurs with and without periadventitial inflammation. *Arch Pathol Lab Med.* 1987; 111: 470-472.
25. Sharma GL, Loubeyre C, Morice MC. Safety and feasibility of the radial approach for primary angioplasty in acute myocardial infarction during pregnancy. *J Invasive Cardiol.* 2002; 14: 359-362.
26. Sullebarger JT, Fontanet HL, Matar FA, Singh SS. Percutaneous coronary intervention for myocardial infarction during pregnancy: a new trend? *J Invasive Cardiol.* 2003; 15: 725-728.
27. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: E1-E211.
28. Buys EM, Suttrop MJ, Morshuis WJ, Plokker HW. Extension of a spontaneous coronary artery dissection due to thrombolytic therapy. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1994; 33: 157-160.
29. Engelman DT, Thayer J, Derossi J, Scheinerman J, Brown L. Pregnancy related coronary artery dissection: a case report and collective review. *Conn Med.* 1993; 57: 135-139.
30. Gonzalez JI, Hill JA, Conti CR. Spontaneous coronary artery dissection treated with percutaneous transluminal angioplasty. *Am J Cardiol.* 1989; 63: 885-886.
31. Giudici MC, Artis AK, Webel RR, Alpert MA. Postpartum myocardial infarction treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J.* 1989; 118: 614-616.
32. Curiel P, Spinelli G, Petrella A, et al. Postpartum coronary artery dissection followed by heart transplantation. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 163: 538-539.
33. Wilson AM, Boyle AJ, Fox P. Management of ischaemic heart disease in women of child-bearing age. *Intern Med J.* 2004; 34: 694-697.