

BỘ BA NGUY CƠ: TIẾP CẬN CAN THIỆP VỚI BỆNH NHÂN MẮC ĐỒNG THỜI THÔNG LIÊN NHĨ, SA VAN HAI LÁ, VÀ TĂNG ÁP PHỔI NẶNG

Nguyen Nguyen MD⁶⁵, Daniel Cintron DO⁶⁵, Michael Girard DO⁶⁵,
Vianka Perez DO⁶⁵, Quang Dat Ha MD⁶⁶, Thanh Hoang MD⁶⁷, Thy M Tran MD⁶⁸,
Patrick Young⁶⁹, Mike Vo⁶⁹, Linh Tran⁷⁰, Kieu Minh Dat Ngo MD⁶⁶,
Dat Huan Pham MD⁶⁶, Ha Phan Thanh Le MD⁷¹, Nghi Tran MD⁶⁶,
Linh Tran BA⁷², Thi Xuan Vien Phan MD PhD*⁶⁶

Tóm tắt

Bối cảnh: Phương pháp điều trị chính cho các bệnh tim cấu trúc đã nằm trong lĩnh vực của các bác sĩ tim mạch can thiệp trong những năm gần đây do những tiến bộ của kỹ thuật xâm lấn tối thiểu và ngày càng có nhiều bằng chứng ủng hộ việc sử dụng chúng trên các quần thể bệnh nhân. Trong những trường hợp phức tạp, một phương pháp tiếp cận đa mô thức được định hướng theo từng trường hợp với hình ảnh học và theo dõi huyết động xâm lấn là chủ yếu. Chúng tôi sẽ trình bày một trường hợp bệnh van hai lá có triệu chứng, được phát hiện thông liên nhĩ, tăng áp phổi nghiêm trọng trong quá trình đánh giá triệu chứng ngất. Mục tiêu của chúng tôi là làm nổi bật chẩn đoán và điều trị của bệnh nhân này cũng với những thách thức về căn nguyên cấu trúc của biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân.

Case lâm sàng: Bệnh nam 65 tuổi có tiền căn tăng huyết áp, bệnh phổi hạn chế, và sa van hai lá nhập cấp cứu vì ngất sau gắng sức. ECG cho thấy nhịp xoang bình thường không kèm thay đổi ST. Siêu âm tim qua thành ngực phát hiện hở van hai lá nặng với sa phần giữa của lá sau, phân suất tổng máu 65%, và rối loạn chức năng tâm trung độ II. Siêu âm tim qua thực quản xác nhận tình trạng hở van hai lá nặng kèm sa đoạn P2 của lá van và đứt dây chằng P2. Thông liên nhĩ cũng được phát hiện với shunt phải trái liên nhĩ thấy được trên siêu âm. Bệnh nhân được đưa đi thông tim phải và phát hiện sóng V cao, tăng áp lực buồng tim trái, tăng áp trước và sau mao mạch phổi đáng kể, và hở van 3 lá nặng. Do triệu chứng lâm sàng, bệnh nhân được đánh giá sửa van 2 lá bởi đội ngũ phẫu thuật viên lồng ngực. Tuy nhiên, bệnh nhân

⁶⁵ Palmetto General Hospital, USA

⁶⁶ University of Medicine and Pharmacy of HCMC

⁶⁷ Vietnam Military Medical University Faculty of Medicine

⁶⁸ University of Debrecen, Hungary

⁶⁹ A.T. Still University School of Osteopathic Medicine

⁷⁰ Dignity Health YRMC

⁷¹ Hue University of Medicine and Pharmacy

⁷² University of California Los Angeles

có vẻ không phải là ứng viên phẫu thuật do có bệnh phổi hạn chế và tắc nghẽn đi kèm. Một quyết định được đưa ra sau khi hội ý là can thiệp van 2 lá và đóng thông liên nhĩ. Quá trình can thiệp diễn ra thành công. Bệnh nhân được xuất viện ngày hôm sau và theo dõi với bác sĩ chuyên khoa tăng áp phổi.

Bàn luận: Bệnh tim cấu trúc đặc trưng với sự rối loạn của sinh lý tim mạch bình thường. Trước khi can thiệp, điều tiên quyết là các đặc điểm bệnh học phải được xác định rõ ràng với các phương tiện hình ảnh học đa mô thức và theo dõi huyết động xâm lấn. Tình trạng bệnh lý tim phải và trái của bệnh nhân kết hợp với bệnh phổi hạn chế đặt ra thách thức lớn trong điều trị cho đội ngũ của chúng tôi. Với dữ liệu ủng hộ can thiệp van 2 lá ở bệnh nhân hở van 2 lá nặng có triệu chứng, rõ ràng là việc thay van 2 lá qua can thiệp bằng catheter sẽ mang lại lợi ích cải thiện tỷ lệ tử vong. Việc phục hồi huyết động bình thường của thất trái sau can thiệp sẽ cải thiện triệu chứng bệnh nhân và tạo điều kiện cho việc quản lý tình trạng tăng áp phổi mạn tính. Thông thường, điều trị tăng áp phổi nhóm II được khuyến cáo với bệnh nhân có bệnh nền tim trái. Trong trường hợp này, có nhiều mối quan ngại về sự phức tạp của tình trạng tăng áp phổi ở bệnh nhân, đồng mắc bệnh phổi hạn chế, và thông liên nhĩ. Phẫu thuật sẽ đem lại nguy cơ cao cho bệnh nhân này. Hơn nữa, đội ngũ điều trị bệnh tim cấu trúc của chúng tôi lo ngại rằng đóng thông liên nhĩ sẽ gây ra các ảnh hưởng huyết động không mong muốn dựa trên sự đóng góp của luồng shunt phải trái đến cung lượng tim. Tuy nhiên, triệu chứng ngất của bệnh nhân dường như là thứ phát do bệnh lý van hai lá nặng.

Kết luận: Theo dõi tình trạng bệnh nhân sau can thiệp van tim, cùng với các xét nghiệm huyết thanh về các rối loạn thấp và mô liên kết sẽ cung cấp cho chúng ta cái nhìn rõ ràng về nguyên nhân chính xác của tình trạng lâm sàng trong trường hợp này.

THE TRIPLE THREAT: AN INTERVENTIONAL APPROACH TO CONCOMITANT ASD, MVP, AND SEVERE PULMONARY HYPERTENSION

Nguyen Nguyen MD⁷³, Daniel Cintron DO⁷³, Michael Girard DO⁷³,
Vianka Perez DO⁷³, Quang Dat Ha MD⁷⁴, Thanh Hoang MD⁷⁵, Thy M Tran MD⁷⁶,
Patrick Young⁷⁷, Mike Vo⁷⁷, Linh Tran⁷⁸, Kieu Minh Dat Ngo MD⁷⁴,
Dat Huan Pham MD⁷⁴, Ha Phan Thanh Le MD⁷⁹, Nghi Tran MD⁷⁴,
Linh Tran BA⁸⁰, Thi Xuan Vien Phan MD PhD*⁷⁴

Background: The mainstay of treatment for structural heart diseases has been in the realm of interventional cardiologists in recent years due to advances of minimally invasive techniques and the growing body of evidence supporting their use in broad patient populations. In complex cases, a multidisciplinary approach guided by proper case definition with imaging and invasive hemodynamic measurements is key. We will present a case with symptomatic mitral valve disease that was also discovered to have an ASD and severe pulmonary hypertension during his workup for syncope. Our goal is to highlight this patient's diagnostic and therapeutic challenges with multiple structural etiologies of his clinical presentation.

Case : A 65-year-old male patient with a history of hypertension, restrictive lung disease, and mitral valve prolapse presented to our institution for evaluation of recurrent syncopal episodes preceded by exertion. EKG revealed normal sinus rhythm without ST changes. On transthoracic echocardiogram, he was found to have severe mitral regurgitation with prolapse of the middle scallop of the posterior mitral valve leaflet, an ejection fraction of 65%, and grade II diastolic dysfunction. A transesophageal echocardiogram confirmed severe mitral regurgitation with P2 segment prolapsed leaflet and chordae tendon detachment of P2. ASD was also noted, with visible interatrial shunting of blood from right to left. Right heart cardiac catheterization showed markedly elevated V waves, increased left-sided pressures, severe pre and post-capillary pulmonary hypertension, and severe tricuspid regurgitation. Due to his symptomatology, this patient required evaluation for mitral valve repair alongside the cardiothoracic surgery team. He was deemed not a candidate due to combined severe

⁷³ Palmetto General Hospital, USA

⁷⁴ University of Medicine and Pharmacy of HCMC

⁷⁵ Vietnam Military Medical University Faculty of Medicine

⁷⁶ University of Debrecen, Hungary

⁷⁷ A.T. Still University School of Osteopathic Medicine

⁷⁸ Dignity Health YRMC

⁷⁹ Hue University of Medicine and Pharmacy

⁸⁰ University of California Los Angeles

obstructive and restrictive lung disease. A shared decision was subsequently made to proceed with transcatheter mitral valve intervention followed by ASD closure. The patient tolerated both procedures well and was discharged home the next day with instructions to follow up with a pulmonary hypertension specialist.

Discussion: Structural heart disease is implicated in a multitude of derangements of normal cardiovascular physiology. Prior to intervention, it is of the utmost importance that such pathology be clearly defined with multimodal imaging and invasive hemodynamic measurements. This patient's severe left and right heart pathology in conjunction with his restrictive lung disease posed a therapeutic challenge to our team. Given the data supporting mitral valve intervention in this symptomatic patient with severe primary mitral regurgitation, it was apparent that TMVR (transcatheter mitral valve replacement) would confer a mortality benefit. The restoration of normal left-sided hemodynamics following intervention is likely to improve this patient's symptomatology and facilitate the management of his chronic pulmonary hypertension. Traditionally, it is recommended that therapy of group II pulmonary hypertension (PH) should target underlying left heart pathology. In this case, concerns arose regarding the complexity of this patient's PH, concomitant underlying restrictive lung disease, and ASD. He was deemed to be at prohibitive risk for surgery. Moreover, our structural heart team had also feared that ASD closure would cause unfavorable hemodynamic effects due to the proposed contribution of his right to left shunt to the cardiac output. Nonetheless, our patient's syncope appeared to have been secondary to his severe mitral valve pathology.

Conclusion: Further longitudinal monitoring of his functional status following valve intervention, along with serologies for rheumatologic and connective tissue disorders will provide us with insight regarding the precise etiology of his constellation of clinical findings.