

UDK 616.127-005.8-085
616.831-005.8
COBISS.SR-ID 133504777

ISSN 2466-2992 (Online) (2023) br. 2, p. 41-48

PRIKAZ PACIJENTA SA SINHRONIM KARDIOCEREBRALNIM INFARKTOM: TERAPIJSKI IZAZOV

CASE REPORT OF A PATIENT WITH SYNCHRONOUS CARDIOCEREBRAL INFARCTION: A THERAPEUTIC CHALLENGE

Dušica Gujanić¹, Sara S. Radović², Marina Đikić¹, Bojana Uzelac¹, Ivana Milićević-Nešić¹

¹ Urgentni centar, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, ² Klinika za alergologiju i imunologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd

Sažetak: UVOD: Kardiocerebralni infarkt (KCI), jedno je od izazovnijih urgentnih stanja, predstavlja istovremenu pojavu akutnog infarkta miokarda (AIM) i akutnog ishemijskog moždanog udara (AIMU) i nosi visoki mortalitet. KCI se može klasifikovati kao „sinhroni“ kada se oba događaja prezentuju u isto vreme i „metahroni“ kada jedan događaj prethodi drugom. Posebnu terapijsku dilemu predstavljaju pacijenti koji se prezentuju u okviru terapijskog prozora od 4,5h, zbog i dalje neusaglašenog i rizičnog kliničkog pristupa.

CILJ ovog rada je da prikaže dijagnostičko-terapeutski izazov KCI za specijalistu urgentne medicine, neurologa i kardiologa.

PRIKAZ SLUČAJA: Prikazaćemo slučaj 52-godišnjeg muškarca, dijabetičara, sa kliničkom slikom hiperakutnog sinhronog KCI. Pacijenta hitna pomoć dovodi zbog naglo nastale disfazije i desnostrane hemipareze praćene mučninom i povraćanjem. Učinjena je kompjuterizovana tomografija (CT) endokranijuma sa angiografijom i perfuzijom koja je potvrdila okluziju srednje leve moždane arterije. Zbog viđene ST elevacije u prednjim srčanim odvodima, visokih vrednosti kardiospecifičnog enzima Troponina I i viđenih poremećaja kinetike na ultrazvuku srca postavljena je dijagnoza AIM, zbog koje se odustalo od primene trombolitičke terapije, iako je pacijent bio u terapijskom prozoru. Lečen je mehaničkom trombektomijom u prvih 24 h, antiagregacionom terapijom i niskomolekularnim heparinom, dok je odložena perkutana koronarna intervencija učinjena 17. dana, sa implantacijom 2 stenta. Hospitalno lečenje pacijenta sa restitutio ad integrum trajalo je 26 dana.

ZAKLJUČAK: Obzirom na retku prezentaciju lečenje KCI treba da bude strogo individualizovano, zasnovano na hemodinamskom statusu i prema smernicama iz aktuelne literature.

Ključne reči: sinhroni kardiocerebralni infarkt, akutni infarkt miokarda, akutni ishemijski moždani udar, mehanička trombektomija, perkutana koronarna intervencija

UVOD

Kardiovaskularne bolesti, i to pre svega akutni infarkt miokarda (AIM) i akutni ishemijski moždani udar (AIMU), predstavljaju vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta širom sveta.[1] Iako su pojedinačno jedni od najčešćih razloga za prijem u urgentnim centrima, njihova istovremena pojava za koju se može koristiti termin „Kardiocerebralni infarkt (KCI)“ iz 2010. godine uveden od strane Omar et al, je izuzetno retka i povezana je sa lošom prognozom.[2] Naime, procenjeno je da čak trećina pacijenata sa KCI ima smrtni ishod tokom same hospitalizacije, a polovina ima smrtni ishod u prvih 90 dana od otpusta iz bolnice. U zavisnosti od odnosa vremena nastanka AIMU i AIM, KCI se može klasifikovati kao „sinhroni“ kada se oba događaja prezentuju u isto vreme i „metahroni“ kada jedan događaj prethodi drugom.[2,3] Incidenca sinhronog KCI nije u potpunosti poznata, ona se u novijim studijama kreće između 0,009% do 0.29%.[4-6] Da je u pitanju sinhroni KCI možemo posumnjati kada se radi o istovremenom akutnom fokalnom neurološkom deficitu i akutnom bolom u grudima koji je praćen ishemijskim EKG promenama i povišenim kardio specifičnim enzimima. Posebnu terapijsku dilemu predstavljaju pacijenti sa „hiperakutnim sinhronim kardiocerebralnim infarktom“ koji se prezentuju u okviru terapijskog prozora od 4,5h od početka nastanka tegoba. Mali broj pacijenata sa hiperakutnim sinhronim KCI je opisan u literaturi i upravo je klinički pristup ovakvim pacijentima i dalje neusaglašen i rizičan. [7]

Prikažemo slučaj pacijenta sa hiperakutnim sinhronim KCI koji je zbrinut u prijemno trijažnoj ambulanti urgentne medicine Urgentnog centra.

CILJ RADA

Cilj ovog rada je da prikaže dijagnostičko-terapeutski izazov KCI za specijalistu urgentne medicine, neurologa i kardiologa kao i da uka-

že na potrebu za daljim istraživanjem na ovu temu i donošenja smernica lečenja zasnovanih na dokazima.

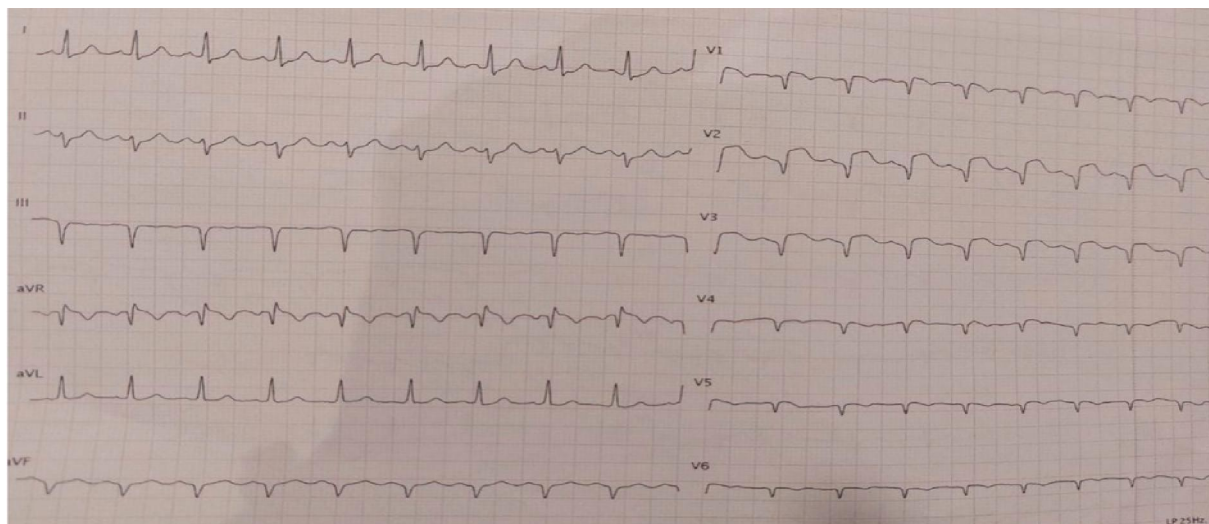
MATERIJAL I METODE

Prikupljeni su podaci iz istorije bolesti iz zdravstvenog informacionog sistema Heliant. Saglasnost pacijenta za prikaz slučaja je dobijena.

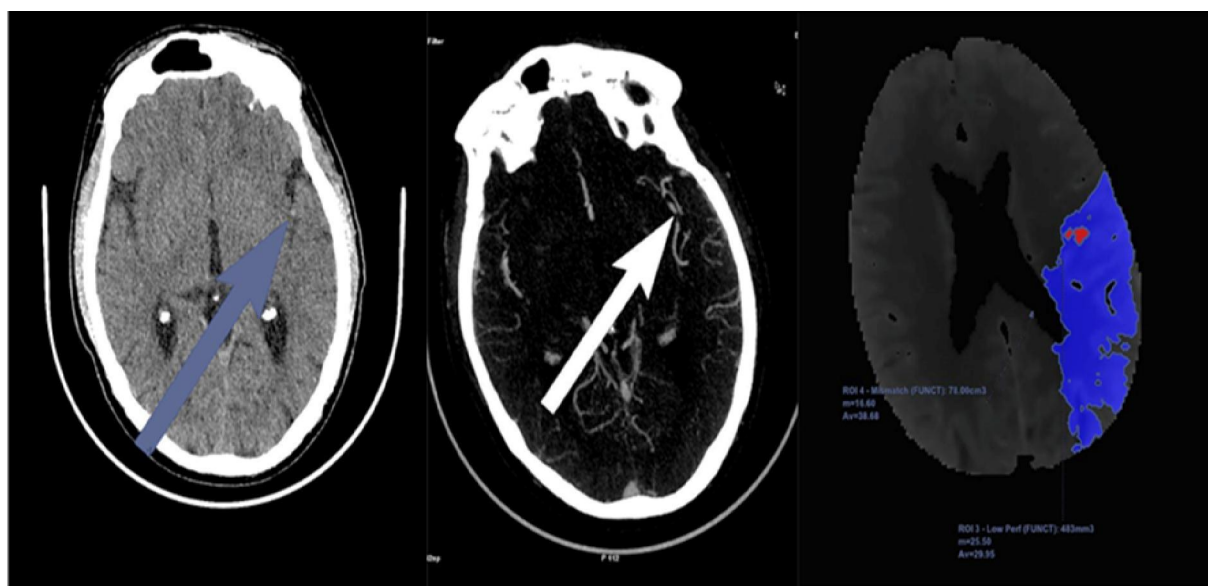
PRIKAZ SLUČAJA

Muškarca starog 52 godine, dijabetičara na insulinu sa od ranije poznatom tahikardijom, na terapiji beta blokatorima, služba hitne pomoći dovodi u Urgentni centar zbog novonastale desnostrane slabosti i poremećaja govora. Tegobe su počele sat vremena ranije, u restoranu, na večeri sa prijateljima, koji daju heteroanamnestičke podatke da su primetili su da mu se spustio ugao usana, padala mu je glava, otežano je pokretao desnu ruku, nerazumljivo je govorio i bio je orošen hladnim znojem, potom je i povratio u dva navrata želudačni sadržaj. Na incijalnom pregledu pacijent je svestan, eupnoičan, normotenzivan, urednog auskultatornog nalaza nad srcem i plućima, disfazičan, sa desnim centralnim facijalisom, desnostranom hemiparezom i hemineglectom. Izračunat National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) skor je bio 10. Na incijalnom EKG zapisu registruje se sinusni ritam, QS i ST elevacija u V1-V4, ST depresija u D1, D2, aVL. Zbog senzomotorne disfazije pacijenta nije bilo moguće dobiti anamnestički podatak o bolu u grudima. (slika 1).

Nakon pregleda neurologa pokrenut postupak za rekanalizacionu terapiju: urađen je kompjuterizovana tomografija (CT) endokranijuma sa angiografijom i perfuzijom na kome je opisan hiperdenzitet u lateralnoj fisuri levo, sa insular ribbon sign-om levo (ddg.hiperakutna ishemijska lezija), defekt u prikazu M2 grane arterije cerebri medije (ACM) levo i perfuzioni deficit frontoparijetalno levo sa volumenom core ishemije 0,2 ml, i zonom penumbre od 50 ml. (slika 2)



Slika 1. EKG zapis učinjen na prijemu pacijenta: sinusni ritam, fr 98/min, QS i ST elevacija u V1-V4, ST depresija u D1, D2, aVL



Slika 2: Prikaz nalaza CT, CT angiografije i CT perfuzije: a. CT endokranijuma: Punktiform hiperdenzitet u projekciji Silvije fisure levo – MCA dot sign. b. CT angiografija: Defekt u postkontrastnom prikazu u nivou distalnog segmenta M2 inferiorne grane leve ACM. c. CT perfuzija: Perfuzioni deficit sa zonom penumbre od 50 ml i minimalnim corom od 0.2 ml.

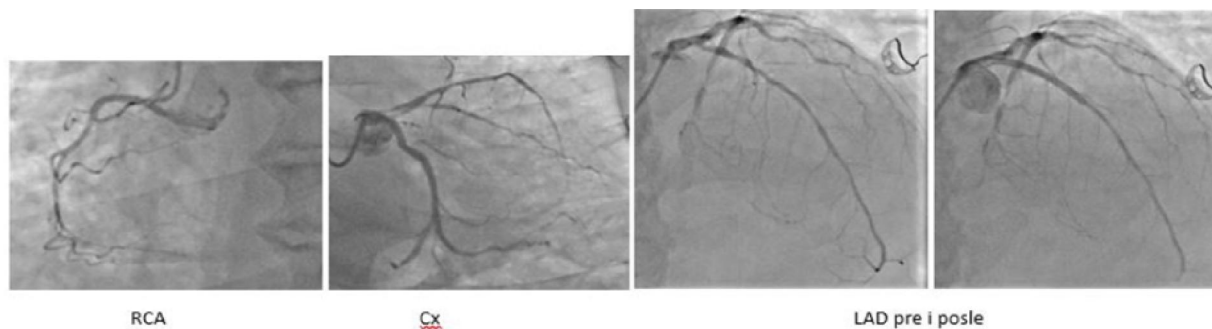
U pristiglim laboratorijskim analizama vrednost kardio specifičnog enzima Troponina I bila je $> 50000\text{ng/L}$ ($<15\text{ ng/L}$). Urađena je ehokardiografija na kojoj je viđena akinezija medijalnog i distalnog segmenta inferoseptuma, distalne polovine anteroseptuma i samog srčanog vrha, bez trombnih masa u vrhu leve komore. Na osnovu EKG zapisa, vrednosti Troponin I i učinjenog ehokardiografije postavljena je dijagnoza AIM, zbog koga se odustalo od primene trombolitičke terapije. Od

strane kardiologa indikovana CT aortografija na kojoj nisu viđeni CT znakovi rupture niti disekcije aorte. Tokom sprovođenja dijagnostike dolazi do diskretnog poboljšanja neurološkog nalaza. Pregledan je ponovo od strane neurologa koji je bio mišljenja da iz vitalnih indikacija kardiološko zbrinjavanje ima prioritet, te je u dogovoru sa kardiologom primljen u koronarnu jedinicu. Sledećeg dana učinjena je trombektomija M2 grane leve ACM sa uspehom rekanalizacijom. Kontrolni CT endokrani-

juma je pokazao akutnu ishemijsku leziju insule i frontalnog operkulumu levo.

Na kontrolnoj ehokardiografiji učinjenoj četvrtog dana hospitalizacije viđen je formiran tromb u levoj komori. Odložena perkutana koronarna intervencija (PCI) ostioproksimalne leve prednje descendentne koronarne arterije (LAD) i leve glavne koronarne grane sa implantacijom 2 stenta obložena lekom, učinjena je 17. dana hospitalizacije. (slika 3) Pacijent

na antiagregacionoj i antikoagulantnoj terapiji: aspirinom, klopidogrelom i niskomolekularnim heparinom. Tok hospitalizacije komplikovan paroksizmima atrijalne fibrilacije i ventrikularnih ekstrasistola, akutim bubrežnim oštećenjem i izraženim zapaljenskim sindromom sa pikom 5-og hospitalnog dana. Celokupno bolničko lečenje je trajalo 26 dana uz povoljan terapijski ishod. Pacijent otpušten sa trojnom antitrombotičnom terapijom.



Slika 3: Nalaz koronarografije: Cx je velikog kalibra, dominantna, ateromatozno izmenjena, RCA je minorna bez stenoza. LAD u ostijalnom segmentu ima stenozu 70-90% sa rekanalisanim trombom, u proksimalnom segmentu 50-70%, distalno difuzno ateromatozno izmenjena. Urađena je PCI ostioproksimalne LAD i LM sa implantacijom 2 stenta obložena lekom..

DISKUSIJA

Prema podacima iz literature, dominantna klinička prezentacija sinhronog KCI je akutni neurološki deficit bez bola u grudima (53-89% pacijenata sa sinhronim KCI), što je i u našem slučaju bila incijalna prezentacija. [3,4] Preznajavanje i povraćanje mogli bi biti ekvivalenti bola u grudima kod dugogodišnjih pacijenata na insulinu. Poznato je da kod pacijenta sa AIMU razvoj akutnog koronarnog sindroma može biti klinički tih zbog poremećaja komunikacije, osećaja i percepcije pacijenta. Aktuelni protokoli Američke asocijacije za moždani udar shodno tome savetuju merenje kardiospecifičnih enzima (Troponina) kod svih pacijenata sa moždanim udarom ali bez njegovog uticaja na odlaganje intravenske trombolize. [10] U literaturi najčešće zahvaćeni koronarni i cerebralni krvni sudovi su LAD (28.7%) i leva ACM (30.9%), što je bila patologija u osnovi i kod našeg pacijenta. [3,6]

Etiološki faktori i patofiziologija KCI i dalje nije u potpunosti razjašnjena. Postoji više mogućih mehanizama nastanka koji se prema Kijpaisalratana et all mogu podeliti u tri različite grupe: mehanizmi koji dovode do istovremene cerebralne i koronarne infarkcije; kardiološki faktori koji uzrokuju AMU i poremećaji na nivou moždano-srčane osovine tj. cerebralni faktori koji prouzrokuju AIM. [6] Prvoj grupi pre svega pripadaju stanja i bolesti koji mogu dovesti do istovremene embolizacije koronarnih i cerebralnih krvnih sudova kao što je atrijalna fibrilacija, duboka venska tromboza sa postojanjem permanentno otvorenog formana ovale, hiperkoagulabilna stanja, potom disekcija ascendentne aorte sa zahvatanjem ostijuma koronarnih arterija, karotidnih arterije i vertebralnih arterija, kao i vazospazam krvnih sudova nastao udarom električne struje. [11-13] U drugoj grupi opisivani mehani-

zmi su formiranje intrakardijalnog tromba na terenu već postojećeg hipokinetskog segmenta miokardijuma sa posledičnom embolizacijom (u slučaju tromba u desnoj komori istovremeno postoji i permanentno otvoren foramen ovale) i teška hipotenzija nastala usled kardiogenog šoka koja dovodi do naglog pada cerebralne perfuzije i posledično ishemijsko oštećenje mozga. [8,14] U trećoj grupi se u literaturi najčešće pominje oštećenje insularnog korteksa koje ima važnu ulogu u centralnoj regulaciji autonomnog nervnog sistema, a koga ishranjuju grane leve ACM koje najčešće potiču iz njenog M2 segmenta. Poznato je da oštećenje levog insularnog korteksa dovodi do pomeranja autonomnog balansa ka predominaciji simpatičke aktivnosti sa posledičnim razvojem aritmija, strukturnih oštećenja i poremećajem dnevne varijacije krvnog pritiska. Prekomerna aktivnost srčanog simpatikusa usled lezije insularnog korteksa, može da izazove difuzno oštećenje miokarda, „miocitolizu“, što dovodi do povećanja srčanih enzima. Pored toga, u velikim AIMU dolazi do povećanog oslobađanja kateholamina koji mogu kod pacijenata sa udruženom srčanom insuficijencijom, koronarnom bolešću ili atrijalnom fibrilacijom dovesti do dodatnog oštećenja miokarda i ishemije. [15,16]

Treba istaći da je ateroskleroza ubedljivi faktor rizika pogotovu kada se uzme u obzir da su ranije studije pokazale da postoji jasna korelacija između stepena ateroskleroze u koronarnim i cerebralnim arterijama, s tim što sam proces ranije počinje u koronarnim krvnim sudovima i to najranije u LAD arteriji. Kod pacijenata sa zahvatanjem koronarnih i cerebralnih arterija postoji značajan rizik od hipoperfuzije i razvoja KCI u situacijama koje dovode do hipotenzije i hemodinamske nestabilnosti. [6,17]

U našem slučaju smatramo da se najverovatnije radilo o oštećenju levog insularnog korteksa udruženim sa prethodno asimptomatskim aterosklerotskim oštećenjem koronarnih krvnih sudova imajući u vidu brojne faktore rizika koje su bile prisutne kod našeg pacijenta, a koje su i najčešće prisutni komorbiditeti u literaturi. [3-9]

Najvažnije pitanje kod ovakvih pacijenata je koji terapijski modalitet inicijalno primeniti. Terapijski prozor za oba stanja je jako uzak zbog čega odluka o akutnom zbrinjavanju jednog stanja na račun drugog može dovesti do trajnog invaliditeta ili smrtnog ishoda. U dostupnim prikazima slučaja i studijama preseka postoji značajne varijacije u pristupu lečenja kao i u kliničkim ishodima, što dodatno ukazuje na potrebu za jasnim smernicama zasnovanim na dokazima. [3-9, 18,19]

Intravenska primena trombolize u prvih 4,5h od nastanka neurološkog deficita, ako se isključe apsolutne kontraindikacije, je terapija izbora kod pacijenata sa AIMU, dok je je primarna perkutana koronarna intervencija (PCI) u prvih 12h zlatni standard u lečenju pacijenata sa infarktom miokarda sa elevacijom ST segmenta (STEMI). Treba imati u vidu da upotreba dvojne antiagregacione uz antikoagulantnu terapiju koja je inherentno periproceduralni deo perkutane koronarne intervencije (PCI) za AIM, nosi rizik od hemoragijske transformacije cerebralne infarkcije. Dodatno komplikuje odluku to što je preležan AIM u prethodna tri meseca relativna kontraindikacija za primenu intravenske trombolize zbog sumnje da postoji povećan rizik rupture srčanog zida ili tamponade srca u ovom slučaju. [7] Međutim, novije studije dovode u pitanje ovu pretpostavku uključujući pacijente sa nedavnim AIM u studije ishoda intravenske trombolize kod AIMU pokazavši da ne postoji značajna razlika u ishodu kod ovih pacijenata. [19]

Intravenska tromboliza odobrena za akutno lečenje oba stanja, predložena je kao najbolji pristup za lečenja KCI ako nema kontraindikacija, a obe prezentacije su u vremenskom okviru za primenu trombolize. Izazov za ovaj pristup su različite doze i vreme davanja jer veća doza i produženo vreme davanja koji su deo terapije za STEMI mogu doprineti nastanku hemoragijske transformacije, a primena niže preporučene doze za AIM se može smatrati nedostatkom doze. [6,7] Prema smernicama Američkog udruženja za moždani udar (ASA) iz 2018. godine kod pacijenata sinhronim KCI koji se prezentuju u terapijskom prozoru kao terapija izbora se savetuje primena alteplaze u

dozi za lečenje AIUM sa sledstvenom PCI (nivo dokaza klasa IIa, nivo dokaza C). [10] Novije preporuke iz 2021. godine Evropske organizacije za moždani udar kao kontraindikaciju za primenu alteplaze navode subakutni (>6h) STEMI u poslednjih 7 dana. Uzimajući ovo u obzir može se zaključiti da kod pacijenta koji se prezentuju 6h nakon početka STEMI ili 4,5h nakon početka nastanka neurološkog deficita postoji apsolutna kontraindikacija za intravenusku trombolizu i kod ovih pacijenata je potrebno se odlučiti za neku od endovaskularnih intervencija u zavisnosti od hemodinamske stabilnosti pacijenta. [20]

Možda najvažniji odlučujući faktor u terapijskom pristupu je hemodinamska stabilnost pacijenta. Algoritam preporučen od strane Kijpaisalratana et al savetuje da se svim hemodinamski nestabilnim pacijentima sa KCI uradi primarna PCI, a potom u slučaju okluzije velikog krvnog suda učini i mehanička trombektomija (MT). Kod hemodinamski stabilnih pacijenta inicijalno se savetuje primena venske trombolize u standardnoj dozi od 0.9mg/kg TT, a u daljem toku u zavisnosti od kliničke procene može se sprovesti MT ili PCI. [7]

Poslednja meta analiza iz 2023. godine koja je obuhvatala 94 pacijenata sa sinhronim KCI je pokazala da je istovremena upotreba PCI i MT bila povezana sa znatno manjom stopom mortaliteta u odnosu na grupu koja je obuhvatala pacijente lečene samo medikamentozno kao i one lečene medikamentozno i samo jednom endovaskularnom procedurom. [3]

LITERATURA

- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2012;380(9859):2095-2128. doi:[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(12\)61728-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(12)61728-0)
- Omar HR, Fathy A, Rashad R, Helal E. Concomitant acute right ventricular infarction and ischemic cerebrovascular stroke; possible explanations. *Int. Arch. Med.* 2010;3(1):25. doi:<https://doi.org/10.1186/1755-7682-3-25>
- Habib M, Elhout S. Outcomes of intervention treatment for concurrent cardio-cerebral infarction: a case

Kod pacijenata koji izađu iz terapijskog prozora za primarnu PCI i dalje postoji kontradikcija o najboljem pristupu lečenja pre svega postavlja se pitanje o najboljem vremenskom okviru za odloženu PCI. Yu-Long Xue et al su u svojoj studiji iz 2021. godine pokazali da ranija PCI (u prvih 14 dana) nosi povećan rizik od ponovnog AIM u prvih tri godina praćenja u odnosu na grupu pacijenata kod koje PCI učinjena kasnije (>14 dana). [21] Kod našeg pacijenta odložena PCI je učinjena 17. dana uz dobar terapijski efekat.

ZAKLJUČAK

Iako se radi o jako retkoj prezentaciji, izazov je kardiocerebralni infarkt prepoznati u kliničkim uslovima jer lečenje ovih pacijenata zahteva multidisciplinarni pristup, po mogućnosti u visokospecijalizovanoj tercijarnoj ustanovi sa pristupom za endovaskularno lečenje. Još veći izazov je terapijski pristup ovakvim pacijentima, koji nužno treba da bude individualizovan i zasnovan na hemodinamskom statusu i procenjenim faktorima rizika..

ZAHVALNICA

Posebno se zahvaljujemo dr Lazaru Vučetiću, neuroradiologu Urgentnog centra UKCS, za veliki broj CT rekonstrukcija koje nam je prosledio i objasnio.

series and meta-analysis. *J Cardiol Cardiovasc Med*. 2023;8(1):004-011. doi: <https://doi.org/10.29328/journal.jccm.1001147>

- de Castillo LLC, Diestro JDB, Tuazon CAM, Sy MCC, Añonuevo JC, San Jose MCZ. Cardiocerebral Infarction: A Single Institutional Series. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(7):105831. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105831
- Yeo LLL, Andersson T, Yee KW, et al. Synchronous cardiocerebral infarction in the era of endovascular therapy: which to treat first? *J Thromb Thrombolysis*. 2017;44(1):104-111. doi:10.1007/s11239-017-1484-2

6. Chong CZ, Tan BY, Sia CH, Khaing T, Litt Yeo LL. Simultaneous cardiocerebral infarctions: a five-year retrospective case series reviewing natural history. *Singapore Med J.* 2022 Nov;63(11):686-690. doi: 10.11622/smedj.2021043
7. Kijpaisalratana N, Chutinet A, Suwanwela NC. Hyperracute Simultaneous Cardiocerebral Infarction: Rescuing the Brain or the Heart First?. *Front Neurol.* 2017;8:664 doi:10.3389/fneur.2017.00664
8. Ng TP, Wong C, Leong ELE, et al. Simultaneous cardio-cerebral infarction: a meta-analysis. *QJM.* 2022;115(6):374-380. doi:10.1093/qjmed/hcab158
9. Ibekwe E, Kamdar HA, Strohm T. Cardio-cerebral infarction in left MCA strokes: a case series and literature review. *Neurol Sci.* 2022;43(4):2413-2422. doi:10.1007/s10072-021-05628-x
10. AHA/ASA GUIDELINES Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. <https://www.heart.org/-/media/Files/Professional/Quality-Improvement/Get-With-the-Guidelines/Get-With-The-Guidelines-Stroke/2019UpdateAHAASAA-ISGuidelineSlideDeckrevisedADL12919.pdf>
11. Tokuda K, Shindo S, Yamada K, et al. Acute Embolic Cerebral Infarction and Coronary Artery Embolism in a Patient with Atrial Fibrillation Caused by Similar Thrombi. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(7):1797-1799. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.01.055
12. Verma GC, Jain G, Wahid A, et al. Acute ischaemic stroke and acute myocardial infarction occurring together in domestic low-voltage (220-240V) electrical injury: a rare complication. *J Assoc Physicians India.* 2014;62(7):620-623.
13. Wang L, Mao X, Zheng J, Gu X, Yang J. A case of simultaneous acute cardio-cerebral infarction in a woman with essential thrombocythemia. *J Int Med Res.* 2019;47(9):4557-4561. doi:10.1177/0300060519865062
14. Ibara-Onguema JR, Bourzeg K, Othende FBE, Jamili ME, Karimi SE, Hattouai ME. Concomitant Acute Coronary Syndrome and Acute Ischemic Stroke: A Particular Association and a Therapeutic Dilemma. *Open Access Library Journal.* 2023;10(3):1-10. doi:https://doi.org/10.4236/oalib.1109877
15. Jensen JK, Atar D, Mickley H. Mechanism of troponin elevations in patients with acute ischemic stroke. *Am J Cardiol.* 2007;99 (6): 867-870. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.10.052
16. Laowattana S, Zeger SL, Lima JA, Goodman SN, Wittstein IS, Oppenheimer SM. Left insular stroke is associated with adverse cardiac outcome. *Neurology.* 2006;66(4):477-463. doi:10.1212/01.wnl.0000202684.29640.60
17. Mathur Ks, Kashyap Sk, Kumar V. Correlation of the extent and severity of atherosclerosis in the coronary and cerebral arteries. *Circulation.* 1963;27:929-934. doi:10.1161/01.cir.27.5.929
18. Maciel R, Palma R, Sousa P, Ferreira F, Nzwalo H. Acute stroke with concomitant acute myocardial infarction: will you thrombolysed?. *J Stroke.* 2015;17(1):84-86. doi:10.5853/jos.2015.17.1.84
19. Akinseye OA, Shahreyar M, Heckle MR, Khouzam RN. Simultaneous acute cardio-cerebral infarction: is there a consensus for management?. *Ann Transl Med.* 2018;6(1):7. doi:10.21037/atm.2017.11.06
20. Berge E, Whiteley W, Audebert H, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J.* 2021;6(1):239698732198986. doi:https://doi.org/10.1177/2396987321989865
21. Xue YL, Ma YT, Gao YP, et al. Long-term outcomes of delayed percutaneous coronary intervention for patients with ST-segment elevation myocardial infarction: A propensity score-matched retrospective study. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(46):e27474. doi:10.1097/MD.00000000000027474.

CASE REPORT OF A PATIENT WITH SYNCHRONOUS CARDIOCEREBRAL INFARCTION: A THERAPEUTIC CHALLENGE

Dušica Gujaničić¹, Sara S. Radović², Marina Đikić¹, Bojana Uzelac¹, Ivana Milićević-Nešić¹

¹ Emergency center, University Clinical Center of Serbia, Belgrade, ² Clinic for Allergology and Immunology, University Clinical Center of Serbia, Belgrade

Summary: INTRODUCTION. Cardiocerebral infarction (CCI), one of the more challenging emergency conditions, is defined as the simultaneous occurrence of acute myocardial infarction (AMI) and acute ischemic stroke (AIS) and is associated with a high mortality rate. Depending on the timeline of the occurrence, CCI can be classified as "synchronous" when both events present at the same time and "metachronous" when one event precedes the other. Patients who present within the thrombolytic therapeutic window for acute ischemic stroke of 4.5 h carry a particular therapeutic challenge for doctors, because the decision to treat one condition at the expense of the other can lead to permanent disability or death. There are still no clear guidelines of the best treatment approach in this case and the small number of proposed algorithms are still being debated.

AIM: The goal of this paper is to show the diagnostic and therapeutic challenge of CCI for emergency medicine specialists, neurologists and cardiologists and to emphasize the need for further research on this topic.

CASE REPORT: We present the case of a 52-year-old patient, with a history of diabetes, who developed a synchronous KCI with AIS do to the occlusion of the left cerebral medial artery (ACM) and a simultaneous anterior myocardial infraction. The patient was brought to the emergency room because of sudden dysphasia and right-sided hemiparesis accompanied by nausea and vomiting. Computed tomography with angiography and perfusion confirmed the diagnosis of AIS, while ST elevation in the anterior cardiac leads, high values of the cardio specific enzyme Troponin I, and the observed kinetic disturbances on the heart ultrasound, confirmed the diagnosis of AMI. It was decided against the use of antithrombotic agents, even though the patient was in the therapeutic window. The patient was treated with mechanical thrombectomy within 24 hours of admission, and antiplatelet therapy and low-molecular-weight heparin. A delayed percutaneous coronary intervention was performed on the 17th day of admission, with the implantation of 2 stents in the proximal left anterior descending artery. Hospital treatment of the patient with restitutio ad integrum lasted 26 days.

CONCLUSION: Considering the rare presentation, the treatment of CCI should be strictly individualized, based on the hemodynamic status of the patient and according to the guidelines from the current literature.

Key words: Synchronous Cardiocerebral Infarction, Acute Myocardial Infarction, Acute Ischemic Stroke, Mechanical Thrombectomy, Percutaneous Coronary Intervention

Korespondencija/Correspondence

Dušica GUJANIČIĆ

Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd

Urgentni centar

Pasterova 2, 11000 Beograd

E-mail: dusskag@gmail.com