

Atypowa postać zespołu tako-tsubo związanego z migotaniem przedsionków w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a powikłanego nagłym zatrzymaniem krążenia: trudności diagnostyczne

Atypical form of tako-tsubo cardiomyopathy in a patient with atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome complicated with ventricular fibrillation: the diagnostic problems

Piotr Kukla¹, Sebastian Stec², Dariusz Karbarz³, Bożena Wrzosek³, Marek Jastrzębski⁴, Maciej Kluczewski¹, Wojciech Kurdzielewicz¹

¹Oddział Internistyczno-Kardiologiczny, Szpital Specjalistyczny, Gorlice

²Klinika Kardiologii, Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Szpital Grochowski, Warszawa

³Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Radom

⁴Klinika Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, Kraków

Abstract

Atypical form of tako-tsubo cardiomyopathy (TTC) is associated with regional wall motion abnormalities in basal and/or middle segments or only middle segments with sparing of apical segments or apical and basal segments. We described a case of 47-year-old female with atypical form of TTC due to fast atrial fibrillation that converted into ventricular fibrillation in WPW syndrome. The echocardiogram made after direct current cardioversion revealed decreased left ventricular ejection fraction (LVEF 35%) with akinesis of inferior and posterior walls and anterior part of interventricular septum in the middle and the basal segments with hyperkinesis of apical segments. The biochemistry blood samples revealed elevated both troponin T — 0.35 ng/mL and NT-proBNP — 3550 pg/mL plasma level. The ECG showed sinus rhythm 62 bpm, shortened PQ interval 100 ms, widened QRS duration — 115 ms with delta wave, prolonged QT interval — 520 ms, QS in leads: II, III, aVF. Negative T waves in leads: I, aVL and positive, symmetrical T waves in leads V₁–V₆. The coronarography revealed normal coronary arteries. The control echocardiography after 10 days showed normal LVEF 70%, without any wall motion abnormalities. TTC was recognised based on: history of sudden stress situation before, ischaemic ECG changes, positive markers of myocardial injury, transient segmental wall motion abnormalities and normal coronary arteries. The ablation of right postero-septal accessory pathway was successfully performed.

Key words: atypical tako-tsubo cardiomyopathy, WPW syndrome, atrial fibrillation

Kardiol Pol 2013; 71, 8: 864–868

WSTĘP

Badacze japońscy w latach 90. XX wieku opisali postać odwracalnej kardiomiopatii związanej ze stresem, charakteryzującą się występowaniem przejściowych zaburzeń kurczliwości koniuszka lewej komory (LV), nazwanej zespołem tako-tsubo [1, 2]. Na podstawie lokalizacji anatomicznej wyróżnia się

4 typy tego zespołu [3]: (1) klasyczny, z zajęciem koniuszka LV, występujący najczęściej; (2) odwrotny do klasycznego (*reverse, inverted tako-tsubo*); (3) środkowo-komorowy (*mid-ventricular*), gdzie oszczędzone są koniuszek i segmenty podstawne; (4) regionalny, z zajęciem jednej ściany LV, najczęściej ściany przedniej.

Adres do korespondencji:

dr n med. Piotr Kukla, Oddział Internistyczno-Kardiologiczny, Szpital Specjalistyczny, ul. Węgierska 21, 38–300 Gorlice, tel: +48 18 35 53 415, faks: +48 18 352 60 46, e-mail: kukla_piotr@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 25.01.2012 r. Zaakceptowana do druku: 25.01.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



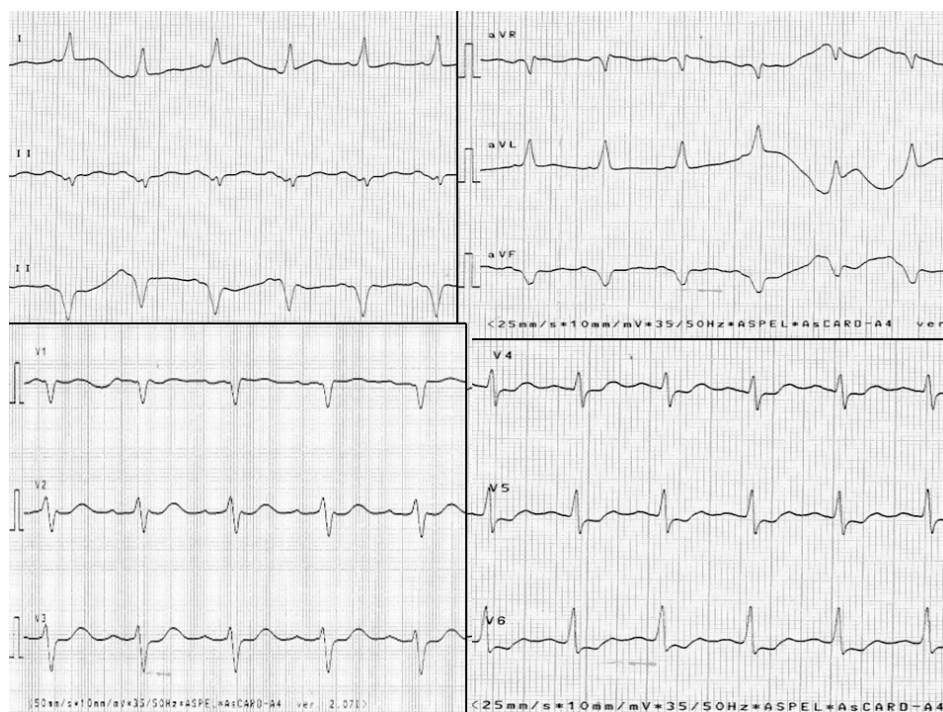
Rycina 1. **A.** Badanie EKG przy przyjęciu: migotanie przedsionków z szerokimi zespołami QRS; **B.** Badanie EKG: migotanie komór

OPIS PRZYPADKU

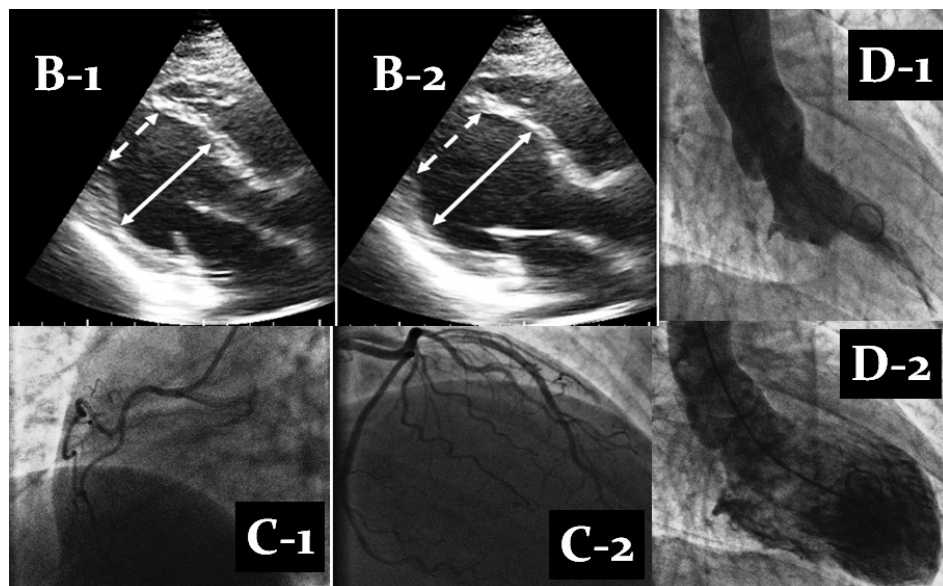
Pacjentkę w wieku 47 lat, bez wywiadu schorzeń towarzyszących przyjęto na szpitalny oddział ratunkowy (SOR) z powodu epizodu 2-godzinnego nierównego bicia serca z dyskomfortem w klatce piersiowej związanym z wywiadem 2-dniowego stresu spowodowanego sytuacją rodzinną. Przy przyjęciu na SOR wykonano EKG, w którym stwierdzono szybki, nieregularny częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS o częstotliwości 170–220/min (ryc. 1A). Lekarz dyżurny SOR rozpoznał wówczas częstoskurcz komorowy i wdrożył leczenie amiodaronem 300 mg we wlewie dożylnym. W trakcie wchłaniania amiodaronu doszło do migotania komór (ryc. 1B). Rytm zatokowy przywrócono po defibrylacji energią 200 J. W EKG po defibrylacji i stabilizacji chorej stwierdzono rytm zatokowy z patologicznymi załamkami Q w odprowadzeniach dolnych: II, III i aVF z towarzyszącym obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach V_2 – V_6 do maksymalnie $-1,5$ mm, odstęp PQ wynosił 140 ms (ryc. 2). Biorąc pod uwagę powyższe zmiany, wysunięto podejrzenie ostrego zespołu wieńcowego (OZW) w zakresie ściany dolnej. Pilnie wykonano badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono: obniżoną funkcję skurczową LV (EF 35%), z akinezą ściany tyłno-dolnej i przedniej części przegrody międzykomorowej w zakresie segmentów podstawnych oraz środkowych z zachowaną dobrą kurczliwością koniuszka i segmentów okołokoniuszkowych LV (ryc. 3B-1, 3B-2). W badaniach biochemicznych stwierdzono podwyższone stężenie troponiny T (0,35 ng/ml) i NT-proBNP (3550 pg/ml). Ze względu na zmianę morfologii

zespołów QRS w trakcie ciągłego monitorowania EKG na sali intensywnego nadzoru wykonano ponownie 12-odprowadzeniowy EKG i zaobserwowano: rytm zatokowy 62/min, skrócony odstęp PQ do 100 ms, poszerzony zespół QRS 115 ms, wydłużony odstęp QT 520 ms, maksymalnie w odprowadzeniu V_4 , zespoły QS w odprowadzeniach II, III, aVF, ujemne załamki T w odprowadzeniach I, aVL i dodatnie, symetryczne załamki T w V_1 – V_6 . Na podstawie ostatniego EKG rozpoznano zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW) (ryc. 4).

U chorej wykonano koronarografię z wentrykulografią. W koronarografii stwierdzono prawidłowy obraz naczyń wieńcowych (ryc. 3C-1, 3C-2), a w wentrykulografii — prawidłową funkcję skurczową LV (EF 70%), bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości LV (ryc. 3D-1, 3D-2). Następnie wykonano badanie elektrofizjologiczne, w trakcie którego indukowano u chorej częstoskurcz ortodromowy (cykl 380 ms), przy refrakcji drogi dodatkowej 300 ms. Jednocześnie przeprowadzono skuteczną ablację drogi dodatkowej prawostronnej tyłno-przegrodowej. W EKG po ablacji stwierdzono rytm zatokowy 64/min, odstęp PQ 160 ms, odstęp QT 400 ms. W pierwszej dobie po zabiegu zaobserwowano ujemne załamki T w odprowadzeniach II, III, aVF (ryc. 5A) i wysokie symetryczne załamki T w odprowadzeniach I, aVL. Po tygodniu nastąpiła zupełna normalizacja EKG (ryc. 5B). Po 4 tygodniach u pacjentki nie stwierdzono objawów klinicznych. W 24-godzinym badaniu EKG nie zaobserwowano zaburzeń rytmu serca i przewodzenia oraz cech preekscytacji. W echokardiografii zanotowano prawidłową regionalną i globalną kurczliwość LV.



Rycina 2. Badanie EKG po defibracji: rytm zatokowy z patologicznymi załamkami Q w odprowadzeniach dolnych: II, III i aVF, z towarzyszącym obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach V_2 – V_6 do maksymalnie $-1,5$ mm, odstęp PQ 140 ms



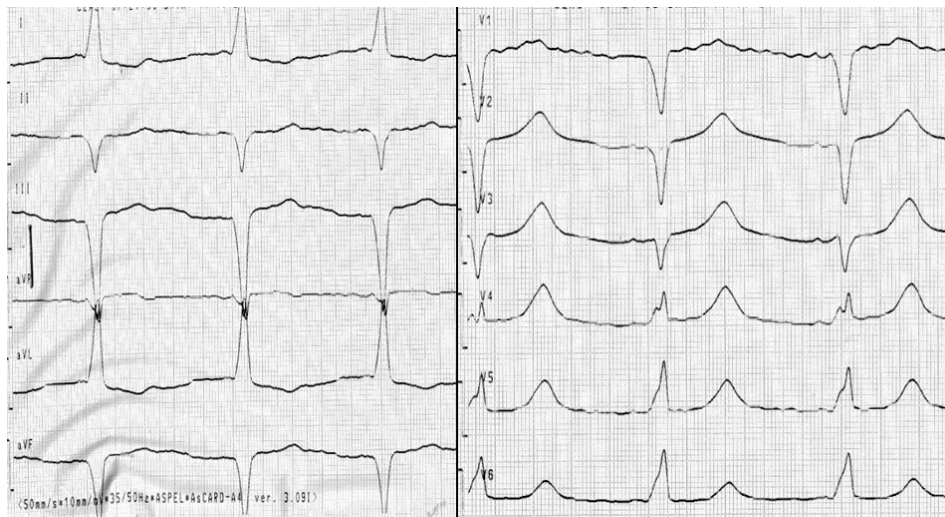
Rycina 3. Badanie echokardiograficzne, projekcja przmostkowa; **B-1** — rozkurcz; **B-2** — skurcz; **C-1**. Koronarografia: lewa tętnica wieńcowa; **C-2**. Koronarografia: prawa tętnica wieńcowa; **D-1**. Wentrykulografia: skurcz; **D-2**. Wentrykulografia: rozkurcz

OMÓWIENIE

Opisany przypadek jest interesujący i pouczający z klinicznego punktu widzenia z kilku omówionych poniżej powodów.

Po pierwsze, przedstawiono atypowy wariant kardiomiopatii związanej ze stresem (zespół tako-tsubo). Atypowa odmiana zespołu tako-tsubo wiąże się z występowaniem odcinkowych zaburzeń kurczliwości albo w segmentach podstawnych i/lub środkowych, albo tylko środkowych

z oszczędzeniem segmentów koniuszkowych lub koniuszkowych i podstawnych, odpowiednio. Atypowa postać zespołu tako-tsubo bywa charakterystyczna i najczęściej jest spotykana w guzie chromochłonny nadnerczy [4–6]. Zawsze w przypadku atypowego zespołu tako-tsubo należy wykluczyć *pheochromocytoma*. W niniejszym przypadku nie było podstaw klinicznych ani wywiadu sugerującego to schorzenie. Atypowa postać zespołu tako-tsubo dotyczy częściej osób młodszych



Rycina 4. Badanie EKG: rytm zatokowy 62/min, skrócony odstęp PQ do 100 ms, poszerzony zespół QRS 115 ms, wydłużony odstęp QT 520 ms, maksymalnie w odprowadzeniu V_4 , zespoły QS w odprowadzeniach II, III, aVF, ujemne załamki T w odprowadzeniach I, aVL, dodatnie, symetryczne załamki T w odprowadzeniach V_1 – V_6



Rycina 5. A. Badanie EKG po ablacji; rytm zatokowy 64/min, odstęp PQ 160 ms, odstęp QT 400 ms, ujemne załamki T w odprowadzeniach II, III, aVF; **B.** Badanie EKG po tygodniu od ablacji, zupełna normalizacja zapisu

(śr. 36 lat vs. 62 lata) w porównaniu z klasycznym wariantem tako-tsubo typowym dla kobiet w wieku pomenopauzalnym [7]. Ramaraj i Movahed [7] stwierdzili, że wśród chorych z atypową formą tako-tsubo w porównaniu z postacią klasyczną znacznie częściej występował czynnik stresowy (100% vs. 80%). Atypowa forma zespołu tako-tsubo była opisywana również w przypadku stosowania adrenaliny [8], ostrego za-

palenia trzustki [9] i po groźnych komorowych zaburzeniach rytmu serca w przebiegu burzy elektrycznej [10]. Za zespołem tako-tsubo przemawiały: wywiad nagłej sytuacji stresowej, zmiany niedokrwienne w EKG, wzrost markerów martwicy mięśnia sercowego, odwracalne zaburzenia kurczliwości potwierdzone w echokardiografii i wentrykulografii, prawidłowy obraz naczyń wieńcowych. Oczywiście można polemizować,

gdyż jest to przypadek bardzo złożony i każdy powyższy objaw może wynikać z innych, wtórnych przyczyn. Wzrost stężenia troponiny mógł być wtórny do defibrilacji elektrycznej, do szybkiego migotania przedsionków (AF), do dysfunkcji skurczowej LV (przy istotnie podwyższonym NT-proBNP). Zmiany niedokrwiennie w EKG mogły być wynikiem szybkiej tachyarytmii. Można dyskutować nad charakterem odcinkowych zaburzeń kurczliwości oraz różnicowaniem klinicznym i wiążąc je z ogłuszeniem mięśnia sercowego po zatrzymaniu krążenia lub kardiomiopatią tachyarytmiczną. Jednak zmiany wtórne do ogłuszenia mięśnia sercowego są związane z uogólnioną hipokinezą ścian LV i najczęściej dotyczą koniuszka, podobnie jak w kardiomiopatii tachyarytmicznej, przeciw której przeczy chociażby bardzo krótki, bo 2-godzinny wywiad arytmii. Jednak analizując przebieg kliniczny (silny stres jako *trigger* arytmii) oraz przypadki opisane w literaturze, w tym bardzo podobny obraz kliniczny u pacjenta po burzy elektrycznej, rozpoznano atypową formę zespołu tako-tsubo [10].

Po drugie, opisany przypadek zwraca uwagę na potrzebę ciągłego szkolenia lekarzy dyżurujących na SOR pod kątem ostrych stanów kardiologicznych, w tym rozpoznawania zaburzeń rytmu serca. Niestety w tym przypadku AF w przebiegu zespołu WPW zostało wstępnie rozpoznane jako częstoskurcz komorowy (szybki rytm > 200/min, szerokie zespoły QRS). Pociągnęło to za sobą decyzję terapeutyczną podania amiodaronu dożylnie, zamiast wykonania kardiowersji AF wg aktualnych zaleceń jako metody najskuteczniejszej i najbezpieczniejszej dla chorego z AF w przebiegu WPW [11]. Powyższy przykład ilustruje też odwieczny problem przywracania rytmu zatokowego u chorych z AF i WPW za pomocą leków antyarytmicznych, których efekt w tej konkretnej sytuacji jest nieprzewidywalny, wręcz niebezpiecznie szkodliwy.

Po trzecie, złożony obraz kliniczny mógł sugerować i prowadzić do mylnego rozpoznania zawału serca. Po kolei, zakładając rozumowanie lekarza dyżurującego na SOR: częstoskurcz komorowy będący wynikiem przebytego zawału serca (lub świeżego epizodu OZW), w pierwszym dostępnym po defibrilacji EKG bez jednoznacznych cech WPW, patologiczne załamki Q (zespoły QS) w odprowadzeniach dolnych i obniżenie odcinka ST w doprowadzeniach V_2 – V_6 , zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym wykonanym „na ostro” z obecną akinezą ściany tylna-dolnej, wzrost stężeń troponiny i NT-proBNP — wszystko to mogło mylnie nasuwać podejrzenie świeżego OZW lub pozawałowego uszkodzenia mięśnia sercowego jako potencjalną przyczynę częstoskurczu komorowego.

Po czwarte, przypadek pokazuje, że zespół WPW związany z szybkim AF, ujawnionym w sytuacji stresowej może być przyczyną odwracalnej kardiomiopatii związanej ze stresem, zespołem tako-tsubo.

Przypadek ten jest pouczający, gdyż łączy ze sobą dwa „ostre” stany naglące w kardiologii: zaburzenia rytmu serca i OZW. Podkreśla konieczność ciągłego szkolenia, zdobywania doświadczenia klinicznego i umiejętności prawidłowego przeprowadzenia diagnostyki różnicowej w kontekście całości obrazu klinicznego.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Dote K, Sato H, Tateishi H et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol*, 1991; 21: 203–214.
2. Bybee KA, Kara T, Prasad A et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*, 2004; 141: 858–865.
3. Anobetti M, Vicidomini S, Conti A et al. An atypical case of inverted Tako-Tsubo syndrome: case report and review of the literature. *Intern. Emerg Med*, 2010; 5: 215–219.
4. Kim S, Yu A, Filippone LA et al. Inverted-Takotsubo pattern cardiomyopathy secondary to pheochromocytoma: a clinical case and literature review. *Clin Cardiol*, 2010; 33: 200–205.
5. Dande AS, Fisher LI, Warshofsky MK. Inverted takotsubo cardiomyopathy. *J Invasive Cardiol*, 2011; 23: E76–E78.
6. Gervais MK, Gagnon A, Henri M, Bendavid Y. Pheochromocytoma presenting as inverted takotsubo cardiomyopathy: a case report and review of the literature. *J Cardiovasc Med*, (Hagerstown), 2010 [Epub ahead of print].
7. Ramaraj R, Movahed MR. Reverse or inverted takotsubo cardiomyopathy (reverse left ventricular apical ballooning syndrome) presents at a younger age compared with the mid or apical variant and is always associated with triggering stress. *Congest Heart Fail*, 2010; 16: 284–286.
8. Magri CJ, Fava S, Felice H. Inverted takotsubo cardiomyopathy secondary to adrenaline injection. *Br J Hosp Med (Lond)*, 2011; 72: 646–647.
9. Van de Walle SO, Gevaert SA et al. Transient stress-induced cardiomyopathy with an “inverted takotsubo” contractile pattern. *Mayo Clin Proc*, 2006; 81: 1499–1502.
10. Olivotti L, Olivotti L, Moshiri S et al. Stress cardiomyopathy and arrhythmic storm in a 14-year-old boy. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, 2010; 11: 519–521.
11. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias). *J Am Coll Cardiol*, 2003; 42: 1493–1531.