

# Kardiomiopatia stresowa — czy zawsze łagodna? Wydłużenie QT i częstoskurcz torsade de pointes u pacjentki z zespołem balotującego koniuszka

Is stress-induced cardiomyopathy always benign?  
The patient with long QT and torsade de pointes

Joanna Zielonka, Irmina Kossuth, Maciej Lewandowski, Jarosław Kaźmierczak

Klinika Kardiologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

## Abstract

Stress-induced cardiomyopathy is usually described as syndrome with good prognosis. Although the QT prolongation is usually associated with this cardiomyopathy, the life threatening arrhythmias are less frequent than expected. We present middle age woman with torsade de pointes caused by significant QTc interval prolongation on the basis of tako-tsubo cardiomyopathy, which could suggest not always mild course of this syndrome.

**Key words:** stress-induced cardiomyopathy, long QT syndrome, torsade de pointes

Kardiol Pol 2012; 70, 4: 396–397

## WSTĘP

Zespół balotującego koniuszka czy inaczej kardiomiopatia tako-tsubo, nazwany tak dla charakterystycznego kształtu serca, przypominającego japońskie naczynie do połowy ośmiornic, jest coraz częściej opisywanym zjawiskiem u pacjentów przyjmowanych z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego. Obrazem klinicznym, często występującym uniesieniem ST w EKG oraz wzrostem (zazwyczaj niewielkim) stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego naśladuje zawał serca, nigdy jednak nie opisano istotnych zmian w naczyniach wieńcowych [1]. Występuje najczęściej u kobiet w średnim oraz starszym wieku i zazwyczaj jest poprzedzony silnym emocjonalnym lub fizycznym stresem, dlatego też nazywany bywa również kardiomiopatią stresową. Oprócz zmian odcinka ST i załamka T obserwuje się często wydłużenie QTc. Specyficzne zaburzenia kurczliwości mają charakter przejściowy, a zespół uznawany jest raczej za dobrze rokujący [2]. Wiąże się z niewielką liczbą powikłań, wśród których można wyróżnić groźne arytmie komorowe, w tym rzadko torsade de pointes (TdP). Przedstawiony przypadek może stać się przyczynkiem do uznania kardiomiopatii stresowej za poważny czynnik ryzyka wydłużenia QT i indukcji TdP. Należałoby zastanowić się, czy uznać ją tylko za kolejny nabyty zespół wydłużonego QT, czy może ona również ujawnić istniejące wrodzone zaburzenia?

## OPIS PRZYPADKU

Kobieta w wieku 42 lat dotychczas w poczuciu zdrowia, nieprzyjmująca żadnych leków, została przywieziona do jednego ze szpitali rejonowych po omdleniu. W tamtejszym szpitalu obserwowano zatrzymanie krążenia w mechanizmie TdP (ryc. 1), który przerwano defibrylacją elektryczną i podaniem lidokainy. W celu dalszej diagnostyki pacjentkę przekazano do Kliniki Kardiologii w Szczecinie. Przy przyjęciu chora była w stanie dobrym, z istotnych odchyłeń w badaniach biochemicznych stwierdzono nieznacznie podwyższone stężenie troponiny I, nieprzekraczające punktu odcięcia dla zawału. Badanie EKG wykazało wydłużenie odcinka QTc do ponad 600 ms (ryc. 2).

W wykonanym przy przyjęciu badaniu echokardiograficznym wykazano hipokinezę koniuszkowej części serca, z akinezą koniuszka, hiperkinezę przypadkowego segmentu ściany dolnej, z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) 35–40%. W koronarografii nie stwierdzono zmian w naczyniach wieńcowych. Pacjentka zgłaszała problemy rodzinne i stres zawodowy (jest kuratorem sądowym). W kolejnych dobach hospitalizacji QTc uległo skróceniu do 540 ms, a kontrolna echokardiografia wykazała poprawę kurczliwości, z LVEF 45–50%. W zapisach EKG dostarczonych przez pacjentkę, wykonanych 3 lata wcześniej, stwierdzono QTc równe 480 ms. Wywiad rodzinny chorej okazał się obciążony

## Adres do korespondencji:

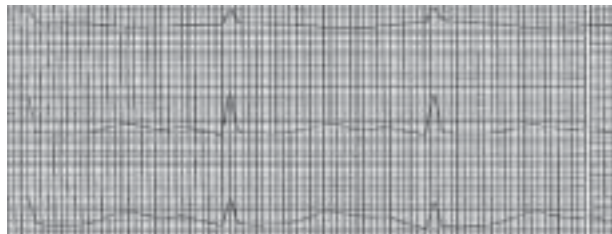
lek. Irmina Kossuth, Klinika Kardiologii, Pomorska Akademia Medyczna, SPSK 2, ul. Powstańców Wlkp. 72, 70–111 Szczecin, e-mail: kossuth@tlen.pl

Praca wpłynęła: 20.03.2011 r. Zaakceptowana do druku: 23.03.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Częstokurcz torsade de pointes



Rycina 2. Badanie EKG u pacjentki przy przyjęciu, QTc 600 ms

nagłymi zgonami (SCD). Biorąc pod uwagę całość obrazu klinicznego, zdecydowano o implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD). Przy wypisie zalecono metoprolol, ramipril, eplerenon. W EKG wykonanym miesiąc po zdarzeniu QTc wynosiło 480 ms, a kontrolne badanie echokardiograficzne uwidoczniało całkowite wycofanie się opisywanych wcześniej zmian. Analiza zapisu z ICD 4 miesiące po implantacji nie wykazała arytmii.

## OMÓWIENIE

Opisany przypadek jest przykładem kardiomiopatii stresowej. Sugerowana etiologia tego zespołu to przede wszystkim nagłe, pod wpływem stresu, zwiększenie napięcia układu współczulnego i gwałtowny wyrzut katecholamin [3], choć dokładny mechanizm nadal podlega wnikliwym badaniom. Zmiany w EKG, włączając uniesienie ST, odwrócenie załamków T i wydłużenie QT, ewoluują i ustępują w czasie. Wydłużenie QTc występuje u większości pacjentów, osiągając maksimum zazwyczaj w fazie podostrej [4]. Mimo to groźne arytmie komorowe występują rzadziej niż należałoby oczekiwać. Tsuchihashi i wsp. [1] opisali pacjentów spośród 88 z arytmią komorową. Bybee i wsp. [5] po przeanalizowaniu kilku serii przypadków stwierdzili to powikłanie u 1–15% pacjentów, a u Bonello i wsp. [6] spośród 8 pacjentów u 2 wystąpiły groźne arytmie komorowe, częstokurcz komorowy i migotanie komór. Jedną z najnowszych analiz wielu serii przypadków obejmująca łącznie 816 pacjentów pokazała, że u 3,4% z nich zaobserwowano wyżej wymienione zaburzenia rytmu serca. Arytmie te były główną przyczyną SCD [7]. Madias i wsp. [8] opisali TdP, czyli arytmie typowo związaną z wydłużeniem QTc, u 5 pacjentów, z grupy 78, 2 z nich było leczonych zabiegowo. Jednemu pacjentowi wszczepiono stymulator serca, drugiemu ICD. Behr i Mahida [4] przeprowadzili analizę pacjentów z kardiomiopatią tako-tsubo w kontekście wydłużenia QTc i wystąpienia TdP, sugerując, że u pacjentów z tą arytmią jest ono dłuższe niż u osób bez arytmii. W obserwacji odległej QTc wynosiło średnio 480 ms, czyli też ponad

normę. Istotne wydłużenie QTc już bez objawów kardiomiopatii stresowej u 4 spośród przedstawionych pacjentów może przemawiać za istnieniem pewnych predyspozycji do zaburzeń repolaryzacji. Mogą to być zarówno predyspozycje genetyczne, jaki i istniejące zaburzenia metaboliczne czy choroba strukturalna serca [9]. Wątpliwe pozostaje również to, czy kardiomiopatia stresowa jest przyczyną, czy efektem zaburzeń rytmu serca. nierozstrzygnięte pozostają pytania o potencjalny bezpośredni związek zespołu tako-tsubo z zespołem wydłużonego QT (LQTS). Czy ujawnia ona dotąd niemy wrodzony LQTS? Przecież jego objawy mogą być wyzwolone przez nasiloną aktywację adrenergiczną [10]. A może stres związany z rozpoznaniem LQTS i oczekiwaniem na arytmie prowokuje kardiomiopatię [11]? Większość badaczy skłania się jednak do uznania kardiomiopatii tako-tsubo za kolejną formę nabytego zespołu wydłużonego QT i apeluje o intensywne monitorowanie tych pacjentów w ostrej fazie choroby, choć nie określono, jak długo. Nadal istnieje potrzeba dokładnej stratyfikacji ryzyka wystąpienia arytmii komorowych w ostrym okresie choroby, ale również oceny rezydualnego zagrożenia i nawrotu po wyzdrowieniu. Syed i wsp. [7] stwierdzili, że ryzyko SCD utrzymuje się na poziomie 0,5% przez tydzień czy nawet miesiące po ustąpieniu ostrych objawów kardiomiopatii [7]. Postępowanie, a zwłaszcza decyzja o zastosowaniu ICD lub stymulacji stałej, muszą być indywidualnie dostosowane do pacjenta. Wydaje się, że należy wziąć pod uwagę istniejące wcześniej objawy sugerujące arytmie, historię rodzinną SCD czy normalizację QTc. Może wskazane będą w przyszłości badania genetyczne u pacjentów ze znacznie wydłużonym QTc i TdP w przebiegu kardiomiopatii stresowej. Według autorów niniejszej pracy u przedstawionej pacjentki z wysokim prawdopodobieństwem można rozpoznać wrodzony LQTS, którego pierwszym objawem był TdP, a czynnikiem wyzwalającym kardiomiopatia stresowa, dlatego implantacja ICD była uzasadniona. Niestety nie było możliwości wykonania badań genetycznych, a badaniu EKG poddała się jedynie siostra pacjentki (zapis nie wykazał nieprawidłowości w zakresie QTc).

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

1. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 38: 11–18.
2. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation*, 2008; 118: 397–409.
3. Nef HM, Möllmann H, Akashi YJ et al. Mechanisms of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *Nature Rev Cardiol*, 2010; 7: 187–193.
4. Behr ER, Mahida S. Tako-tsubo cardiomyopathy and the long-QT syndrome: an insult to repolarization reserve. *Europace*, 2009; 11: 697–700.
5. Bybee KA, Kara T, Prasad A et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*, 2004; 141: 858–865.
6. Bonello L, Com O, Ait-Moktar O et al. Ventricular arrhythmias during tako-tsubo syndrome. *Int J Cardiol*, 2008; 128: e50–e53.
7. Syed FF, Asirvatham SJ, Francis J. Arrhythmia occurrence with takotsubo cardiomyopathy: a literature review. *Europace*, 2010; doi: 10.1093/europace/euq435.
8. Madias C, Fitzgibbons TP, Alsheikh-Ali AA et al. Acquired long QT from stress cardiomyopathy is associated with a risk of torsades de pointes. *Circulation*, 2008; 118: S670–S671.
9. Wedekind H, Müller JG, Ribbing M et al. A fatal combination in an old lady: tako-tsubo cardiomyopathy, long QT syndrome and cardiac hypertrophy. *Europace*, 2009; 11: 820–822.
10. Roden DM, Lazzara R, Rosen M et al. Multiple mechanisms in the long-QT syndrome. *Circulation*, 1996; 94: 1996–2012.
11. Sasaki O, Nishioka T, Akima T et al. Association of takotsubo cardiomyopathy and long QT syndrome. *Circ J*, 2006; 70: 1220–1222.