

doi: 10.3897/bgcardio.28.e93473

СРЕДНОКАМЕРЕН ВАРИАНТ НА СИНДРОМ НА TAKOTSUBO ПРИ ПАЦИЕНТ СЪС ЗАПЛАШВАЩ ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС ОТ ПРОСТИ МОТОРНИ ПРИСТЪПИ

Б. Кунев¹, В. Василев¹, Г. Владимиров¹, В. Карабинов²

¹Клиника по кардиология, ²Клиника по неврология
Национална кардиологична болница – София

MIDVENTRICULAR VARIANT OF TAKOTSUBO SYNDROME IN A PATIENT WITH THREATENING STATUS EPILEPTICUS FROM SIMPLE MOTOR SEIZURES

B. Kunev¹, V. Vassilev¹, G. Vladimirov¹, V. Karabinov²

¹Cardiology Clinic, ²Neurology Clinic
National Heart Hospital – Sofia

Резюме.

Представяме клиничен случай на 70-годишна жена, постъпила по спешност в Клиника по неврология със заплашващ епилептичен статус от прости моторни пристъпи в дясна лицева половина и дясна ръка. Проведената компютърна томография на глава визуализира калцирала екстрааксиална окръглена формация вляво, задно фронтално, вероятно менингиом. При постъпването и по време на симптоматичните пристъпи се регистрираха динамични промени в ЕКГ с негативирание на Т-вълните прекордиално, както и покачване на серумния тропонин в динамика. Ехокардиографски се установи хипокинезия, обхващаща средните сегменти на лявата камера. Проведе се инвазивно изследване, при което не се установиха данни за коронарна болест. От вентрикулографията е с данни за хипокинезия на средни сегменти и се измери ФИ 47%. Проведе се комплексна терапия с валпроат, дексаметазон, манитол и клоназепам, леветирацетам, ацетизал, статин и бета-блоккер. След овладяване на епилептичните пристъпи и уточняване на сърдечно-съдовия статус, пациентката беше насочена за неврохирургично лечение на туморната формация..

Ключови думи:

епилепсия, менингиом, моторни пристъпи, синдром на Takotsubo, синдром на разбитото сърце

Адрес

за кореспонденция:

д-р Боян Кунев, Клиника по кардиология, Национална кардиологична болница, ул. „Коньовица“ № 65, 1309 София, e-mail: godrik_83@yahoo.com.

Abstract.

We present a clinical case of a 70-year-old woman who was urgently admitted to the Department of Neurology with threatening status epilepticus from simple motor seizures in the right half of the face and right hand. Computed tomography of the head visualized a calcified extra axial round formation in the left posterofrontal, possibly a meningioma. On admission and during the symptomatic attacks, dynamic ECG changes were recorded with negative T waves precordially, as well as a dynamic increase in serum troponin. Echocardiography revealed hypokinesia involving the middle segments of the left ventricle. Coronary angiography was performed with no evidence of coronary disease. From the ventriculography hypokinesia of middle segments was found and measured EF 47%. Complex therapy with valproate, dexamethasone, mannitol and clonazepam, levetiracetam, acetizal, a statin and a beta-blocker was initiated. After controlling the epileptic seizures and diagnostic work - up of the cardiovascular status, the patient was referred for neurosurgical treatment of the tumor formation.

Key words:

epilepsy, meningioma, motor seizures, takotsubo syndrome, broken-heart syndrome

Address

for correspondence:

Boyan Kunev, MD, Cardiology Clinic, National Heart Hospital, 65 Konyovitsa St., BG – 1309 Sofia, e-mail: godrik_83@yahoo.com

ВЪВЕДЕНИЕ

Синдромът на takotsubo (СТ) е описан през 1990 г. в Япония. Името му идва от японски капан за октоподи, който има форма, подобна на апикалното балониране на камерата при вентрикулография [1]. Този синдром се характеризира с реверзибилна кардиомиопатия [1]. Известен е също така като синдром на разбитото сърце, апикално балониране, стрес-кардиомиопатия и takotsubo-кардиомиопатия. Пациентите с този синдром са с типични характеристики на остър коронарен синдром: гръдна болка, умерено повишаване на серумния тропонин, повишаване на BNP, исхемични промени в ЕКГ и кинетични нарушения, но нямат обструктивна коронарна болест [2].

Пациентите се разделят на две групи: 1) типичен вариант с апикално балониране и 2) атипичен вариант [3]. При атипичните варианти на синдрома могат да бъдат засегнати базалните или средните сегменти, да има фокално, бивентрикулярно или само деснокамерно засягане.

Напоследък се съобщават все повече случаи на takotsubo кардиомиопатия при болни с тежки неврологични заболявания, особено при жени в менопауза. Най-често се среща при пациенти със субарахноидна хеморагия. Епилептичните пристъпи са втората най-често срещана причина за появата на синдрома при пациентите, лекувани в неврореанимация [4]. Връзката между епилептичните пристъпи и СТ е недостатъчно проучена и е възможно, да е една от причините за внезапна неочаквана смърт при епилепсия (Sudden Unexpected Death in Epilepsy – SUDEP) [5]. Ако се диагностицира рано и се лекува правилно, СТ е свързан с ниска смъртност и е считан в повечето случаи за обратим.

ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Представяме случай на 70-годишна жена с давностна, добре контролирана артериална хипертония, дислипидемия, обезитет, нарушен въглехидратен толеранс. При проведена преморбидно ехокардиография не са описани патологични промени. Пациентката постъпва в Клиниката по неврология на нашата болница със серия от прости моторни пристъпи в дясната лицева половина и десния горен крайник. Започнато е лечение с бензодиазепини фракционирано и валпроат интравенозна инфузия, манитол и дексаметазон интравенозно. Проведена е компютърна томография на глава, при която се намира почти изцяло калцирала екстрааксиална окръглена формация с размери 31/32 mm вляво задно фронтално

INTRODUCTION

Takotsubo syndrome (TS) was described in 1990 in Japan. Its name comes from a Japanese octopus trap that has a shape similar to the apical ballooning in ventriculography. [1]. This syndrome is characterized by reversible cardiomyopathy [1]. It is also known as broken heart syndrome, apical ballooning, stress cardiomyopathy, and Takotsubo-cardiomyopathy. Patients with this syndrome have typical features of acute coronary syndrome: chest pain, moderate elevation of serum troponin, elevation of BNP, ischemic ECG changes and kinetic disturbances, but do not have obstructive coronary disease [2].

Patients are divided into two groups: 1) typical variant with apical ballooning; and 2) an atypical variant [3]. In the atypical variants of the syndrome, the basal or middle segments may be affected, there may be focal, biventricular or only right ventricular involvement.

Recently, more cases of Takotsubo-cardiomyopathy have been reported in patients with severe neurological diseases, especially in postmenopausal women. It is most common in patients with subarachnoid hemorrhage. Epileptic seizures are the second most common cause of the syndrome in patients treated in intensive care neurology [4] The relationship between epileptic seizures and TS is insufficiently studied and may be one of the causes of sudden unexpected death in epilepsy (Sudden Unexpected Death in Epilepsy - SUDEP) [5]. If diagnosed early and treated properly, TS is associated with low mortality and is considered reversible in most cases.

CLINICAL CASE

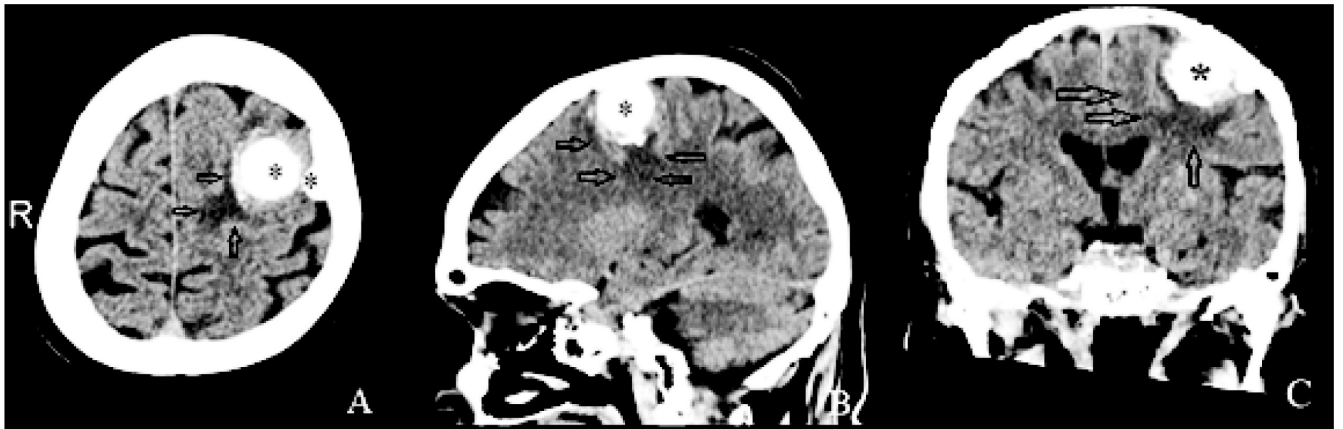
We present a case of a 70-year-old woman with long-standing, well-controlled arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, impaired carbohydrate tolerance. When a premonitory echocardiography was performed, no pathological changes were described. The patient was admitted to the Neurology Clinic of our hospital with a series of simple motor seizures in the right half of the face and right upper limb. Treatment with fractionated benzodiazepines and valproate intravenous infusion, mannitol and dexamethasone intravenous was started. A computed tomography scan of the head was performed, where an almost completely calcified extraaxial

(фиг. 1). Лезията води до компресия на прилежащия мозъчен паренхим, със заличаване на субарахноидните пространства по конвекситета и наличие на сравнително необширен вазогенен мозъчен едем. Пациентката постъпва с артериално налягане 170/80 mm Hg и сърдечна честота 75 уд./min. При постъпването нивото на серумния тропонин е 309 ng/l (референтна граница под 50 ng/l). Пациентката е настанена в интензивен сектор на Клиниката по неврология, под активно наблюдение. В динамика, в рамките на няколко часа, се отчитат промени в ЕКГ – първоначално негативиране на Т-вълните в долно латералните отвеждания, а впоследствие и по цялата предна стена (фиг. 2, фиг. 3). Нивото на серумния тропонин нараства до 2794 ng/l. Проведената ехокардиография обективизира хипокинезия на среднокамерно ниво, ТДО/ТСО – 106/62 ml, ФИЛК – 41%. Пациентката отрича наличие на гръдна болка при постъпването и по време на болничния престой. По отношение на неврологичната симптоматика, се наблюдаваха няколко моторни пристъпа в дясната ръка с последваща постиктална пареза. Поради наличната епилептична активност се взе решение първоначално да се започне консервативна терапия с нискомолекулен хепарин, аспирин, статин и да бъде продължена амбулаторната терапия с бета-блокери, като след овладяване на епилептичните пристъпи да се преоцени терапевтичното поведение. Към антиепилептичната терапия беше прибавен леветирацетам per os. На фона на двойната антиепилептична терапия с валпроат и леветирацетам епилептичните пристъпи бяха овладени. Въпреки изказано съмнение за стрес-кардиомиопатия в диференциално диагностичен план бяха обсъдени остър миокарден инфаркт без ST-елевация при подлежаща коронарна болест на сърцето, както и остър миокарден инфаркт тип 2 при повишени нужди. След овладяване на гърчовата симптоматика пациентката бе насочена за провеждане на коронарография (СКАГ).

Осъществи се СКАГ, при която не се установиха обструктивни коронарни лезии (фиг. 4). Проведената вентрикулография верифицира акинезия на средни сегменти циркумферентно на лявата камера, при запазена съкратимост на базалните и върховите сегменти, ФИ – 47% (фиг. 5). Пациентката остана асимптомна до края на болничния престой.

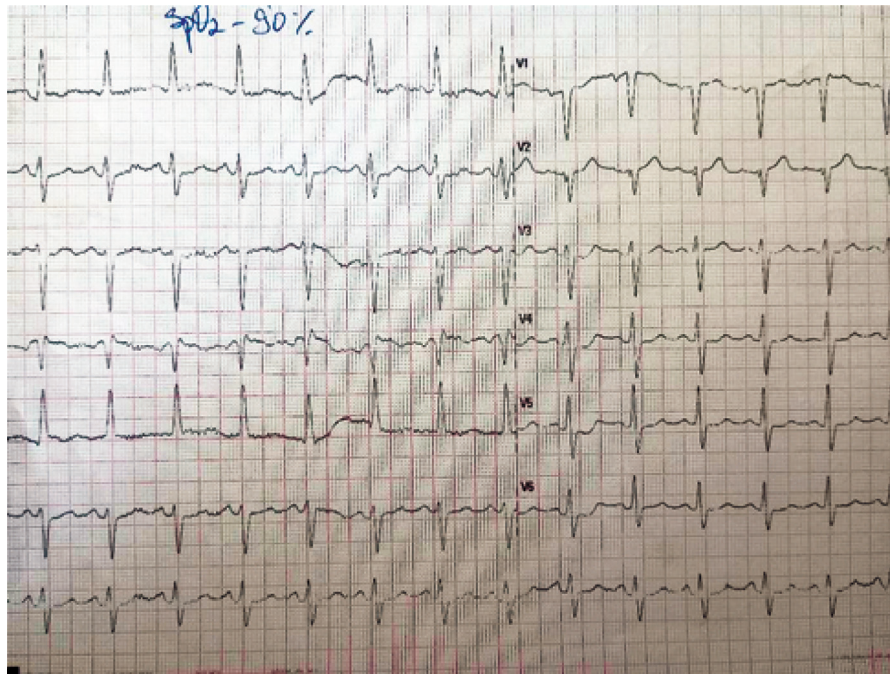
rounded formation measuring 31/32 mm was found in the left posterofrontal area (Fig. 1). The lesion leads to compression of the adjacent brain parenchyma with obliteration of the subarachnoid spaces along the convexity and the presence of relatively limited vasogenic cerebral edema. The patient was admitted with a blood pressure of 170/80 mmHg and a heart rate of 75 beats per minute. On admission, the serum troponin level was 309 ng/l (reference limit below 50 ng/l). The patient is placed in the intensive care unit of the Neurology Clinic, under active observation. In dynamics, within a few hours, changes in the ECG are reported - initial T waves inversion in the inferolateral leads, and subsequently along the entire anterior wall (Fig. 2, Fig. 3). The serum troponin level rose to 2794 ng/l. The performed echocardiography objectified hypokinesia at the midventricular level, EDV/ESV 106/62 ml, left ventricle EF 41%. The patient denied chest pain on admission and during the hospital stay. Regarding neurological symptoms, several motor seizures were observed in the right hand with subsequent postictal paresis. Because of the epileptic activity, it was decided initially to start conservative therapy with low-molecular-weight heparin, aspirin, statin and to continue her outpatient therapy with a beta-blocker, reassessing the therapeutic course after controlling the epileptic seizures. Levetiracetam per os was added to the antiepileptic therapy. On the background of dual antiepileptic therapy with valproate and levetiracetam, the epileptic seizures were controlled. Although stress cardiomyopathy was suspected, non-ST-elevation acute myocardial infarction with underlying coronary heart disease, as well as type 2 acute myocardial infarction with increased demands, were discussed in the differential diagnosis. The patient was referred for coronary angiography (selective coronary angiography – SCAG).

A SCAG was performed in which no obstructive coronary lesions were detected (Fig. 4). The conducted ventriculography verified akinesia of middle segments circumferentially of the left ventricle, with preserved contractility of basal and apical segments, EF 47% (Fig. 5). The patient remained asymptomatic until the end of the hospital stay.



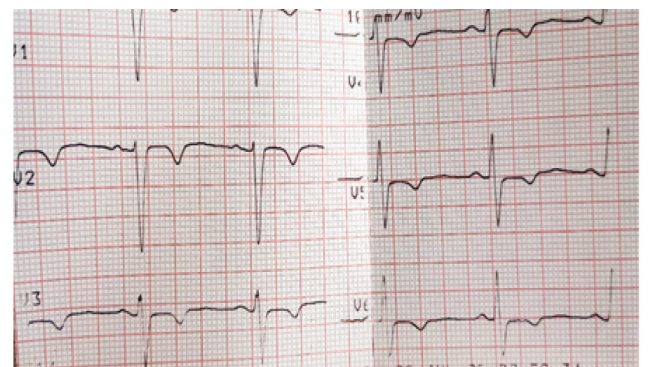
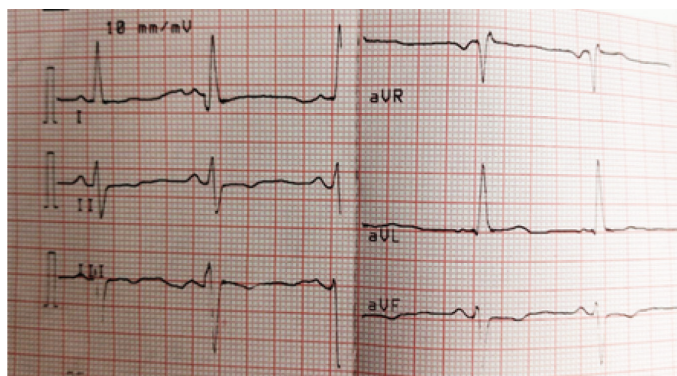
Фиг. 1. Компютърна томография на глава (нативна). А) аксиален срез; В) сагитален срез; С) коронарен срез. Вижда се хиперденсната формация в ляво задно фронтално (звезда) със съпътстваща зона на едем (стрелките)

Fig. 1. Computed tomography of the head (native). A) axial section; C) sagittal section; C) coronary section. A left posterior frontal hyperdense mass is seen (star) with an associated area of edema (arrows)

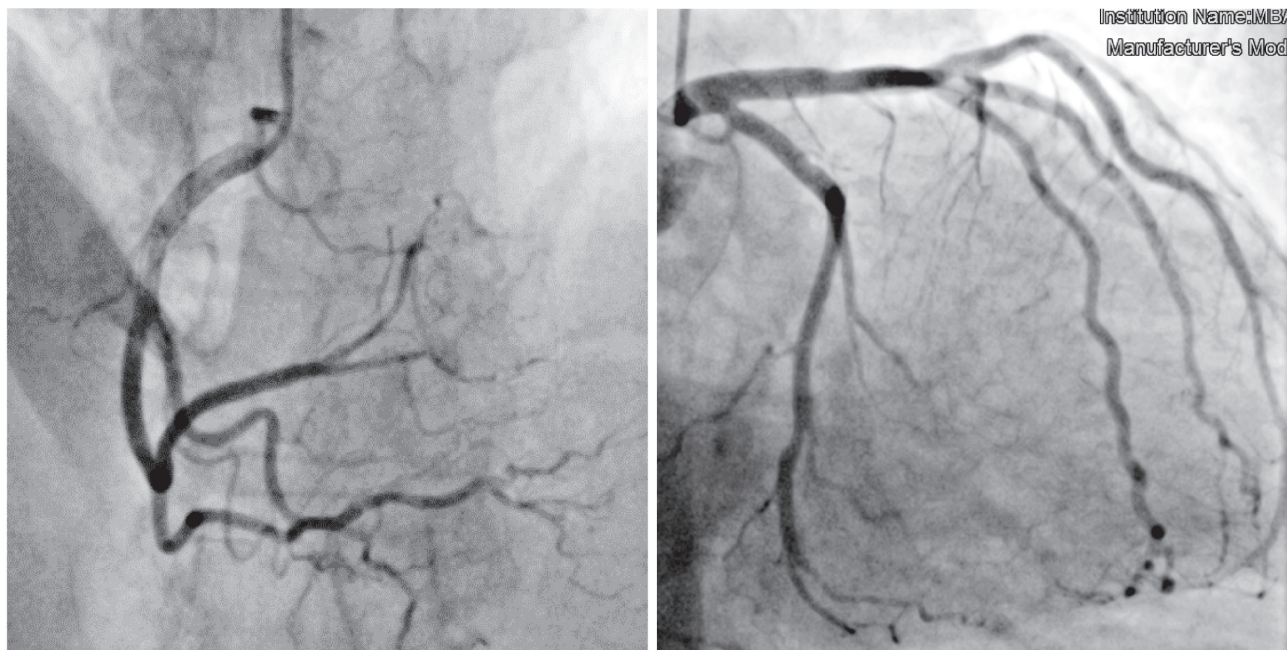


Фиг. 2. ЕКГ изходно

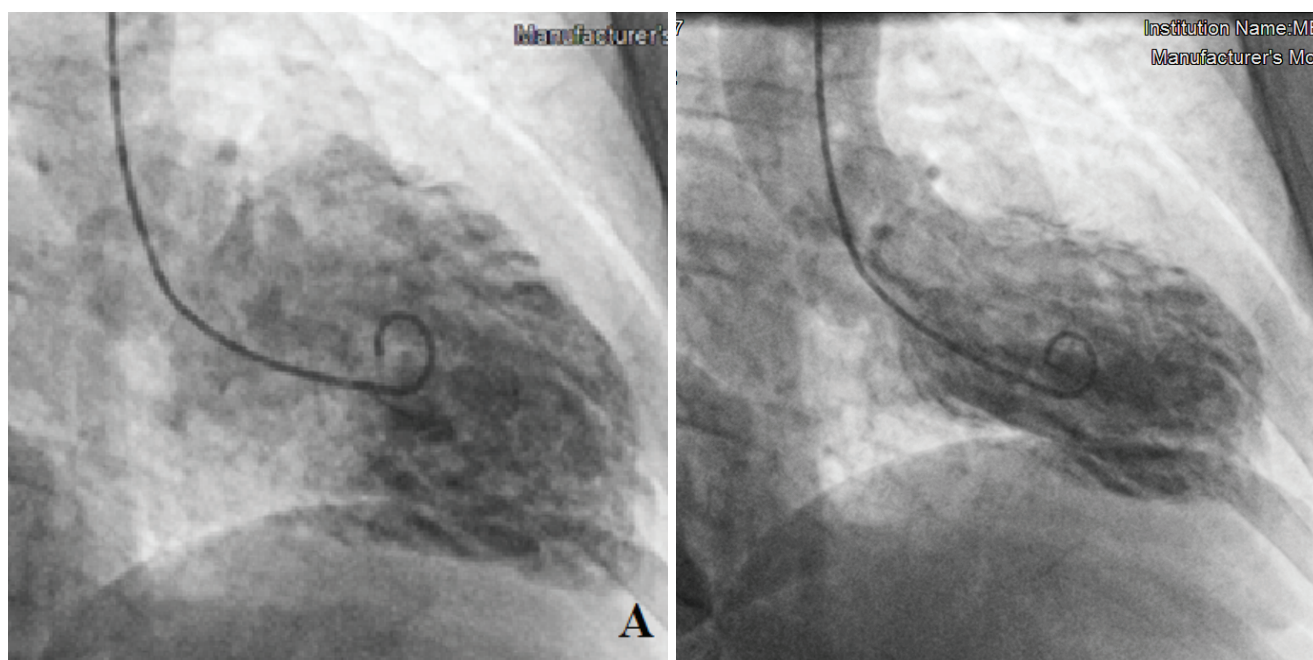
Фиг. 2. ЕКГ изходно



Фиг. 3. ЕКГ при изписването // **Fig. 3.** ECG at discharge



Фиг. 4. Коронарни артерии без стенози // Fig. 4. Coronary arteries without stenoses



Фиг. 5. Вентрикулография // Fig. 5. Ventriculography

ОБСЪЖДАНЕ

Takotsubo кардиомиопатията се наблюдава при около 2% от всички случаи на миокарден инфаркт и в 90% се среща при постменопаузални жени [6]. Вътреболничната смъртност е около 1.1%, а при около 3.5% от засегнатите пациенти има рецидив [6]. Среднокамерният вариант на СТ се среща при 14.6% от всички случаи, като хиперконтрактилните базални сегменти могат да доведат до динамична обструкция в изходния тракт на лявата камера [6].

DISCUSSION

Takotsubo cardiomyopathy occurs in about 2% of all myocardial infarction cases and occurs in 90% of postmenopausal women [6]. In-hospital mortality is about 1.1%, and about 3.5% of affected patients have a recurrence [6]. The midventricular variant of CT occurs in 14.6% of all cases, and the hypercontractile basal segments can lead to dynamic obstruction in the left ventricular outflow tract [6].

Описани са множество тригери на синдрома на разбитото сърце както емоционални, например силни негативни или положителни емоции, така и физически. Прието е към физическите тригери да се включват различни неврологични заболявания, най-често инсулт, също така и епилептични пристъпи [7]. При нашата пациентка отключващ фактор са неколкотократно прости моторни епилептични пристъпи (възникващи при ясно съзнание), предизвикали и силен емоционален стрес у болната.

Анатомичните и функционалните връзки между сърцето и мозъка имат значимо клинично влияние. Налице са все повече доказателства за ролята на нервната система при модулиране на сърдечната функция. Това влияние оказва съответно въздействие върху клиничното протичане и прогнозата на пациенти с епилепсия например като фактор в патогенезата на свързаните с епилепсия аритмии и SUDEP. Епилептичните пристъпи могат да имат различни преходни ефекти върху сърцето, вкл. и развитие на СТ [7].

Патофизиологията на СТ не е напълно изяснена, предполага се катехоламин-индуцирана микроваскуларна дисфункция, както и вероятен спазъм [8]. При хистологични изследвания се намират увеличени кардиомиоцити, а реаранжирането на цитоскелета и увреждането на контрактилните протеини подкрепят патогенната роля на ексцесивното действие на катехоламините при СТ [9].

Naganuma и съавт. докладват случай на СТ при жена на 60 години със симптоматична епилепсия, при която проведената еднофотонната емисионна компютърна томография (SPECT) показва хиперперфузия, засягаща основно левия темпорален кортекс. Според тях свръхактивността на темпоралния дял може да причини дисфункция на автономната нервна система и може да е свързана със СТ [10]. Други изследвания също са установили, че при провеждане на SPECT в първите дни при СТ има повишена активност в хипокампа и мозъчния ствол [11].

Свързаният с епилептични пристъпи СТ е рядък, въпреки че разпространението му вероятно е недооценено. Наскоро проведено проучване показва честота на СТ от 0,1% при пациенти, хоспитализирани за епилептични пристъпи (5 пъти повече в сравнение с общата популация) [12]. Честотата му е по-висока при пациенти с епилептичен статус и генерализирани тонично-клонични пристъпи. Установена е връзка между женския пол, остри инфекции, коронарната атеросклероза и свързаните с нея рискови фактори (затлъстяване, дислипидемия) и развитието на СТ. Авторите не намират връзка между специфична етиология на пристъпите и СТ [12]. В описания от нас клиничен случай могат да бъдат открити посочените по-горе рискови фактори.

Many triggers of broken heart syndrome have been described, both emotional, for example strong negative or positive emotions, and physical. It is accepted that physical triggers include various neurological diseases, most often stroke, as well as epileptic seizures [7]. In our patient, the triggering factors are the multiple simple motor epileptic seizures (occurring with clear consciousness), which also caused strong emotional stress in the patient

The anatomical and functional relationships between the heart and the brain have significant clinical implications. There is increasing evidence for the role of the nervous system in modulating cardiac function. This influence has a corresponding impact on the clinical course and prognosis of patients with epilepsy, for example as a factor in the pathogenesis of epilepsy-related arrhythmias and SUDEP. Epileptic seizures can have various transient effects on the heart. Including TS development. [7].

The pathophysiology of TS is not fully understood, catecholamine-induced microvascular dysfunction has been suggested, as well as possible spasm [8]. Histological studies show enlarged cardiomyocytes, and cytoskeleton rearrangement and damage to contractile proteins support the pathogenic role of catecholamine excess in TS [9].

Naganuma et al. report a case of TS in a 60-year-old woman with symptomatic epilepsy in whom a single-photon emission computed tomography (SPECT) scan showed hyperperfusion mainly affecting the left temporal cortex. According to them, overactivity of the temporal lobe may cause dysfunction of the autonomic nervous system and may be associated with TS [10]. Other studies have also found that when SPECT is performed in the early days of TS, there is increased activity in the hippocampus and brainstem [11].

Seizure-related TS is rare, although its prevalence is probably underestimated. A recent study showed an incidence of TS of 0.1% in patients hospitalized for epileptic seizures (five times higher than the general population) [12]. Its frequency is higher in patients with status epilepticus and generalized tonic-clonic seizures. A relationship was established between female sex, acute infections, coronary atherosclerosis and related risk factors (obesity, dyslipidemia) and the development of TS. The authors find no relationship between specific etiology of seizures and TS [12]. In the clinical case described by us, the above-mentioned risk factors can be found.

Клиничните и параклиничните прояви на СТ в нашия случай съвпадат с типичното описание на синдрома. Липсата на гръдна болка ние отдаваме както на наличния преморбидно нарушен глюкозен толеранс, така също и на специфичните прояви на СТ при пациенти с епилептични пристъпи. В проучване на Stollberger и съавт. 39 пациенти със СТ, свързан с епилептични пристъпи, се сравняват с пациенти със СТ с друга етиология. Авторите установяват, че пациентите с епилептични пристъпи са били по-млади (61,5 спрямо 68,5 години, $p < 0,0001$) и по-често са мъже. При тях по-рядко има гръдна болка (6% срещу 76%, $p < 0,005$). При пациентите с епилепсия и СТ е намерен и по-висок риск от кардиогенен шок (25% спрямо 8%, $p 0,003$) и по-висок риск от рецидив (14% срещу 3%, $p 0,004$) [13]. В нашия случай пациентката остана хемодинамично стабилна през целия престой.

В достъпната литература ние открихме няколко клинични случая на пациенти с епилептични пристъпи и СТ. Като цяло клиничната картина и изследванията са типични. Най-често се описват пациенти с генерализирани пристъпи [10, 14, 15].

Ние установихме и само един наскоро публикуван случай на СТ след прости парциални пристъпи [16]. Авторите представят 67-годишна жена, постъпила в спешно отделение за прост моторен пристъп в левите крайници. При постъпването е била извън пристъп. Пациентката не е имала анамнеза за коронарна артериална болест и е била с нормален неврологичен статус. Пет часа по-късно тя се оплакала от болки в гърдите. Електрокардиограмата показала елевация на ST-сегмента в латералните отвеждания. Нивото на серумен тропонин е било повишено. Пациентката е диагностицирана със takotsubo кардиомиопатия. Това е първият докладван случай на СТ след прост моторен епилептичен пристъп. За разлика от този случай, при нашата пациентка СТ възниква не след пристъпите, а още по време на епилептичните пристъпи. Това изискваше специфичен диагностичен и терапевтичен подход с динамична оценка както на общото състояние, така и на неврологичния и кардиологичния статус.

Тъй като заболяването е обратимо, лечението на сърдечната недостатъчност или кардиогенен шок следва съответните препоръки. Приложението на катехоламини при наличие на градиент в изходния тракт на лявата камера, може да влоши състоянието. В последния случай се препоръчва поддържането на задоволителен вътресъдов обем. В някои случаи на левокамерна дисфункция, включително и при среднокамерен вариант, се откриват левокамерни тромби [17]. В такива случаи се препоръчва антикоагулантно лечение за три месеца или според състоянието на тромба при проследяването.

The clinical and paraclinical manifestations of TS in our case coincide with the typical description of the syndrome. We attribute the absence of chest pain both to the existing premorbid impaired glucose tolerance and also to the specific manifestations of TS in patients with epileptic seizures. In a study by Stollberger et al., 39 patients with TS associated with epileptic seizures were compared with patients with TS of another etiology. The authors found that patients with epileptic seizures were younger (61.5 vs. 68.5 years, $p < 0.0001$), and were more often male. Chest pain is less common with them. (6% vs. 76%, $p < 0.005$). A higher risk of cardiogenic shock (25% vs. 8%, $p 0.003$) and a higher risk of relapse (14% vs. 3%, $p 0.004$) were also found in patients with epilepsy and TS [13]. In our case, the patient remained hemodynamically stable throughout the stay.

In the available literature, we found several clinical cases of patients with epileptic seizures and CT. In general, the clinical picture and investigations are typical. Most often, patients with generalized seizures are described [10, 14, 15].

We also found only one recently published case of TS after simple partial seizures [16]. The authors present a 67-year-old woman who presented to the emergency department with a simple motor seizure in the left extremities. On admission she was out of seizure. The patient had no history of coronary artery disease and was in normal neurological status. Five hours later, she complained of chest pain. The electrocardiogram shows ST segment elevation in the lateral leads. Serum troponin level is elevated. The patient was diagnosed with Takotsubo cardiomyopathy. This case is the first reported case of TS following a simple motor epileptic seizure.

In contrast to this case, in our patient, TS did not occur after, but during the epileptic seizures. This required a specific diagnostic and therapeutic approach with a dynamic assessment of both the general condition and the neurological and cardiological status.

Since the disease is reversible, the treatment of heart failure or cardiogenic shock follows the relevant recommendations. Administration of catecholamines in the presence of a gradient in the left ventricular outflow tract may worsen the condition. In the latter case, the maintenance of a satisfactory intravascular volume is recommended. In some cases of left ventricular dysfunction, including the midventricular variant, left ventricular thrombi are detected [17]. In such cases, anticoagulant treatment is recommended for three months or according to the condition of the thrombus at follow-up.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представеният от нас клиничен случай илюстрира рядко срещания среднокамерен вариант на СТ. Описаният случай е ценен и с това, че синдромът възниква при пациент със симптоматични прости моторни епилептични пристъпи при менингиом. Възможността за развитие на стрес-кардиомиопатия при пациентите с епилептични пристъпи и други тежки неврологични заболявания, винаги трябва да се има предвид при проследяването им както при стационарното, така и при амбулаторно лечение.

С този случай ние искаме да обърнем внимание на медицинските специалисти, че negliжирането на СТ и забавената диагноза и лечение могат да бъдат фатални, въпреки че състоянието се счита за обратимо. Наличието на тежко неврологично заболяване, в нашия случай мозъчен тумор с епилептични пристъпи, и кардиомиопатия подчертава нуждата от тясна интердисциплинарна колаборация при лечението на такива пациенти.

Не е деклариран конфликт на интереси

Библиография / References

1. Sato, H. Tateishi T, Uchida T "Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure," Kagaku Hyoronsha, 1990, 55-64.
2. Roshanzamir S, Showkathali R. Takotsubo cardiomyopathy a short review. *Curr Cardiol Rev.* 2013 Aug;9(3):191-196.
3. Ghadri J, Wittstein S, Prasad A et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018 Jun 07;39(22):2032-2046.
4. Kuy H, Alhesan, N, Upadhaya S et al. Seizure Associated Takotsubo Syndrome: A Rare Combination. *Case Rep Cardiol.* 2017; 2017: 8458054.
5. Costagliola G, Orsini A, Coll M et al. The brain–heart interaction in epilepsy: implications for diagnosis, therapy, and SUDEP prevention; *Annals of Clinical and Translational neurology*, 2021, 8(7):1557-1568 doi: 10.1002/acn3.51382.
6. Gianni M, Dentali F, Grandi A, Sumner G et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J.* 2006 Jul;27(13):1523-9.
7. Stollberger C, Wegner C, Finsterer J, Seizure-associated Takotsubo cardiomyopathy, *Epilepsia.* 2011 Nov;52(11):e160-7. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03185.x.
8. Nef H, Möllmann H, Kostin S et al. Tako-Tsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute phase and after functional recovery. *Eur Heart J.* 2007 Oct;28(20):2456-64.
9. Akashi Y, Nef H, Lyon A. Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Nat Rev Cardiol* 2015;12:387-397.

CONCLUSION

The clinical case presented by us illustrates the rare midventricular variant of TS. The described case is also valuable in that the syndrome occurred in a patient with symptomatic simple motor epileptic seizures and a meningioma. The possibility of developing stress cardiomyopathy in patients with epileptic seizures and other severe neurological diseases should always be considered in their follow-up, both in inpatient and outpatient treatment.

With this case, we want to draw the attention of medical professionals that neglecting TS and delayed diagnosis and treatment can be fatal, even though the condition is considered reversible. The presence of severe neurological disease, in our case a brain tumor with epileptic seizures, and cardiomyopathy emphasizes the need for close interdisciplinary collaboration in the management of such patients.

No conflict of interest was declared

10. Naganuma N, Isoda K, Ishizaki M et al., Epilepsy and takotsubo cardiomyopathy: a case report, *Intern Med* 2011;50(20):2397-9. doi: 10.2169/internalmedicine.50.5705.
11. Suzuki H, Matsumoto Y, Kaneta T et al. Evidence for brain activation in patients with takotsubo cardiomyopathy *Circ J* 2014 (78):256-258.
12. Desai R, Singh S, Patel U, et al. Frequency of Takotsubo cardiomyopathy in epilepsy-related hospitalizations among adults and its impact on in-hospital outcomes: a national standpoint. *Int J Cardiol* 2020;299:67-70
13. Stollberger C, Wegner C, Finsterer J, Seizure-induced Takotsubo syndrome is more frequent than reported, *International Journal of Cardiology*, 08 Jun 2011, 150(3):359-360; doi: 10.1016/j.ijcard.2011.05.049
14. Kyi et al. Seizure Associated Takotsubo Syndrome: A Rare Combination. *Rev Neurol* 2014;59:407-140. doi:https://doi.org/10.33588/rn.5909.2014348.
15. Simsek E, Emren S, Ozdogan O. Unusual combined cause of Takotsubo cardiomyopathy: Hyponatremia and seizure, *North Clin Istanb* 2018 Aug 8;6(3):304-307. doi: 10.14744/nci.2018.65148.
16. Saouma M, Allam C, Hellou MC. Takotsubo cardiomyopathy following a simple partial seizure, *Feb 2022 Proceedings (Baylor University. Medical Center)* 35(3) doi:10.1080/08998280.2022.2027739.
17. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015 Sep 03;373(10):929-38.