

Takotsubo cardiomyopathy after pacemaker implantation

Takotsubo syndróm po implantácii kardiostimulátora

Golas F¹, Hrčková E², Bollová D²

¹Oddelenie Vnútorného lekárstva A, FNŠP Žilina, Slovenská republika

Golas F, Hrckova E, Bollova D. **Takotsubo cardiomyopathy after pacemaker implantation.** Cardiology Lett. 2023;32(5):336–341

Abstract. Takotsubo cardiomyopathy (TTC), also known as ‘broken heart syndrome,’ is a transient cardiovascular condition characterized by acute and reversible dysfunction of the left ventricle. This syndrome can mimic acute coronary syndrome, with coronary angiography typically not showing significant stenosis of the coronary arteries. TTC is more common in postmenopausal women and is often associated with intense emotional or physical stress. Although the etiology of TTC is not fully understood, it is hypothesized that excessive catecholamine production may play a key role. Diagnosis is established based on clinical, echocardiographic, electrocardiographic, and biochemical findings, and treatment is mostly symptomatic and supportive. The prognosis for TTC is generally favourable. Research suggests that the pathophysiological basis of Takotsubo syndrome may be linked to microvascular dysfunction and myocardial edema, which can lead to transient myocardial impairment. This review article addresses TTC that occurred in a 59-year-old patient with no prior cardiovascular morbidity shortly after the implantation of a dual-chamber pacemaker. Fig. 7, Tab. 1, Ref. 17, on-line full text (Free, PDF) www.cardiologyletters.sk

Key word: Takotsubo cardiomyopathy – cardiac pacemaker – stress cardiomyopathy – cardiac arrhythmia – pacemaker implantation

Golas F, Hrčková E, Bollová D. **Takotsubo syndróm po implantácii kardiostimulátora.** Cardiology Lett. 2023;32(5):336–341

Abstrakt. Takotsubo syndróm (TTS), známy aj ako „syndróm zlomeného srdca“, je tranzitný kardiovaskulárny stav charakterizovaný akútnou a reverzibilnou dysfunkciou ľavej komory. Tento syndróm môže napodobňovať akútny koronárny syndróm, pričom koronarografické vyšetrenie zvyčajne neukazuje závažnú stenózu koronárnych artérií. TTS je častejší u postmenopauzálnych žien a jeho výskyt je často spojený so silným emocionálnym alebo fyzickým stresom. Hoci etiológia TTS nie je úplne pochopená, predpokladá sa, že nadmerná produkcia katecholamínov môže mať rozhodujúcu úlohu. Diagnóza sa stanovuje na základe klinických, echokardiografických, elektrokardiografických a biochemických nálezov a liečba je väčšinou symptomatická a podporná. Prognóza TTS je všeobecne dobrá. Výskumy naznačujú, že patofyziologický základ Takotsubo syndrómu môže byť spojený s mikrovaskulárnou dysfunkciou a myokardiálnym edémom, čo môže viesť k prechodnému narušeniu funkcie myokardu. Tento prehľadový článok sa zaoberá

¹Z Oddelenia Vnútorného lekárstva A, FNŠP Žilina a ²Oddelenia Vnútorného lekárstva B, FNŠP Žilina, Slovenská republika
Do redakcie došlo dňa 18. októbra 2023; prijaté dňa 3. novembra 2023

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. František Golas, Oddelenie Vnútorného lekárstva A, FNŠP Žilina, Ul. Vojtecha Spanyola č. 43, 012 07 Žilina, Slovenská republika, e-mail: frantisekgolas@yahoo.com

TTS, ktorý vznikol u 59-ročnej pacientky, bez predchádzajúcej kardiovaskulárnej mortality, tesne po implantácii dvoj dutinového kardiostimulátora. Obr. 7, Tab. 1, Lit. 17, on-line full text (Free, PDF) www.cardiologyletters.sk

Kľúčové slová: Takotsubo syndróm – kardiostimulátor – stresová kardiomyopatia – srdcová arytmia – implantácia kardiostimulátora

Takotsubo kardiomyopatiu (stresová kardiomyopatia, syndróm „zlomeného“ srdca, apical ballooning cardiomyopathy, TTS), prvýkrát opísali japonskí autori v roku 1990 (1). Ide o pomerne zriedkavé ochorenie s nejasnou etiológiou. Názov Takotsubo označuje špeciálny kôš japonských rybárov, určený na lov chobotníc. Ochorenie veľmi často imituje akútny srdcový infarkt a prejavuje sa znakmi akútneho ľavostranného srdcového zlyhávania. Väčšinou ide o reverzibilné ochorenie a najčastejšie sa prijíma teória o vysokých hladinách cirkulujúcich katecholamínov a následnom omráčení (stunning) myokardu. Typicky sa objavuje u postmenopauzálnych žien – estrogény sa podieľajú na downregulácii adrenoreceptorov v myokarde (2). Najčastejšie vidíme na echokardiografickom vyšetrení závažnú hypoakinézu v oblasti hrotu (81,7 %), menej často vidáme hypokinézu strednej časti ľavej komory (LK) (14,6 %), hypokinézu v bazálnych oblastiach LK (2,2 %) a fokálne hypokinézy (1,5 %) (3). Narastajúci počet prípadov Takotsubo kardiomyopatie viedol k vytvoreniu štandardných diagnostických kritérií – jedným z nich je aj InterTAK score (tabuľka 1) (4).

Aj implantácia kardiostimulátora môže u predisponovaných osôb spustiť intenzívnu emocionálnu a fyzickú stresovú reakciu, napríklad Niewinski et al. retrospektívne analyzovali jedno veľkoobjemové centrum (1 655 implantácií v rokoch 2013 – 2017) a identifikovali deväť pacientov so syndrómom Takotsubo po implantácii kardiostimulátora (v danom období bola prevalencia 0,54 %)

(5). V tejto štúdii nebolo ženské pohlavie prediktívne pre vznik Takotsubo kardiomyopatie. Nezávislým rizikovým faktorom bol pokles kognitívnych funkcií a krehkosť pacienta (frailty syndrom). Vyšší vek nemusí byť špecifický pre vznik Takotsubo kardiomyopatie po implantácii kardiostimulátora. Iqbal et al. (6) popísali prípad novorodenca s kongenitálnym AV blokom, u ktorého sa po implantácii dvoj dutinového kardiostimulátora rozvinula hemodynamická instabilita a lokálne poruchy kinetiky steny ľavej komory na echokardiografii. Po začatí liečby srdcového zlyhávania došlo po 23 dňoch ku kompletnému zotaveniu a úprave echokardiografického nálezu.

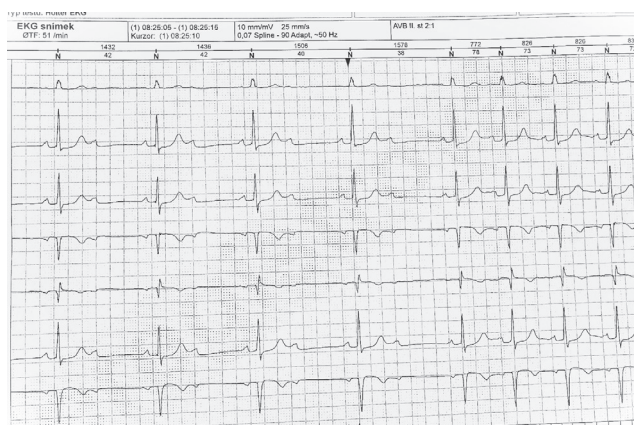
Kazuistika

59-ročnú pacientku prijali dňa 14. 2. 2023 na spádové interné oddelenie (FNsP Žilina) na implantáciu kardiostimulátora pre intermitentnú AV blokádu II. stupňa s prevodom (2 : 1), s opakovanými synkopálnymi stavmi (pozri vstupné EKG) (obrázok 1).

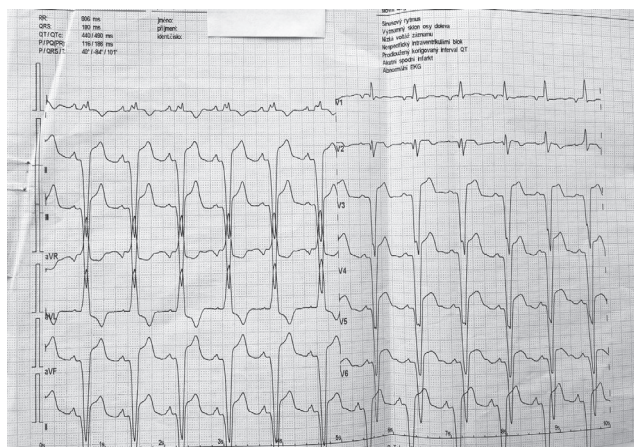
V osobnej anamnéze bola pacientka sledovaná pre diabetes mellitus 2. typu na perorálnych antidiabetikách (v liečbe metformíniom-chlorid, gliklazid), subklinickú hypotyreózu (v liečbe levotyroxín) a anxiózne depresívny syndróm (v liečbe citalopram). Inak bola bez závažnejšej kardiovaskulárnej primorbidít. Echokardiografické vyšetrenie mala realizované dva mesiace pred prijatím

Tabuľka 1 Diagnostické kritériá na Takotsubo kardiomyopatiu na základe medzinárodného konsenzu (InterTAK score) (4)

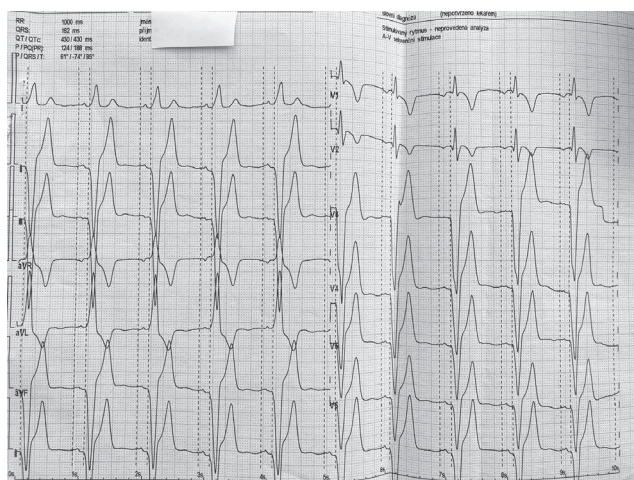
1.	Tranzientná dysfunkcia ľavej komory (hypokinéza, akinéza alebo diskinéza), ktorá sa prejavuje ako apikálna, midventrikulárna, bazálna alebo fokálna porucha kinetiky, ktorá zvyčajne nekoreluje s epikardiálnym cievnym zásobením. Súčasne môže dôjsť k poruchám kinetiky aj pravej komory
2.	Často jej predchádza emocionálne alebo fyzické vypätie
3.	Neurologické ochorenia (vaskulárne) ako aj feochromocytom môžu byť spúšťačom Takotsubo kardiomyopatie
4.	Na EKG sú nové zmeny v ST-T časti krivky
5.	Elevácia srdcových biomarkerov (hsTroponín, BNP)
6.	Bez dôkazu signifikantných stenóz na koronárnych artériách
7.	Pacient by nemal mať prebiehajúce zápalové ochorenie myokardu
8.	Ochorenie postihuje prevažne postmenopauzálnu ženu



Obrázok 1 EKG pri prijatí: intermitentný AV blok II. stupňa s prevodom (2:1)



Obrázok 2 EKG tesne po implantácii dvojduťinového KS, predsieňami spúšťaná komorová stimulácia



Obrázok 3 EKG v čase symptómov

u spádového kardiológa 19. 12. 2022 so záverom: ejekčná frakcia ľavej komory (EFLK) 60 %, bez lokálnej poruchy kinetiky, stopová mitrálna regurgitácia (MitrR), trikuspidálna regurgitácia (TriR) ľahká s peak gradientom 23 mmHg.

Dňa 15. 2. 2023 o asi 10.25 h pacientke bol nekomplikovane zavedený dvojduťinový kardiostimulátor (Guidant Accolade DR MRI) za antibiotického (ATB) krytia (cefazolín), röntgen (RTG) na sále – bez pneumotoraxu (**obrázok 2**).

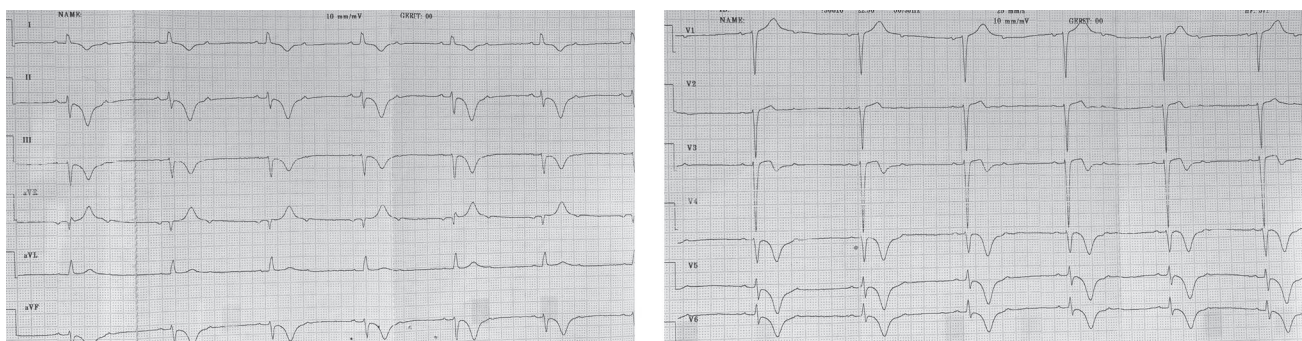
Dňa 16. 2. 2023 pri rannej toalete (pri lôžku) u pacientky dochádza ku krátkodobej poruche vedomia (na zhruba 10 sekúnd), s hypotenziou, nameraný tlak je 90/60 mmHg. Pacientka sa rýchlo preberá, počas epizód neboli na monitore zaznamenané poruchy rytmu v zmysle brady- ani tachyarytmie. Subjektívne sa sťažuje na dyspnoe, dyskomfort na hrudníku, celkovú slabosť, „nevie presne čo sa stalo“. Natočené 12-zvodové EKG v čase akútnej symptomatológie nezaznamenalo poruchu stimulácie ani inú abnormalitu (**obrázok 3**).

Následne bolo realizované bedside ECHOKG vyšetrenie s nálezom: Dilatovaná LK (54 mm), rozsiahla akinéza strednej a distálnej tretiny ľavej komory, obraz Takotsubo KMP?, s odhadovanou ejekčnou frakciou (EF) 25 – 30 %, s MR 1-2 st. Úzky lem perikardiálneho výpotku pred pravou komorou (PK). Koniec komorovej elektródy sa dá sledovať do oblasti hrotu PK, bez zjavnej perforácie (**obrázok 4**), trojduťinová apikálna projekcia na dlhú os ľavej komory.

Parametre kardiostimulátora: Stimulačné prahy na predsieni a komore pod 1V, impedancia 566 Ohm (predsieň), 1011 Ohm (komora), na histograme bez zachytenia vysokých frekvencií, pacing na komore 100 %, pravá predsieň (PP) prevažne senzovaná. RTG hrudníka bol bez známok pneumotoraxu (PNO), pľúcny parenchým bez presved-



Obrázok 4 Apikálna projekcia na dlhú os LK



Obrázok 5 De novo negatívna vlna T inferolaterálne

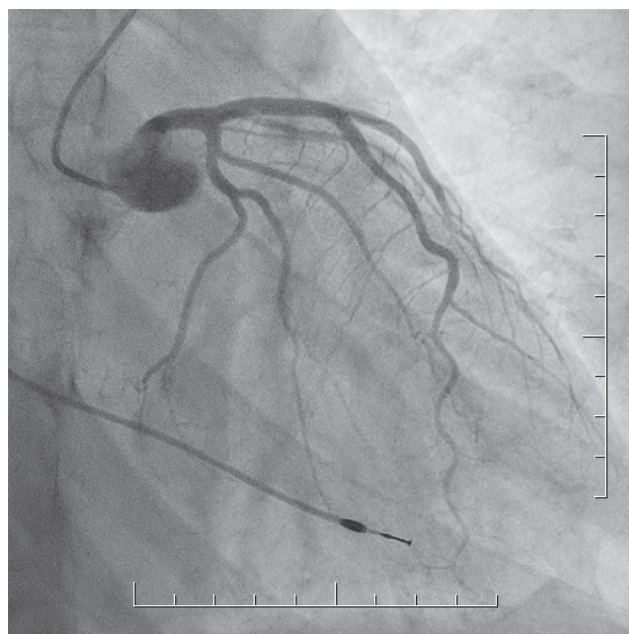
Zľava doprava: Negatívna vlna T vo zvodoch I, II, III, AVF a negatívna vlna T vo zvodoch V4-V6

čivých aktuálnych ložísk a plošných infiltrátov. Výsledky kardiomarkerov ukazujú na niekoľko významných odchýlok od normálnych hodnôt: elevácia NT-proBNP: 3163 [ng/l] (norma 15 – 125 [ng/l]); elevácia BNP: 353,9 [ng/l] (norma 0 – 155 [ng/l]); elevácia hsTroponín I: 2,148 [µg/l] (norma 0,004 – 0,026 [µg/l]), ostatné biochemické a hematologické parametre boli bez pozoruhodností.

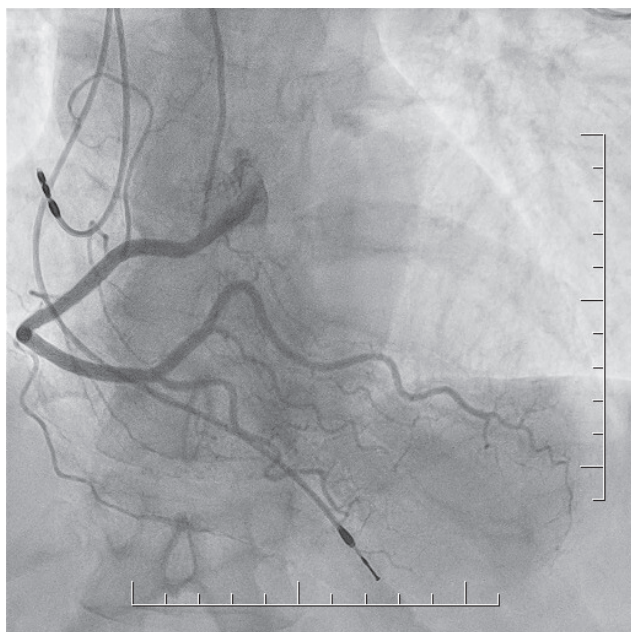
V rámci diferenciálnej diagnózy uvažujeme o akútnom koronárnom syndróme, do liečby boli pridané antiagreganciami (kyselina acetylsalicylová – ASA + klopidoogrel), statíny. Po stabilizácii tlaku (tekutinami) sa pridal do liečby betablokátor v redukovanej dávke (bisoprolol 2,5 mg ½ tbl) a ACE-I (trandolapril 0,5 mg). Ultrasonografia (USG) abdoménu vylúčila expanziu v mieste nadobličiek, ako vedľajší nález bola cholecystolitíza. Serológia na kardiotropné vírusy bola negatívna (adenovírusy, RSV, influenza a parainfluenza, Coxackie, Hantavírus). Dňa 17. 2. 2023 bolo realizované kontrolné echokardiografické vyšetrenie, ktorého záver je: Dyskinéza celej apikálnej oblasti LK, na báze LK a septa hyperkontraktilita, redukovaná systolická funkcia LK s EF 30 – 35 % (Simpson), porucha diastolickej funkcie LK 1 st., chlopne bez vegetácií, regurgitácie na átrioventrikulárnych (AV) chlopniach maximálne do 1st. V dňoch 18. 2. – 22. 2.2023 bola pacientka bez subjektívnych ťažkostí, na monitore sa predsieňou spúšťala komorová stimulácia. Počas interogácie kardiostimulátora sme prechodne inhibovali funkciu komorovej stimulácie a inferolaterálne sme zaznamenali negatívne vlny T (de novo vzniknuté) (obrázok 5). Tieto zmeny v repolarizačnej fáze však nie je možné hodnotiť ako patognomické pre Takotsubo syndróm, môže ísť o zmeny v repolarizácii ako následok post-stimulačnej „cardiac memory“.

Dňa 23. 2. 2023 sa realizovalo koronarografické vyšetrenie v Univerzitnej nemocnici Martin (UNM), radiálnym prístupom s negatívnym nálezom na koronárnych artériách so záverom: Srdcové zlyhávanie s redukovanou ejekčnou frakciou LK 25 – 30 %, typu HFrEF – bez stenóz na koronárnych artériách (obrázky 6, 7).

Kontrolné echokardiografické vyšetrenie sa uskutočnilo dňa 28. 2. 2023 so záverom: Výrazne zlepšená kinetika LK, t. č. EF LK 40 – 45 %, začína sa kontrahovať septum aj hrot LK, slabšia kinetika pretrváva iba v oblasti bočnej steny LK. Dňa 27. 3. 2023 sa kontrolné echokardiografické vyšetrenie realizovalo už ambulantne: Dobrá



Obrázok 6 Arteria coronaria sinistra



Obrázok 7 Arteria coronaria dextra

systolická funkcia LK s EF 65 %, bez lokálnej poruchy kinetiky, kompletná úprava systolickej dysfunkcie LK. Subjektívne je pacientka bez akýchkoľvek ťažkostí. Pri interogácii kardiostimulátora sme nezaznamenali zmeny v impedancii ani stimulačných prahov.

Diskusia

Takotsubo syndróm (alebo tiež stresová kardiomyopatia) je charakterizovaný tranzientnou poruchou kinetiky prevažne ľavej komory, ktorý imituje akútny koronárny syndróm. Veľmi často je následkom emocionálneho alebo fyzického stresu. Na jeho vzniku sa môže podieľať niekoľko rôznych patofyziologických mechanizmov: katecholamínmi indukované omráčenie myokardu, lokálna aktivácia proinflammatorych cytokínov, koronárna endoteliálna dysfunkcia, myokardiálne mikrofarkty (7). Medzi pacientmi s akútnym koronárnym syndrómom, prejavujúcim sa eleváciou ST segmentu, sa popisuje prevalencia 1 – 3 % (8). Implantácia kardiostimulátora môže u predisponovaných osôb tiež spustiť emocionálnu a fyzickú stresovú reakciu vyplavením katecholamínov. Prevalencia Takotsubo syndrómu po implantácii kardiostimulátora je približne 0,5 % (5). Problém Takotsubo

syndrómu po implantácii kardiostimulátora však môže byť zákerný v tom, že apikálny edém a inflamácia steny LK môžu dočasne zvýšiť impedanciu a následne navýšiť stimulačný prah na komorovej elektróde, čo môže viesť k dysfunkcii kardiostimulátora. U dependentných pacientov sa táto skutočnosť môže prejavovať až synkopou (najmä pri bipolárnej stimulácii) (9, 10). Nepriamym znakom, ktorý môže upozorniť na edém myokardu a zvýšený stimulačný prah, je predĺžovanie QTc intervalu (11). Z dostupnej literatúry a publikovaných kazuistik nie je úplne zrejmy časový interval, počas ktorého môže pretrvávajúť zvýšený stimulačný prah a predĺžený QT interval. Väčšina prác uvádza normalizáciu QT intervalu a stimulačného prahu s normalizáciou ejekčnej frakcie LK, avšak je popisovaná kazuistika (Brunetti et al.), kde došlo k zvýšeniu stimulačného prahu, predĺženiu QTc intervalu s následnou dysfunkciou kardiostimulácie až štyri týždne po implantácii dvojduťinového kardiostimulátora u 76-ročnej pacientky s TTS v akútnej fáze po implantácii TKS (12, 13).

V našej kazuistike sme prezentovali prípad 59-ročnej postmenopauzálny ženy bez závažnejšej KVS primorbidity, u ktorej sa rozvinul Takotsubo syndróm 24 hodín po implantácii dvojduťinového kardiostimulátora. Typický klinický obraz ľavostranného srdcového zlyhávania v úvode sprevádzala krátkodobá porucha vedomia a hypotenzia. V diferenciálnej rozvahe sme uvažovali o možnej perforácii myokardu elektródovým systémom s akútnou tamponádou srdca, makrodislokácii komorovej elektródy s následnou neúčinnou komorovou stimuláciou, ako aj o akútnom koronárnom syndróme. Vzhľadom na hypotenziu, krátku dobu trvania poruchy vedomia, neprítomnosť ložiskovej neurologickej symptomatológie a rýchlu úpravu zrejme išlo o reflexnú synkopu.

Echokardiograficky sme potvrdili apikálnu poruchu kinetiky – akinézu, s významne redukovanou systolickou funkciou LK. Reverzibilná dysfunkcia LK bez významnej myokardiálnej ischémie a nekrózy vedie k elevácii átriálnych nátriuretických peptidov. NT-proBNP hladina stúpa prvých 24 hodín od začiatku symptómov a pozvoľne klesá až tri mesiace od začiatku symptómov. Nt-proBNP hladina koreluje s hladinou plazmatických katecholamínov a so závažnosťou LK dysfunkcie (14). Aj v našej kazuistike sme zaznamenali významne elevované hladiny NT-proBNP (3163 [ng/l]). V akútnom štádiu došlo až k 25-násobnej elevácii nad normu. NT-proBNP koreluje

so stupňom hyperkinézy v bazálnych segmentoch, čo sa vyjadruje ako dBase (rozdiel medzi end-systolickým a end-diastolickým rozmerom bázy ĽK) (15). Zaznamenali sme aj eleváciu hladín hsTroponínu I (2,148 [µg/l]). Štúdie, ktoré porovnávali Takotsubo syndróm s akútnym predným infarktom (s ST-eleváciou) zaznamenali signifikantne nižšie vrcholové hladiny troponínov pri Takotsubo syndróme (16). Ramaraj et al. stanovili hladinu troponínu I > 15 ng/ml ako veľmi nepravdepodobnú pri Takotsubo syndróme (17). Koronarografické vyšetrenie bolo s úplne negatívnym nálezom. Echokardiografický nález sa kompletne normalizoval do piatich týždňov od začiatku symptómov. Poruchy impedancie komorovej elektródy ani zmeny stimulačného prahu sme nezaznamenali a najdlhší zaznamenaný QTc interval bol 463 msec.

Záver

Takotsubo syndróm sa vyskytuje pomerne zriedkavo. U pacientov s akútnym koronárnym syndrómom s eleváciou ST-segmentu je prevalencia tohto stavu 1 – 3 %. Aj implantácia kardiostimulátora môže byť spúšťacím faktorom silnej stresovej reakcie. Napriek tomu je prevalencia Takotsubo syndrómu po implantácii kardiostimulátora len asi 0,5 %. Čas vzniku symptómov od implantácie kardiostimulátora je rôzny: od 10 minút po tri dni (13). Problém spojený s týmto syndrómom a implantáciou kardiostimulátora tkvie v možnom zvýšení stimulačného prahu na komorovej elektróde v dôsledku lokálneho edému alebo zápalu v mieste implantácie elektródy, čo môže viesť až k zlyhaniu stimulácie. Stimulačné prahy na komorovej elektróde priamo korelujú s dĺžkou QT intervalu a nepriamo korelujú s ejekčnou frakciou ĽK. Z dostupných vedeckých článkov sme nezaznamenali, že by sa podobný prípad vyskytol aj na Slovensku.

Literatúra

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991;21:203-214.
2. Ueyama T, Hano T, Kasamatsu K, Yamamoto K, Tsuruo Y, Nishio I. Estrogen attenuates the emotional stress induced cardiac responses in the animal model of takotsubo (apulla) cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2003;42(Suppl 1):S117-S119.
3. Templin C, Ghadri JR, Napp LC, Diekmann J, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J*. 2015; 373:929-938.
4. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39:2032-2046.
5. Niewinsky P, Walczak T, Krolicky T, Kudla T, Jagielski D, Nowak K, et al. Frailty and cognitive impairment are predictive of takotsubo syndrom following pacemaker implantation. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2020;43:730-736.
6. Igbal M, Umapathi KK, Morales R, Mubayed L, Bokowski JW, El-tayeb O, et al. Early-Onset of Cardiomyopathy after Pacemaker Implanted in a Preterm Infant with Congenital Complete Heart Bloc and Anti-Ro/SSA Antibodies. *Texas Heart Institut Journal*. 2021;48:e197201.
7. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation*. 2017;135:2426-2441.
8. Prasad A, Dangas G, Srinivasan M, Yu J, Gersh BJ, Mehran R, et al. Incidence and angiographic characteristics of patients with apical ballooning syndrome (takotsubo stress cardiomyopathy) in the HORIZONS-AMI trial: an analysis from a multicenter, international study of ST-elevation myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interventions*. 2014;83:343-348.
9. Chikata A, Omi W, Saeki T, Nagai H, Sakagami S. Repeated pacemaker dysfunction in a patient with recurrent Takotsubo cardiomyopathy precipitated by hyponatremia. *International Journal of Cardiology*. 2014;170:443-444.
10. Wissner E, Fortuin FD, Scott Luis R, Altemose Gregory T. Reversible pacemaker dysfunction in a patient with transient cardiac apical ballooning syndrome: a case report, *EP Europace*, 2008;10:1105.1107.
11. Ali Z, Zain MA, Khan M, Ahmad A, Abbas H, Ashfaq AA. „Takotsubo cardiomyopathy presenting with QT prolongation: an atypical presentation.“ *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2019;9:171-174.
12. Brunetti ND, D'Arienzo G, Sai R, Pellegrino PL, Ziccardi L, Santoro F, et al. Delayed ventricular pacing failure and correlation between pacing thresholds, left ventricular ejection fraction, and QTc values in a male with Takotsubo cardiomyopathy. *Clinical Cardiology*. 2018;42:1487-1490.
13. Strangio A, Leo I, Sabatino J, Romano LR, Critelli C, Canino G, et al. Takotsubo syndrome after Pacemaker Implantation: A Systemtic Review. *Rev. Cardiovasc. Med*. 2022; 23:401.
14. Nguyen TH, Neil CJ, Sverdllov AL, Mahadavan G, Chirkov YY, Kucia AM, et al. N-terminal pro-brain natriuretic protein levels in takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2011;108:1316-1321.
15. Akashi YJ, Musha H, Nakazawa K, Miyake F. Plasma brain natriuretic peptide in takotsubo cardiomyopathy. *QJM*. 2004;97:599-607.
16. Sharkey SW, Lesser JR, Menon M, Parpart M, Maron MS, Maron BJ. Spectrum and significance of electrocardiographic patterns, troponin levels, and thrombolysis in myocardial infarction frame count in patients with stress (tako-tsubo) cardiomyopathy and comparison to those in patients with ST-elevation anterior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2008;101:1723-1728.
17. Ramaraj R, Sorrell VL, Movahed MR. Levels of troponin release can aid in the early exclusion of stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. *Exp Clin Cardiol*. 2009;14:6-8.

Two congenital anomalies, an alternative access – Persistent Left Superior Vena Cava

Cláudio FD, Piçarra B, Semedo P, Trinca M

Cardiology Department, Hospital Espírito Santo de Évora, E.P.E – Évora, Portugal

Cláudio FD, Piçarra B, Semedo P, Trinca M. **Two congenital anomalies, an alternative access – Persistent Left Superior Vena Cava.** Cardiology Lett. 2023;32(5):342–343

Abstract: The authors present an image case that portrays an association between two congenital anomalies (bicuspid aortic valve and persistent left superior vena cava). This case not only highlights the overlap between the two congenital anomalies, but also conveys the difference in lead placement for dual chamber pacemaker and the importance of being aware of such anatomical variants. Fig. 1, Ref. 3, on-line full text (Free, PDF) www.cardiologyletters.sk

Key words: Persistent Left Superior Vena Cava – congenital anomalies – pacemaker implantation

Persistent left superior vena cava (PLSVC) is an uncommon vascular anomaly, occurring in 0.3-0.5% of the general population. It represents the most common congenital thoracic venous anomaly. It is most commonly observed in isolation but can be associated with other cardiovascular abnormalities including atrial septal defect, bicuspid aortic valve, coarctation of aorta, coronary sinus ostial atresia, and cor triatriatum. It is usually found incidentally on imaging or vascular procedures. Transvenous permanent pacemaker implantation in patients with PLSVC may be challenging because of the complex anatomy (1–3).

We present the case of a 45-year-old female with a 3-month-old aortic valve replacement for bicuspid aortic valve who presented with a complete atrio-ventricular block. Hence, indication for dual-chamber

pacemaker DDDR was met. During the procedure, the left cephalic vein was accessed for leads placement. Lead progression demonstrated a PLSVC, which presented further technical difficulty. A dual-chamber pacemaker was implanted, with an auricular lead in the high auricular septum and the ventricular lead in the apex (**Figure 1**). This case emphasizes the importance of understanding the co-existence of congenital anomalies in the same patient. Despite the technical challenge it was possible to achieve an effective and stable catheter position without compromising the safety of the procedure or having to use alternative access sites.

Funding

No funding parties were involved.

From Cardiology Department, Hospital Espírito Santo de Évora, E.P.E – Évora, Portugal

Manuscript received 28 May 2023; accepted for publication 29 May 2023

Address for correspondence: Francisco Dias Cláudio, Cardiology Department, Hospital Espírito Santo de Évora, E.P.E – Évora, Portugal, e-mail: francisco.dias.claudio@gmail.com

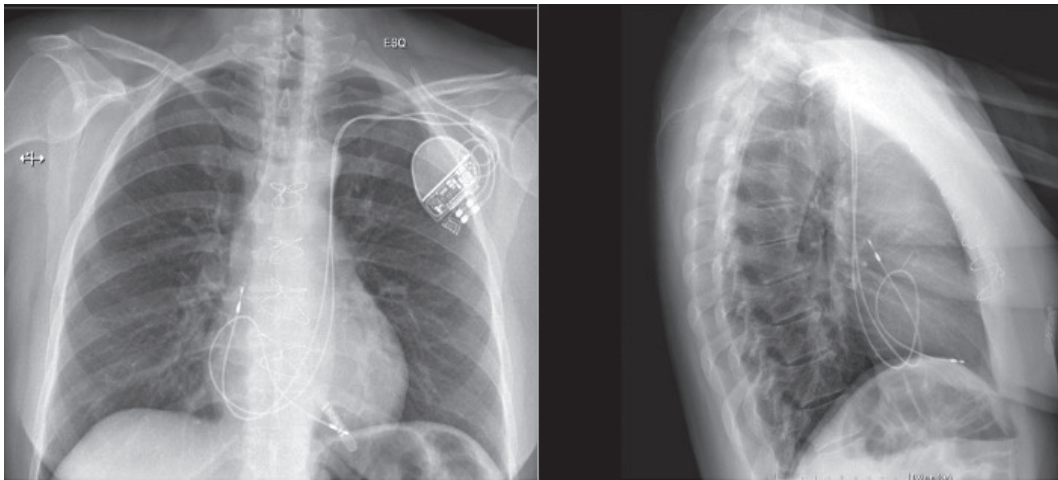


Figure 1 Antero-posterior view and left-sided view, showing ventricular lead in the right ventricular apex and auricular lead in the high auricular septum

References

1. Li T, Xu Q, Liao HT, Asvestas D, Letsas KP, Li Y. Transvenous dual-chamber pacemaker implantation in patients with persistent left superior vena cava. *BMC Cardiovasc Disord.* 2019;19. doi:10.1186/s12872-019-1082-7
2. Kumar S, Moorthy N, Kapoor A, Sinha N. A challenging dual chamber permanent pacemaker implantation in persistent left superior vena cava with absent right superior vena cava. *J Cardiol Cases.* 2012;5:e122-e124. doi:10.1016/j.jccase.2011.12.003
3. Goyal SK, Punnam SR, Verma G, Ruberg FL. Persistent left superior vena cava: A case report and review of literature. *Cardiovasc Ultrasound.* 2008;6:50. doi:10.1186/1476-7120-6-50