



Kasuistika | Case report

Fibrilace komor u revmatoidní artritidy

(Ventricular fibrillation in rheumatoid arthritis)

Marek Matyášek, Martin Fiala, Martin Pleva, Marian Branny

Oddělení kardiologie, Nemocnice Podlesí, a.s., Třinec, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 12. 7. 2016

Přijat: 11. 11. 2016

Dostupný online: 18. 12. 2016

Klíčová slova:

Fibrilace komor

Magnetická rezonance

Prevence náhlé srdeční smrti

Revmatoidní artritida

Keywords:

Magnetic resonance

Prevention of sudden cardiac death

Rheumatoid arthritis

Ventricular fibrillation

SOUHRN

Prezentujeme případ mladé ženy s revmatoidní artritidou, která byla resuscitována pro náhlou srdeční smrt při fibrilaci komor. Rozsáhlé subakutní ischemické postižení mezikomorového septa při magnetické rezonanci srdce naznačovalo souvislost fibrilace komor s akutním infarktem myokardu. Implantace kardioverteru-defibrilátoru byla indikována vzhledem k absenci stenózy věnčitých tepen při selektivní koronarografii a vzhledem k možnosti jiných specifických příčin akutní nekrózy myokardu s nepředvídatelným vývojem a riziky.

© 2016, ČKS. Published by Elsevier sp. z o.o. All rights reserved.

ABSTRACT

We present a case of a young female with rheumatoid arthritis resuscitated from sudden cardiac death due to ventricular fibrillation. Extensive subacute ischemic damage to the interventricular septum by cardiac magnetic resonance suggested ventricular fibrillation associated with acute myocardial infarction. In the absence of coronary artery stenosis on coronary angiography, other rheumatoid arthritis-specific causes of acute myocardial necrosis with unpredictable evolution and risks encouraged implantation of cardioverter-defibrillator.

Úvod

Revmatoidní artritida (RA) je chronické systémové zánětlivé onemocnění muskuloskeletálního systému, které může současně postihnout i srdce, plíce, kůži a nervový systém. Několik studií popsalo u pacientů s RA signifikantně zvýšené riziko koronárního srdečního onemocnění včetně infarktu myokardu, náhlé srdeční smrti a mortality z kardiovaskulárních příčin, převážně v důsledku akcelerované koronární aterosklerózy [1–7]. Přesto lze v důsledku heterogenní etiologie akutní nekrózy myokardu v individuálních případech pacientů s RA vnímat akutní infarkt pou-

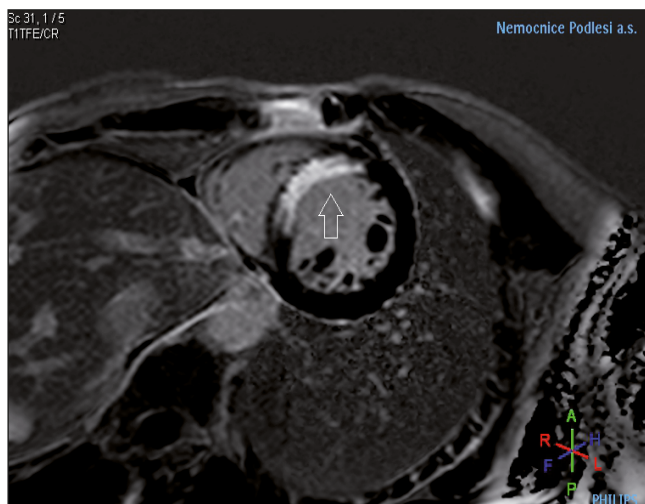
ze relativně jako reverzibilní příčinu fibrilace komor (FK). Sekundárně preventivní implantace kardioverteru-defibrilátoru (ICD) pak za jistých okolností může být indikována.

Kasuistika

Jednatřicetiletá žena s chronickou léčbou meloxicamem a levothyroxinem pro revmatoidní artritidu a hypothyreózu byla resuscitována pro dokumentovanou fibrilaci komor. Na vstupním EKG byl přítomen sinusový rytmus bez abnormalit a při telemetrickém monitorování EKG nebyla

Adresa: MUDr. Marek Matyášek, Oddělení kardiologie, Nemocnice Podlesí, a.s., Kinská 453, 739 61 Třinec, e-mail: smarek.smatyasek@seznam.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2016.11.006



Obr. 1 – CMR: Obrázek pozdního syčení gadoliniem v postižené oblasti mezikomorového septa. Postižení je lokalizováno téměř transmurně, šíří se směrem od endokardu, což je nález typický pro ischemii. CMR – magnetická rezonance srdce.

zachycena žádná arytmie. Laboratorně byla zjištěna koncentrace draslíku v séru 3,7 mmol/l a vstupní hodnota troponinu byla 0,1 µg/l bez dalších kontrol.

Echokardiografické vyšetření neodhalilo žádné abnormality kromě dyskineze střední části komorové přepážky a přilehlého úseku přední stěny levé komory (LK) s ejekční frakcí LK (EFLK) 50 procent. Po překladu do kardiocentra nebyla zjištěna progresie dysfunkce levé komory.

Selektivní koronarografie (15. den po FK) neprokázala aterosklerotické postižení epikardiálních věnčitých tepen a programovanou stimulaci komor nebyla při elektrofyziologickém vyšetření indukována žádná komorová tachyarytmie.

Magnetická rezonance srdce (CMR) (25. den po FK) odhalila ve středním segmentu komorové přepážky v T2 vážených obrazech fokální hypersignální ložiska naznačující edém, výpadek klidové perfuze subendokardiálně s propagací intramurně, subendokardiální linii naznačující mikrovaskulární obstrukci v časných postkontrastních scanech a pozdní syčení s maximem subendokardiálně (obr. 1) – nález odpovídající subakutní fázi infarktu myokardu s izolovanou akinezi, normální EFLK a bez dalších strukturálních abnormalit. Myokardiální biopsie se neprováděla. Po nekomplikované implantaci ICD byla pacientka propuštěna do ambulantní péče.

Diskuse

V tomto případě byla pomocí CMR [8,9] diagnostikována rozsáhlá ischemická kardiomyopatie ve střední části komorového septa konzistentní se subakutní fází infarktu myokardu jako jediný nález po recentní resuscitaci pro FK u mladé ženy s revmatoidní artritidou.

Chybějící symptomy typické pro akutní koronární syndrom nebyly pro diferenciální diagnostiku zásadní, protože prevalence nerozpoznaného infarktu myokardu u pacientů s RA je asi pětinasobná ve srovnání s pacienty bez revmatoidní artritidy [4]. Přesto nebyl akutní koronární syndrom v důsledku akcelerované aterosklerózy epikar-

diálních věnčitých tepen podpořen koronarografickým nálezem a možnost embolické příčiny akutního infarktu myokardu byla také nepravděpodobná při absenci potenciálních zdrojů systémové embolizace. Kontrolní odběry pro zjištění koncentrace troponinu v séru jako klíčového laboratorního diskriminátoru nebyly provedeny.

V nepřítomnosti akcelerované koronární aterosklerózy jako dominantního zdroje abnormalit věnčitých tepen i u pacientů s RA [1–7] se nabízejí i jiné pro RA specifické typy myokardiálního postižení. Fokální nekrotizující nebo granulomatózní myokarditida byla pozorována u 3–30 % pitevních nálezů u pacientů s revmatoidní artritidou [10,11]. Zánětlivá nekrotizující vaskulitida menších věnčitých tepen byla popsána až ve 20 % pitevních nálezů [12,13], ačkoli se za života diagnostikuje pouze zřídka [14–16], obvykle podle endoteliálních depozit imunoglobulinu M (IgM) v malých intramyokardiálních cévách při endomyokardiální biopsii, čímž lze difúzní vaskulitidu srdce odlišit od aterosklerózy [17].

Konečně byla u pacientů s RA s velkou variabilitou výskytu popsána i amyloidóza, převážně u mužů s delším trváním onemocnění [10,18]. Ačkoli se definitivní diagnóza srdeční amyloidózy stanovuje histologicky, již podle absence „zrnitého“ obrazu hypertrofického komorového myokardu při echokardiografii a typického obrazu při CMR [8] byla tato entita nejméně pravděpodobná.

Neprováděli jsme biopsii myokardu s cílem odlišit specifické strukturální změny vzhledem k omezeným možnostem ovlivnit další specifickou léčbu lokalizované a nešířící se léze, respektive ovlivnit rozhodování o implantaci ICD. Ačkoli se na komplexním mechanismu arytmií při RA mohou podílet např. zvýšená aktivita sympatiku nebo disperze intervalu QT, CMR u naší pacientky ukazovala na souvislost FK s akutním infarktem myokardu. Přestože ani akutní fáze infarktu jako reverzibilní příčina FK, ani zachovaná systolická funkce levé komory *per se* nejsou indikací implantace ICD v primární, respektive sekundární prevenci náhlé srdeční smrti, bylo rozhodnutí o implantaci ICD podloženo především nepřítomností koronární makroangiopatie a omezenými možnostmi ovlivnit budoucí progresi pravděpodobné vaskulitidy jako nejpravděpodobnější příčiny myokardiální nekrózy.

Závěr

Ve srovnání s populací pacientů s běžnou ischemickou chorobou srdeční jsou vývoj a rizika ischemických lézí u RA hůře předvídatelné v důsledku své etiologické heterogenity. Rizika život ohrožujících komorových tachyarytmií spojených se suspektním nebo jasným infarktem myokardu při RA a indikace k implantaci ICD v prevenci náhlé srdeční smrti nemusejí odrážet doporučení pro ischemickou chorobu srdeční aplikovanou u populace bez revmatoidní artritidy.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři neuvádějí žádný konflikt zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Prohlašujeme, že práce byla provedena v souladu se všemi etickými standardy.

Informovaný souhlas

Pacient podepsal informovaný souhlas v době nástupu do nemocnice.

Literatura

- [1] D.J. Watson, T. Rhodes, H.A. Guess, All-cause mortality and vascular events among patients with rheumatoid arthritis, osteoarthritis, or no arthritis in the UK General Practice Research Database, *Journal of Rheumatology* 30 (2003) 1196–1202.
- [2] L.M. Fischer, R.G. Schlienger, C. Matter, et al., Effect of rheumatoid arthritis or systemic lupus erythematosus on the risk of first-time acute myocardial infarction, *American Journal of Cardiology* 93 (2004) 198–200.
- [3] D.H. Solomon, E.W. Karlson, E.B. Rimm, et al., Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis, *Circulation* 107 (2003) 1303–1307.
- [4] H. Maradit-Kremers, C.S. Crowson, P.J. Nicola, et al., Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study, *Arthritis and Rheumatism* 52 (2005) 402–411.
- [5] L. Levy, B. Fautrel, T. Barnetche, et al., Incidence and risk of fatal myocardial infarction and stroke events in rheumatoid arthritis patients. A systematic review of the literature, *Clinical and Experimental Rheumatology* 26 (2008) 673–679.
- [6] J.A. Aviña-Zubieta, H.K. Choi, M. Sadatsafavi, et al., Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies, *Arthritis and Rheumatism* 59 (2008) 1690–1697.
- [7] C. Meunea, E. Touzéb, L. Trinquart, et al., Trends in cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis over 50 years: a systematic review and meta-analysis of cohort studies, *Rheumatology* 48 (2009) 1309–1313.
- [8] H. Mahrholdt, A. Wagner, R.M. Judd, et al., Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance. Assessment of non-ischaemic cardiomyopathies, *European Heart Journal* 26 (2005) 1461–1474.
- [9] R.E. Edelman, M.R. Contrast-enhanced, imaging of the heart: overview of the literature, *Radiology* 232 (2004) 653–668.
- [10] E.R. Hurd, Extraarticular manifestations of rheumatoid arthritis, *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 8 (1979) 151–176.
- [11] J.J. Miller, J.W. French, Myocarditis in juvenile rheumatoid arthritis, *American Journal of Diseases of Children* 131 (1977) 205–209.
- [12] B. Cruickshank, Heart lesions in rheumatoid disease, *Journal of Pathology and Bacteriology* 76 (1958) 223–240.
- [13] W.B. Lebowitz, The heart in rheumatoid arthritis (rheumatoid disease): a clinical and pathological study of 62 cases, *Annals of Internal Medicine* 58 (1963) 102–123.
- [14] G.A. van Albada-Kuipers, J.A. Bruyn, M.L. Westedt, et al., Coronary arteritis complicating rheumatoid arthritis, *Annals of the Rheumatic Diseases* 45 (1986) 963–965.
- [15] F.D. Hart, Rheumatoid arthritis: extra-articular manifestations. Part II, *British Medical Journal* 2 (1970) 747–752.
- [16] C. Pagnoux, L. Guillevin, Cardiac involvement in small and medium-sized vessel vasculitides, *Lupus* 14 (2005) 718–722.
- [17] D. Slack, B. Walker, Acute congestive heart failure due to arteritis of rheumatoid arthritis. Early diagnosis by endomyocardial biopsy, *Angiology* 6 (1986) 477–482.
- [18] P. Wiland, R. Wojtala, J. Goodacre, et al., The prevalence of subclinical amyloidosis in Polish patients with rheumatoid arthritis, *Clinical Rheumatology* 23 (2004) 193–198.

Z anglického originálu online verze článku přeložil autor.