

CASE REPORT OF PSEUDO-WELLENS' SYNDROME AND MYOCARDIAL BRIDGING IN A YOUNG WOMAN

Gordana Kamcheva Mihailova

„Clinical Hospital“ Shtip, Faculty of medical sciences,
UGD Shtip, Republic of North Macedonia, gordana.kamceva@ugd.edu.mk

Sasko Nikolov

„Clinical Hospital“ Shtip, Republic of North Macedonia, dr.nikolovsasko@gmail.com

Marijan Jovev

„Clinical Hospital“ Shtip, Republic of North Macedonia, mjovev@yahoo.com

Slavica Jordanova

„Clinical Hospital“ Shtip, Republic of North Macedonia, slavica_jordanova@yahoo.com

Abstract: The clinical entity in which Wellens' electrocardiographic changes occur in normal coronary arteries confirmed by angiography is defined as Pseudo Wellens syndrome. Myocardial bridging is a condition where muscle fibers abnormally bridge the intramyocardial passage of an epicardial coronary artery, which subsequently becomes a tunneled pathway beneath them. It is most commonly found in the middle segment of the left anterior descending artery (LAD) (70% to 90% of cases). It is recognized as the most common congenital coronary anomaly. Case report: A 49-year-old woman came to the emergency room because of tightness in her chest that she had a few months ago, but today is more pronounced. After consultation, she was hospitalized at the cardiology department for further treatment and investigation. An electrocardiogram showed sinus rhythm with inverted T waves in precordial leads V2 to V5. She underwent distal transradial coronary angiography on the same day, which revealed mid-LAD segment systolic compression (10 mm) consistent with myocardial bypass.

The clinician should be aware of MB as a potential cause of pseudo-Wellens syndrome and in the differential diagnosis of inverted T waves in a young subpopulation at presentation of acute coronary syndrome.

Keywords: pseudo-wellens' syndrome, myocardial bridging, myocardial bridge, distal transradial coronary angiography

ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ НА ПСЕВДО-ВЕЛЕНС СИНДРОМ И МИОКАРДНО ПРЕМОСТУВАЊЕ КАЈ МЛАДА ЖЕНА

Гордана Камчева Михаилова

ЈЗУ “Клиничка болница” Штип, Факултет за медицински науки, Универзитет “Гоце Делчев”
Штип, Р.Северна Македонија, gordana.kamceva@ugd.edu.mk

Сашко Николов

ЈЗУ “Клиничка болница” Штип, Р.Северна Македонија, dr.nikolosasko@gmail.com

Маријан Јовев

ЈЗУ “Клиничка болница” Штип, Р.Северна Македонија, mjovev@yahoo.com

Славица Јорданова

ЈЗУ “Клиничка болница” Штип, Р.Северна Македонија, slavica_jordanova@yahoo.com

Апстракт: Клиничкиот ентитет кај кој Wellens' електрокардиографските промени се јавуваат кај нормалните коронарни артерии потврдени со ангиографија се дефинирани како Псевдо Веленсов синдром. Миокарден мост (МВ) претставува состојба каде мускулните влакна абнормално го препрочиваат интрамиокардниот премин на епикардијална коронарна артерија, што последователно станува тунелиран пат под нив. Најчесто се наоѓа во средниот сегмент на лева предна десцендентна артерија (ЛАД) (70% до 90% од случаите). Таа е препознаена како најмногу честа конгенитална коронарна аномалија.

Приказ на случај: 49-годишна жена се јавила на итна медицинска помош поради стегање во градите кое го имала неколку месеци наназад, но денес во поизразен степен. По консултација, хоспитализирана на оддел за кардиологија за понатамошен третман и доиследување. Електрокардиограмот покажа синус ритам со инверзни Т-бранови во прекордијалните одводи од V2 до V5. Таа беше подложена на дистална трансрадијална коронарна ангиографија истиот ден, кој откри систолна компресија на среден ЛАД сегмент (10 mm) во согласност со миокардното премостување.

Клиничарот треба да биде свесен за МБ како потенцијална причина за псевдо-Веленс-ов синдром и во диференцијална дијагноза на инверзни Т-бранови кај млада субпопулација при презентација на акутен коронарен синдром.

Клучни зборови: псевдо-веленс синдром, миокардно премостување, миокарден мост, дистална трансрадијална коронарна ангиографија.

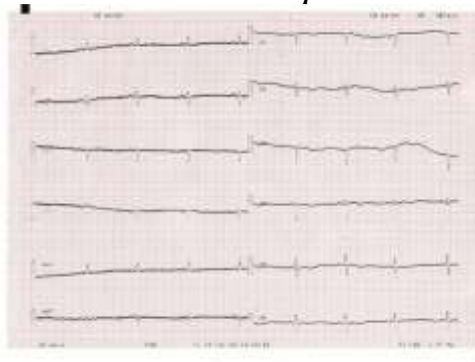
1. ВОВЕД

Веленсовиот синдром претставува привремена стеноза на лева предна асцендентна артерија (ЛАД) кај пациенти со акутен коронарен синдром, кое електрокардиографски се манифестира со појава на инверзни Т бранови. Првично е опишан во раните 80-ти кај група на пациенти со нестабилна ангина пекторис во САД.(1) Постојат 2 подтипови кои често еволуираат до симетрични, длабоки инверзни Т-бранови во прекордијалните одводи. (2) Клиничкиот ентитет кај кој Wellens' електрокардиографските промени се јавуваат кај нормалните коронарни артерии потврдени со ангиографија се дефинирани како Псевдо-Веленсов синдром.(3,4). Миокарден мост (МБ) претставува состојба каде мускулните влакна абнормално го препрокриваат интрамиокардниот премин на епикардијална коронарна артерија, што последователно станува тунелиран пат под нив. Најчесто се наоѓа во средниот сегмент на ЛАД (70% до 90% од случаите). Таа е препознаена како најмногу честа конгенитална коронарна аномалија (5-10). Поретко, може да се појави и на дијагоналните и маргиналните артерии, во 18% и 40% од случаите, соодветно. (11) Должината на сегментот МБ е типично 10–30 mm и со длабочина од 1-10 mm. (12-14). Како честа вродена аномалија, откриена е кај 15-85% од сериите на обдукциони наоди и во 0.5–33% од ангиографските студии.(15-17). МБ без критична стеноза генерално се смета за безопасна клиничка аномалија во коронарната ангиографија, но кај некои случаи може да биде придружена со миокардна исхемија, миокарден инфаркт, вазоспазам, срцева аритмии, вентрикуларна руптура и ненадејна срцева смрт. (10, 17-20). Иако традиционално се смета за бенигна по природа, зголемено внимание се посветува на специфични случаи на миокардно премостување поврзани со исхемична симптоматологија. (21). Ви претставуваме случај на Псевдо-Веленс синдром што се јавува како компликација на МБ кај млада, инаку здрава жена.

2. ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ

49-годишна жена се јавила на итна медицинска помош поради стегање во градите кое го имала неколку месеци наназад, но денес во поизразен степен. По консултација, хоспитализирана на оддел за кардиологија за понатамошен третман и доиследување. На прием, нејзините витални знаци беа: артериски крвен притисок ТА=140/90mmHg, срцева фреквенција СФ=98/мин, а стапка на дишење од 18 вдишувања/мин. и кислородна сатурација 98%. Нејзиниот физикален преглед беше нормален. Брз тест за акутен респираторен синдром коронавирус 2 (SARS-CoV-2) беше негативен. Дијагностичките испитувања вклучија д-димер 141 ng/dL (нормално \leq 500 ng/mL), СК-МВ 12 U/L (нормално $<$ 20 U/L) и тропонин I 0,03 ng/mL (нормално $<$ 0,15 ng/mL). Електрокардиограмот (ЕКГ) покажа синус ритам со инверзни Т-бранови во V2 до V5 (Слика 1).

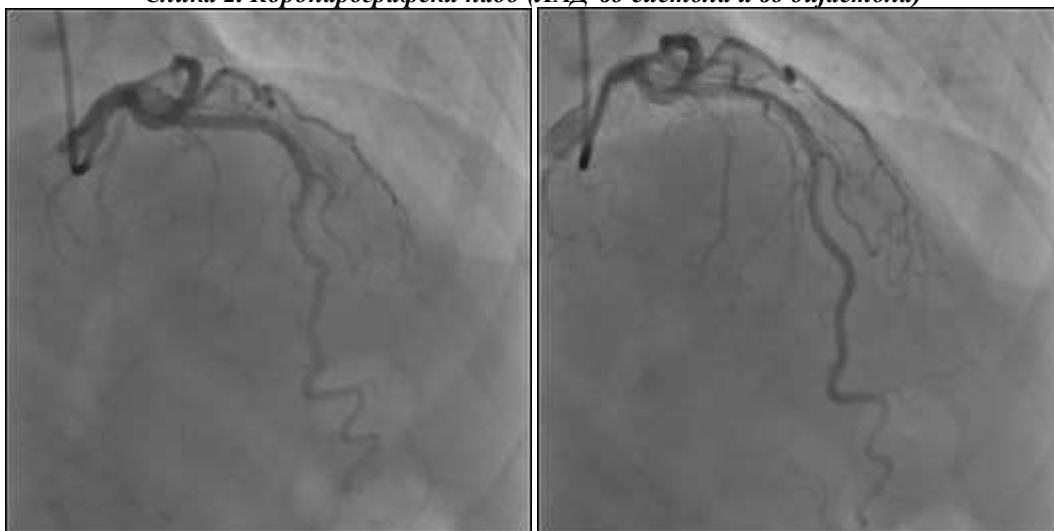
Слика 1.ЕКГ на прием



Ехокардиографски наод : уредни димензии на лева комора (LVDd=43mm, LVDs=26mm) со уредна систолна функција и дијастолна функција со уредна кинетика и ЕФ 65%. Уредни димензии на десна комора=28mm, лева преткомора=29mm, асцендентна аорта=34mm. Валвуларен апарат без особености, со уредна функција за возраста. Пациентката беше подложена на дистална трансрадијална коронарна ангиографија (dTRA) истиот ден, кој откри систолна компресија на среден сегмент на ЛАД (10 mm) во согласност со МБ (слики 2 и 3).

Коронарографски наод: LMN b.o. TIMI 3; LAD mid muscle bridge TIMI 3; Cx b.o. TIMI 3; RCA b.o. TIMI 3.; со препорака за медикаментозен третман.

Слика 2. Коронарографски наод (LAD-во систола и во дијастола)



Пациентката беше отпишана со медикаментозен третман (б-блокатор и калциум антагонист). На контролниот преглед за еден месец, пациентката беше со истите промени на ЕКГ, но без тегоби.

3. ДИСКУСИЈА

Многу фактори може да предизвикаат Веленсов синдром, вклучувајќи коронарна артериска болест, коронарен вазоспазам, хипоксија и зголемена побарувачка на миокардот. (22) Се класифицира како тип А или тип Б; првиот се карактеризира со двофазен Т-бран во одводите V2 и V3, а вториот со длабока инверзија на Т-бранот во истите одводи.(1,23) Нашата пациентка веројатно се класифицира во тип Б, меѓутоа треба да се земат во обзир диференцијалните дијагнози за прекордијални инверзии на Т-брановите како што се: цереброваскуларни настани, хипертрофична кардиомиопатија, како и белодробната емболија кои беа дефинитивно исклучени.(22). Преваленцата на МБ е променлива, врз основа на дијагностиката алатка кој се користи за дијагноза. Преваленцата со инвазивна коронарна ангиографија изнесува приближно 0,5% до 16%, додека со срцева компјутерска томографија се приближува до 25%.(11,25) Слично на разликата помеѓу Веленсов синдром и псевдо-Веленсов синдром, со главна забелешка е што кај вториот синдром се прикажува ангиографски нормални коронарни артерии со нарушена функционална физиолошка состојба. Во специфични подгрупи со висок ризик, како што се пациенти со хипертрофична кардиомиопатија, пријавената преваленца е околу 40%. (26%) Напредни дијагностички тестови за дијагноза вклучуваат интраваскуларен ултразвук (IVUS) и провокативна резерва на фракциониран проток (FFR), вклучувајќи аденозин, добутамин и нитроглицерин.(27,28). Премостувањето на миокардот е поврзано со атеросклероза проксимално на надворешен компримиралиот сегмент поради ендотелијална повреда предизвикана од стрес. Ова е исто така поврзано со намалено време на дијастолно полнење, со дијаметарот на крвниот сад и резервата на коронарен проток влошена за време на тахикардија или стресни настани. (29) . Пациентите може да развијат лева вентрикуларна хипертрофија (LVH), дијастолна, ендотелијална и микроваскуларна дисфункција. (30) И покрај недостигот на податоци што ја демонстрираат клиничката ефикасност на фармакотерапијата, за прва линија се ординираат бета блокатори и блокатори на калциумовите канали. Блокаторите на калциумовите канали го намалуваат вазоспазмот, додека бета-блокаторите хемодинамично ги подобруваат параметрите како што се срцевиот ритам и дијастолното време за полнење. (31). Хируршките интервенции вклучуваат коронарен артериски байпас (CABG) и хируршка миотомија, каде што првиот се претпочита кај подолги и подлабоки миокардни премостувања, а вториот за помалку сложени случаи.(21,27)

4. ЗАКЛУЧОК

Ние опишавме пациент со псевдо-Веленс индуциран поради миокардно премостување. Клиничарот треба да биде свесен за МБ како потенцијална причина за псевдо-Веленс-ов синдром и во диференцијална дијагноза на инверзни Т-бранови кај млада субпопулација при презентација на акутен коронарен синдром.

ЛИТЕРАТУРА:

- Alegria, J.R., Herrmann, J., Holmes, Jr., Lerman, A., & Rihal, C.S. (2005). Myocardial bridging. *Eur Heart J*, 26:1159–68
- Angelini, P., Velasco, J.A., & Flamm, S. (2002). Coronary anomalies: Incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*, 105, 2449–2454
- Angelini, P., Trivellato, M., Donis, J., & Leachman, R.D. (1983). Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis*, 26:75–88
- Basso, C., Thiene, G., Mackey-Bojack, S., Frigo, A.C., Corrado, D., & Maron, B.J. (2009). Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death. *Eur Heart J*, 30(13):1627-1634
- Çiçek, D., Kalay, N., & Muderrisoglu, H. (2011). Incidence, clinical characteristics, and 4-year follow-up of patients with isolated myocardial bridge: A retrospective, single-center, epidemiologic, coronary arteriographic follow-up study in Southern Turkey. *Cardiovasc. Revasc. Med*, 12, 25–28
- Corban, M.T., Hung, O.Y., Eshthardi, P., et al (2014). Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol*, 63:2346-2355
- Darabont, R.O., Visoiu, I.S., Magda, S.L., Stoicescu, C., Vintilis, V.D., Udriou, C., & Vinereanu, D. (2022). Implications of Myocardial Bridge on Coronary Atherosclerosis and Survival. *Diagnostics*, 12, 948. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12040948>
- de Zwaan, C., Bär, F.W., & Wellens, H.J. (1982). Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J*, 103(4 pt 2):730-736
- Geiringer, E. (1951). The mural coronary. *Am. Heart J*, 41, 359–368
- Ghadri, J.R., Kazakauskaitė, E., Braunschweig, S., Burger, I.A., Frank, M., Fiechter, M., Gebhard, C., Fuchs, T.A., Templin, C., Gaemperli, O. et al (2014). Congenital Coronary Anomalies Detected by Coronary Computed Tomography Compared to Invasive Coronary Angiography. *BMC Cardiovasc. Dis*, 14, 81
- Hakeem, A., Cilengiroglu, M., & Leesar, M.A. (2010). Hemodynamic and intravascular ultrasound assessment of myocardial bridging: fractional flow reserve paradox with dobutamine versus adenosine. *Catheter Cardiovasc Interv*, 75:229-236
- Khadke, S., Vidovic, J., & Patel, V. (2021). Bridging the Gap in a Rare Cause of Angina. *Eur Cardiol*.Feb; 16: e05
- Klues, H.G., Schwarz, E.R., vom Dahl, J. et al (1997). Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation*, 96:2905-2913
- Konen, E., Goitein, O., Sternik, L., et al (2007). The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries. *J Am Coll Cardiol*, 587-593. doi:10.1016/j.jacc.2006.09.039
- Lee, M.S., & Chen, C.H. (2015). Myocardial bridging: an up-to-date review. *J Invasive Cardiol*, 27(11):521-528
- Li, Zhou., Sheng-yu, Li., Dong-bao, Li., and Hui, Chen. (2020). A case of myocardial infarction due to myocardial bridging alone. *Clinical Medicine*, Vol 20, No 3: 304–7
- Milne, D. et al (2022). The Curious Case of Pseudo-Wellens' Syndrome and Myocardial Bridging. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, Volume 10: 1–4
- Miner, B., Grigg, W.S., & Hart, E.H. (2021). Wellens Syndrome. Statpearls. Treasure Island, FL: Statpearls Publishing.
- Mohlenkamp, S., Hort, W., Ge, J., & Erbel, R. (2002). Update on myocardial bridging. *Circulation*, 106:2616–22
- Nemat, A. et al. (2022). A Case of Symptomatic Myocardial Bridge Treated with Calcium Channel Blocker. *International Medical Case Reports Journal*, 15 259–262
- Nishikii-Tachibana, M., Pargaonkar, V.S., Schnittger, I. et al (2018). Myocardial bridging is associated with exercise-induced ventricular arrhythmia and increases in QT dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 23:e12492
- Ola, O., & Tak, T. (2019). Pseudo-Wellens syndrome in a patient with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Am J Case Rep*, 20:1231-1234. doi:10.12659/ajcr.916623
- Penther, P., Blanc, J.J., Boschhat, J., et al (1977). Intramural anterior interventricular artery. Anatomical study. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 70:1075–9

- Rhinehardt, J., Brady, W.J., Perron, A.D., & Mattu, A. (2002). Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med*, 20(7):638-643
- Roberts, W., Charles, S.M., Ang, C., Mateusz, K.H., Walocha, J., Lachmann, N., Tubbs, R.S., & Loukas, M. (2021). Myocardial Bridges: A meta-analysis. *Clin. Anat*, 34, 685–709
- Sternheim, D., Power, D.A., Samtani, R. et al (2021). Myocardial bridging: diagnosis, functional assessment, and management: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*, 78:2196-2212
- Takamura, K., Fujimoto, S., Nanjo, S. et al (2011). Anatomical characteristics of myocardial bridge in patients with myocardial infarction by multi-detector computed tomography. *Circ J*, 75:642–8
- Tandy, T.K., Bottomy, D.P., & Lewis, J.G. (1999). Wellens' syndrome. *Ann Emerg Med*, 33:347-351
- Zawislak, B., Dziewierz, A., Kmita, A. et al (2015). Ventricular septal rupture in a patient with non-ST-segment elevation myocardial infarction caused by myocardial bridge. *Pol Arch Med Wewn*, 125:386–8