

Atriale Dissoziation bei einem Boxer mit Mittelohrkarzinom

A. Brunner¹, A. Kovacevic¹

¹Tierspital Bern, Kleintierklinik

Zusammenfassung

Der Fallbericht beschreibt eine mittels EKG und Echokardiogramm diagnostizierte atriale Dissoziation bei einem 9-jährigen Boxerrüden. Im klinischen Untersuchung wurde ein Kopfschiefhaltung, hochgradige Dolenz im Halsbereich und auskultatorische eine Arrhythmie festgestellt. Zusätzlich wurde eine Umfangsvermehrung in der linken Bulla tympanica festgestellt und histologisch ein Karzinom des Mittelohrs festgestellt.

Schlüsselwörter: Atriale Dissoziation, Hund, Karzinom, Kardiologie

Atrial dissociation in a boxer with a carcinoma of the middle ear

The case report describes an atrial dissociation in a 9-year-old male boxer diagnosed by ECG and echocardiography. Torticollis, severe neck pain and auscultatory arrhythmia were found during the clinical examination. In addition, a mass was found in the left tympanic bulla and histologically a carcinoma of the middle ear was diagnosed.

Key words: atrial dissociation, dog, carcinoma, cardiology

<https://doi.org/10.17236/sat00260>

Eingereicht: 08.07.2019
Angenommen: 28.02.2020

Fallbericht

Ein 9-jähriger, männlich kastrierter Boxer wurde aufgrund einer schwer lokalisierbaren Dolenz im Halsbereich im Notfalldienst des Tierspitals der Universität Bern vorgestellt. Vorberichtlich war dem Besitzer am Vortag eine plötzliche Kopfschiefhaltung aufgefallen. Da der Hund eine akute Rastlosigkeit mit Hecheln und Hypersalivation zeigte, wurde er vorgestellt. Die medizinische Vorgeschichte des Hundes war ansonsten unauffällig. Bei Vorstellung zeigte der Hund einen guten Allgemeinzustand, aber eine Kopfschiefhaltung nach links und eine hochgradige Dolenz bei der Palpation im Halsbereich links. Seine Vitalparameter sowie die Blutdruck waren in der Norm. Sein Körpergewicht betrug 35.5 kg und der Hund war aufgeregt. Die Blutuntersuchung (Hämatologie und Chemie) war bis auf eine mittelgradige Erhöhung der C-reaktives Protein (CRP)-Konzentration (74.7 mg/L, Referenzwerte: 0-10.7mg/L) unauffällig. Zur weiteren Abklärung der Kopfschiefhaltung und der Dolenz im Halsbereich wurde eine MRT-Untersuchung empfohlen. Zur Beurteilung der Narkosetauglichkeit für die Magnetresonanztomographie (MRT)-Untersuchung wurde eine kardiologische Untersuchung durchgeführt. Bei der Auskultation lag die Herzfrequenz bei 104 Schlägen pro Minute. Es war eine Arrhythmie gekennzeichnet durch verfrühte Herztöne aber kein Herzgeräusch auskultierbar. Das Elektrokardiogramm (EKG) bestätigte die auskultatorisch festgestellte Arrhythmie. Als Grundrhythmus lag eine

Sinusbradykardie vor, bei einer Ventrikelfrequenz von jetzt 50 Schlägen pro Minute. Dieser Befund ist somit deutlich abweichend von der klinischen Herzfrequenz. Die Vorhofaktivität war erkennbar durch zwei verschiedene P Wellen: die erste (P) hatte sehr wahrscheinlich ihren Ursprung im Sinusknoten, war immer assoziiert mit einem QRS-Komplex und hatte ein konstantes P-R Intervall von 120 msec. Zusätzlich lag eine Vorhofaktivität (P'), unabhängig von den Sinusimpulsen und QRS-Komplexen, vor. Sie überlagerte ab und zu die P-Welle, den QRS-Komplex oder die T-Welle und stand in keinem erkennbaren Zusammenhang mit diesen. Die P'-P' Intervalle waren regelmässig und betrugen 200 msec. Die Morphologie der QRS Komplexe war unauffällig (Abbildung 1). In der EKG Aufzeichnung während der Echographie zeigten sich zusätzlich vereinzelte polymorphe ventrikuläre Extrasystolen. Im Echokardiogramm konnten mehr als eine Vorhofkontraktion im Zeitraum zwischen zwei Ventrikelkontraktionen gesehen werden. Mittels der M-mode Untersuchung an den Mitralklappen konnten mehrere A-Öffnungen gesehen werden. Die Kammer-/Wanddimensionen und das Bewegungsmuster des linken Ventrikels waren unauffällig; die Verkürzungsfraktion lag mit 24% am unteren Rand des Normbereiches. Das LA/Ao-Verhältnis war physiologisch.

Die elektrokardiologische Diagnose lautete: atriale Dissoziation mit vereinzelten ventrikulären Extrasystolen. Ein einmaliger intravenöser Bolus Lidokain hatte keinen

Atriale Dissoziation bei einem Boxer mit Mittelohrkarzinom

A. Brunner, A. Kovacevic

Einfluss auf die atriale Dissoziation. Allerdings waren die ventrikulären Extrasystolen in der Folge nicht mehr vorhanden. Drei Stunden später kam es zur spontanen Reduktion der sekundären ektopischen Vorhofaktivität. Die Frequenz der P'-Wellen lag nun bei 150 Schlägen pro Minute. Der Hund wurde als narkosetauglich eingeschätzt und anschliessend einer MRT-Untersuchung unterzogen. Die Sedation erfolgte mittels Butorphanol (0.3mg/kg iv) und Acepromazin (0.005mg/kg iv). Die Einleitung der Anästhesie erfolgte anschliessend mit Propofol (2mg/kg iv). Während der Narkose konnte die atriale Dissoziation nicht mehr beobachtet werden. Eine Stunde nach dem Aufwachen aus der Narkose war die atriale Dissoziation jedoch wieder vorhanden.

In der MRT-Untersuchung wurde eine Umfangsvermehrung in der linken Bulla tympanica festgestellt und histologisch die Diagnose eines Karzinoms des Mittelohrs gestellt. Nach totaler Ohrablation wurde der Hund nach Hause entlassen. Da es sich um einen bösartigen Tumor handelt, wurde eine Radiotherapie als weitere Massnahme empfohlen und der Boxer in eine dafür spezialisierte Klinik überwiesen.

Diskussion

Die Atriale Dissoziation (AD) ist eine selten diagnostizierte Arrhythmie, die bisher bei Tieren kaum beschrieben wurde.¹⁻³ Eine atriale Dissoziation ist das Vorhandensein eines ektopischen atrialen Rhythmus (P'), der unabhängig vom normalen Sinusrhythmus agiert. Das P'-P' Intervall ist in der Regel nicht regelmässig und die Morphologie der P'-Welle ist wechselhaft. Die ektopischen atrialen Rhythmen werden niemals in die Ventrikel geleitet und der Sinusrhythmus bleibt unverändert.^{4,5}

Bei Menschen tritt die AD ebenfalls selten auf. Sie wird speziell bei Patienten in kritischem Zustand beschrieben.^{4,6} Insbesondere wird eine AD bei hypertensiven Herzproblemen, rheumatischen Herzproblemen, Urämie, Digitalis-Intoxikation und bei akuten Herzinfarkten beobachtet.^{5,7} Im Weiteren wurde eine AD auch nach chirurgischen Herzeingriffen, wie der Transposition grosser Arterien (Mustard Operation)⁸, Herztransplantation⁹ oder nach atrialer Kompartimentalisation beschrieben.¹⁰ Wenn bei diesen schwerwiegenden Fällen

zusätzlich eine AD auftritt, ist dies als schlechter prognostischer Faktor zu werten.^{4,6} Falls die AD aber nur transient auftritt, keine bedeutende Herzerkrankung vorliegt und keine Therapie nötig ist, gilt die Prognose als gut.^{11,12} Schliesslich wird ein benigne AD auch bei pädiatrischen Patienten beobachtet und benötigt in diesen Fällen keine Therapie.¹³

Der Mechanismus der AD ist nicht vollständig geklärt. Eine komplette Interruption der Impulskonduktion zwischen dem rechten Atrium und dem Rest oder von Teilen des linken Atriums (Bachmann's bundle) wurde vermutet.¹⁴ Eine atriale Trennung des Myokardiums mit Bildung von ektopischen Impulsen wurde ebenfalls beschrieben und tritt häufig bei Transplantationen und bei schwer kranken Patienten auf.¹²

Als Differentialdiagnosen für zusätzliche positive P'-Wellen wurden die atriale Parasystole und Artefakte beschrieben. Als atriale Parasystole bezeichnet man einen atrialen ektopischen Rhythmus, der zusätzlich zum primären Rhythmus auftritt, konstante P'-P' Intervalle aufweist und eine Depolarisation des Ventrikels verursachen kann.¹⁵⁻¹⁷ Bei unserem Hund waren die P'-P' Abstände zwar regelmässig, mit konstanten Intervallen. Aufgrund der langen Aufnahmezeit des EKGs und des Fehlens von QRS-Komplexen nach einer P'-Welle, kann die atriale Parasystole ausgeschlossen werden. Zu den Artefakten zählen Muskelzittern, die Kontraktion des Zwerchfells, der Herzschlag von Personen, die den Patienten während der Aufnahme des EKGs berühren, respiratorische Artefakte (akzessorische Muskeln der Atmung), technische Probleme (wie zum Beispiel Interferenzen mit Mobiltelefonen) oder der Verlust von Elektrodenkontakt.^{11,18} Das Aufzeichnen dieser P'-Wellen mittels unterschiedlicher EKG Geräte reduziert die Wahrscheinlichkeit einer artifiziellen Aufzeichnung. Die echokardiographische Dokumentation mechanischer Vorhofaktivität, welche nicht koordiniert mit einer mechanischen Ventrikelaktivität auftritt, ist ein Hinweis auf eine atrio-ventrikuläre Dissoziation. Mittels M-Mode Technik können die AV-Klappenbewegungen und mittels Dopplermessungen die diastolischen AV-Strömungsprofile untersucht werden.¹⁹ So können neben einer AD auch AV Blöcke, Parasystole und Vorhofstillstand erkannt werden. In unserem Fall war eine abnormale mechanische Vorhofaktivität, nicht koordiniert mit der

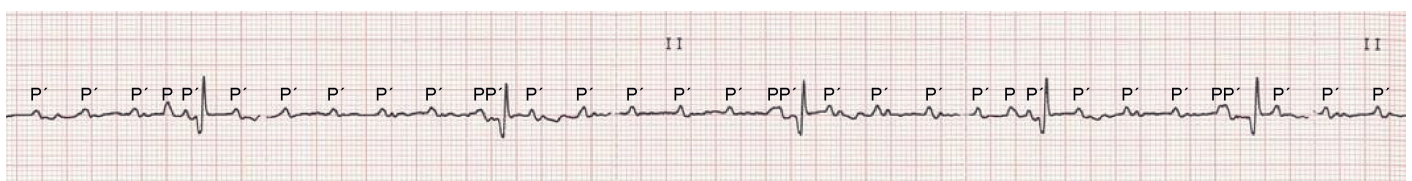


Abbildung 1: Atriale Dissoziation bei einem 9-jährigen, kastrierten Boxer Rüden: Ableitung II; 10mm/1 mV; 50 mm/s. Alle P-Welle sind mit einem QRS-Komplex assoziiert. P'-Wellen sind nicht mit den QRS-Komplexen oder den P-Wellen koordiniert.

normalen mechanischen Ventrikelaktivität und ausgelöst durch diese besagten pathologischen elektrischen atrialen Impulse, bei der Ultraschalluntersuchung sichtbar. Konkret, öffnete sich nach jeder P²-Welle die Mitralklappe und es waren bei der Spektraldoppleruntersuchung zusätzliche A-Wellen durch die Mitralklappe darstellbar.

Bei unserem Hund verschwand während der Narkose die AD vorübergehend. Als Ursache für diese Konversion in den Sinusrhythmus, ist die Injektion von Propofol eine plausible Erklärung. Propofol ist ein Hypnotikum, welches in der Human- und in der Tiermedizin häufig zur intravenösen Anästhesie-Induktion verwendet wird. Bekannte Nebenwirkungen sind Bradykardie und die Konversion von Tachyarrhythmien zu Sinusrhythmus.^{20,21} Als Erklärung für diese Konversion wird eine Interferenz mit dem Herzleitungssystem vermutet. Bei der Verabreichung von Propofol wird, trotz eines Abfalls des Blutdruckes und des systemischen vaskulären Widerstands, keine kompensatorische Erhöhung der Herzfrequenz beobachtet.²² Dieser Mangel an Kompensation, die Bradyarrhythmie, die Unterdrückung von Tachyarrhythmien und die Konversion von Arrhythmien in Sinusrhythmus könnten aufgrund einer möglichen Blockade von Barorezeptoren oder einer Depression des Herzleitungssystems auftreten.^{20,23} Propofol hat direkte inhibitorische Effekte auf das Herzleitungssystem (Dosis-abhängig) und kann zu einer Verlängerung des atrio-ventrikulären Konduktionsintervalls führen.^{24,25} Zu den indirekten Wirkungen von Propofol zählen die Modulation des Tonus des autonomen Nervensystems und die Veränderungen in der Sensitivität der Reflexe der Barorezeptoren.²² Die nach Verabreichung von Propofol auftretende Bradykardie könnte durch eine stärkere Reduktion des sympathischen Tonus im Vergleich zum parasympathischen Tonus entstehen.²⁶ Diese indirekten Effekte könnten sowohl die Bradykardie, als auch die Unterdrückung von Tachykardien erklären.^{27,28} In unserem Fall könnte Propofol, zusätzlich zu den direkten Effekten auf das Herzleitungssystem, durch die Aktivierung des vagalen Tonus einen Effekt auf supraventrikuläre Rhythmen haben. Drei Fälle von Konversionen von supraventrikulären Arrhythmien zu normalem Sinusrhythmus nach intravenöser Verabreichung von Propofol und Remifentanyl sind in der Literatur beschrieben, jedoch persistierte der Sinusrhythmus nur bei einem Patienten dauerhaft. Bei zwei Patienten traten die Arrhythmien zwei Tage nach dem Eingriff wieder auf. Diese Konversion könnte auf die direkte Inhibition des Herzleitungssystems oder die Aktivierung des parasympathischen Systems zurückzuführen sein. Sowohl Propofol als auch Remifentanyl wird ein anti-arrhythmisches Potential nachgesagt und es wurde spekuliert, dass Propofol und/oder Remifentanyl den Reentry-Mechanismus umkehren könnten.²⁹ In unserem Fall hat nach der Anästhesie ebenfalls eine Rekonversion

stattgefunden. Generell senken Anästhetika, egal welche Wirkstoffe, den sympathischen Tonus und erhöhen die vagale Aktivität. Somit modulieren sie das autonome Nervensystem und führen damit zur Umkehrung von Rhythmustypen. Inhalationsanästhetika können dies jedoch nicht alleine verursachen.³⁰ Daher sind wir der Meinung, dass Propofol in unserem Fall eine Rolle gespielt hat. Eine Alteration der Leitungsgeschwindigkeit könnte bei der Umkehrung von AD durch Klasse IB Medikamente auch einen wichtigen Effekt haben.³¹ Ein Fallbericht beschreibt die Reversion einer AD nach der intravenösen Verabreichung von Lidokain und dessen möglichen Einsatz als Therapeutikum.¹ In unserem Fall kam es nach Verabreichung eines intravenösen Lidokain-Boluses nicht zu einer Konversion. Der genaue Wirkmechanismus von Propofol bei der Umkehrung der AD ist in unserem Fall nicht klar, aber eine Verhinderung von vorzeitigen atrialen Kontraktionen wäre möglich. Beim Vorhandensein eines hohen Vagotonus ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer atrialen Fibrillation bei Mensch und Hund erhöht.³² In einem Fallbericht über AD wurde ein hoher vagaler Tonus nachgewiesen.³ Da unser Patient an einer Pathologie des Innenohrs litt, kann vermutet werden, dass der Vagotonus erhöht war. Ein Einfluss des Vagotonus als möglichen Auslöser der atrialen Dissoziation kann nicht ausgeschlossen werden, da kein EKG vor dem Auftreten der Ohrprobleme vorliegt. Das erhöhte CRP ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die Gewebeentzündung im Ohr, ausgelöst durch den Tumor, zurückzuführen. Die Schmerzen sind vermutlich ebenfalls durch den Tumor im Ohr verursacht worden, da im MRT keine anderen Befunde erhoben wurden. Die generelle Häufigkeit des Auftretens von AD ist vage und in unserem Fall bleibt die Ursache der AD unklar. Es gibt keinen klaren Zusammenhang zwischen Tumor und AD. Dies gilt auch für die Konversion zum Sinusrhythmus und die Rekonversion zu AD nach der Anästhesie. Es scheint sich hier um einen Zufallsbefund zu handeln, da keine klinischen Zeichen und keine hämo-dynamischen Komplikationen während der Anästhesie beobachtet wurden. Eine Therapie der atrialen Dissoziation wird beim Hund nicht empfohlen, da es sich bei den drei beschriebenen Fällen in der Literatur um benigne Rhythmen gehandelt hat.¹⁻³

Dieser Fallbericht weist einige Limitation auf, die mit dem klinischen Kontext in Zusammenhang stehen. Die Reproduzierbarkeit der Konversion wurde nicht nachgewiesen, da nach der Anästhesie für die MRT-Untersuchung Propofol nicht mehr angewendet wurde. Da keine MRT-Studie des restlichen Körpers, inklusive des Herzens, gemacht wurde, können Herzmetastasen des Karzinoms als Ursache für die AD nicht ausgeschlossen werden. Zudem erfolgte kein Follow-up des Patienten nach dem Verlassen der Klinik.

Atriale Dissoziation
bei einem Boxer mit
Mittelohrkarzinom

A. Brunner, A. Kovacevic

Atriale Dissoziation
bei einem Boxer mit
Mittelohrkarzinom

A. Brunner, A. Kovacevic

Dissociation auriculaire chez un boxer atteint d'un carcinome de l'oreille moyenne

La présente étude de cas décrit une dissociation auriculaire chez un boxer mâle de 9 ans diagnostiquée par ECG et échocardiographie. Lors de l'examen clinique on a relevé un port de tête penché, des douleurs cervicales sévères et une arythmie à l'auscultation. De plus, une masse a été trouvée dans la bulle tympanique gauche et un carcinome de l'oreille moyenne a été diagnostiqué histologiquement.

Mots-clés: dissociation auriculaire, chien, carcinome, cardiologie

Dissociazione atriale in un cane di razza boxer affetto da carcinoma dell'orecchio medio

Il rapporto descrive una dissociazione atriale diagnosticata via ECG ed ecocardiogramma in un boxer maschio di 9 anni. Durante l'esame clinico si è rilevata una postura asimmetrica della testa, un forte dolore al collo e un'aritmia auscultatoria. Inoltre si è riscontrata una massa nella bolla timpanica sinistra e per via istologica si è diagnosticato un carcinoma dell'orecchio medio.

Parole chiave: dissociazione atriale, cane, carcinoma, cardiologia

Referenzen

- Thorn C, Vezina-Audette R, Gelzer A. Conversion of atrial dissociation with lidocaine in a dog. *J Vet Cardiol.* 2017;19(3):283-286. doi:10.1016/j.jvc.2017.03.006
- Scollan K, Bulmer BJ, Heaney AM. Electrocardiographic and echocardiographic evidence of atrial dissociation. *J Vet Cardiol.* 2008;10(1):53-55. doi:10.1016/j.jvc.2008.03.002
- Kovacevic A, Sastravaha A. Clinically silent atrial dissociation in a dog. *J Vet Cardiol.* 2007;9(2):135-137. doi:10.1016/j.jvc.2007.08.003
- Chung K, Walsh T, Massie E. A review of atrial dissociation, with illustrative cases and critical discussion. *Am J Med Sci.* 1965;250:72-78.
- Scott M, Finnegan O. Atrial dissociation. *Br Heart J.* 1975;37(1):539-542. doi:10.1016/0002-9149(72)90808-9
- Khan A. Atrial dissociation. *Br Heart J.* 1972;34(12):1308-1310.
- Chung E. A reappraisal of atrial dissociation. *Am J Cardiol.* 1971;28(1):111-117.
- Stark SI, Rosenfeld LE, Kleinman CS, Batsford WP. Atrial dissociation: An electrophysiologic finding in a patient with transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1986;8(1):236-238. doi:10.1016/S0735-1097(86)80119-X
- Cannom D, Harrison D, Graham AF. Electrophysiological studies in the denervated transplanted human heart: response to atrial pacing and atropine. *Circ Res.* 1973;32(2):268-278.
- Li YH, Lo HM, Lin FY, Lin JL, Lien WP. Atrial dissociation after atrial compartment operation for chronic atrial fibrillation in mitral valve disease. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21(4 (Pt 1)):756-759. doi:10.1111/j.1540-8159.1998.tb00134.x
- Mohiuddin S, Rasheeduddin S, Levin H, Runco V. Atrial dissociation. *Dis Chest.* 1968;53(5):252-253. doi:10.1016/0002-8703(64)90048-1
- Hajsadeghi S, Oraii S, Riahi H, Sezavar SH, Ghanooni AH. Atrial Dissociation in a Middle Aged Patient: a Case Report. *Acta Med Iran.* 2014;52(8):641-643.
- Ramos A, Gelband IH, Flinn CJ, Ferrer PL, Wolff GS, Tamer DF. Benign Nature of Atrial Dissociation in *Pediatric Patients.* *Pediatr Cardiol.* 1983;4(1):1-3.
- Cohen J, Scherf D. Complete interatrial and intra-atrial block (atrial dissociation). *Am Hear J.* 1965;70:23-34.
- Oreto G, Luzzo F, Satullo G, Coglitore S, Schamroth L. Sinus modulation of atrial parasystole. *Am J Cardiol.* 1986;58(11):1097-1099.
- Chung K, Walsh T, Massie E. Atrial parasystole. *Am J Cardiol.* 1964;14(2):255-261.
- Chung E. Parasystole. *Prog Cardiovasc Dis.* 1968;11(1):64-81.
- Mekhamer Y, Kittleson M. ECG of the month. Generalized cardiomegaly and an enlarged left atrium in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1989;194(9):1198-1199.
- Wess G. *Echokardiographie.* Thieme. (Killich M, ed.). Stuttgart; 2019.
- Kannan S, Sherwood N. Termination of supraventricular tachycardia by propofol. *Br J Anaesth.* 2002;88(6):874-875. doi:10.1093/bja/88.6.874
- Miró Ó, de la Red G, Fontanals J. Cessation of Paroxysmal Atrial Fibrillation during Acute Intravenous Propofol Administration. *Anesth Analg.* 2000;92(3):910.
- Hug CJ, McLeskey C, Nahrwold M, et al. Hemodynamic effects of propofol: data from over 25,000 patients. *Anesth Analg.* 1993;77(4):21-29.
- Tramèr MR, Moore RA, McQuay HJ. Propofol and bradycardia: causation, frequency and severity. *Br J Anaesth.* 1997;78(6):642-651. doi:10.1093/bja/78.6.642
- Alphin R, Martens J, Dennis D. Frequency-dependent effects of propofol on atrioventricular nodal conduction in guinea pig isolated heart: Mechanisms and potential anti-dysrhythmic properties. *Anesthesiology.* 1995;83(2):382-394.
- Wu M, Su M, Sun S. Age-related propofol effects on electrophysiological properties of isolated hearts. *Anesth Analg.* 1997;84(5):964-971.
- Deutschman C, Harris A, Fleisher L. Changes in heart rate variability under propofol anesthesia: A possible explanation for propofol-induced bradycardia. *Anesth Analg.* 1994;79(2):373-377.

- ²⁷ Ikeno S, Akazawa S, Shimizu R, et al. Propofol does not affect the canine cardiac conduction system under autonomic blockade. *Can J Anaesth*. 1999;46(2):148-153. doi:10.1007/BF03012549
- ²⁰ Reves J, Glass P, Lubarsky D. Intravenous Nonopioid Anesthetics. In: Miller R, ed. *Miller's Anesthesia*. Elsevier C. Philadelphia; 2005:318-368.
- ²⁹ Choi E, Jee D. Conversion of supraventricular arrhythmia to normal rhythm by propofol and remifentanyl: three cases report. *Korean J Anesth*. 2014;66(3):244-247.
- ³⁰ Hermann R, Vettermann J. Change of Ectopic Supraventricular Tachycardia to Sinus Rhythm During Administration of Propofol. *Anesth Analg*. 1992;75(6):1030-1032. doi:10.1213/00000539-199212000-00028
- ³¹ Deitz G 3rd, Marriott H, Fletcher E, Bellet S. Atrial dissociation and uniaxial fibrillation. *Circulation*. 1957;15(6):883-888.
- ³² Moïse NS, Pariaut R, Gelzer ARM, Kraus MS, Jung SW. Cardioversion with lidocaine of vagally associated atrial fibrillation in two dogs. *J Vet Cardiol*. 2005;7(2):143-148. doi:10.1016/j.jvc.2005.09.004

Korrespondenzadresse

Anna Brunner
Tierspital Bern, Kleintierklinik
E-Mail: annabrunnerand@gmail.com

Atriale Dissoziation
bei einem Boxer mit
Mittelohrkarzinom

A. Brunner, A. Kovacevic