

Ενδοκαρδιακή μέσω Καθετήρα Κατάλυση με Υψίσυχο Ρεύμα σε Μετεμφραγματικό Ασθενή με Ηλεκτρική Θύελλα πριν από την Εμφύτευση Απινιδωτού: Μακροχρόνια Πορεία και Έκβαση

Κωνσταντίνος Α. Γκατζούλης, Πολυχρόνης Β. Δηλαβέρης, Σκεύος Κ. Σιδερός

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

*Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική
Κλινική και Καρδιολογικό Τμήμα
Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο
Αθηνών*

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: ηλεκτρική θύελλα,
εμμένονσα κοιλιακή ταχυκαρδία,
ενδοκαρδιακή κατάλυση,
εμφυτεύσιμος απινιδωτής

Περιγράφεται η περίπτωση ενός ασθενούς, 66 ετών, που παρουσιάστηκε με πολλαπλά επεισόδια εμμένουσας μονόμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας 30 και 14 έτη μετά δύο εμφράγματα του κατωτέρου και του προσθίου τοιχώματος του μυοκαρδίου. Αφού η ηλεκτρική θύελλα κατεστάλη με ένα μεικτό σχήμα τριπλής αντιαρρυθμικής αγωγής, ο ασθενής υπεβλήθη σε ενδοκαρδιακή κατάλυση της αρρυθμογόνου εστίας με τη βοήθεια του ηλεκτροανατομικού συστήματος χαρτογράφησης στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο. Ακολούθησε η εμφύτευση ενός αντιταχυκαρδιακού βηματοδότη απινιδωτού που στους επακόλουθους 30 μήνες παρακολούθησης κινητοποιήθηκε αθόρυβα σε ένα μοναδικό στιγμιότυπο αντιταχυκαρδιακής βηματοδότησης.

Η αντιμετώπιση της ηλεκτρικής θύελλας (ΗΘ) περιλαμβάνει εκτός από τους αντιαρρυθμικούς φαρμακευτικούς παράγοντες και την ενδοκαρδιακή κατάλυση της αρρυθμογόνου εστίας με καθετήρες υψίσυχου ρεύματος σε μια προσπάθεια ελάττωσης των υποτροπών αυτής και των επακόλουθων ηλεκτρικών εκκενώσεων εκ του εμφυτεύσιμου απινιδωτού στους αντίστοιχους ασθενείς^{1,2}. Έμμεσα και προκαταρκτικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι μια τέτοια θεραπευτική αγωγή είναι σε θέση να βελτιώσει το επιβαρυσμένο προσδόκιμο επιβίωσης καρδιοπαθών υψηλού κινδύνου που εμφάνισαν ΗΘ και αντιμετωπίζονται με ένα εμφυτεύσιμο απινιδωτή (ΕΑ)³, όπως και να ελαττώσει σημαντικά την πιθανότητα μελλοντικής κινητοποίησης του ΕΑ ή εμφάνισης ΗΘ σε ασθενείς με ιστορικό κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών. Για την επίτευξη αυτών των στόχων έχει προταθεί είτε η με την κατάλυση καταστολή επαναπρόκλησης της κλινικής κοιλιακής ταχυκαρδίας (ΚΤ) ή ακόμη και όλων των προκαλούμενων κλινικών και «εργαστηριακών» ΚΤ3 είτε η τροποποίηση του ηλεκτροφυσιολογικού υποστρώματος με αποτέλεσμα την «δυοχερέστερη» επαναπρόκληση των προηγούμενα ευχερώς κινητοποιούμενων ΚΤ⁴. Η τεχνική της ενδοκαρδιακής κατάλυσης της ΚΤ σε τέτοιους ασθενείς με υποκείμενη οργανική καρδιοπάθεια ποικίλλει σε διαφορετικά ηλεκτροφυσιολογικά εργαστήρια, ενώ πρόσφατα εκτός από τις συμβατικές μεθόδους ηλεκτροφυσιολογικής χαρτογρά-

Address for correspondence:
Κων/νος Α. Γκατζούλης
ΤΘ175-Ντράφι Αττικής 19009
e-mail: kgatzoul@med.uoa.gr

φησης έχουν επιτυχώς εφαρμοσθεί ηλεκτροανατομικές μέθοδοι εντοπισμού της κριτικής ζώνης βραδείας αγωγής της εμμένουσας κοιλιακής ταχυαρρυθμίας³. Στην παρούσα αναφορά περιγράφουμε την περίπτωση ενός ασθενούς με επαναλαμβανόμενα επεισόδια εμμένουσας ΚΤ που αντιμετωπίστηκε με την ενδοκαρδιακή κατάλυση-τροποποίηση του ηλεκτροφυσιολογικού υποστρώματος και την επακόλουθη τοποθέτηση ενός ΕΑ.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Μετεμφραγματικός άνδρας, 66 ετών, προσήλθε προ 2,5 ετών με εμμένουσα ΚΤ που υποτροπίασε σε 10 στιγμιότυπα μετά την εισαγωγή του στη μονάδα εντατικής θεραπείας τις επόμενες 72 ώρες. Η ΗΘ δεν συνοδεύετο από αιμοδυναμική αστάθεια, οξύ ισχαιμικό σύνδρομο, ηλεκτρολυτικές ή άλλες μεταβολικές διαταραχές, ενώ τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια ΚΤ διακόπτοντο με εξωτερικές συγχρονησμένες απινιδωτικές εκκενώσεις. Η ΗΘ τελικά υποχώρησε με ένα τριπλό σχήμα ενδοφλέβια και από του στόματος χορηγούμενου κοκτέιλ από αμιωδαρόνη, ξυλοκαΐνη και μετοπρολόλη που διατηρήθηκε για 24 ώρες μετά το τελευταίο επεισόδιο ΚΤ. Ακολούθησε η επί μακρόν από του στόματος χορήγηση ενός αντιαρρυθμικού σχήματος από αμιωδαρόνη, μετοπρολόλη και μεξιλετίνη. Στον επακόλουθο αιμοδυναμικό έλεγχο διαπιστώθηκε στεφανιαία νόσος 3 αγγείων με σοβαρή δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας (κλάσμα εξώθησης 20%) ενώ το ενδεχόμενο επεμβατικής επαναιμάτωσης απορρίφθηκε με βάση τη στεφανιαία ανατομία και την απουσία αναστρέψιμης ισχαιμίας ή βιώσιμου μυοκαρδίου στην υπερηχογραφική δοκιμασία κοπώσεως με φόρτιση δοβουταμίνης.

Το ιστορικό της στεφανιαίας νόσου ξεκίνησε προ 30 ετών με το πρώτο οξύ κατώτερο έμφραγμα για να ακολουθήσει μετά μια μακρά περίοδο 16 ετών το δεύτερο οξύ πρόσθιο έμφραγμα επιπλακέν με οξύ πνευμονικό οίδημα. Έκτοτε ο ασθενής παραμένει ελεύθερος στηθάγχης σε στάδιο ΙΙ προς ΙΙΙ συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας με την εμπειρία ενός παροδικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου 4 έτη αργότερα. Στο ΗΚΓ εκτός της εικόνας των παλαιών εμφραγμάτων του κατώτερου και του πρόσθιου τοιχώματος συνυπήρχε ένας οριακός Ιου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός δίχως σημαντική διεύρυνση του QRS συμπλέγματος ενώ στο συμψηφιστικό ΗΚΓ ανιχνεύθηκαν ένα στα τρία συμβατικά κριτήρια όψιμων δυναμικών. Στο στάδιο αυτό και μετά από έντονο προβληματισμό, αποφασίσαμε να προχωρήσουμε στη μέσω καθετήρων ενδοκαρδιακή κατάλυση της αρρυθμογόνου εστίας.

Μετά γραπτή συγκατάθεση του ασθενούς και υπό τοπική αναισθησία δύο τετραπολικό καθετήρες τοποθετήθηκαν στον δεξιό άνω κόλπο και την κορυφή της δεξιάς κοιλίας μέσω της δεξιάς μηριαίας φλέβας, ενώ ένας καθετήρας ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης κατάλυσης προωθήθη-

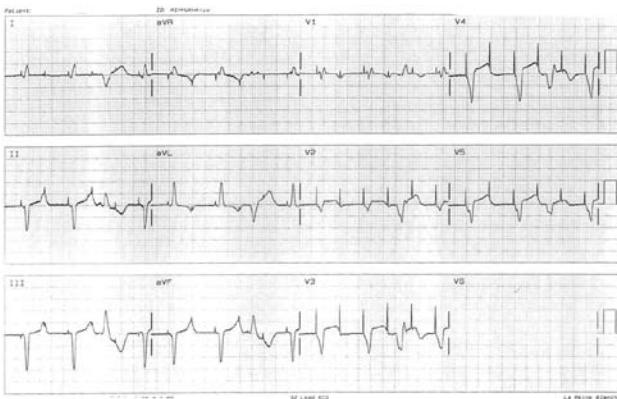
κε εντός της αριστεράς κοιλίας μέσω της δεξιάς μηριαίας αρτηρίας. Με τον τελευταίο καθετήρα και με τη βοήθεια του συστήματος ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης (CARTO, Biosense, Webster) χαρτογραφήθηκε ενδοκαρδιακά η κοιλότητα της αριστεράς κοιλίας σε τρεις διαστάσεις εντοπίζοντας τις περιοχές της ουλής κατά μήκος του προσθίου και κορυφαίου τοιχώματος με την ανεύρεση χαμηλών δυναμικών (χάρτης δυναμικών) και ενίοτε καθυστερημένης κατακερματισμένης ηλεκτρικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού. Η κλινική ταχυκαρδία προκλήθηκε ευχερώς με ένα έκτακτο κοιλιακό ερέθισμα (550/280 ms) στην προγραμματιζόμενη κοιλιακή βηματοδότηση από την κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Είχε εικόνα δεξιού σκελικού αποκλεισμού με αριστερό άξονα και μήκος κύκλου στα 400 ms με σημείο εξόδου την κορυφή της αριστεράς κοιλίας (Εικ. 1). Εκτός αυτής και κατά τη διάρκεια της εξελισσόμενης επέμβασης προκλήθηκε μια δεύτερη μορφολογία «μη κλινικής» ΚΤ με εικόνα αποκλεισμού του δεξιού σκέλους και κάθετο άξονα σε κατά τι βραχύτερο μήκος κύκλου (370 ms) με διαφορετικό εκ της υποκειμένης εμφραγματικής ουλής σημείο εξόδου στη μεσότητα και ανώτερο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (Εικ. 2). Δεκαπέντε βλάβες υψίσυχνου ρεύματος χορηγήθηκαν σε θέσεις χαμηλών και καθυστερημένων δυναμικών με αναπαραγωγή της μορφολογίας των δύο ταχυκαρδιών στη βηματοδοτική χαρτογράφηση κατά τη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού όπως και σε θέσεις πρώιμης προοιστολικής ηλεκτρικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της ΚΤ (Εικ. 3). Μέριμα ελαμβάνετο έτσι ώστε να ολοκληρωθούν γραμμοειδείς βλάβες κατά μήκος της ουλής ενώνοντας τα σημεία εξόδου των 2 ΚΤ (Εικ. 4). Εντούτοις δεν κατέστη εφικτή η «παράσυρση» με βηματοδότηση υπερκέρωσης της κλινικής ταχυκαρδίας κατά τη διάρκεια



ΕΙΚΟΝΑ 1. Διακρίνεται εμμένουσα μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία με μορφολογία δεξιού σκελικού αποκλεισμού και αριστερό άξονα σε μήκος κύκλου 400 ms, πανομοιότυπη με αυτήν που καταγράφηκε κατά τη διάρκεια της ηλεκτρικής θύελλας.



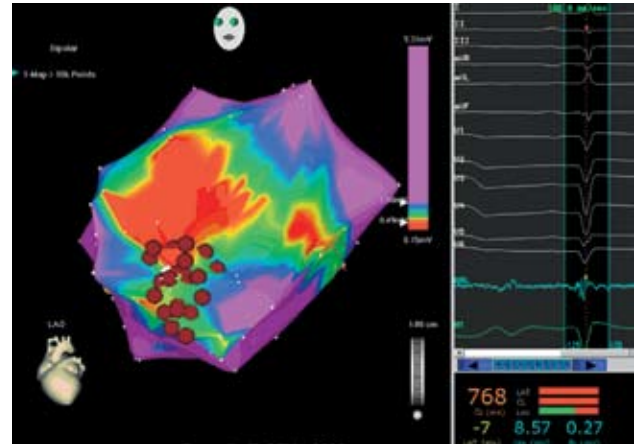
ΕΙΚΟΝΑ 2. Διακρίνεται η δεύτερη μορφολογία της προκληθείσας ΚΤ με εικόνα επίσης δεξιού σκελικού αποκλεισμού αλλά δεξιό άξονα σε βραχύτερο μήκος κύκλου 370 ms.



ΕΙΚΟΝΑ 3. Κατά τη βηματοδότηση στα 400 ms από την ήδη τροποποιημένη κατά την διαδικασία κατάλυσης ουλή της αριστεράς κοιλίας αναπαράγεται η μορφολογία της κλινικής κοιλιακής ταχυκαρδίας (είδε Εικόνα-1).

πρόκλησης αυτής. Στο τέλος της τρίτης επέμβασης, η κλινική ταχυκαρδία ήταν προκλητή μόνον μετά την εισαγωγή 3 εκτάκτων κοιλιακών ερεθισμάτων (400/250/240/200) διακοπτόμενη ευχερώς με την πρώτη προσπάθεια αντιταχυκαρδιακής βηματοδότησης. Καθόλη την διάρκεια της επέμβασης χορηγήθηκε ενδοφλέβια ηπαρίνη ενώ δεν παρατηρήθηκαν περιεπεμβατικές επιπλοκές.

Μία εβδομάδα αργότερα και ενώ ο ασθενής παρέμενε σε φλεβοκομβικό ρυθμό, ακολούθησε η ανεπίπλεκτη τοποθέτηση ενός διπλοεστιακού κολποκοιλιακού ΕΑ. Τρεις μήνες αργότερα στην τηλεμετρική ανίχνευση της απινιδωτικής γεννήτριας, διαπιστώθηκε η ασυμπτωματική διακοπή ενός επεισοδίου μονόμορφης ΚΤ με την πρώτη προσπάθεια αντιταχυκαρδιακής βηματοδότησης. Στους 7 μήνες παρα-



ΕΙΚΟΝΑ 4. Χάρτης δυναμικών της αριστεράς κοιλίας όπως έχει αναπαραχθεί με το σύστημα έγχρωμης ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης (CARTO). Με ερυθρούς κύκλους σημειώνονται τα σημεία ενδοκαρδιακής κατάλυσης στο πρόσθιο και κορυφαίο τμήμα της αριστεράς κοιλίας. Στο δεξιό τμήμα της εικόνας και κατά τη διάρκεια του φλεβοκομβικού ρυθμού καταγράφεται μεσοδιαστολικό ηλεκτρογράμμα.

κολούθησης διακόπηκε η μεξιλετίνη και 2 έτη αργότερα η αμιωδαρόνη λόγω δυσανεξίας. Ο ασθενής παραμένει κλινικά σταθερός σε στάδιο II συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας 30 μήνες μετά την ενδοκαρδιακή κατάλυση και την τοποθέτηση του ΕΑ δίχως νέα καταγραφόμενα επεισόδια απειλητικών κοιλιακών ταχυαρρυθμιών.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η εμφάνιση της ΗΘ, δηλαδή της ως επί το πλείστον απροσδόκητης εισβολής και διακοπής τουλάχιστον 3 επεισοδίων εμμένουσας ΚΤ σε διάστημα μικρότερο των 24 ωρών, μαζί με την επιδείνωση του λειτουργικού σταδίου της συνυπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας αποτελούν δύο σημαντικούς περιοριστικούς παράγοντες για την μακροχρόνια έκβαση καρδιοπαθών υψηλού κινδύνου που αντιμετωπίζονται με ένα ΕΑ^{1,2}. Η συχνή κινητοποίηση της απινιδωτικής συσκευής υποδηλώνει επιδείνωση του υποκείμενου αρρυθμολογικού υποστρώματος και συνοδεύεται από επιδείνωση του συνυπάρχοντος σταδίου καρδιακής ανεπάρκειας οδηγώντας τους αντίστοιχους ασθενείς σε μία δυσμενέστερη μακροχρόνια πρόγνωση¹. Το κατά πόσον η καταστολή των απειλητικών επεισοδίων ΚΤ με φαρμακολογικά ή μη φαρμακευτικά επεμβατικά μέσα είναι σε θέση όχι μόνο να βελτιώσει την ποιότητα ζωής αλλά και το αναμενόμενο προσδόκιμο επιβίωσης αυτών των ασθενών είναι εν πολλοίς άγνωστο. Το πρόβλημα με τα αντιαρρυθμικά φάρμακα ιδιαίτερα σε συνδυασμούς αυτών όπως απαιτεί η μακροχρόνια αντιμετώπιση της ΗΘ, είναι η συχνή εμφάνιση ανεπιθύμητων δράσεων που απαιτούν την διακοπή τους.

Άλλως τε δεν είναι απίθανο το ενδεχόμενο μακροχρόνιας δυσμενούς επίδρασης αυτών σε μια ομάδα καρδιοπαθών με σοβαρή υποκείμενη καρδιοπάθεια που αντιμετωπίζονται με ένα ΕΑ στα πλαίσια της δευτεροβάθμιας ή ακόμη και της πρωτοβάθμιας πρόληψης του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου.

Εναλλακτικά ο ρόλος της μέσω καθετήρων ενδοκαρδιακής κατάλυσης ή ακριβέστερα τροποποίησης του υποκείμενου αρρυθμολογικού υποστρώματος αποτελεί αντικείμενο τρέχοντος ερευνητικού ενδιαφέροντος^{3,4,5}. Από ετών είναι γνωστό ότι αν και η αποτελεσματικότητα της επέμβασης σε ασθενείς με σοβαρή δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας ή της δεξιάς κοιλίας δεν είναι τόσο υψηλή σε σύγκριση με τις ριζικές επεμβάσεις κατάλυσης της ιδιοπαθούς ΚΤ, φαίνεται ότι είναι εφικτή η ευνοϊκή τροποποίηση του αρρυθμολογικού υποστρώματος σε ένα ικανό ποσοστό καρδιοπαθών υψηλού κινδύνου. Πράγματι σε μία πρόσφατη πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη 128 ασθενών με ιστορικό κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών που αντιμετωπίζονταν με ένα ΕΑ, η προφυλακτική ενδοκαρδιακή κατάλυση της αρρυθμογόνου εστίας συνοδεύονταν από σημαντική ελάττωση της πιθανότητας κινητοποίησης της συσκευής συμπεριλαμβανομένης και της ΗΘ κατά τη διάρκεια της διετούς προοπτικής παρακολούθησης⁴. Αυτή η κλινική βελτίωση δεν συνοδεύονταν από βελτίωση του προσδόκιμου επιβίωσης των αντίστοιχων ασθενών κατά την διάρκεια παρακολούθησης της μελέτης. Υποσχέσεις για βελτίωση του προσδόκιμου επιβίωσης καρδιοπαθών με ιστορικό ΗΘ που αντιμετωπίζονται με ένα ΕΑ και την ενδοκαρδιακή κατάλυση της αρρυθμογόνου εστίας σε μία εκ των δύο κοιλιών προέρχονται από μία άλλη πρόσφατη μελέτη 95 ασθενών από ένα Ιταλικό κέντρο αναφοράς³. Στη μελέτη αυτή η επιτυχής μετά την επέμβαση κατάλυσης καταστολή επαναπρόκλησης των προκαλούμενων κοιλιακών αρρυθμιών, συνοδεύονταν όχι μόνο από ελάττωση των υποτροπών της ΗΘ ή και της περιστασιακής ενεργοποίησης του ΕΑ, αλλά και από μία διετή επιβίωση που αντιπαρατέθηκε από τους ερευνητές ευνοϊκά με την αντίστοιχη επιβίωση προηγηθέντων δημοσιευμένων δεδομένων ασθενών με ΗΘ που είχαν αντιμετωπισθεί συντηρητικά³. Το κατά πόσον είναι απαραίτητο να κατασταλεί πλήρως η κινητοποίηση της εμμένουσας ΚΤ κατά τη διαδικασία της

ενδοκαρδιακής κατάλυσης έναντι μιας «συντηρητικότερης», προσέγγισης τροποποίησης του ασταθούς ηλεκτροφυσιολογικού υποστρώματος για την επίτευξη του ποθητού κλινικού αποτελέσματος είναι επίσης άγνωστο⁵.

Στον ασθενή μας δεν ήταν εφικτή η πλήρης καταστολή της ΚΤ στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο. Εν τούτοις η τροποποίηση του ηλεκτροφυσιολογικού υποστρώματος με τη δυσχερέστερη επαναπρόκληση της προηγούμενα ευχερώς κινητοποιούμενης ΚΤ σε συνάρτηση με την ευνοϊκή κλινική πορεία στην έως τώρα παρακολούθηση των 30 μηνών συνηγορεί για την επιτυχή εφαρμογή του εγχειρήματος. Άλλως τε μια τόσο απαιτητική και δυνητικά επικίνδυνη επέμβαση θα πρέπει να εφαρμόζεται σε επιλεγμένα ηλεκτροφυσιολογικά κέντρα αναφοράς με την κατάλληλη έμπυξη και υλικοτεχνική υποδομή όπως και την εμπειρία ετών σε άλλες συχνότερα απαντώμενες μορφές ενδοκαρδιακών καταλύσεων⁶.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Gatzoulis K A, Andrikopoulos G, Apostolopoulos T, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace* 2005;7:184-192
- Γκατζούλης ΚΑ, Σιδερός ΣΚ, Καλλικιάζαρος ΙΕ, Στεφανάδης ΧΙ. Ηλεκτρική θύελλα σε ασθενή με εμφυτεύσιμο απινιδωτή. *Ελλ Καρδιολ Επιθ* 2007;48:416-422.
- Carbucicchio C, Santamaria M, Maccabelli G, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators. Short and long-term outcomes in prospective single-center study. *Circulation* 2008;117:462-469.
- Reddy VY, Reynolds MR, Neiril P, et al. Prophylactic Catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007;357:2657-65.
- Γκατζούλης ΚΑ, Ιωαννίδης Π, Βασιλόπουλος ΧΒ. Ηλεκτρική θύελλα 11 χρόνια μετά την εμφύτευση απινιδωτή σε ασθενή με ιδιοπαθή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια: Ο ρόλος της διαδερμικής κατάλυσης. *Cardiology Update* 2006. *Hospital Chronicles (Nosokomeiaka Chronika)* 2006;suppl:58-61.
- Mark Estes N.A.III. Ablation after ICD implantation-Bridging the gap between promise and practice. *N Engl J Med* 2007;357:2717-19.