

## Ενδιαφέρουσα Περίπτωση

## Ηλεκτροκαρδιογραφικά Ευρήματα Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου και Κολποκοιλιακού Αποκλεισμού Κατά τη Διάρκεια Διακολπικής Προσπέλασης για Κατάλυση Κολπικής Μαρμαρυγής

ΜΙΧΑΛΗΣ ΕΦΡΑΙΜΙΔΗΣ, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΛΕΤΣΑΣ, ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΞΥΔΩΝΑΣ, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΟΥΤΡΑΣ, ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ, ΦΩΤΙΟΣ ΚΑΡΔΑΡΑΣ

*Β' Καρδιολογική Κλινική, Εργαστήριο Ηλεκτροφυσιολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα*

Λέξεις ευρετηρίου:  
**Ανάσπαση ST διαστήματος, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, διακολπική προσπέλαση, κολπική μαρμαρυγή.**

Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός ασθενούς που εμφάνισε παροδική ανάσπαση του ST διαστήματος και υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό μετά από διακολπική προσπέλαση για την κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής με υψίσυχο ρεύμα. Η ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα επανήλθε στα φυσιολογικά αυτόματα. Ο αγγειογραφικός έλεγχος κατέδειξε φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία. Ένας πιθανός μηχανισμός του φαινομένου αυτού είναι η ενεργοποίηση από μηχανικά αίτια από τη διακολπική προσπέλαση ενός νευρογενούς αντανακλαστικού που χρησιμοποιεί το παρασυμπαθητικό νευρικό πλέγμα των κόλπων και προκαλεί σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών. Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός είναι η εμβολή των στεφανιαίων μετά την είσοδο του οδηγού καθετήρα στον αριστερό κόλπο διακολπικά.

Ημερ. παραλαβής εργασίας:  
24 Φεβρουαρίου 2008·  
Ημερ. αποδοχής:  
10 Απριλίου 2008

Διεύθυνση  
Επικοινωνίας:  
Μιχάλης Εφραϊμίδης

*Β' Καρδιολογική Κλινική, Εργαστήριο Ηλεκτροφυσιολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα*  
e-mail:  
[micbcar@otenet.gr](mailto:micbcar@otenet.gr)

**Η** κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής με υψίσυχο ρεύμα αποτελεί έναν καλά τεκμηριωμένο και αποτελεσματικό τρόπο αντιμετώπισης ασθενών με συμπτωματική και ανθεκτική σε φάρμακα κολπική μαρμαρυγή.<sup>1-3</sup> Η διακολπική (Brockenbrough's) παρακέντηση χρησιμοποιείται ευρέως για την πρόσβαση στον αριστερό κόλπο. Οι πιο σημαντικές επιπλοκές της διακολπικής προσπέλασης είναι η διάτρηση της ρίζας της αορτής και του κόλπου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια.<sup>4-6</sup> Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός ασθενούς που εμφάνισε παροδική ανάσπαση του ST διαστήματος και υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό μετά από τη διακολπική προσπέλαση κατά την κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής καθώς και μια βραχεία ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

### Παρουσίαση περιστατικού

Άνδρας 65 ετών με ιστορικό φαρμακευτικά ανθεκτικής παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής και τυπικού κολπικού περυσισμού παραπέμφθηκε στο Εργαστήριο Ηλεκτροφυσιολογίας του Νοσοκομείου μας για κατάλυση με υψίσυχο ρεύμα. Υποβλήθηκε σε διουσιόφαγιο υπερηχογράφημα πριν την κατάλυση για τον αποκλεισμό της παρουσίας θρόμβων στους κόλπους. Η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας και οι διαστάσεις του αριστερού κόλπου ήταν φυσιολογικές. Κατά τη διάρκεια κολπικού περυσισμού, η διακολπική προσπέλαση πραγματοποιήθηκε υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο και χρησιμοποιήθηκε διακολπικός εισαγωγέας 8-French με βελόνα Brockenbrough κατά τη συνήθη τεχνική.<sup>5</sup> Κατόπιν χορηγήθηκαν 5000 μονάδες μη κλασματοποιημέ-

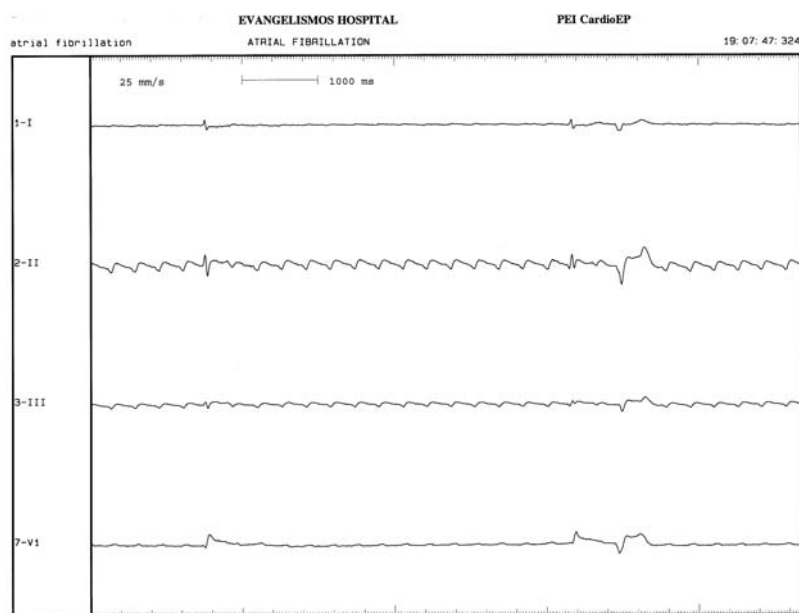
νης ηπαρίνης ενδοφλεβίως. Αμέσως μετά την προσπέλαση ο ασθενής εμφάνισε στηθάγχη με ανάσπαση του ST διαστήματος στις κατώτερες απαγωγές και στην V<sub>1</sub> (Εικόνα 1) και η επέμβαση διακόπηκε. Υποβλήθηκε άμεσα σε υπερηχογράφημα και αποκλείστηκε το αιμοπερικάρδιο. Τα συμπτώματα και οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις υποχώρησαν αυτόματα μετά από 30 λεπτά. Είναι ενδιαφέρον ότι αμέσως μετά την ανάσπαση του ST διαστήματος εμφανίστηκε πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός και ο κολπικός πτερυγισμός μετέπεσε σε φλεβοκομβικό ρυθμό (Εικόνα 2). Η στεφανιογραφία κατέδειξε στεφανιαία αγγεία χωρίς αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις (δεξιά επικρατών τύπος). Κατόπιν η κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής συνεχίστηκε κανονικά. Μετά το πέρας της επέμβασης ο ασθενής μεταφέρθηκε στη Μονάδα Εμφραγμάτων για παρακολούθηση. Κατά τις επόμενες 48 ώρες δεν εμφάνισε ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές ή περικαρδιακή συλλογή.

## Συζήτηση

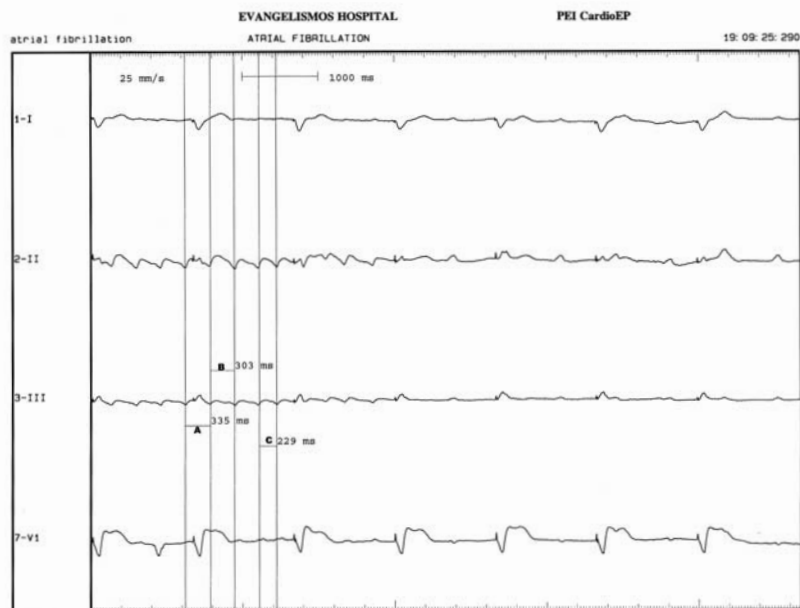
Με την παρουσίαση αυτού του ενδιαφέροντος περιστατικού θελήσαμε να τονίσουμε την πιθανότητα εμφάνισης μιας απρόσμενης αλλά δυνητικά επικίνδυνης επιπλοκής, όπως το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, μετά από διακολπική προσπέλαση για κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής με υψίσυχο ρεύμα.

Πρόσφατα μια προοπτική πολυκεντρική μελέτη παρουσίασε 4 περιπτώσεις ασθενών με ανάσπαση

του ST διαστήματος στις κατώτερες απαγωγές μεταξύ 43 συνολικά ασθενών που υποβλήθηκαν σε κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής. Η εκλεκτική αγγειογραφία και των τεσσάρων δεν εμφάνισε θρομβωτικό ή άλλο εμβολικό υλικό. Μία πιθανή εξήγηση που έχει προταθεί είναι η υπέρμετρη απάντηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος λόγω των χειρισμών που γίνονται στο μεσοκολπικό διάφραγμα και στο οπίσθιο και πλάγιο τοίχωμα του αριστερού κόλπου που οδηγεί σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών.<sup>7</sup> Στη δική μας ενδιαφέρουσα περίπτωση τόσο η στηθάγχη, όσο και οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις εμφανίστηκαν αμέσως μετά τη διακολπική προσπέλαση χωρίς να έχει εφαρμοσθεί υψίσυχη ενέργεια στον αριστερό κόλπο. Η στεφανιογραφία που πραγματοποιήθηκε άμεσα απέκλεισε τη στεφανιαία νόσο και την παρουσία εμβολικού υλικού και η επέμβαση κατάλυσης συνεχίστηκε και τελείωσε επιτυχώς. Ο σπασμός της δεξιάς στεφανιαίας λόγω παροδικής διαταραχής της ισορροπίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος στον αριστερό κόλπο αποτελεί τον πιο πιθανό μηχανισμό αυτού του φαινομένου. Οι χειρισμοί του μακρού εισαγωγέα κατά τη διάρκεια της παρακέντησης του μεσοκολπικού ή αμέσως μετά μπορεί να διεγείρει διακολπικούς διαφραγματικούς κλάδους του συμπαθητικού και να οδηγήσει σε υπερβαγοτονική κατάσταση και επομένως σε σπασμό των στεφανιαίων. Ένα αντανακλαστικό σαν το Bezold-Jarisch που περιγράφηκε προηγουμένα υποστηρίζει την παραπάνω υπόθεση.<sup>8</sup> Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός που εμφάνισε ο ασθενής μας μπο-



**Εικόνα 1.** Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός και ανάσπαση του ST διαστήματος στις απαγωγές II, III, και V<sub>1</sub> κατά τη διάρκεια διακολπικής προσπέλασης για την κατάλυση με υψίσυχο ρεύμα κολπικής μαρμαρυγής-κολπικού πτερυγισμού.



**Εικόνα 2.** Αυτόματη ανάταξη κοιλιακού πτερυγισμού σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Παράταση του μήκους κύκλου του κοιλιακού πτερυγισμού κατά τη διάρκεια κοιλιακής συστολής (Α και Β έναντι C).

ρεί να οφείλεται σε κάποιο ειδικό νευρογενή μηχανισμό που ενεργοποιείται κατά τη διακολπική προσπέλαση. Η αυτόματη μετατροπή του κοιλιακού πτερυγισμού σε φλεβοκομβικό ρυθμό μπορεί να εξηγηθεί στα πλαίσια του μηχανοηλεκτρικού φαινομένου. Η κοιλιακή διάταση μεταβάλλει τις ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες του κοιλιακού μυοκαρδίου (ανερέθιστη περίοδος, ταχύτητα αγωγής) προδιαθέτοντας για την εμφάνιση αρρυθμιών, αλλά και στη μεταβολή της κοιλιακής συχνότητας εκπόλωσης.<sup>9-13</sup> Η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνει με κάθε κοιλιακή συστολή και κατόπιν μειώνεται κυκλικά. Έτσι κατά τη διάρκεια του κοιλιακού πτερυγισμού λαμβάνει χώρα ένας μηχανισμός μηχανοηλεκτρικής ανατροφοδότησης. Οι κυκλικές μεταβολές του όγκου και της πίεσης του κόλπου που ακολουθούν τις κοιλιακές συστολές διαμορφώνουν το μήκος κύκλου του κοιλιακού πτερυγισμού σε κάθε συστολή ξεχωριστά και ευθύνονται για την αυτόματη μεταβλητότητα του μήκους κύκλου της αρρυθμίας.<sup>14,15</sup> Η παράταση του μήκους κύκλου του κοιλιακού πτερυγισμού συμπίπτει με την αύξηση του όγκου και της πίεσης του κόλπου, ενώ η μεταβολή του μήκους κύκλου αυτού μετά την κοιλιακή συστολή συμβαδίζει χρονικά με τη μεταβολή της κοιλιακής πίεσης. Εφόσον είναι γνωστό ότι η διάταση του κόλπου επιβραδύνει την ταχύτητα αγωγής,<sup>16</sup> η παράταση των διαστημάτων του κοιλιακού πτερυγισμού μετά την κοιλιακή συστολή (Εικόνα 2) μπορεί να αποδοθεί σε αύξηση του χρόνου αγωγής, ο οποίος αυξάνει το χρόνο περιστροφής του κυκλώματος επανει-

σόδου, διευκολύνοντας έτσι τη μετάπτωση του κοιλιακού πτερυγισμού σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι οι διακυμάνσεις των διαστημάτων του κοιλιακού πτερυγισμού είναι ανεξάρτητα από τον τόνο του αυτονόμου νευρικού συστήματος.<sup>17</sup> Η εμβολή αέρα ή θρόμβου στις στεφανιαίες αρτηρίες είναι ένας άλλος υποθετικός μηχανισμός αυτού του φαινομένου. Η εμβολή αέρα σαν επιπλοκή της διακολπικής προσπέλασης σε κατάλυση αριστερού πλάγιου παραπληρωματικού δεματίου έχει περιγραφεί σε προηγούμενες μελέτες.<sup>18,19</sup> Πρόσφατα οι Bourke et al. παρουσίασαν δύο περιπτώσεις ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλαγών στις κατώτερες απαγωγές αμέσως μετά από χειρισμούς του μακρού διακολπικού εισαγωγέα σε μια σειρά 100 ασθενών που υποβλήθηκαν σε κατάλυση κοιλιακής μαρμαρυγής με υψίσυχο ρεύμα. Ο μηχανισμός που είχε προταθεί σαν αιτία ήταν η εμβολή αέρα.<sup>4</sup> Ο κίνδυνος θρομβοεμβολικών επιπλοκών σε επεμβάσεις κατάλυσης κοιλιακής μαρμαρυγής έχουν ήδη αναλυθεί και τονισθεί από προηγούμενες μελέτες.<sup>20</sup> Οι Ren et al. χρησιμοποιώντας ενδοκαρδιακό υπερηχογράφημα κατέδειξαν το σχηματισμό θρόμβων στο διακολπικό εισαγωγέα εντός του αριστερού κόλπου σε δύο ασθενείς που υποβλήθηκαν σε απομόνωση πνευμονικών φλεβών με υψίσυχο ρεύμα.<sup>21</sup> Παρόλα αυτά η σχολαστική προσοχή να αποφευχθεί η εμβολή αέρα μέσω του διακολπικού εισαγωγέα και η συνεχής έκπλυσή του με ηπαρινισμένο φυσιολογικό ορό ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο εμβο-

λής αέρα ή θρόμβου. Επιπρόσθετα οι θρόμβοι από τον αριστερό κόλπο συνήθως προκαλούν εμβολικά επεισόδια στην εγκεφαλική κυκλοφορία και λιγότερο στις στεφανιαίες αρτηρίες.

Συμπερασματικά η ανάσπαση του ST διαστήματος κατά τη διάρκεια παρακέντησης του μεσοκολπικού διαφράγματος για κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής φαίνεται να είναι παροδική και πλήρως αναστρέψιμη, όπως περιγράφεται από την περίπτωση που παρουσιάζουμε αλλά και από τις ήδη περιγεγραμμένες στη διεθνή βιβλιογραφία. Η ενεργοποίηση του διακολπικού παρασυμπαθητικού δικτύου από μηχανικά αίτια μέσω ενός νευρογενούς μηχανισμού κατά τη διακολπική προσπέλαση φαίνεται ότι μπορεί να προκαλέσει σπασμό των στεφανιαίων και να αποτελεί έναν πιθανό μηχανισμό αυτής επιπλοκής. Εντούτοις η εμβολή των στεφανιαίων αρτηριών πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπ' όψιν ως ένα άλλο πιθανό αίτιο.

## Βιβλιογραφία

1. Wiesfeld AC, Tan ES, Van Veldhuisen DJ, Crijns HJ, Van Gelder IC. Radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2004; 93: 231-237.
2. Efremidis M, Sideris A, Xydonas S, et al. Ablation of atrial fibrillation in patients with heart failure: reversal of atrial and ventricular remodeling. *Hellenic J Cardiol.* 2008; 48: 19-25.
3. Fragakis N, Katsaris G. Arrhythmias in the Elderly: Modern Management. *Hellenic J Cardiol.* 2006; 47: 84-92.
4. Bourke JP, Dunuwille A, O'Donnell D, Jamieson S, Furniss SS. Pulmonary vein ablation for idiopathic atrial fibrillation: six month outcome of first procedure in 100 consecutive patients. *Heart.* 2005; 91: 51-57.
5. Daud E. Transseptal catheterization. *Heart Rhythm.* 2005; 2: 212-214.
6. Letsas KP, Pappas LK, Gavrielatos G, Efremidis M, Sideris A, Kardaras F. ST-segment elevation induced during the transseptal procedure for radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2007; 114: 12-14.
7. Risius T, Lewalter T, Luderitz B, et al. Transient ST-segment-elevation during pulmonary vein ablation using circumferential coiled microelectrodes in a prospective multi-centre study. *Europace.* 2006; 8: 178-181.
8. Arita T, Kubota S, Okamoto K, et al. Bezold-Jarisch-like reflex during Brockenbrough's procedure for radiofrequency catheter ablation of focal left atrial fibrillation: report of two cases. *J Interv Card Electrophysiol.* 2003; 8: 195-202.
9. Efremidis M, Sideris A, Prappa E, et al. Effect of atrial pressure increase on effective refractory period and vulnerability to atrial fibrillation in patients with lone atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 1999; 3: 307-310.
10. Calkins H, el-Atassi R, Kalbfleisch S, Langberg J, Morady F. Effects of an acute increase in atrial pressure on atrial refractoriness in humans. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992; 15: 1674-1680.
11. Calkins H, el-Atassi R, Leon A, et al. Effect of the atrioventricular relationship on atrial refractoriness in humans. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992; 15: 771-778.
12. Chen YJ, Chen SA, Tai CT, et al. Role of atrial electrophysiology and autonomic nervous system in patients with supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 732-738.
13. Chen YZ, Tai CT, Chiou CW, et al. Inducibility of atrial fibrillation during atrioventricular pacing with varying intervals: role of atrial electrophysiology and the autonomic nervous system. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999; 10: 1578-1585.
14. Ravelli F. Atrial flutter cycle length oscillations and role of the autonomic nervous system. *Circulation.* 1998; 98: 607-608.
15. Ravelli F, Disertori M, Cozzi F, Antolini R, Allessie MA. Ventricular beats induce variations in cycle length of rapid (type II) atrial flutter in humans. Evidence of leading circle reentry. *Circulation.* 1994; 89: 2107-2116.
16. Eijsbouts SC, Majidi M, van Zandvoort M, Allessie MA. Effects of acute atrial dilation on heterogeneity in conduction in the isolated rabbit heart. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003; 14: 269-278.
17. Waxman MB, Yao L, Cameron DA, Kirsh JA. Effects of posture, Valsalva maneuver and respiration on atrial flutter rate: an effect mediated through cardiac volume. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 17: 1545-1552.
18. Voci P, Yang Y, Greco C, Nigri A, Critelli G. Coronary air embolism complicating accessory pathway catheter ablation: detection by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1994; 7: 312-314.
19. Lesh MD, Coggins DL, Ports TA. Coronary air embolism complicating transseptal radiofrequency ablation of left free-wall accessory pathways. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992; 15: 1105-1108.
20. Kok LC, Mangrum JM, Haines DE, Mounsey JP. Cerebrovascular complication associated with pulmonary vein ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002; 13: 764-767.
21. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ, Herrmann HC. Clinical use of AcuNav diagnostic ultrasound catheter imaging during left heart radiofrequency ablation and transcatheter closure procedures. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002; 15: 1301-1308.