

Ενδιαφέρουσα Περίπτωση

Ταχυκαρδία Επανεισόδου Μεταξύ Αριστερού Κόλπου και Αριστερής άνω Πνευμονικής Φλέβας ως Επιπλοκή Κατάλυσης-Απομόνωσης των Πνευμονικών Φλεβών. Η Χρησιμότητα της Μορφολογίας του Κύματος P.

ΣΩΤΗΡΙΔΗΣ ΝΕΔΙΔΕΣ¹, MIN TANG, GRACE YI¹, GERDS-LI¹, ECKART FLECK¹, ΗΛΙΑΣ ΚΑΡΑΜΠΙΝΕΣ², ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΚΡΙΑΤΣΕΛΗΣ¹

¹German Heart Institute, Berlin, Germany

²Καρδιολογική Κλινική, Ευρωκλινική, Αθήνα, Ελλάδα

Λέξεις ευρετηρίου:
Απομόνωση
πνευμονικών
φλεβών, κολπική
μαρμαρυγή,
αριστερή κολπική
ταχυκαρδία,
ταχυκαρδία εξ
επανεισόδου μικρού
κυκλώματος.

Παρουσιάζουμε την περίπτωση γυναίκας 72 ετών, με συμπτωματική ταχυκαρδία (μήκος κύκλου: CL 300 ms) φυσιολογικού QRS, επτά μήνες μετά από επέμβαση απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών για επίμονη κολπική μαρμαρυγή. Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη αποκάλυψε μια εστιακή ταχυκαρδία επανεισόδου μεταξύ δύο κενών επί της γραμμής όπου έγινε η πρώτη επέμβαση κατάλυσης, κοντά στο στόμιο της αριστερής άνω πνευμονικής φλέβας (ΑΑΠΦ). Νέα κατάλυση του πρώτου χάσματος, με χορήγηση ηλεκτρικής ενέργειας υψηλής συχνότητας τερμάτισε την ταχυκαρδία, ενώ κατάλυση και του δεύτερου χάσματος αποκατέστησε την απομόνωση της ΑΑΠΦ. Κατά τη διάρκεια των επόμενων 5 μηνών μετά την επέμβαση, η ασθενής παρέμεινε ελεύθερη συμπτωμάτων.

Ημερ. παραλαβής
εργασίας:
22 Δεκεμβρίου 2008·
Ημερ. αποδοχής:
27 Μαρτίου 2009

Διεύθυνση
Επικοινωνίας:
Ηλίας Καραμπίνος

Σολωμού 17
111 47 Γαλάτσι, Αθήνα
e-mail:
iliaskk@in.gr

Γυναίκα, 72-ετών παραπέμφθηκε στην Κλινική μας λόγω εμμένουσας ταχυκαρδίας με φυσιολογικό QRS, με συχνότητα 100 ανά λεπτό, η οποία συνοδευόταν από έντονο αίσθημα παλμών και δύσπνοια κατά την κόπωση. Η ασθενής έπασχε ήδη από δετία από παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, η οποία τα δύο τελευταία χρόνια είχε μετατραπεί σε εμμένουσα, πιθανώς λόγω της υποκείμενης υπερτασικής καρδιοπάθειας. Παρά τις επαναλαμβανόμενες ηλεκτρικές καρδιομετατροπές και την χορήγηση διαφόρων αντιαρρυθμικών φαρμάκων (συμπεριλαμβανομένων σοταλόλης και αμιωδαρόνης), η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού ήταν εφικτή μόνο για ένα μικρό χρονικό διάστημα λιγότερο από τέσσερις εβδομάδες.

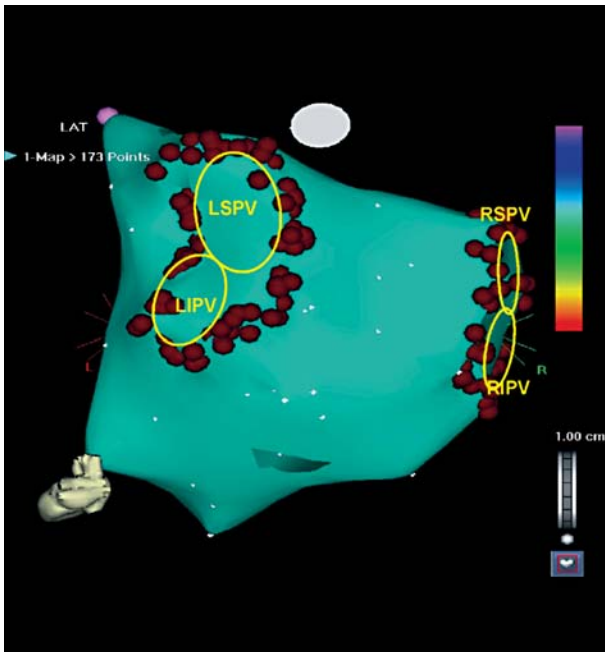
Για το λόγο αυτό, 12 μήνες νωρίτερα, η ασθενής υποβλήθηκε σε επέμβαση κατάλυσης-απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών στο κέντρο μας. Η στεφανιαία αγγειογραφία αμέσως πριν από την επέμβαση απέκλεισε την στεφανιαία νόσο ως πιθανή υποκείμενη νόσο. Κατά τη διάρκεια της επέμβασης, χορήγηση ηλεκτρικής ενέργειας υψηλής συχνότητας μέσω ενός καθετήρα, δημιούργησε μια κυκλική ουλή επί του μυοκαρδίου γύρω από κάθε πνευμονική φλέβα (ΠΦ). Ένας διπολικός δακτυλιοειδής καθετήρας (Lasso, Biosense Webster) τοποθετημένος στο στόμιο της κάθε ΠΦ επιβεβαίωσε την εξαφάνιση των δυναμικών από ερεθίσματα που πυροδοτούνται μέσα από κάθε πνευμονική φλέβα και άρα την ηλεκτρική απομόνωσή της (Εικόνα 1). Επιπλέον, βηματοδό-

τηση σε όλους τους πόλους του καθετήρα Lasso προκάλεσε τοπική εκπόλωση, χωρίς διάδοση της διέγερσης προς τον αριστερό κόλπο, αποδεικνύοντας έτσι την παρουσία αμφίδρομου κυκλοτερούς αποκλεισμού της αγωγής.

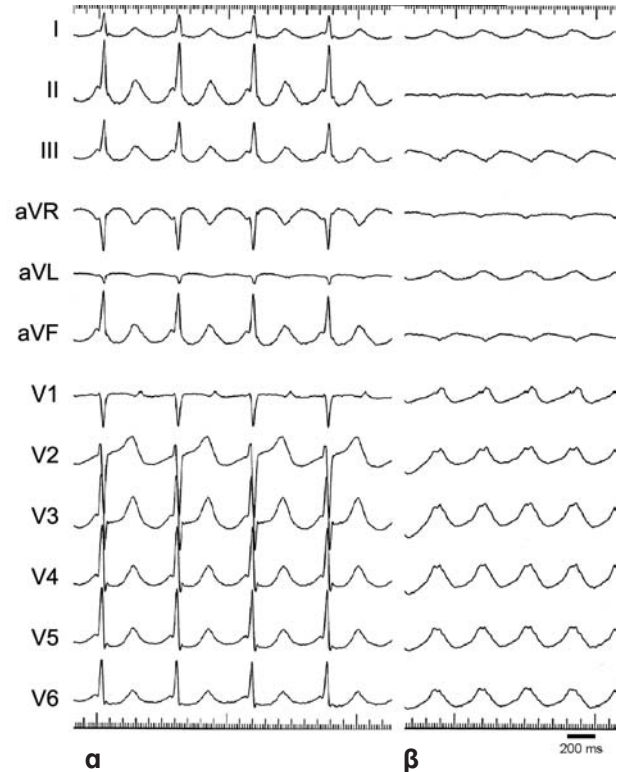
Επτά μήνες μετά την απομόνωση των πνευμονικών φλεβών και την διακοπή των αντιαρρυθμικών, η ασθενής παραπονέθηκε για αιφνίδιας εγκατάστασης έντονο αίσθημα παλμών. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) αποκάλυψε έναν άτυπο κολπικό περυσισμό με αγωγιμότητα 2:1. Μία εβδομάδα μετά την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού μέσω εξωτερικής ηλεκτρικής καρδιομετατροπής, η ίδια αρρυθμία επανεμφανίστηκε. Η ασθενής άρχισε θεραπεία με αμιωδαρόνη και υποβλήθηκε σε μια δεύτερη ηλεκτρική καρδιομετατροπή. Κατά τους επόμενους τρεις μήνες η αρρυθμία επανεμφανίστηκε τέσσερις φορές, οι οποίες τεματίστηκαν μόνο μετά από ηλεκτρική καρδιομετατροπή. Μετά την πέμπτη υποτροπή, η ασθενής παραπέμφθηκε στο κέντρο μας για ηλεκτροφυσιολογική μελέτη και θεραπεία.

Το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα έδει-

ξε έναν ελαφρώς διευρυμένο αριστερό κόλπο (45 χιλιοστά) και μια ελαφρά ανεπάρκεια της μιτροειδούς και της τριγλώχινας βαλβίδας. Δεν υπήρχε υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και το κλάσμα εξώθησης ήταν 70%. Το διοισογάγιο ηχοκαρδιογράφημα (TEE) απέκλεισε την παρουσία θρόμβων στους κόλπους. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποκάλυψε έναν άτυπο κολπικό περυσισμό με αγωγιμότητα 2:1 και συχνότητα 111 κτύπους ανά λεπτό (Εικόνα 2α). Η χορήγηση 12 mg αδενοσίνης ενδοφλεβίως (i.v.) προκάλεσε διαλείπον κολποκοιλιακό αποκλεισμό (AV Block) και αποκάλυψε περυσικά κύματα P, τα οποία ήταν θετικά στις απαγωγές I, AVL και σε όλες τις προκάρδιες, αλλά αρνητικά στις απαγωγές III και aVF. Ισοηλεκτρική γραμμή ανάμεσα στα κύματα του περυσισμού υπήρχε μόνο στις απαγωγές II και AVR (Εικόνα 2β). Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη αποκάλυψε πως η διάδοση της διέγερσης στον δεξιό κόλπο ήταν αντιωρολογιακής φοράς. Η διάδοση δε της διέγερσης κατά μήκος ενός δεκαπολικού καθετήρα εντός της στεφανιαίας φλέβας λάμβανε χώρα από τα εγγύς προς τα άπω ηλεκτρόδια (πόλους). Βηματοδότηση, με μήκος κύκλου ελαφρά



Εικόνα 1. Ανατομική ανακατασκευή του αριστερού κόλπου στην οποία απεικονίζονται οι βλάβες από την κατάλυση (κόκκινα σημεία γύρω από τις αριστερές και δεξιές πνευμονικές φλέβες). LSPV: αριστερή άνω πνευμονική φλέβα, LIPV: αριστερή κάτω πνευμονική φλέβα, RSPV: δεξιά άνω πνευμονική φλέβα, RIPV: δεξιά κάτω πνευμονική φλέβα.

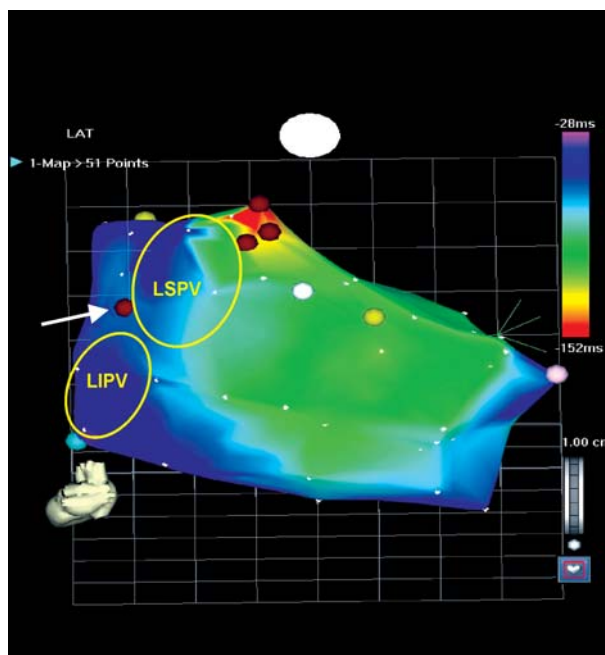


Εικόνα 2. ΗΚΓφημα 12 απαγωγών (α) κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας και (β) μετά από πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό μετά από χορήγηση αδενοσίνης.

μικρότερο από αυτό της ταχυκαρδίας (280 ms), σε διάφορα σημεία του δεξιού κόλπου και στην αριστερή πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος οδήγησε σε μεταβηματοδοτικό διάστημα σύζευξης (post-pacing interval PPI), που ήταν μεγαλύτερο από 280 ms, αποδεικνύοντας ότι οι περιοχές αυτές δεν ήταν μέρος του κυκλώματος επανεισόδου.

Δύο οδηγοί καθετήρες (SL1, St Jude Medical, St Paul, MN, ΗΠΑ) εισήχθησαν μετά από διαφοραγματική παρακέντηση στον αριστερό κόλπο: ένα για το δεκαπολικό δακτυλιοειδή καθετήρα (Lasso) και ένα για τον καθετήρα κατάλυσης. Η αριστερή άνω και η δεξιά κάτω πνευμονική φλέβα παρουσίασαν ηλεκτρική επανασύνδεση με τον αριστερό κόλπο, ενώ η αριστερή κάτω και η δεξιά άνω ΠΦ ήταν ακόμη απομονωμένες. Η πρωιμότερη ενεργοποίηση της ΑΑΠΦ ήταν στο πρόσθιο-κατώτερο τμήμα του στομίου. Λεπτομερής χαρτογράφηση αποκάλυψε τη συντομότερη κολπική ενεργοποίηση στο ανώτερο τμήμα του στομίου της ΑΑΠΦ, με ωρολογιακή φορά, στο οπίσθιο τοίχωμα του αριστερού κόλπου (Εικόνα 3). Ταχεία κολπική βηματοδότηση στο σημείο αυτό επιτάχυνε την ταχυκαρδία, χωρίς καμία αλλαγή στην ακολουθία ενεργοποίησης και οδήγησε σε μεταβηματοδοτικό διάστημα σύζευξης (post-pacing interval PPI) ίσο με το μήκος κύκλου της ταχυκαρδίας (Εικόνα 4α). Χαρτογράφηση παράσυρσης (entrainment mapping) σε διάφορες θέσεις εκτός από το στόμιο της ΑΑΠΦ οδήγησε σε μεγαλύτερο μεταβηματοδοτικό διάστημα σύζευξης (post-pacing interval PPI). Κατά συνέπεια, ένα μεγάλο κύκλωμα επανεισόδου (macro reentry) μπορούσε να αποκλειστεί. Χορήγηση ηλεκτρικής ενέργειας υψηλής συχνότητας εφαρμόστηκε στο ανώτερο τμήμα του στομίου της ΑΑΠΦ. Κατά την τρίτη κατάλυση (με 30 Watt, μέγιστη θερμοκρασία 43° και ψύξη με 17 ml / min αλατούχο διάλυμα) σε αυτό το σημείο τερμάτισε την ταχυκαρδία. Διάδοση της διέγερσης από τον αριστερό κόλπο στην ΑΑΠΦ ήταν ακόμα παρούσα, μα παρουσίαζε σημαντική χρονική καθυστέρηση (196 ms). Το πρωιμότερο δυναμικό της ΠΦ στον δακτυλιοειδή καθετήρα παρατηρήθηκε στο πρόσθιο-κατώτερο τμήμα του στομίου. Με την επόμενη κατάλυση σε αυτό το σημείο, η ΑΑΠΦ απομονώθηκε τελείως (Εικόνα 5). Στη συνέχεια ακολούθησε και απομόνωση της δεξιάς κάτω ΠΦ.

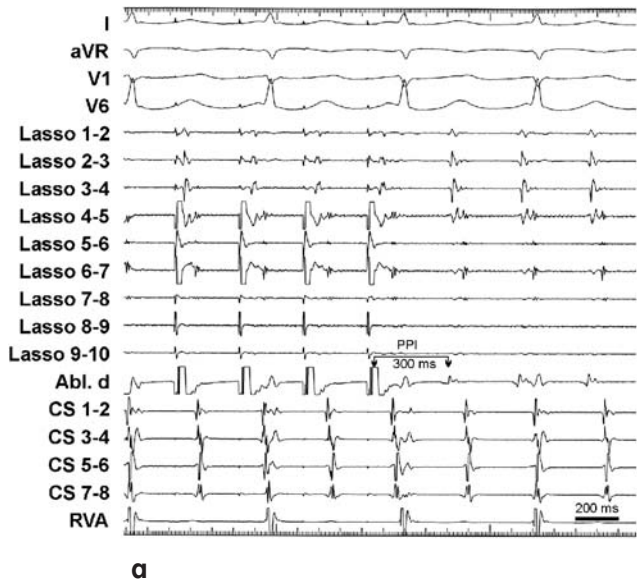
Η ασθενής πήρε εξιτήριο με οδηγίες για θεραπεία με αμιωδαρόνη, την οποία σταμάτησε 4 εβδομάδες μετά την επιτυχή επέμβαση. Κατά τη διάρκεια των επόμενων 6 μηνών, η ασθενής παρέμεινε ελεύθερη συμπτωμάτων και κάθε αρρυθμίας.



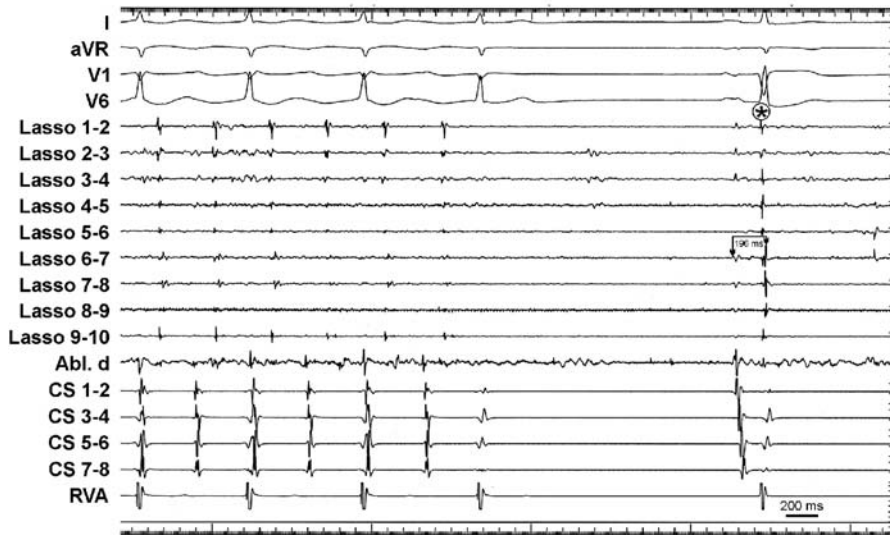
Εικόνα 3. Ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση του αριστερού κόλπου με το σύστημα CARTO καταδεικνύουσα την πρωιμότερη διέγερση στο άνω τμήμα της αριστερής άνω πνευμονικής φλέβας (κόκκινη περιοχή). Μετά τον τερματισμό της ταχυκαρδίας μια επιπλέον κατάλυση στο κατώτερο-πρόσθιο τμήμα της αριστερής άνω πνευμονικής φλέβας (λευκό βέλος) προκάλεσε την πλήρη απομόνωσή της. LSPV: αριστερή άνω πνευμονική φλέβα, LIPV: αριστερή κάτω πνευμονική φλέβα,

Συζήτηση

Οι πνευμονικές φλέβες (ΠΦ) είναι η κύρια πηγή πυροδοτικών εστιών για την έναρξη κολπικής μαρμαρυγής (ΚΜ). Η ηλεκτρική απομόνωση των πνευμονικών φλεβών,¹⁻³ με σκοπό την πρόληψη αρρυθμιών, έχει εξελιχθεί ιστορικά από τη αρχική μεθοδολογία της τμηματικής (segmental) κατάλυσης στο σημείο της πρωιμότερης διέγερσης εντός κάθε ΠΦ, έως τη σημερινή ευρύτερη κυκλοτερή (circumferential) πλήρη απομόνωση γύρω από το στόμιο κάθε ΠΦ. Οι γραμμικές κατάλυσης όμως παρέχουν ένα αρρυθμογόνο υπόστρωμα στον αριστερό κόλπο, που προδιαθέτει για ταχυκαρδία επανεισόδου, είτε γύρω από ανατομικά ή μετα-καταλυτικά τμήματα καθυστερημένης αγωγής του ερεθίσματος, είτε μέσω χασμάτων κατά μήκος αυτών των γραμμοειδών καταλύσεων (gap-related re-entry).⁴⁻⁶ Η συχνότητα εμφάνισης αυτών των αρρυθμιών κυμαίνεται μεταξύ 4%⁴ και 31%⁷ στα διάφορα κέντρα επεμβατικής ηλεκτροφυσιολογίας.



α



β

Εικόνα 4. (α). Παράσχυση της ταχυκαρδίας στο άνω τμήμα του στομίου της αριστερής άνω πνευμονικής φλέβας με μεταβηματοδοτικό συζευκτικό διάστημα 300 ms (παρόμοιο με το μήκος κύκλου της ταχυκαρδίας). Η αλληλουχία διάδοσης του ερεθίσματος είναι παρόμοια με αυτήν κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας.

(β) Κατά την εφαρμογή ρεύματος κατάλυσης υψηλής συχνότητας για τρίτη φορά στο σημείο αυτό τετραματίζει την ταχυκαρδία. Καθυστερημένη αγωγή στην αριστερή άνω πνευμονική φλέβα είναι ακόμη παρούσα (αστέρι).

Μηχανισμοί κολπικής ταχυκαρδίας (ΚΤ) στον αριστερό κόλπο, μετά από θεραπεία κατάλυσης για κολπική μαρμαρυγή

Η πιο κοινή ΚΤ, μετά από απομόνωση των ΠΦ, είναι η ταχυκαρδία με ευρύτερο κύκλωμα επανεισόδου γύρω από τις απομονωμένες ΠΦ ή γύρω από την μιτροειδή βαλβίδα,⁸ με συχνότητα εμφάνισης από 33%⁷ μέχρι και 82%⁹. Υπάρχουν όμως και ταχυκαρδίες επανεισόδου με μικρότερο κύκλωμα επανεισόδου σε ποσοστό μέχρι 36% ή με άλλους άγνωστους μηχανισμούς (με μηχανισμό πυροδότησης ή ασυνήθη αυτόματη δραστηριότητα) σε ποσοστό μέχρι 31%), οι οποίοι είναι δύσκολο να προσδιοριστούν, καθότι

εκτεταμένη βηματοδότηση ή/και φαρμακευτικές δοκιμές μπορούν να προκαλέσουν τον εκφυλισμό τους σε κολπική μαρμαρυγή. Οι δύο κύριες ομάδες ταχυκαρδίας επανεισόδου διαχωρίζονται στη χαρτογράφηση, σύμφωνα με το μοτίβο ενεργοποίησης του αριστερού κόλπου και το μέγεθος του κυκλώματος επανεισόδου. Τα μεγαλύτερα κυκλώματα επανεισόδου (macro reentry) καλύπτουν το μεγαλύτερο μέρος του αριστερού κόλπου με ελάχιστη διάμετρο > 3 cm, ενώ τα μικρότερα κυκλώματα επανεισόδου (micro reentry) έχουν διάμετρο < 3 cm και παρουσιάζουν φυγόκεντρο ενεργοποίηση του υπόλοιπου αριστερού κόλπου σε όλο το μήκος κύκλου τους¹⁰. Οι ταχυκαρδίες με μικροκυκλώματα επανεισόδου υποδιαιρού-



Εικόνα 5. Μετά από πλήρη απομόνωση της αριστερής άνω πνευμονικής φλέβας, αυτόματη ηλεκτρική δραστηριότητα είναι παρούσα, η οποία όμως δεν διαδίδεται στον αριστερό κόλπο.

νται περαιτέρω σε ταχυκαρδίες που σχετίζονται με μετεπεμβατικά χάσματα κατάλυσης και σε ταχυκαρδίες με εξαιρετικά αργή αγωγιμότητα. Στην πρώτη περίπτωση το κύκλωμα επανεισόδου διασχίζει ανεπαρκείς γραμμές κατάλυσης τουλάχιστον δύο φορές (με δύο κενά ή ένα μεγάλο κενό), ενώ στη δεύτερη περίπτωση το κύκλωμα επανεισόδου δεν διασχίζει, αλλά βρίσκεται σε παρακείμενες περιοχές που εφάπτονται στις ουλές της κατάλυσης, οι οποίες παρουσιάζουν μια μικρή περιοχή με ιδιαίτερα βραδεία αγωγιμότητα που διατηρεί την επανεισοδο της διέγερσης. Τέλος, υπάρχουν οι ασταθείς ταχυκαρδίες που δεν μπορούν να καθοριστούν λόγω εκφύλισης σε άλλη ταχυκαρδία, είτε αυθόρμητα είτε μετά από βηματοδότηση.⁷

Οι Satomi και συνεργάτες¹¹ έχουν δημοσιεύσει 6 περιπτώσεις ταχυκαρδίας μηχανισμού μικροκυκλώματος μέσω χασμάτων επί γραμμοειδών βλαβών, μετά την επέμβαση κατάλυσης-απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών, και πρότεινε τα κάτωθι κριτήρια για τη διάγνωση τους: 1) 1:1 επανασύνδεση της αγωγής μεταξύ ΠΦ και αριστερού κόλπου κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας, 2) αναγνώριση θέσεων στις ΠΦ και στον αριστερό κόλπο, με μεταβλητοδοτικό διάστημα σύζευξης (post-pacing interval PPI) ίσο με το μήκος κύκλου της ταχυκαρδίας, 3) αναγνώριση θέσεων εντός των ΠΦ, η βηματοδότηση των οποίων παρουσιάζει PPI και μορφολογία P-κύματος, πανομοιότυπη με αυτή κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας, 4) αναγνώριση δύο χασμάτων αγωγής

επί των προηγούμενων κυκλοτερόν καταλύσεων, όπου το ένα λειτουργεί ως σημείο εισόδου και παρουσιάζει την πρωϊμότερη διέγερση στην ΠΦ, ενώ το άλλο λειτουργεί ως σημείο εξόδου και παρουσιάζει την πρωϊμότερη διέγερση στον αριστερό κόλπο, 5) τερματισμός της ταχυκαρδίας με κατάλυση είτε στο σημείο εισόδου είτε στο σημείο εξόδου.

Η περίπτωση που παρουσιάζουμε, πληρεί όλα τα προαναφερθέντα κριτήρια και η ταχυκαρδία μπόρεσε να αντιμετωπισθεί με επιτυχία, χωρίς οποιαδήποτε υποτροπή της ταχυκαρδίας. Είναι αξιοσημείωτο ότι αν και τα θετικά περυγικά κύματα P στις απαγωγές I και aVL, είναι συνήθως ενδεικτικά ταχυκαρδίας με αρχή από τις δεξιές πνευμονικές φλέβες,^{12,13} εντούτοις η ταχυκαρδία στην περίπτωση που παρουσιάζουμε αποδείχθηκε ότι ήταν αρχής από την αριστερή άνω πνευμονική φλέβα. Το ερεθισμα, μετά την έξοδο του από την ΑΑΠΦ, διαδίδεται κατά μήκος της οροφής του αριστερού κόλπου και του μεσοκολπικού διαφράγματος προς τον στεφανιαίο κόλπο, και δη από το εγγύς προς το άπω τμήμα του. Η φορά της διάδοσης του ερεθίσματος από το μεσοκολπικό διάφραγμα προς το πλάγιο τοίχωμα του αριστερού κόλπου εξηγεί την μη αναμενόμενη μορφολογία των κυμάτων P, πιθανότατα επειδή η μετάδοση του ερεθίσματος προς το πλάγιο τοίχωμα ελάμβανε χώρα σχετικά όψιμα ένεκα βραδείας αγωγής κατά μήκος γραμμοειδών βλαβών συνεπεία διαδερμικής επέμβασης κατάλυσης.

Οι Takahashi και συνεργάτες¹⁴ δημοσίευσαν 9

περιπτώσεις κολπικής ταχυκαρδίας μετά από διαδερμική επέμβαση κατάλυσης-απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών ως θεραπεία κολπικής μαρμαρυγής, όπου η χαρτογράφηση παράσυρσης απέκλεισε ως αιτιολογία την παρουσία μακροκυκλώματος και κατέδειξε ως πιθανό μηχανισμό εστιακού τύπου παθοφυσιολογία. Στις περιπτώσεις αυτές η μορφολογία των κυμάτων P στην απαγωγή V1 συνδεόταν με την τοπολογία της εστίας της ταχυκαρδίας: διφασικό έπαρμα (θετικό/αρνητικό) για τις ταχυκαρδίες οι οποίες άρχονταν από το μεσοκολπικό διάφραγμα και μονοφασικό θετικό για τις ταχυκαρδίες οι οποίες άρχονταν από το πλάγιο τοίχωμα. Παρόμοια ΗΚΓφικά ευρήματα έχουν προηγουμένως αναφερθεί σε ασθενείς με αριστερό κολπικό πτερυγισμό.¹⁵ Παραδόξως αντίθετα από τις παρατηρήσεις αυτές, στην περίπτωση που παρουσιάζουμε η μορφολογία του κύματος P ήταν διφασική (θετική/αρνητική), παρά την αρχή της ταχυκαρδίας από το πλάγιο τμήμα της ΑΑΠΦ. Το γεγονός αυτό υποσημαίνει ότι η παρουσία γραμμοειδών βλαβών συνεπεία προηγούμενης επέμβασης κατάλυσης μπορούν να διαταράξουν την συνήθη διάδοση του ερεθίσματος εντός του αριστερού κόλπου, με αποτέλεσμα την παρουσία ασυνήθους μορφολογίας των κυμάτων P. Ως εκ τούτων επί κολπικής ταχυκαρδίας σε ασθενείς με ιστορικό προηγούμενης επέμβασης κατάλυσης απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών, η μορφολογία των κυμάτων P μπορεί να είναι παραπλανητική και το ΗΚΓφημα 12 απαγωγών δεν αποτελεί ασφαλές διαγνωστικό κριτήριο. Οι Shah και συνεργάτες¹³ έχουν δείξει ότι κολπικές ταχυκαρδίες μηχανισμού μικροκυκλώματος επανεισόδου μετά από προηγούμενη επέμβαση κατάλυσης απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών, χαρακτηρίζονται από παρουσία ισοηλεκτρικής γραμμής μεταξύ των κυμάτων P και στις 12 απαγωγές του ΗΚΓφήματος. Από την άλλη μεριά σε κολπικές ταχυκαρδίες μηχανισμού μακροκυκλώματος επανεισόδου μετά από προηγούμενη επέμβαση κατάλυσης απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών η συνεχής κολπική ηλεκτρική δραστηριότητα απηχείται από την απουσία ισοηλεκτρικής γραμμής μεταξύ των κυμάτων P. Στην περίπτωση που παρουσιάζουμε, μολονότι πρόκειται για κολπική ταχυκαρδία μηχανισμού μικρού κυκλώματος επανεισόδου, συνεχής ηλεκτρική δραστηριότητα καταγράφηκε σε όλες τις απαγωγές εκτός από τις II και aVR, γεγονός το οποίο επισημαίνει την απουσία ζώνης πολύ βραδείας αγωγής, η οποία είναι συνήθως παρούσα σε αυτού του τύπου τις αρρυθμίες και στην οποία αποδίδεται το «ισοηλεκτρικόν» μεταξύ των κυμάτων P.

Συμπέρασμα

Οι εστιακού τύπου κολπικές ταχυκαρδίες οι οποίες σχετίζονται με δύο σημεία ηλεκτρικής επανασύνδεσης κατά μήκος της γραμμοειδούς βλάβης συνεπεία προηγούμενης επέμβασης κατάλυσης πνευμονικής φλέβας αποτελούν ιατρογενείς ταχυκαρδίες, οι οποίες μπορεί να εμφανισθούν εβδομάδες ή μήνες μετά την κατάλυση, πολλές φορές με έντονη συμπτωματολογία. Η μορφολογία των κυμάτων P επί ταχυκαρδίας μπορεί να είναι παραπλανητική στον προσδιορισμό της εστίας ή του μηχανισμού της ταχυκαρδίας, καθότι επηρεάζεται σημαντικά από μεταβολές των ηλεκτροανατομικών ιδιοτήτων του αριστερού κόλπου μετά από επέμβαση κατάλυσης των πνευμονικών φλεβών.

Βιβλιογραφία

1. Katritsis D, Giazitzoglou E, Korovesis S, et al. Staged circumferential and ostial pulmonary vein ablation for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007; 30: 102-108.
2. Katritsis D, Ellenbogen KA, Giazitzoglou E, et al. Clinical outcome of left atrial ablation for paroxysmal atrial fibrillation is related to the extent of radiofrequency ablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2008; 22: 31-37.
3. Katritsis D, Wood MA, Shepard RK, et al. Atrial arrhythmias following ostial or circumferential pulmonary vein ablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2006; 16: 123-130.
4. Mesas CE, Pappone C, Lang CC, et al. Left atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: electroanatomic characterization and treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: 1071-1079.
5. Scharf C, Oral H, Chugh A, et al. Acute effects of left atrial radiofrequency ablation on atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004; 15: 515-521.
6. Hocini M, Sanders P, Jais P, et al. Prevalence of pulmonary vein disconnection after anatomical ablation for atrial fibrillation: consequences of wide atrial encircling of the pulmonary veins. *Eur Heart J.* 2005; 26: 696-704.
7. Deisenhofer I, Estner H, Zrenner B, et al. Left atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: incidence, electrophysiological characteristics, and results of radiofrequency ablation. *Europace.* 2006; 8: 573-582.
8. Chugh A, Oral H, Lemola K, et al. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2005; 2: 464-471.
9. Pappone C, Manguso F, Vicedomini G, et al. Prevention of iatrogenic atrial tachycardia after ablation of atrial fibrillation: a prospective randomized study comparing circumferential pulmonary vein ablation with a modified approach. *Circulation.* 2004; 110: 3036-3042.
10. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation.* 2000; 101: 2928-2934.
11. Satomi K, Bansch D, Tilz R, et al. Left atrial and pulmonary

- vein macroreentrant tachycardia associated with double conduction gaps: a novel type of man-made tachycardia after circumferential pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm*. 2008; 5: 43-51.
12. Gerstenfeld E, Dixit S, Bala R, et al. Surface electrocardiogram characteristics of atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 1136-1143.
 13. Shah D, Sunthorn H, Burri H, et al. Narrow, slow-conducting isthmus dependent left atrial reentry developing after ablation for atrial fibrillation: ECG characterization and elimination by focal RF ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006; 17: 508-515.
 14. Takahashi Y, Takahashi A, Miyazaki S, et al. Electrophysiological Characteristics of Localized Reentrant Atrial Tachycardia Occurring After Catheter Ablation of Long-Lasting Persistent Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009; 1: 1-7.
 15. Shah D. ECG manifestations of left atrial flutter. *Curr Opin Cardiol*. 2009; 24: 35-41.