

## Κολπική μαρμαρυγή: Τι πρέπει να ξέρει ο κλινικός καρδιολόγος

**ΔΩΡΟΘΕΑ ΤΣΕΚΟΥΡΑ**

Καρδιολογικό τμήμα Αρεταίειο Νοσοκομείο, Εθνικό  
και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

### Λέξεις ευρετηρίου

Ανταρρυθμικά φάρμακα, κολπική μαρμαρυγή, κλινικές  
αποφάσεις, τοξικότητα φαρμάκων, προαρρυθμία

### Επικοινωνία

**Δρ Δωροθέα Τσεκούρα**

Καρδιολόγος

Ειδικό Διδακτικό Προσωπικό ΕΚΠΑ

Επιστημονική Υπεύθυνη Καρδιολογικού Τμήματος

Αρεταίειου Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου

Τηλ: 2107286385

Email: dtsekoura@hotmail.com

**Η** κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) είναι η πιο συχνή ταχυαρρυθμία που συναντάται στην καθημερινή κλινική πράξη. Με την αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης, αλλά και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο, η συχνότητα και ο επιπολασμός της αρρυθμίας αυξάνονται προοδευτικά.<sup>1-3</sup> Η ιατρική κοινότητα άρχισε να ασχολείται με την ΚΜ πριν από περίπου πέντε δεκαετίες και στις μέρες μας είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε πλέον καλά τόσο την ηλεκτροφυσιολογία της νόσου όσο και τους κλινικούς και γενετικούς συντελεστές της.

Η θεραπευτική προσέγγιση της ΚΜ περιλαμβάνει τέσσερις «πυλώνες»<sup>4,5</sup> – τη θεραπεία των συννοσηροτήτων, τον έλεγχο της κοιλιακής ανταπόκρισης σε ταχείς κολπικούς ρυθμούς κατά τη διάρκεια της ΚΜ (έλεγχος συχνότητας), την πρόληψη της θρομβοεμβολικής νόσου με από του στόματος αντιπηκτική αγωγή (εκτός από τη μειοψηφία των ασθενών με πολύ χαμηλό θρομβοεμβολικό κίνδυνο) και τον έλεγχο του ρυθμού σε εκείνους τους ασθενείς που το χρειάζονται.<sup>1,2</sup> Το τελευταίο είναι το πιο περίπλοκο από τα τέσσερα σημεία και πολλοί κλινικοί καρδιολόγοι προτιμούν να αφήσουν αυτόν τον «πυλώνα» στη φροντίδα ενός εξειδικευμένου ηλεκτροφυσιολόγου. Ωστόσο, είναι σημαντικό για τον κλινικό καρδιολόγο να είναι εξοικειωμένος με τα δεδομένα και τις επιλογές θεραπείας, καθώς θα επηρεάσουν ποικιλοτρόπως τη ζωή των ασθενών τους.

### Θεραπεία συννοσηροτήτων

Τα τελευταία χρόνια έχει εδραιωθεί η άποψη ότι η διαχείριση της ΚΜ ξεκινά με την αντιμετώπιση των συννοσηροτήτων. Έχει πλέον αποδειχθεί ότι η θεραπεία παραγόντων που συμβάλλουν στην εκδήλωση της ΚΜ μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο υποτροπής έως και 20%-40%, ανάλογα με τον συγκεκριμένο παράγοντα κινδύνου και τη θεραπεία.<sup>3,5-11</sup> Πολλοί παράγοντες κινδύνου είναι τροποποιήσιμοι,

όπως η αρτηριακή υπέρταση, η καθιστική ζωή, η παχυσαρκία, η αποφρακτική υπνική άπνοια, το ψυχολογικό στρες, η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπερλιπιδαιμία. Η αναγνώριση και η αντιμετώπιση αυτών των κλινικών καταστάσεων που συμβάλλουν στην ΚΜ είναι πρωταρχική ευθύνη του κλινικού καρδιολόγου.<sup>11</sup>

Σε ορισμένες καταστάσεις, συγκεκριμένες θεραπείες μπορεί να πλεονεκτούν από άλλες. Για παράδειγμα, στη θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης, ιδιαίτερα εάν συνυπάρχει υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, υπάρχουν σημαντικά δεδομένα ότι η ΚΜ μπορεί να ανασταλεί περισσότερο με τη χρήση αναστολέων του άξονα ρενίνης-αγγειοτασίνης παρά με άλλα αντιυπερτασικά φάρμακα.<sup>7,12-14</sup> Επιπλέον, αυτοί οι παράγοντες μπορεί να ενισχύσουν την αποτελεσματικότητα των αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Ομοίως και για τους β αποκλειστές και συγκεκριμένα η καρβεδιλόλη, σύμφωνα με τους ερευνητές, μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική στον έλεγχο του ρυθμού σε σχέση με άλλους β αποκλειστές.<sup>12</sup> Αντίθετα, ενώ η θεραπεία τόσο του σακχαρώδους διαβήτη όσο και της δυσλιπιδαιμίας έχει αποδειχθεί ότι συμβάλλει στην πρόληψη της ΚΜ, τα πρόσφατα δεδομένα δεν υποδεικνύουν υπεροχή κάποιας εκ των κατηγοριών των αντιδιαβητικών φαρμάκων ή των στατινών σε αυτόν τον τομέα.<sup>18-22</sup>

## Έλεγχος ρυθμού

Τα βασικά «όπλα» για τον έλεγχο του ρυθμού σε ασθενείς με ΚΜ είναι τα αντιαρρυθμικά φάρμακα και η κατάλυση με καθετήρα (ablation). Η επιλογή μεταξύ αυτών των δύο θεραπειών μπορεί να είναι περίπλοκη και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως ο τόπος διαμονής του ασθενούς με ΚΜ. Η διαθεσιμότητα συγκεκριμένων αντιαρρυθμικών φαρμάκων δεν είναι ομοιόμορφη σε όλο τον κόσμο. Επίσης, ο έλεγχος ρυθμού είναι επιτακτικός μόνο για ορισμένους ασθενείς με ΚΜ (Πίνακας 1).

Η απόφαση μεταξύ του ελέγχου συχνότητας και του ελέγχου ρυθμού είναι σημαντική, αλλά είναι επίσης σημαντικό να αναγνωρίζουμε ότι η απόφαση μπορεί να εξελιχθεί με την πάροδο του χρόνου και ότι οι δύο στρατηγικές αναγκαστικά δεν αλληλοαποκλείονται. Για παράδειγμα, στη με-

### Πίνακας 1.

#### Ασθενείς με ΚΜ, που είναι κατάλληλοι για έλεγχο ρυθμού

1. Ασθενείς με επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας<sup>1-6</sup>
2. Ασθενείς με συμπτωματική ΚΜ<sup>7-11</sup>
3. Ασθενείς με πρόσφατη διάγνωση ΚΜ (<1 έτος), με στόχο τη μείωση των νοσηλείων, του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και της θνησιμότητας<sup>12-14</sup>
4. Ασθενείς με ΚΜ και καρδιακή ανεπάρκεια, με στόχο τη βελτίωση των συμπτωμάτων και της πρόγνωσης<sup>15-19</sup>
5. Ασθενείς με ΚΜ, με στόχο τη μείωση της πιθανότητας εξέλιξης της νόσου<sup>20-27</sup>
6. Ασθενείς με ΚΜ και συμπτώματα που δεν είναι βέβαιο αν σχετίζονται με την αρρυθμία, προκειμένου να προσδιοριστεί κατά πόσο κάποια από αυτά αποδίδονται στην ΚΜ<sup>28-32</sup>
7. Ασθενείς με ΚΜ, με στόχο τη μείωση της πιθανότητας εκδήλωσης άνοιας ή επιδείνωσης τυχόν δομικών καρδιοπαθειών<sup>33</sup>

λέτη EAST-AFNET 4 (Early Treatment of Atrial Fibrillation for Stroke Prevention Trial), η οποία τυχαιοποίησε ασθενείς με πρόσφατα διεγνωσμένη ΚΜ σε στρατηγική ελέγχου συχνότητας ή ρυθμού, από την ομάδα που τυχαιοποιήθηκε σε έλεγχο ρυθμού, το 35% δε λάμβανε τα αντιαρρυθμικά φάρμακα μετά από δύο χρόνια.<sup>23</sup> Επίσης, βρέθηκε ότι η θνητότητα, η εκδήλωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και η ανάγκη νοσηλείας λόγω κάποιου καρδιαγγειακού συμβάματος ήταν ανεξάρτητες από την παρουσία συμπτωμάτων. Δεδομένα μεγάλων μελετών έχουν αποδείξει τη σημασία της παρακολούθησης των ασθενών με πρωτοδιάγνωση ΚΜ και ότι οι θεραπείες ελέγχου ρυθμού είναι πιο πιθανό να είναι επιτυχείς όταν εφαρμόζονται σε πρώιμα στάδια. Τέλος, για όλους τους ασθενείς, η συνεχής μακροχρόνια διαχείριση των τροποποιησίμων παραγόντων κινδύνου είναι απαραίτητη.<sup>23</sup>

Είναι σημαντικό ότι οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση της ΚΜ επικεντρώνονται σε έναν αλγόριθμο στον οποίο προηγείται η ασφάλεια και όχι η αποτελεσματικότητα στην επιλογή των φαρμακευτικών παραγόντων που χρησιμοποιούνται

## Πίνακας 2.

### Συστάσεις ανά αντιαρρυθμικό φάρμακο κατά τη μακροχρόνια παρακολούθηση του ασθενούς με ΚΜ

- Αμιωδαρόνη: Έλεγχος ηπατικής λειτουργίας και της λειτουργίας του θυρεοειδούς κάθε 6 μήνες. Ακτινογραφία θώρακος και έλεγχος πνευμονικής λειτουργίας κάθε 6-12 μήνες
- Δρονεδρόνη: Έλεγχος για καρδιακή ανεπάρκεια εάν υπάρχει κλινική υποψία
- Σοταλόλη και δοφετιλίδη: Εκτίμηση κάθαρσης κρεατινίνης και έλεγχος ηλεκτρολυτών κάθε 6 μήνες. Εκτίμηση QT διαστήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα κάθε 6 μήνες
- Φλεκαϊνίδη και προπαφαινόνη: Εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας και έλεγχος ισχαιμίας
- Κινιδίνη, προκαϊναμίδη, δισοπυραμίδη: Εκτίμηση QT διαστήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και έλεγχος ηλεκτρολυτών κάθε 6 μήνες. Επιπλέον εξετάσεις ανάλογα με το φάρμακο (π.χ. έλεγχος ηπατικής λειτουργίας σε κινιδίνη, έλεγχος για συστηματικό ερυθρηματώδη λύκο σε προκαϊναμίδη).
- Ρανολαζίνη: Καμία.

για τον έλεγχο του ρυθμού.<sup>1,2</sup> Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα μπορεί να εγκυμονούν σοβαρούς κινδύνους λόγω τοξικότητας, κοιλιακής προαρρυθμίας και ανεπιθύμητων αλληλεπιδράσεων με τη λοιπή φαρμακευτική αγωγή του ασθενούς. Μερικά παραδείγματα τοξικότητας περιλαμβάνουν τη βλάβη στο ήπαρ (κινιδίνη, αμιωδαρόνη), τους πνεύμονες (αμιωδαρόνη), το θυρεοειδή (αμιωδαρόνη), τους οφθαλμούς (αμιωδαρόνη), το νευρικό σύστημα (αμιωδαρόνη), τις νόσους κολλαγόνου, όπως ο συστηματικός ερυθρηματώδης λύκος (προκαϊναμίδη) και τα αιματολογικά νοσήματα (κινιδίνη, προκαϊναμίδη). Κανένα από αυτά δεν είναι οξύ και απαιτείται μακροπρόθεσμη παρακολούθηση (**Πίνακας 2**).

Η κοιλιακή προαρρυθμία είναι συνέπεια των ηλεκτροφυσιολογικών δράσεων ενός φαρμάκου στην παθοφυσιολογία του μυοκαρδίου. Εάν η αγωγιμότητα στην κοιλία είναι ανομοιόμορφη (όπως μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή σε μυοκαρδιοπάθειες), οι αναστολείς των διαύλων νατρίου μπορούν να προκαλέσουν κοιλιακή τα-

χυκαρδία επανεισόδου μετατρέποντας περιοχές φυσιολογικής αγωγιμότητας σε αργή και περιοχές βραδείας αγωγιμότητας σε αποκλεισμένες (ιδίως φλεκαϊνίδη και προπαφαινόνη) επιτρέποντας έτσι το σχηματισμό βρόχων επανεισόδου, ενώ δεν υπάρχει αυτός ο κίνδυνος στις φυσιολογικές κοιλίες. Ακόμη και σε φυσιολογικές καρδιές, αλλά με υπερτροφικά τοιχώματα κοιλίων, οι αποκλειστές διαύλων καλίου μπορούν να προκαλέσουν ταχεία πολυμορφική κοιλιακή ταχυκαρδία (torsade de pointes). Το torsade de pointes ενδέχεται να είναι σύντομο και ασυμπτωματικό ή μεγαλύτερης διάρκειας οδηγώντας σε κοιλιακή μαρμαρυγή και καρδιακή ανακοπή. Ενδέχεται να είναι συνέπεια των αντιαρρυθμικών παραγόντων της κατηγορίας IA (κινιδίνη, προκαϊναμίδη, δισοπυραμίδη) ή των παραγόντων της κατηγορίας III (σοταλόλη και δοφετιλίδη). Άλλοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο σε ασθενείς που λαμβάνουν αυτά τα αντιαρρυθμικά φάρμακα είναι η βραδυκαρδία, η υποκαλιαιμία, η υπομαγνησαιμία, το γυναικείο φύλο, η λήψη φαρμάκων που μπορούν να αυξήσουν το QT διάστημα και οι αλληλεπιδράσεις με φάρμακα που μειώνουν την κάθαρση των αντιαρρυθμικών σκευασμάτων. Ας σημειωθεί ότι η σοταλόλη και η δοφετιλίδη, τα οποία απεκκρίνονται από τους νεφρούς, χορηγούνται με βάση την κάθαρση της κρεατινίνης.

Ο κλινικός καρδιολόγος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο μειώνοντας ή εξαλείφοντας τους τροποποιήσιμους επιβαρυντικούς παράγοντες εάν εντοπιστούν. Για παράδειγμα, για τη διαχείριση της αρτηριακής υπέρτασης σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιαρρυθμικά φάρμακα, πρέπει να αποφεύγεται η χρήση διουρητικών και παραγόντων επιβράδυνσης του καρδιακού ρυθμού και να προτιμάται η χρήση αναστολέων του άξονα ρενίνης-αγγειοτασίνης που εξοικονομούν κάλιο και μαγνήσιο.

Η ελαχιστοποίηση αυτών των κινδύνων αποτελεί τη βάση των κύριων αλγορίθμων διαχείρισης της ΚΜ. Οι επιλογές πρώτης γραμμής βάση των αμερικάνικων κατευθυντήριων οδηγιών περιλαμβάνουν επί απουσίας δομικής καρδιακής νόσου τη δοφετιλίδη, τη δρονεδρόνη, τη φλεκαϊνίδη, την προπαφαινόνη και τη σοταλόλη, ενώ παρουσία δομικής καρδιακής νόσου τη δοφετιλίδη και τη σοταλόλη.<sup>2</sup> Η αμιωδαρόνη, η οποία σπάνια προκαλεί torsade de pointes αλλά είναι εξαιρε-

τικά τοξικά, δεν είναι πρώτης γραμμής, εκτός από την περίπτωση ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, όπου η δοφετιλίδη αποτελεί τη μόνη εναλλακτική επιλογή.<sup>2</sup> Στις ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες<sup>1</sup> η σοταλόλη θεωρείται δεύτερης γραμμής, λόγω του κινδύνου torsade de pointes. Η δοφετιλίδη δεν έχει εγκριθεί στην Ευρώπη. Η δρονεδρόνη έχει σημαντικό προαρρυθμικό κίνδυνο σε περίπτωση καρδιακής ανεπάρκειας (ειδικά εάν λαμβάνεται με δακτυλίτιδα)—όπου αντενδείκνυται. Η ρανολαζίνη, που χρησιμοποιείται και ως αντιαρρυθμικό φάρμακο στην ΚΜ με καλή αποτελεσματικότητα, δεν ενέχει σημαντικό προαρρυθμικό κίνδυνο, είτε σε φυσιολογικές κοιλίες είτε σε δομικές καρδιακές παθήσεις, ούτε έχει συσχετιστεί με τοξικότητα οργάνων. Ωστόσο, αναμένεται να καταχωρηθεί τόσο στις αμερικανικές όσο και στις ευρωπαϊκές οδηγίες.<sup>1,2</sup>

Είναι σημαντικό οι κλινικοί καρδιολόγοι να γνωρίζουν και να βοηθούν στη διαχείριση καταστάσεων που μπορεί να επηρεάσουν την ασφάλεια των αντιαρρυθμικών φαρμάκων κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης του ασθενούς. Αυτό το σημαντικό σημείο ενισχύθηκε από την πρόσφατη έρευνα για την αντιαρρυθμική φαρμακευτική αγωγή για την ΚΜ (AIM-AF), η οποία αποκάλυψε ότι ένας σημαντικός αριθμός ηλεκτροφυσιολόγων, τόσο στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής όσο και την Ευρώπη, δεν συμμορφώνονται με τις κατευθυντήριες οδηγίες όσον αφορά τα αντιαρρυθμικά φάρμακα οδηγώντας σε κατάχρηση των φαρμάκων και σε κίνδυνο του ασθενούς.<sup>24</sup> Η πρόοδος της νόσου, η εμφάνιση επιπλοκών και τα συγχρηγούμενα φάρμακα μπορεί να επηρεάσουν την επιλογή της στρατηγικής για έλεγχο ρυθμού, αλλά και την κατηγορία του σκευάσματος (**Πίνακας 2**). Έτσι για παράδειγμα, κατά την παρακολούθηση του ασθενούς, πρέπει να γίνεται περιοδική αξιολόγηση της αριστερής κοιλίας – μέσω περιοδικών ηλεκτροκαρδιογραφήματων, υπερήχων καρδιάς, κ.λπ. Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα κατηγορίας IC θα πρέπει να διακόπτονται εάν αναπτυχθεί δομική ή λειτουργική διαταραχή της καρδιάς (συμπεριλαμβανομένης της ισχαιμίας). Οι αναστολείς των διαύλων καλίου θα πρέπει να διακόπτονται σε ασθενείς με συνυπάρχουσες καταστάσεις που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης του torsade de pointes. Τέλος, οι αλληλεπιδράσεις των φαρμάκων πρέπει να λαμβά-

νονται υπόψη για τυχόν αλλαγές στη φαρμακοθεραπεία.

Εναλλακτική λύση στα αντιαρρυθμικά φάρμακα για τον έλεγχο του ρυθμού στην ΚΜ είναι η κατάλυση με καθετήρα. Πρόκειται για επεμβατική μέθοδο που έχει κερδίσει έδαφος τα τελευταία χρόνια τόσο στις αμερικανικές όσο και στις ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες.<sup>1,2,25</sup> Η κατάλυση συνιστάται πλέον ως θεραπεία δεύτερης γραμμής μετά από αποτυχία (ή δυσανεξία) τουλάχιστον ενός αντιαρρυθμικού φαρμάκου κατηγορίας I ή III, αν και οι ασθενείς μπορούν να την επιλέξουν πριν από τα αντιαρρυθμικά φάρμακα.<sup>1</sup> Οι επιδράσεις της κατάλυσης στην καρδιά δεν είναι αναστρέψιμες και η μακροπρόθεσμη (π.χ. δεκαετίες) έκβαση (τόσο ο έλεγχος του ρυθμού όσο και οι ανεπιθύμητες ενέργειες) δεν είναι ακόμη γνωστή, σε αντίθεση με τα αντιαρρυθμικά σκευάσματα. Ωστόσο, πολλές κλινικές μελέτες υποστηρίζουν ότι η κατάλυση με καθετήρα παρέχει μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου υποτροπής της συμπτωματικής ΚΜ και ως εκ τούτου καλύτερη ποιότητα ζωής σε σύγκριση με τη φαρμακευτική θεραπεία - τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα.<sup>26-33</sup> Σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως ασθενείς με ΚΜ και καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης,<sup>32,33</sup> η κατάλυση έχει συσχετιστεί με χαμηλότερο κίνδυνο νοσηλείας και θνησιμότητας. Σε αυτούς τους ασθενείς, η κατάλυση προτιμάται πλέον έναντι των αντιαρρυθμικών φαρμάκων ως αρχική θεραπεία ελέγχου του ρυθμού.<sup>1,25</sup> Ωστόσο, συνοδεύεται από όλους τους κινδύνους που ενέχει μια επεμβατική πράξη.

Σημαντικό είναι ο κλινικός καρδιολόγος να έχει υπόψιν τα εξής: 1) τα πραγματικά ποσοστά απαλλαγής από την υποτροπιάζουσα ΚΜ στις μελέτες κατάλυσης είναι αβέβαια, καθώς σε πολύ λίγους ασθενείς έχει χρησιμοποιηθεί συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση για τεκμηρίωση και αρκετές μελέτες με μακροχρόνια παρακολούθηση έχουν αποκαλύψει μια αύξηση στο ποσοστό των ασυμπτωματικών επεισοδίων ΚΜ μετά την επέμβαση. 2) Οι περισσότερες από τις μελέτες που συνέκριναν την κατάλυση έναντι των αντιαρρυθμικών φαρμάκων με πρωταρχικό καταληκτικό σημείο την υποτροπή της ΚΜ έχουν συμπεριλάβει σχετικά μικρό αριθμό ασθενών (π.χ. από 70 έως 300), κυρίως νεαρότερης ηλικίας με παροξυσμική ΚΜ, χαμηλό θρομβοεμβολικό κίν-



δυο και μικρό αριστερό κόλπο<sup>26-31</sup> σε αντίθεση με την ευρύτερη ομάδα ασθενών με ΚΜ που συναντώνται στην κλινική πράξη. Επίσης, σε αυτές τις μελέτες δεν παρέχονται δεδομένα αναφορικά με τον τρόπο διαχείρισης των ασθενών στις ομάδες κατάλυσης μετά την υποτροπή της ΚΜ. Δηλαδή, πόσοι ασθενείς υποβλήθηκαν σε κατάλυση εκ νέου ή σε πόσους ασθενείς προστέθηκαν αντιαρρυθμικά φάρμακα στη θεραπεία τους μετά την κατάλυση. Ο συνολικός χρόνος παρακολούθησης των περισσότερων μελετών δεν ξεπερνά τα 1-2 χρόνια. Σε μελέτες κατάλυσης με μεγαλύτερη παρακολούθηση, τα ποσοστά υποτροπής στα πέντε χρόνια έχουν πλησιάσει το 50%. 3) Όπως ισχύει και για τα αντιαρρυθμικά φάρμακα, η κατάλυση δεν είναι απαλλαγμένη από πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες. Στην πρόσφατη, μεγάλη μελέτη CABANA,<sup>32</sup> ως δυνητικές επιπλοκές καταγράφηκαν το θωρακικό άλγος, η περικαρδιακή συλλογή, ο καρδιακός επιπωματισμός, το έλκος οισοφάγου, η στένωση πνευμονικής φλέβας, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο τραυματισμός του φρενικού νεύρου. Ευτυχώς, η συχνότητα εμφάνισης καθεμίας από αυτές ήταν μικρή και κυμαινόταν από 0,1% έως 2,2%. Στη μελέτη CASTLE AF<sup>33</sup> ως επιπλοκές σε ασθενείς με ΚΜ και καρδιακή ανεπάρκεια καταγράφηκαν το αγγειακό εγκεφαλικό ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (3,9%), η σπληθάγχη (12,3%), οι κολπικές ταχυαρρυθμίες (34,1%), η λοίμωξη (6,1%), η περικαρδιακή συλλογή (1,7%) και η αιμορραγία (2,8%).

## Συμπεράσματα

Η ΚΜ είναι η πιο συχνή ταχυαρρυθμία που συναντάται στην κλινική πράξη και απαιτεί σύνθετη διαχείριση. Η διαχείρισή της περιλαμβάνει την αντιμετώπιση των συννοσηροτήτων, τον έλεγχο συχνότητας, τον έλεγχο ρυθμού, όπου χρειάζεται, και την πρόληψη θρομβοεμβολικής νόσου. Από αυτές τις τέσσερις παραμέτρους, ο έλεγχος ρυθμού είτε με αντιαρρυθμικά φάρμακα είτε με κατάλυση με καθετήρα αποτελεί μια περίπλοκη διαδικασία που πολλοί κλινικοί καρδιολόγοι επιλέγουν να αφήσουν στα χέρια ενός εξειδικευμένου ηλεκτροφυσιολόγου. Απαιτείται μακροχρόνια και στενή παρακολούθηση του ασθενούς με ΚΜ. Υπενθυμίζεται, ωστόσο, ότι οι παρεμβάσεις θα

πρέπει να είναι επιπρόσθετες στις σχετικές «προηγούμενες θεραπείες» για τις οποίες ο θεράπων καρδιολόγος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο επιτήρησης και διαχείρισης στη φροντίδα του ασθενούς και είναι ουσιαστικός συνεργάτης με τον ασθενή και με τυχόν πρόσθετους ειδικούς που εμπλέκονται.

## Βιβλιογραφία

1. José A. Joglar, Mina K. Chung, Anastasia L. Armbruster, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024;149:e1–e156. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193
2. January CT, Wann S, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014;130(23):e199–267.
3. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes. *Circ Res* 2017;120(9):1501–17.
4. Stock JP. New frontiers in arrhythmias. *Br Heart J* 1971;33(6):809–16.
5. Middeldorp ME, Ariyaratnam J, Lau D, Sanders P. Lifestyle modifications for treatment of atrial fibrillation. *Heart* 2020;106(5):325–32.
6. Boyle TA, Blumenthal RS, Calkins H, Chrispin J, Spragg D. Risk factor modification is an integral part of atrial fibrillation management. *American College of Cardiology*. Available at: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2021/03/22/15/16/risk-factor-modification-is-an-integral-part-of-af-management>. Accessed March 22, 2021.
7. Chung MK, Refaat M, Shen WK, et al. Atrial fibrillation: JACC council perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(14):1689–713.
8. Gorenek B, Pelliccia A, Benjamin EJ, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace* 2017;19(2):190–225.

9. Lau DH, Nattel S, Kalman JM, Sanders S. Modifiable risk factors and atrial fibrillation. *Circulation* 2017;136(6):583–96.
10. Gallagher C, Hendriks JML, Mahajan R, et al. Lifestyle management to prevent and treat atrial fibrillation. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2016;14(7):799–809.
11. Sardana M, Doshi RN. Atrial fibrillation: the year of 2021 in review. *J Innov Cardiac Rhythm Manage* 2022;13(1):4847–51.
12. Nguyen BO, Rienstra M, Hobbelt AH, et al. Optimal treatment of underlying conditions improves rhythm control outcome in atrial fibrillation - data from RACE 3. *Am Heart J* 2020;226:235–9.
13. Choi A, Steinberg JS, Mittal S. Upstream treatments for atrial fibrillation. *US Cardiol* 2007;4(1):20–2.
14. Gumprecht J, Domek M, Lip GYH, Shantsila A. Invited review: hypertension and atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and implications for management. *J Hum Hypertens* 2019;33 (12):824–36.
15. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JGM, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation* 2002;106(3):331–6.
16. Singh BN. Beta-adrenergic blockers as antiarrhythmic and antifibrillatory compounds: an overview. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2005;10 (suppl 1):S3–S14.
17. Kowey PR. A review of carvedilol arrhythmia data in clinical trials. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2005;10(suppl 1):S59–68.
18. Patoulas D, Toumpourleka M, Papadopoulos C, Doumas M. Metaanalysis evaluating the risk of atrial fibrillation with newer antidiabetics across the cardiovascular and renal outcomes trials. *Am J Cardiol* 2021;139:139–41.
19. Granger CB, Mahaffey KW. Preventing atrial fibrillation with treatments for diabetes mellitus. *Circulation* 2020;141(15):1235–7.
20. Li WJ, Chen XQ, Xu LL, Li YQ, Luo BH. SGLT2 inhibitors and atrial fibrillation in type 2 diabetes: a systematic review with a meta-analysis of 16 randomized controlled trials. *Cardiovasc Diabetol* 2020;19 (1):130.
21. Bell DSH, Goncalves E. Atrial fibrillation and type 2 diabetes: prevalence, etiology, pathophysiology, and effect of anti-diabetic therapies. *Diabetes Obes Metab* 2019;21(2):210–7.
22. Fauchier L, Fauchier G, Bisson A, et al. Antidiabetic drugs use and new-onset atrial fibrillation in patients with diabetes mellitus. *Eur Heart J* 2021;42(suppl 1) [ehab 724.0457].
23. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2020;383(14):1305–16.
24. Camm AJ, Blomstrom-Lundqvist C, Boriani G, et al. AIM-AF: a physician survey in the United States and Europe. *J Am Heart Assoc* 2022;11(6):e023838.
25. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice guidelines and the Heart Rhythm Society in collaboration with the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2019;140(2):e125–51.
26. Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005;293(21):2634–40.
27. Cosedis NJ, Johannessen A, Raatikainen P, et al. Radiofrequency ablation as initial therapy in paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2012;367(17):1587–95.
28. Morillo CA, Verma A, Connolly SJ, et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of paroxysmal atrial fibrillation (RAAFT-2): a randomized trial. *JAMA* 2014;311(7):692–700.
29. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, et al. Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2021;384 (4):305–15.
30. Wazi OM, Dandamudi G, Sood N, et al. Cryoballoon ablation as initial therapy for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2021;384(4):316–24.
31. Kuniss M, Pavlovic N, Velagic V, et al. Cryoablation vs antiarrhythmic drugs: first-line therapy for patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Europace* 2021;23(7):1033–41.
32. Packer DL, Mark DB, Robb RA, et al. Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy on mortality, stroke, bleeding, and cardiac arrest among patients with atrial fibrillation: the CABANA randomized clinical trial. *JAMA* 2019;321(13):1261–74.
33. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med* 2018;378(5):417–27.