

Επείγοντα Καρδιολογικά Προβλήματα Ογκολογικών Ασθενών

ΘΕΟΔΩΡΟΣ ΜΠΙΣΧΙΝΙΩΤΗΣ

Τα καρδιολογικά προβλήματα είναι ιδιαίτερα συχνά σε ασθενείς με νεοπλασματικές νόσους. Όλο ο φάσμα των νοσημάτων του κυκλοφορικού μπορεί να συνυπάρχει με κακοήθεις παθήσεις. Επίσης βαριά καρδιαγγειακά συμβάματα μπορούν να εμφανιστούν κατά την πορεία μιας νεοπλασματικής νόσου.

Η κακή γενική κατάσταση του ασθενούς, η λήψη καρδιοτοξικών αντινεοπλασματικών φαρμάκων, οι ακτινοβολίες στο μεσοθωράκιο και οι συχνές περικαρδιακές και ενδομυοκαρδιακές μεταστάσεις αποτελούν πολλές φορές το κατάλληλο υπόστρωμα για την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Επίσης, ο μετεγχειρητικός ασθενής με καρκίνο συχνά εμφανίζει καρδιολογικά προβλήματα που απαιτούν επείγουσα αντιμετώπιση.

Η αντιμετώπιση ογκολογικών ασθενών με καρδιαγγειακές επιπλοκές στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας απαιτεί ιδιαίτερες γνώσεις σε ότι αφορά τη διαγνωστική και θεραπευτική τους προσέλαση. Σκοπός του άρθρου είναι να επισημάνει τις συχνότερες από τις παθήσεις αυτές και τις σύγχρονες καρδιολογικές απόψεις για την αντιμετώπισή τους.

ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Αν και η συχνότητα εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου στον δυτικό κόσμο έχει μειωθεί κατά τα τελευταία έτη, παραμένει μια από τις συχνότερες αιτίες θανάτου στους ενήλικες. Η στεφανιαία νόσος σε ασθενείς με καρκίνο συχνότερα οφείλεται σε συνυπάρχουσες αθηρωματικές αλλοιώσεις των στεφανιαίων αγγείων των ασθενών αυτών.¹ Την συχνότερη αιτία ογκοεξαρτώμενου εμφράγματος του μυοκαρδίου αποτελεί η εξωτερική συμπίεση μιας στεφανιαίας αρτηρίας σε ποσοστό 60% των περιπτώσεων, ενώ τα εμβολικά επεισόδια των στεφανιαίων με κύρια εστία κάποιο νεόπλασμα ενοχοποιούνται στο 35% των περιπτώσεων.²

Ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται από το τυπικό οπισθοστερνικό άλγος, τις κλασσικές ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές και την συνοδο διαταραχή της ενζυματικής δραστηριότητας. Σε ογκολογικούς ασθενείς όμως, η ειδικότητα και η ευαισθησία των σημείων του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι σημαντικά χαμηλότερες σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Πολλοί καρκινοπαθείς είναι δυνατόν να έχουν θωρακικό άλγος που να εκδηλώνεται σαν άτυπη στηθάγχη. Στην διαφορική διάγνωση της στηθάγχης στους ασθενείς αυτούς θα πρέπει να διερευνηθούν παθήσεις του οισοφάγου, του υ-

πεζωκότα, του περικαρδίου και του θωρακικού τοιχώματος. Ακόμη, η παρουσία μη ειδικών συμπτωμάτων όπως η ταχύπνοια, η δύσπνοια και η ταχυκαρδία μπορεί να σχετίζεται με την πρωτοπαθή νόσο αλλά και με ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου. Τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα επίσης, συχνά δεν είναι παθογνωμονικά. Η ελάττωση του ύψους του συμπλέγματος QRS που είναι συχνό εύρημα σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί επίσης να οφείλεται σε πλευριτική ή περικαρδιακή συλλογή ή σε αυξημένη κατακράτηση υγρών που συχνά παρατηρείται σε κακοήθεις νόσους.³ Τέλος οι αυξημένες τιμές στα ένζυμα CPK, SGOT και LDH που συχνά παρατηρούνται στους ασθενείς αυτούς, πολλές φορές οφείλονται σε καταστροφή μη καρδιακών ιστών.

Σε ογκολογικούς ασθενείς όταν τεθεί η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, το προσδόκιμο επιβίωσης της υφισταμένης νεοπλασματικής νόσου θα πρέπει να ληφθεί υπόψη στην παραπέρα αντιμετώπιση. Σε ασθενείς ελεύθερους νόσου η αντιμετώπιση είναι όμοια με τους υπόλοιπους ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Όμως, σε ασθενείς που είναι σε προχωρημένο στάδιο κακοήθειας, η επιθετική αντιμετώπιση χωρίς να προσφέρει ιδιαίτερη βελτίωση στην ποιότητα ζωής του ασθενούς, μπορεί να συνοδεύεται με σημαντικά αυξημένους κινδύνους επιπλοκών. Όταν το έμφραγμα του μυοκαρδίου επιπλέκει τελικού σταδίου κακοήθη νόσο, τότε η μεταφορά του ασθενούς σε στεφανιαία μονάδα μπορεί να μην είναι απαραίτητη.⁴

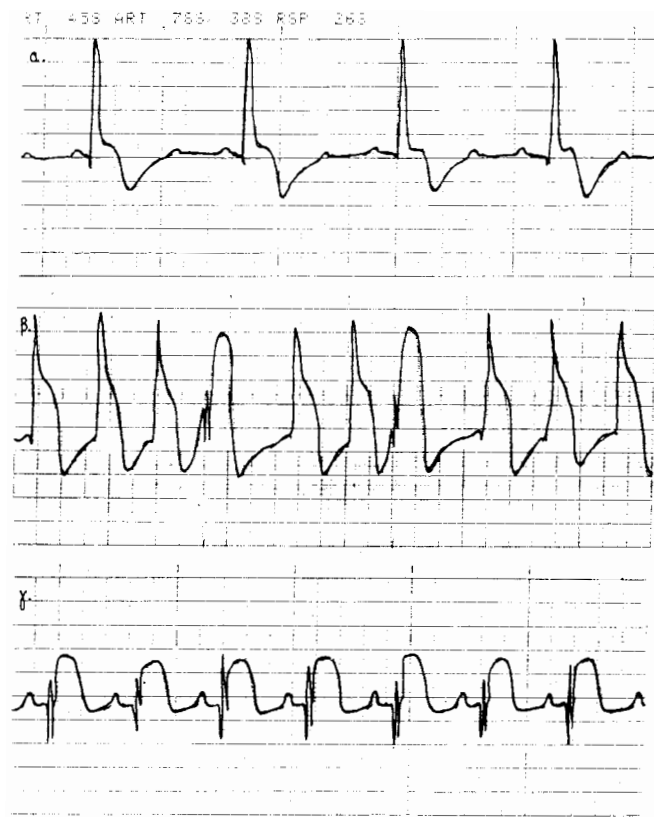
Η αιμοδυναμική παρακολούθηση των εμφραγματιών με τη χρήση καθετήρα Swan-Ganz συνήθως δεν είναι αναγκαία, μπορεί μάλιστα να είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη σε ασθενείς με θρομβοκυτταροπενία, μερική απόφραξη της άνω κοίλης φλέβας και σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση. Στο Θ.Α.Ι. κάνουμε χρήση καθετήρα Swan-Ganz μόνο στις περιπτώσεις που το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συνοδεύεται από βαρεία αιμοδυναμική επιβάρυνση του ασθενούς (καρδιογενές Shock) ή σε περιπτώσεις εμφράγματος της δεξιάς κοιλιάς.

Η ηλεκτρική ρπινίδωση σε ογκολογικούς ασθενείς με θρομβοκυτταροπενία μπορεί να έχει σαν συνέπεια σοβαρές αιμορραγικές επιπλοκές. Στους ασθενείς αυτούς θα πρέπει να επιχειρείται πρώτα φαρμακευτική ανάταξη της αρρυθμίας τους πριν από την ρπινίδωση. Σε περιπτώσεις που η ηλεκτρική ανάταξη επιβάλλεται, συνιστάται η χορήγηση κατά το δυνατόν ολιγοτέρων Joules. Σύγχρονη μένη προς το κύμα R ηλεκτρική ρπινίδωση για την ανάταξη κολπικών ταχυαρρυθμιών επιχειρήσαμε επανει-

λημένα στην Μ.Ε.Θ. του Θ.Α.Ι. με απόλυτη επιτυχία και χωρίς επιπλοκές.

Η θρομβολυτική αγωγή στην αντιμετώπιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, έχει την θέση της σε ορισμένους ογκολογικούς ασθενείς και ιδιαίτερα σε αυτούς που δεν υπάρχει αντένδειξη από την πρωτοπαθή νόσο και δεν παρουσιάζουν αιμορραγική διάθεση. Στο Θ.Α.Ι. δόθηκε θρομβολυτική αγωγή σε τρεις περιπτώσεις, με ενδοφλέβια χορήγηση στρεπτοκίνασης. Ο πρώτος ασθενής είχε οξύ έμφραγμα της δεξιάς κοιλιάς, βαρεία υπόταση και πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό (εικ. 1), ο δεύτερος οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και καρδιογενές Shock, και ο τρίτος οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και πνευμονικό οίδημα. Κλινικά, ενζυμικά και ηλεκτροκαρδιογραφικά κριτήρια επαναιμάτωσης επιβεβαίωσαν την ορθότητα της θεραπευτικής μας επιλογής στα περιστατικά αυτά.

Συμπερασματικά, δεν θα πρέπει να στερούμε τον ογκολογικό ασθενή από τα δυνητικά οφέλη μιας επιθετικής αντιμετώπισης (θρομβόλυση-αγγειοπλαστική-αορτοστεφανιαία παράκαμψη) όταν το προσδόκιμο επιβίωσης από την πρωτοπαθή νόσο είναι ικανοποιητικό, και ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συνοδεύεται από επιβάρυνση των αιμοδυναμικών παραμέτρων του ασθενούς.



Εικόνα 1.

α) Περίπτωση ασθενούς με καρκίνο ουροδόχου κύστης που προσήλθε στο Θ.Α.Ι. με εικόνα οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου του κατώτερου τοιχώματος και της δεξιάς κοιλιάς με πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό. β) φάσεις επιταχυνόμενου κοιλιακού ρυθμού κατά την χορήγηση θρομβολυτικής αγωγής, και γ) αποκατάσταση φλεβοκομβικού ρυθμού στη φάση της επαναιμάτωσης.

Ισχαιμική νόσος μετά ακτινοθεραπεία

Η ακτινοθεραπεία στο μεσοθωράκιο όπως συνήθως γίνεται σε ασθενείς με νόσο του Hodgkin μπορεί να προκαλέσει βλάβες στο περικάρδιο και το μυοκάρδιο. Ιδιαίτερα ευαίσθητα είναι τα επικαρδιακά στεφανιαία αγγεία. Συνέπεια της ακτινικής βλάβης των στεφανιαίων αρτηριών είναι η εμφάνιση μυοκαρδιακής ισχαιμίας που μπορεί να εκδηλωθεί σαν στηθάγχη, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αιφνίδιος θάνατος.⁵ Στον μηχανισμό των αποφρακτικών αλλοιώσεων που παρατηρούνται στα στεφανιαία αγγεία των ασθενών αυτών συμμετέχει η υπερπλάσια του έσω και μέσου χιτώνα και η επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση.⁶ Τα εγγύς τμήματα της αριστερής και δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας είναι αυτά που προσβάλλονται συχνότερα. Η θεραπεία εκλογής φαίνεται να είναι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη, λαμβάνοντας υπ' όψη το νεαρό της ηλικίας των ασθενών, τη φύση και την εντόπιση των αποφρακτικών αλλοιώσεων στα στεφανιαία αγγεία τους.⁷

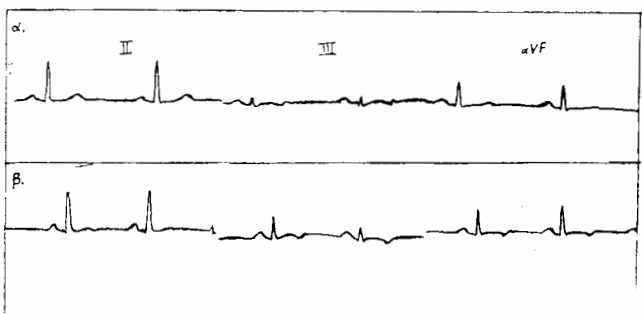
Ισχαιμική νόσος μετά χημειοθεραπεία

Η επίδραση μεγάλων δόσεων ανθρακυκλινών είναι ευρύτατα γνωστό ότι προκαλεί την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας συμφορητικού τύπου. Η βαρεία συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια προδιαθέτει στην ανάπτυξη ενδοκαρδιακών θρόμβων που ενοχοποιούνται για εμβολικά επεισόδια στις στεφανιαίες αρτηρίες του ασθενούς.⁸

Από τα αντινεοπλασματικά φάρμακα επίσης η 5-φθοριοουρακίλη ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με συσπλατίνη ενοχοποιείται για μυοκαρδιακά εμφράγματα και για την εμφάνιση στηθάγχης Prinzmetal.⁹ Από την προσωπική μας εμπειρία επίσης, ο συνδυασμός πλατινίνας-βινμπαστίνης-μπελομυκίνης (PVB) μπορεί να προκαλέσει στηθάγχη σπασμού σε φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία (εικ. 2.).

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

Η εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών αποτελεί μια από τις συχνές αιτίες νοσηλείας των ογκολογικών ασθενών

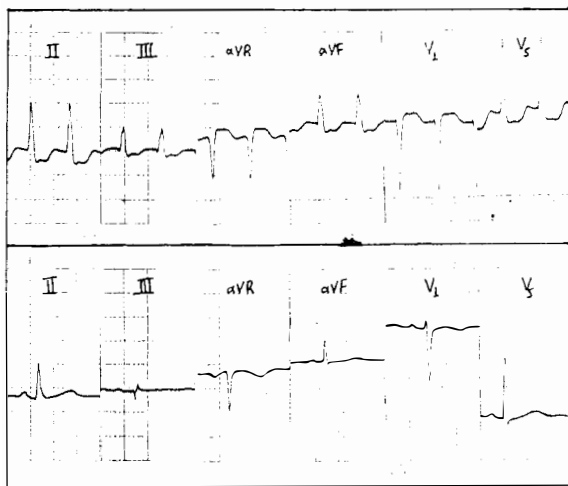


Εικόνα 2.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας (α) και κατά τη διάρκεια στηθαγχικού επεισοδίου (β) μετά χορήγηση PVC. Ο ασθενής είχε ραδιοισοτοπική δοκιμασία κόπωσης αρνητική για στεφανιαία νόσο.

στις ΜΕΘ. Ο παθολογικός αυτοματισμός και η δημιουργία προϋποθέσεων για την παραγωγή κυκλωμάτων επανεισόδου αποτελούν και στους καρκινοπαθείς το κατάλληλο ηλεκτροφυσιολογικό υπόστρωμα για την αρρυθμιογένεση. Την εμφάνιση αρρυθμιών ευνοούν επίσης οι συχνές διαταραχές των ηλεκτρολυτών και της οξεοβασικής ισορροπίας, το ακτινικό τραύμα στον καρδιακό μυ και το περικάρδιο και η χορήγηση αρρυθμιογόνων αντινεοπλασματικών φαρμάκων. Προϋπάρχουσα καρδιακή νόσος, διηθητικές εξεργασίες του τύπου της αμυλοείδωσης και ενδοκαρδιακές μεταστάσεις αποτελούν επίσης τα συχνότερα καρδιακά αίτια αρρυθμιογένεσης. Τέλος, οι θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις και ιδιαίτερα όταν θίγεται το περικάρδιο μπορούν να έχουν σαν συνέπεια την εμφάνιση κολλικών ταχυαρρυθμιών.¹⁰ Συχνά συμμετέχουν καρδιακά και εξωκαρδιακά αίτια συγχρόνως στην εμφάνιση και διατήρηση μιας διαταραχής του καρδιακού ρυθμού. Οι αρρυθμίες που παρατηρούνται σε ασθενείς με πρωτοπαθή καρδιακή προσβολή προσομοιάζουν με αυτές τις οξείας φάσης του εμφράγματος του μυοκαρδίου.¹⁰ Απώτομη επιδείνωση των αρρυθμιών αυτών μπορεί να οδηγήσει σε απειλητικές για την ζωή του ασθενούς ταχυαρρυθμίες ή βραδυαρρυθμίες με βαρείες αιμοδυναμικές συνέπειες. Όπως και στην περίπτωση των αρρυθμιών που συνοδεύουν το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, επείγει να τεθεί υπό έλεγχο ο καρδιακός ρυθμός, πράγμα που μπορεί να είναι εξαιρετικά δύσκολο.

Η κολλική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταποκρίση είναι η συχνότερη ταχυαρρυθμία στους ογκολογικούς ασθενείς. Ο φαρμακευτικός έλεγχος του καρδιακού ρυθμού γίνεται με ταχύ δακτυλιδισμό, ενώ για την αποκατάσταση φλεβοκομβικού ρυθμού συνήθως χορηγούμε και ένα αντιαρρυθμικό φάρμακο του τύπου της κινιδίνης ή αμοδαρόνη. Σε ανθισταμένες περιπτώσεις, όπως επίσης και στις περιπτώσεις που η ταχυαρρυθμία εισβάλλει με αιμοδυναμική απορρύθμιση του ασθενούς, τότε η συγχρονισμένη προς το κυμα R ηλεκτρική απινίδωση είναι η θεραπεία εκλογής (εικ. 3).



Εικόνα 3.

α) Ηλεκτροκαρδιογράφημα ασθενούς με πρωτοπαθή καρκίνο στον νεφρό και επεισόδια παροξυστικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας με μηχανισμό επανεισόδου. β) Αποκατάσταση φλεβοκομβικού ρυθμού με τη χορήγηση θεραπευτικής δόσης προπρανολόλης. (Περίπτωση Θ.Α.Ι.).

Η πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία του τύπου torsades de points συχνά συνοδεύεται από επιμήκυνση του διαστήματος QT.¹¹ Φάρμακα όπως τα αντιαρρυθμικά τύπου Ia, Ic και III, ψυχότροπα (τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, αλοπεριδολή), αντιβιοτικά (ερυθρομυκίνη), και αντινεοπλασματικά (ανθρακυκλίνες) προκαλούν επιμήκυνση του διαστήματος QT.¹²

Από τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές κύρια η υποκαλιαιμία και η υπασβεστιαίμια ενοχοποιούνται για επιμήκυνση του QT. Γνωρίζοντας τις δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες που συνοδεύουν το σύνδρομο, η διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και η διακοπή του αρρυθμιογόνου φαρμάκου αποτελούν την αιτιολογική θεραπεία του συνδρόμου. Σπάνια, σποραδικές μορφές του πρωτοπαθούς συνδρόμου του μακρού QT είναι δυνατόν να διαγνωστούν σε ηλεκτροκαρδιογράφημα ρουτίνας (εικ. 4) η μετά την ανάταξη μαρμαρυγικής ανακοπής, οπότε η αντιμετώπιση γίνεται με μεγάλες δόσεις β-αναστολέων, εκτομή του αριστερού αστεροειδούς γαγγλίου και σε βαρείες περιπτώσεις με αυτόματο εμφυτευσιμο απινιδωτή.¹³

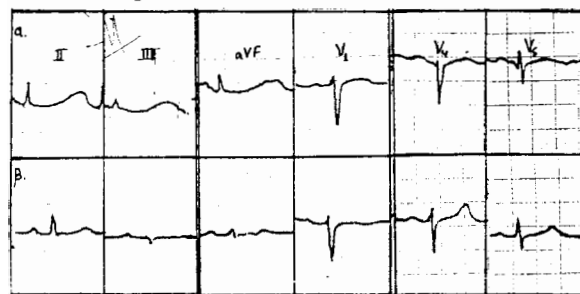
Τέλος, μεταστατικές,¹⁴ διηθητικές, η εκφυλιστικές αλλοιώσεις του δεματίου μπορούν να έχουν σαν συνέπεια την εμφάνιση απειλητικών για τη ζωή του ασθενούς βραδυαρρυθμιών και ιδιαίτερα υψηλού βαθμού κολλοκοιλιακού αποκλεισμού. Στις περιπτώσεις αυτές την αιτιολογική θεραπεία αποτελεί η άμεση εμφύτευση ενός καρδιακού θηματοδότη (εικ. 5.).

ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Στην πορεία μιας νεοπλασματικής νόσου μπορεί να εμφανιστεί οξεία περικαρδίτιδα, περικαρδιακή συλλογή ή και συμφυτική περικαρδίτιδα, σαν επιπλοκή της νόσου ή σαν συνέπεια της θεραπείας της.

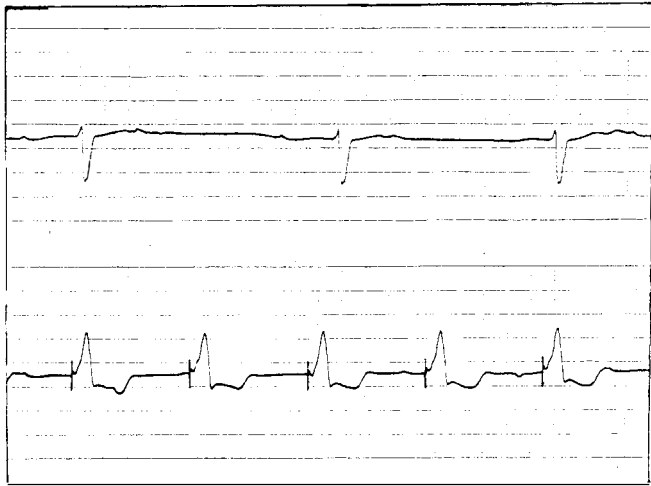
Οξεία περικαρδίτιδα

Η προσβολή του περικαρδίου από κακοήθη νόσο μπορεί να προκαλέσει οξεία περικαρδίτιδα. Στις περισσότερες περιπτώσεις όμως, οι μεταστάσεις στο περικάρδιο εκδηλώνονται σαν περικαρδιακή συλλογή και όχι σαν οξεία περικαρδίτιδα. Η ακτινοθεραπεία μπορεί να προκαλέσει μια μορφή οξείας περικαρδίτιδας λίγες μέρες έως



Εικόνα 4.

α) Ηλεκτροκαρδιογράφημα ασθενούς με κύστη ωθήκης και ιδιοπαθές σύνδρομο μακρού QT που διαγνώστηκε σε προεγχειρητικό καρδιολογικό έλεγχο ρουτίνας. β) Η θεραπεία με προπρανολόλη είχε σαν συνέπεια την επάνοδο του διαστήματος QT στα φυσιολογικά όρια. (περίπτωση Θ.Α.Ι.).



Εικόνα 5.

Περίπτωση ασθενούς με πρωτοπαθή καρκίνο ήπατος που προσήλθε στο Θ.Α.Ι. με συγκοπτικά επεισόδια. α) πλήρης κολλοκοιλιακός αποκλεισμός σαν συνέπεια πιθανής ενδομυοκαρδιακής υποκομβικής μετάστασης. β) Ηλεκτροκαρδιογράφημα της ασθενούς μετά την εμφύτευση καρδιακού βηματοδότη.

μερικούς μήνες μετά τη θεραπεία. Η μετά ακτινοθεραπεία οξεία περικαρδίτιδα παρουσιάζεται με την κλασική τριάδα: θωρακικό άλγος, πυρετός και περικαρδιακή τριβή. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα συχνά παρατηρείται ανύψωση του ST στις αγωγές II, III, aVF και στις αριστερές προκαρδίες. Ο πόνος έχει οξεία εισβολή και μπορεί να υποδύεται οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο πόνος της οξείας περικαρδίτιδας συνήθως αυξάνει με την βαθιά εισπνοή και υποχωρεί με την πρόσθια κλίση του κορμού. Η οξεία περικαρδίτιδα μετά ακτινοθεραπεία συνήθως υποχωρεί αυτόματα. Σε επίμονες περιπτώσεις χορηγείται ινδομεθακίνη 25-50 mg τρεις φορές την ημέρα για 10 μέρες ή κορτικοειδή.

Περικαρδιακή συλλογή

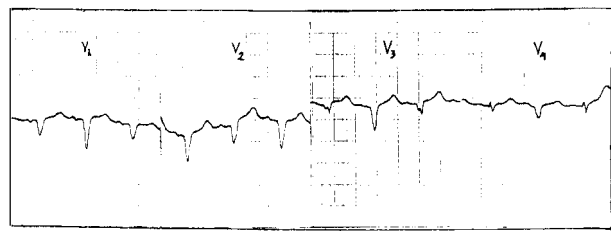
Σε ογκολογικούς ασθενείς παρατηρούνται συχνά μεγάλες περικαρδιακές συλλογές. Στις περισσότερες περιπτώσεις η συλλογή του υγρού είναι συνέπεια μετάστασης στο περικάρδιο η επινέμησης του πρωτοπαθούς όγκου. Σπανιότερα το αίτιο είναι φλεγμονώδες ή μετά ακτινοθεραπεία. Συχνότερα στο περικάρδιο δίνουν μεταστάσεις ο καρκίνος του μαστού και του πνεύμονα.¹⁰ Σπανιότερα αίτια μεταστατικής περικαρδίτιδας είναι τα λεμφώματα,¹⁵ οι λευχαιμίες,¹⁶ το κακοήθες μελάνωμα και το πολλαπλούν μυέλωμα.¹⁰

Μεταστατική περικαρδίτιδα

Η συλλογή του υγρού στην μεταστατική περικαρδίτιδα μπορεί να είναι ταχεία και δραματική με δυνητικά θανατηφόρες συνέπειες αν δεν γίνει γρήγορη διάγνωση και κατάλληλη θεραπεία. Συνήθως εισβάλλει με δυσπνοια, βήχα, αίσθημα παλμών, θωρακικό άλγος, αδυναμία και ζάλη. Τα κυριότερα κλινικά σημεία είναι αύξηση των ορίων της καρδιάς, περικαρδιακή τριβή, βύθιοι καρ-

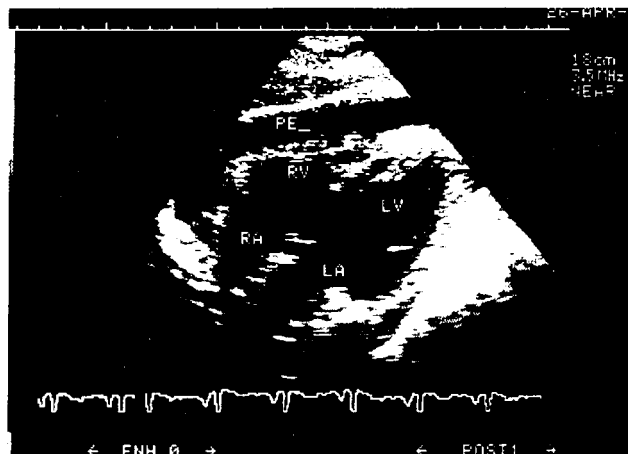
διακοί τόνοι, διάταση των σφαγιτίδων και συστηματική υπόταση. Από το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορούμε να έχουμε ελάττωση του ύψους του QRS, υπερκοιλιακές αρρυθμίες, διαταραχές αγωγιμότητας και διάχυτες αλλοιώσεις του διαστήματος ST και του κύματος T. Η εμφάνιση ηλεκτρικού εναλλασσόμενου υποδηλώνει την παρουσία καρδιακού επιποματισμού.¹⁷ (εικ. 6.). Ακτινολογικά έχουμε αύξηση της καρδιακής σκιάς όταν η ποσότητα του υγρού υπερβεί τα 250 cc. Σε μεγάλη συλλογή παρατηρείται κατάληψη του οπισθοκαρδιακού χώρου από το υγρό, επικάλυψη των αγγείων των πυλών και καθαρά πνευμονικά πεδία. Διαγνωστική μέθοδος εκλογής είναι το υπερηχοκαρδιογράφημα 2-διαστάσεων όπου προσδιορίζουμε με ακρίβεια την ποσότητα και την κατανομή του περικαρδιακού υγρού όπως επίσης και την πιθανή ύπαρξη συμφύσεων και την πάχυνση του περικαρδίου (εικ. 7). Το υπερηχοκαρδιογράφημα δίνει επίσης πληροφορίες για τις διαστάσεις των καρδιακών κοιλοτήτων και την λειτουργικότητα της καρδιάς. Η αξονική τομογραφία είναι επίσης αξιόπιστη μέθοδος για την ανίχνευση περικαρδιακού υγρού και εκτίμηση της πάχυνσης του περικαρδίου.

Όταν ένας ασθενής με γνωστή μεταστατική περικαρδίτιδα παρουσιάσει αιφνίδια αιμοδυναμική επιδείνω-



Εικόνα 6.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα ασθενούς με παλαιό πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου και ηλεκτρικό εναλλασσόμενο που νοσηλεύθηκε στο Θ.Α.Ι. με καρδιακό επιποματισμό. Πρωτοπαθές καρκίνωμα στα επινεφρίδια. Η περικαρδιοκέντηση έδωσε αιμορραγικό υγρό (μεταστατική περικαρδίτιδα).



Εικόνα 7.

Υπερηχοκαρδιογράφημα ασθενούς με νόσο του Hodgkin και μεγάλη μετακτινική περικαρδιακή συλλογή (LA αριστερός κόλπος, LV αριστερή κοιλία, RA δεξιός κόλπος, RV δεξιά κοιλία και PE η περικαρδιακή συλλογή). Περίπτωση Θ.Α.Ι.).

ση, τότε τίθεται η υπόνοια καρδιακού επιπωματισμού. Η αιμοδυναμική εκτίμηση μπορεί να γίνει με καθετηριασμό των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων με καθετήρα Swan-Ganz. Η διαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας είναι αυξημένη και ίση με την πίεση του δεξιού κόλπου και την ενδοπερικαρδιακή πίεση. Από την καμπύλη της πίεσης στη δεξιά κοιλία μπορεί επίσης να γίνει η διαφορική διάγνωση του καρδιακού επιπωματισμού από την συμφυτική περικαρδίτιδα.¹⁸

Καρδιακός επιπωματισμός

Κακοήθεις νόσοι ευθύνονται για το 32% των περιπτώσεων καρδιακού επιπωματισμού.¹⁹ Χαρακτηριστικά, οι ασθενείς με επιπωματισμό παρουσιάζουν δύσπνοια, ταχυκαρδία, παράδοξο σφυγμό, διάταση των τραχηλικών φλεβών, ελάττωση των καρδιακών τόνων και συστηματική υπόταση. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα παρατηρούνται χαμηλά δυναμικά με ηλεκτρικό εναλλασσόμενο. Η ακριβής διάγνωση τίθεται με το υπερηχοκαρδιογράφημα όπου συνήθως διαπιστώνεται συμπίεση του δεξιού κόλπου, διαστολική ανάσχεση της δεξιάς κοιλίας και παράδοξη κίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Ειδικότερη, αλλά λιγότερο συχνή είναι η εκκρεμοειδής κίνηση της καρδιάς μέσα στον περικαρδιακό σάκκο (swinging heart syndrome).

Η θεραπεία του καρδιακού επιπωματισμού συμπεριλαμβάνει εκκενωτική περικαρδιοκέντηση με ή χωρίς την έγχυση σκληρυντικών ουσιών, δημιουργία πλευροπερικαρδικού παραθύρου, περικαρδιοεκτομή, ακτινοθεραπεία ή συστηματική χημειοθεραπεία. Κάθε μια από τις παραπάνω θεραπευτικές επιλογές παρουσιάζει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Η τελική επιλογή εξαρτάται από την μορφή της κακοήθους νόσου, την αναμενόμενη θεραπευτική ανταπόκριση, το προσδόκιμο επιβίωσης του ασθενούς και την εμπειρία κάθε ειδικού κέντρου. Στο Θ.Α.Ι. κάνουμε εκκενωτική περικαρδιοκέντηση στους ασθενείς με βαρεία αιμοδυναμική επιβάρυνση στα πλαίσια της οξείας αντιμετώπισης του καρδιακού επιπωματισμού, και προχωράμε στη δημιουργία πλευροπερικαρδικού παραθύρου στις περιπτώσεις που ο ασθενής σταθεροποιείται αιμοδυναμικά και έχει ικανοποιητικό προσδόκιμο επιβίωσης.

Τεχνική της περικαρδιοκέντησης

Χρησιμοποιούνται βελόνες με εξωτερικό πλαστικό περίβλημα αυλού 16-18 G και μήκους 7,5-12 cm με βραχεία αίχμη. Η εκκένωση του υγρού γίνεται με στρόφιγγα τριπλής κατεύθυνσης. Ο ασθενής υπεγείρεται στις 45 μοίρες. Προτιμάται η υποξιφοειδική τεχνική.²⁰ Η βελόνη εισάγεται μετά τοπική αναισθησία και υπό συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο, ακριβώς κάτω από τη συμβολή του στέρνου με την αριστερή στερνοπλευρική γωνία, υπό γωνία 45 μοιρών με το κοιλιακό τοίχωμα. Η κατεύθυνση της βελόνης είναι προς τον δεξιό ώμο με γωνία 45 μοιρών προς την μέση γραμμή. Κατά την στιγμή που διαπεράται το περικάρδιο προκαλείται χαρακτηριστικό αίσθημα ενδοτικότητας. Συλλέγεται κατά το δυνατόν περισσότερο υγρό. Σε μεταστατικές περικαρδιακές συλλογές το υγρό είναι συνήθως αιμορραγικό, δεν πήζει και έχει διαφορετικό αιματοκρίτη από το περιφερικό φλεβικό

αίμα. Στον καρδιακό επιπωματισμό, η αφαίρεση έστω και μικρής ποσότητας περικαρδιακού υγρού μπορεί να βελτιώσει γρήγορα την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή παροχή. Επιπλοκές της περικαρδιοκέντησης μπορεί να είναι ο πνευμοθώρακας, η τρώση ενός στεφανιαίου αγγείου ή του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, σοβαρές αρρυθμίες, φλεγμονή και θαγοτονική καρδιακή παύση.

Περικαρδιακή συλλογή μετά από ακτινοθεραπεία

Η συλλογή περικαρδιακού υγρού παρατηρείται συνήθως 6-18 μήνες μετά την ακτινοθεραπεία, χωρίς να αποκλείεται η πολύ απώτερη εμφάνισή της. Στους ασθενείς με νόσο του Hodgkin μετά από μεσοθωρακική δόση πάνω από 4000 rads, σε ποσοστό 10-15%, παρατηρείται οξεία μετακτινική περικαρδίτιδα με συλλογή υγρού.²¹ Συχνά το πρώτο εύρημα είναι η αύξηση των ορίων της καρδιάς στην ακτινογραφία θώρακος και η διάγνωση επισφραγίζεται με το υπερηχοκαρδιογράφημα. Σπάνια η μετακτινική περικαρδιακή συλλογή μπορεί να εξελιχθεί σε απειλητικό για την ζωή του ασθενούς καρδιακό επιπωματισμό.

Θεραπευτικά στην οξεία φάση οι συλλογές αυτές υποχωρούν με λήψη κορτικοειδών. Η διαφορική διάγνωση από την μεταστατική περικαρδιακή συλλογή θα βασιστεί στην παρουσία ή όχι κυττάρων στο περικαρδιακό υγρό. Η οριστική θεραπεία της νόσου είναι η υφολική περικαρδιοεκτομή γιατί συνήθως υπάρχουν συμφύσεις μεταξύ των δύο πετάλων του περικαρδίου που μπορούν να οδηγήσουν σε απώτερο διάστημα σε συμφυτική περικαρδίτιδα.²²

Συμφυτική περικαρδίτιδα

Οποιαδήποτε φλεγμονή του περικαρδίου μπορεί να οδηγήσει σε χρόνια συλλογή υγρού, που αν δεν αντιμετωπιστεί είναι δυνατόν να εξελιχθεί προοδευτικά σε συμφυτική περικαρδίτιδα. Σε ογκολογικούς ασθενείς η συχνότερη αιτία υγρής-συμφυτικής περικαρδίτιδας είναι η μετακτινική περικαρδιακή νόσος. Υποτροπιάζουσες φλεγμονώδεις εξεργασίες έχουν σαν συνέπεια την δημιουργία ενός σκληρού κελυφούς γύρω από την καρδιά με συνέπεια την διαστολική δυσλειτουργία, αυξημένη φλεβική πίεση και ελαττωμένο όγκο παλμού. Η διαφορική διάγνωση από την περιοριστικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια είναι ιδιαίτερα δύσκολη και βασίζεται στο υπερηχοκαρδιογράφημα, την αξονική τομογραφία, τον καρδιακό καθετηριασμό και την ενδομυοκαρδιακή βιοψία.²³ Πολλές φορές η διάγνωση τίθεται μόνο μετά από ερευνητική θωρακοτομή. Θεραπευτικά συνιστάται η ευρεία περικαρδιοεκτομή και είναι ασφαλέστερη όταν γίνεται υπό εξωσωματική κυκλοφορία επειδή υπάρχει κίνδυνος αιμορραγίας ή διάτρησης του ελεύθερου καρδιακού τοιχώματος.

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Οι κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου της συμφυτικής καρδιακής ανεπάρκειας είναι παρόμοιες σε ογκολογικούς και μη ογκολογικούς ασθενείς. Όμως, σε ασθενείς με νεοπλάσματα η χρήση καρδιοτοξικών αντι-

νεοπλασματικών φαρμάκων αποτελεί ένα συχνό αίτιο επιβάρυνσης μιας προϋπάρχουσας καρδιακής νόσου και εμφάνισης μιας ιατρογενούς βαρείας συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

Η χρήση ανθρακυκλινών αποτελεί το συχνότερο αίτιο καρδιοτοξικότητας σε ογκολογικούς ασθενείς.²⁴ Ο καρδιοτοξικός μηχανισμός αν και δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένος, πιθανότατα σχετίζεται με την αύξηση του ενδοκυτταρίου μυοκαρδιακού ασβεστίου, με συνέπεια την μυοκαρδιακή ίνωση και νέκρωση μυοκαρδιακών κυττάρων.^{25, 26}

Η πρόωμη καρδιοτοξικότητα εκδηλώνεται με αρρυθμίες, μεταβολές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, αριστερή κοιλιακή δυσλειτουργία και σπάνια έμφραγμα του μυοκαρδίου και αιφνίδιο θάνατο.²⁷ Παρατηρούνται υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες, κοιλιακές εκτακτοσυστολές, κοιλιακή ταχυκαρδία, διαταραχές αγωγιμότητας, επιμήκυνση του διαστήματος QT και διάχυτες διαταραχές επανπόλωσης σε ποσοστό 11% αυτών των ασθενών.²⁸ Η όψιμη καρδιοτοξικότητα εκδηλώνεται σαν δόσοεξαρτώμενη εκφυλιστική μυοκαρδιοπάθεια.²⁹ Ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας από αδριαμυκίνη αυξάνει σημαντικά σε αθροιστικές δόσεις μεγαλύτερες από 450 mg/m². Σε ασθενείς με προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο η συστηματική υπέρταση ο κίνδυνος μυοκαρδιοπάθειας από αδριαμυκίνη είναι μεγαλύτερος. Ο συνδυασμός επίσης της θεραπείας με αδριαμυκίνη με ακτινοθεραπεία ή άλλα αντινεοπλασματικά καρδιοτοξικά φάρμακα αυξάνει τον κίνδυνο όψιμης μυοκαρδιοπάθειας.

Η μυοκαρδιοπάθεια από αδριαμυκίνη ακτινολογικά παρουσιάζεται με αύξηση του καρδιοθωρακικού δείκτη και ηλεκτροκαρδιογραφικά με ελάττωση του ύψους του

συμπλέγματος QRS. Τα ευρήματα αυτά όμως παρουσιάζονται στα τελικά στάδια της νόσου. Πιο αξιόπιστο δείκτη βαρύτητας της νόσου αποτελεί ο προσδιορισμός του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας.³⁰ Ανάιμακτα προσδιορίζουμε το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας με το υπερηχοκαρδιογράφημα και με την ραδιοισοτοπική κοιλιογραφία με τεχνητό. Όταν το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας προσεγγίσει το 40% συστήνουμε διακοπή της θεραπείας με αδριαμυκίνη. Την πρόωμη διάγνωση καρδιοτοξικότητας από αδριαμυκίνη και την αρρυθμογόνο δράση της, μελετάμε σε ερευνητικό επίπεδο με την διασπορά του QT διαστήματος και με λήψη όψιμων δυναμικών (signal averaged late potentials).³¹ Όταν ο ασθενής εμφανίσει συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας, η θεραπεία συμπεριλαμβάνει διουρητικά, δακτυλίτιδα, αγγειοδιασταλτικά και χορήγηση οξυγόνου.

Από τα υπόλοιπα αντινεοπλασματικά φάρμακα η κυκλοφωσφαμίδη μπορεί να προκαλέσει βαρεία αιμορραγική καρδιακή νέκρωση. Σε αντίθεση με τις ανθρακυκλίνες η καρδιοτοξικότητα από κυκλοφωσφαμίδη είναι συνήθως οξεία και δεν οφείλεται στην αθροιστική δόση.³² Παρατηρείται συνήθως αύξηση της LDH και της CPK. Οι ασθενείς συνήθως καταλήγουν 11-14 μέρες μετά την χορήγηση του φαρμάκου.¹⁰

Τέλος μια ιδιαίτερη μορφή καρδιακής ανεπάρκειας με υψηλό όγκο παλμού παρουσιάζεται σε ασθενείς με πολλαπλούν μυέλωμα.³³ Η επιτυχία ύφεσης του πολλαπλού μυελώματος με συνδυασμένη χημειοθεραπεία έχει σαν συνέπεια θεαματική βελτίωση της καρδιακής ανεπάρκειας.³⁴

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Stewart JR, Fajardo LF: Cancer and coronary artery disease. *Int J Oncol Biol Phys* 1978; 11: 915.
2. Rosenthal DS, Braunwald E: Hematological-Oncological disorders. In Braunwald E heart Disease. Third Edition. Saunders. Philadelphia 1988; p. 1746.
3. Ali MK, Soto AP, Maroongroge D: Electrocardiographic changes after adriamycin chemotherapy. *Cancer* 1979; 43: 465.
4. Ewer MS, Mansour G: Critical care treatment of the cancer patient. *Cancer Bull* 1986; 38:261.
5. Brosius FCC, Waller BF, Roberts Wc: Radiation heart disease. *Am J Med* 1981; 70:519.
6. Stewart JR, Fajardo LF: Radiation induced heart disease. An update. *Prog. Cardio Dis* 1984; 27:173.
7. Ali MK, Soto AP, Maroongroge D: Radiation related myocardial injury. Management of two cases. *Cancer* 1979; 43: 465.
8. Ali MK, Ewer MS, Cangir A: Coronary artery embolism following cancer chemotherapy. *Am J Pediat hematol Oncol* 1987; 9: 200-203.
9. Kleinman NS, Lehane DE, Geyer OE: Prinzmetal's angina during 5-fluoruracil chemotherapy. *Am J Med* 1987; 82: 566.
10. Ewer MS, Ali MK: *Critical Care Clinics* 1988; 4 (1): 41-60.
11. Kadish AH, Morady F: Torsade de pointes. In Zipes D, Jalife J. *Cardiac Electrophysiology*. First Edition. Saunders. Philadelphia 1990; p. 605.
12. Butras GS: The QT interval. Its clinical implication *Cur Opin Cardiol* 1986; 1:29.
13. Bhandari AK, Shapiro WA, Morady F, Shen EM, Mason J, Scheinman NM: Electrophysiologic testing in patients with the long QT syndrome. *Circulation* 1985; 71:63.
14. Almange C, Lebrestec T, Louvet M, Courgeon B, Guerin D, Leborgne P: Bloc atrioculo-ventriculaire complet par metastase cardiaque: A propos d' une observation. *Semin Hop Paris* 1978; 54: 1419.
15. Lloyd EA, Curzio CA: Lymphoma of the heart as an unusual cause of pericardial effusion. *S Afr Med J* 1980; 58: 937.
16. Headersdal C, Hasselbach H, Devartier A, Saunamäki K: Pericardial hematopoiesis with tamponade in myelofibrosis. *Scand J Haematol* 1985; 34: 270.
17. Thurbher DL, Edwards IE, Achor RWP: Secondary malignant tumors of the pericardium. *Circulation* 1962; 26: 228.
18. Lovell BH, Braunwald E: Pericardial Disease. In Braunwald E *Heart Disease*. Third Edition. Saunders. Philadelphia 1988; p. 1497.

19. Gubernan BA, Fowler NU, Engel PJ, Gueron M, Allen JM: Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation* 1981; 64: 6333.
 20. Miller J. Cardiovascular Surgical Techniques. In Hurst W, *The Heart*, Sixth Edition, McGraw-Hill, New York 1986; p. 2008.
 21. Taylor-Luria H, Kohn K, Pasternak RC: Radiation heart disease. *J. Cardiovasc Med* 1983; 8:113.
 22. Morton DC, Glaney DL, Joseph WL: Management of patients with radiation induced pericarditis with effusion. *Chest* 1973; 64: 291.
 23. Tyberg TI, Goodyer AVN, Hurst VW: Left ventricular filling in differentiating restrictive amyloid cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1981; 47: 791.
 24. Henderson C, Frei E. Adriamycin and the heart. *N Engl J Med* 1979; 300: 310-311.
 25. Lewis W, Kleinerman J, Poszkin S: Interaction of adriamycin with cardiac myofibrillar proteins. *Circ Res* 1982; 50:547.
 26. Milei J, Boveris A, Llesoy S, Molina A, Ortega D, Milei SE: Amelioration of adriamycin-induced cardiotoxicity in rabbits by prenylamine and vitamin A. *Am Heart J* 1986; 111:95.
 27. Lena L, Page JA: Cardiotoxicity of adriamycin and related anthracyclines. *Cancer Treat Rev* 1976; 3: 111.
 28. Kapoor AS: Doxorubicin toxicity. In Kapoor AS (ed) *Cancer and the heart*. New York, Springer-Verlag, 1986; p. 228.
 29. Bristow M, Mason J, Billingham M, Daniels J: Dose-effect and structure-function relationships in doxorubicin cardiomyopathy. *Am Heart J* 1981; 102: 709-718.
 30. Gottdiener J, Masthisen D, Borer J, Bonow R, Myers C, Barr L, Schwartz D, Bacharach S, Green M, Rosenberd S: Doxorubicin cardiomyopathy: Assessment of late left ventricular dysfunction by radionuclide cineangiography. *Ann Int Med* 1981; 94: 430-435.
 31. Bishiniotis T, Nichol I, Campbell RWF: The role of signal averaged late potentials in doxorubicin cardiomyopathy (pilot study). Cardiothoracic Centre, Freeman Hospital. Personal communication.
 32. Μπισχιγιώτης Θ, Παρασκευόπουλος Π, Σουγιουλτζόγλου Φ, Λίτος Α, Μπούτης Α. Βελτίωση της καρδιακής ανεπάρκειας με υψηλό όγκο παλμού ταυτόχρονα με την επιτυχία ύφεσης του πολλαπλού μυελώματος. *Ελλ. Ιατρική* 1990; 56, 6: 416-419.
-