



Клиническое наблюдение

Анестезиологическое пособие при эндокардиальной радиочастотной абляции гипертрофии перегородки (описание случая)

Вьези Ж.Э.З.¹ • Нигру Нету К.¹ • Валдижен Б.П.¹ • Дорнелис И.М.¹ • Пасус С.К.² • Штальшмидт А.² • Ле Биан Д.К.С.¹ • Коррейя Э.Б.¹

Жуан Энрике Зуко Вьези – д-р мед., анестезиолог, отдел анестезиологии¹

Каэтано Нигру Нету – врач, д-р мед. наук, анестезиолог, руководитель отдела анестезиологии¹

✉ 500 Dante Pazzanese Avenue, São Paulo, SP, 04012-909, Brazil.
Тел.: +5511983156024.
E-mail: caenigro@uol.com.br

Бруно Перейра Валдижен – врач, д-р мед. наук, кардиолог, отделение инвазивной электрофизиологии¹

Индара Матей Дорнелис – врач, анестезиолог, отделение анестезиологии¹

Савиу Кавалканте Пасус – врач, анестезиолог, отделение анестезиологии²

Адриене Штальшмидт – врач, анестезиолог, отделение анестезиологии²

Давид Коста ди Соза Ле Биан – врач, д-р мед. наук, кардиолог, отделение эхокардиографии¹

Эдилейде Барус Коррейя – врач, кардиолог, отделение кардиологии¹

Актуальность. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – наследственное заболевание, которое встречается с частотой 1:500. У 20–30% больных ГКМП имеется гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОКМП), обусловленная обструкцией выносящего тракта левого желудочка. Это заболевание служит одной из важных причин внезапной сердечной смерти. Эндокардиальная радиочастотная абляция гипертрофии перегородки (ЭРЧА ГП) может стать перспективным методом лечения ГОКМП, особенно у пациентов, не ответивших на транскоронарную септальную алкогольную абляцию (ТСАА). **Цель** – описать технические аспекты вмешательства и анестезиологического пособия в случае, потребовавшем ЭРЧА ГП. **Описание клинического наблюдения.** 64-летней женщине, страдавшей ГОКМП, проводилась плановая ЭРЧА ГП. Пациентка жаловалась на одышку при нагрузке и общую слабость на протяжении предшествующих недель после септальной миоэктомии, перенесенной около 6 месяцев тому назад. Анатомические особенности не позволяли выполнить ТСАА; от другой операции пациентка отказывалась. До операции при проведении трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) была выявлена асимметричная гипертрофия среднего отдела межжелудочковой перегородки, переднее систолическое движение митрального клапана с касанием межжелудочковой перегородки, максимальный градиент давления в выносящем тракте левого желудочка 68 мм рт. ст. в покое и 105 мм рт. ст. в пробе Вальсальвы. Вмешательство проводили под общей анестезией. Для мониторинга инфузионной терапии использовали вариабельность пульсового давления, эхокардиографические параметры и тест с пассивным подниманием ног. В конце процедуры обеспечивали обезболивание

и профилактику тошноты и рвоты. Экстубация прошла без особенностей, пациентку перевели в отделение интенсивной терапии в состоянии эупноэ, со стабильной гемодинамикой. На 4-й день после операции трансторакальная ЭхоКГ выявила снижение сократимости перегородки и максимальное снижение градиента давления на 33% в покое (с 68 до 45 мм рт. ст.) и на 31% в пробе Вальсальвы (со 105 до 73 мм рт. ст.). Пациентка была выписана из больницы на 6-й день после операции. Месяц спустя она отметила прогрессирующее уменьшение симптомов и была довольна результатами вмешательства. **Заключение.** Лучшее понимание патогенеза и течения ГКМП позволило раньше диагностировать это состояние и выработать более адекватные терапевтические подходы. Анестезиологи должны знать патогенез ГОКМП и быть готовыми к возможным изменениям гемодинамики и сердечно-сосудистой нестабильности в периоперационном периоде у таких больных. ЭРЧА ГП – перспективный метод лечения, который все чаще применяется при ГОКМП, и анестезиологи должны познакомиться с ним ближе.

Ключевые слова: анестезия, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, радиочастотная катетерная абляция

Для цитирования: Вьези ЖЭЗ, Нигру Нету К, Валдижен БП, Дорнелис ИМ, Пасус СК, Штальшмидт А, Ле Биан ДКС, Коррейя ЭБ. Анестезиологическое пособие при эндокардиальной радиочастотной абляции гипертрофии перегородки (описание случая). Альманах клинической медицины. 2019;47(3):244–50. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-011.

Поступила 22.08.2018; принята к публикации 13.09.2018; опубликована 07.03.2019

¹ Институт кардиологии Данте Пацанезе; 04012-909, Сан-Паулу, Авеню Данте Пацанезе, 500, Бразилия

² Клинический госпиталь Порту-Алегри; 90035-903, Порту-Алегри, ул. Рамиро Барселуса, 2350, Бразилия



Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – наследственное заболевание, которое характеризуется возникающей без видимых причин гипертрофией левого желудочка (ЛЖ). Его распространенность достигает 1 случая на 500 человек, причем у 20–30% из них имеется гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОКМП), обусловленная обструкцией выносящего тракта левого желудочка (ВТ ЛЖ) [1, 2]. Это заболевание считается одной из важных причин внезапной сердечной смерти молодых людей, тем не менее в последние десятилетия обусловленная им смертность снижается [3]. Такого прогресса удалось добиться благодаря лучшему пониманию патофизиологии заболевания, более ранней диагностике и усовершенствованию тактики лечения.

Известно, что единственным эффективным способом снижения градиента давления в ВТ ЛЖ являются хирургические или чрескожные (интервенционные) методы септальной редукции (МСР). Среди всех МСР перспективным подходом к лечению манифестной ГОКМП, особенно у тех пациентов, которые не отвечают на транскоронарную септальную алкогольную абляцию (ТСАА), представляется эндокардиальная радиочастотная абляция гипертрофии перегородки (ЭРЧА ГП) [4].

В этой статье мы описываем технические особенности процедуры и анестезиологического пособия при ЭРЧА ГП.

Описание клинического наблюдения

Пациентке 64 лет, страдавшей ГОКМП, было запланировано проведение ЭРЧА ГП. Больная жаловалась на усиление одышки при нагрузке и общую слабость на протяжении предшествующих недель после миоэктомии, перенесенной около 6 месяцев тому назад. Анатомические особенности пациентки не позволяли выполнить ТСАА, от другой операции она отказалась. Из сопутствующих заболеваний следует отметить артериальную гипертензию, пароксизмальную форму фибрилляции предсердий и тревожное расстройство. Пациентка принимала фуросемид, спиронолактон, атенолол, варфарин, золпидем и омепразол. При проведении трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) перед операцией была выявлена асимметричная гипертрофия среднего отдела межжелудочковой перегородки, переднее систолическое движение (ПСД) митрального клапана с касанием межжелудочковой перегородки и максимальный градиент давления в ВТ ЛЖ 68 мм рт. ст. в покое и 105 мм рт. ст. в пробе Вальсальвы. В ранее проведенных нагрузочных пробах переносимость физической нагрузки равнялась 5 МЕТ.

После детального обсуждения с кардиологом-интервенционистом было решено оперировать под общей анестезией. Стандартный мониторинг включал электрокардиографию в пяти отведениях, пульс-оксиметрию, прерывистое неинвазивное измерение артериального давления, капнографию и газоанализ. Температуру тела измеряли методом пищеводной термометрии. Для купирования тревоги была введена умеренная (адекватная) доза мидазолама.

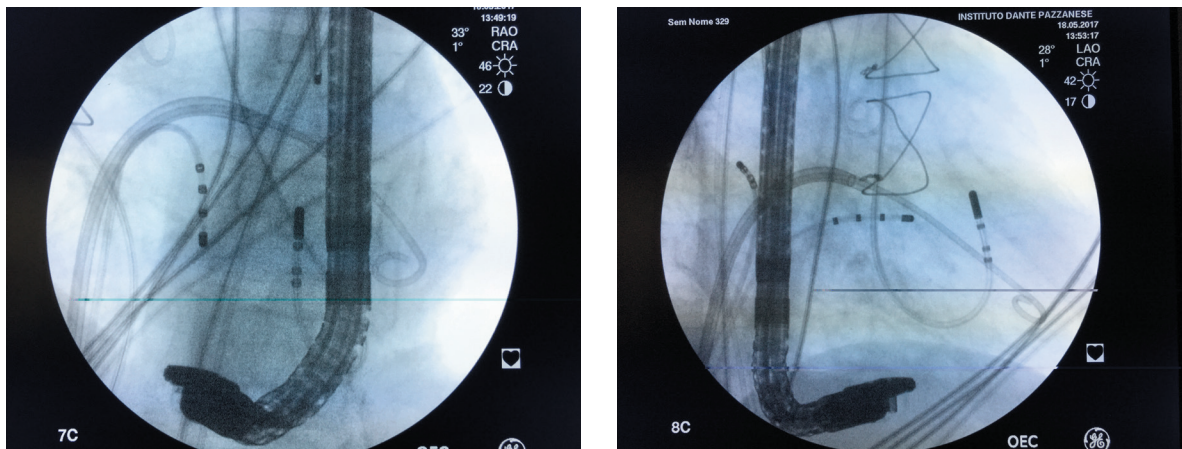


Рис. 1. Снимок, сделанный в ходе левосторонней абляции межжелудочковой перегородки. Значения градиента измеряли с помощью катетера типа «пигтэйл», введенного через прокол в межжелудочковой перегородке, и интродьюсера SL01 Abbott Long Sheath. Для записи использовали четырехполюсный диагностический катетер. Левостороннюю абляцию межжелудочковой перегородки выполняли ретроградным аортальным доступом. В помощь электрофизиологу на протяжении всей процедуры использовали чреспищеводный и, при необходимости, трансторакальный ультразвуковой контроль

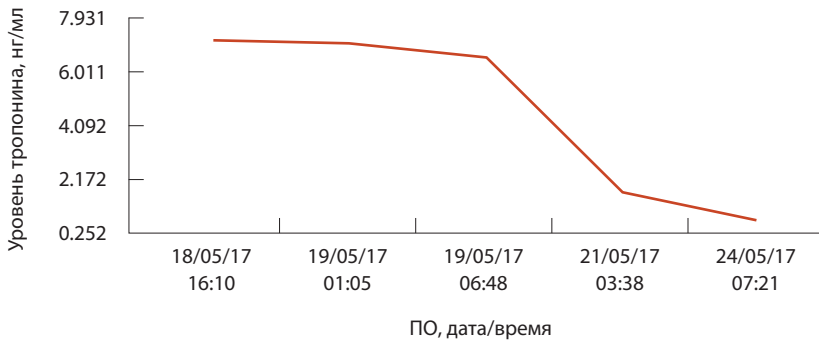


Рис. 2. Периоперационная динамика уровней тропонина; ПО – послеоперационный период. Верхняя граница нормы – ниже 0,034 нг/мл; точка отсечения 0,12 нг/мл

Перед вводной анестезией и оротрахеальной интубацией катетеризировали лучевую артерию. Для индукции использовали этоmidат (0,2 мг/кг), лидокаин (1 мг/кг), фентанил (3 мкг/кг) и цисатракурый (0,15 мг/кг). Поддерживающую анестезию проводили ремифентанилом (0,15 мкг/кг/мин) и севофлураном (1% в выдыхаемой фракции). Инфузионную терапию осуществляли под контролем вариабельности пульсового давления, эхокардиографических параметров и теста с пассивным подниманием ног. При необходимости для повышения постнагрузки и предотвращения гипотонии вводили норадреналин (болюсами по 50 мкг).

Кардиологом-интервенционистом выполнена пункция бедренных артерий: одна – для ретроградного трансортального доступа в ЛЖ, вторая – для измерения давления в ЛЖ. Произведены три пункции бедренных вен: для установки катетера, катетера в правый желудочек и транссептальной пункции с помощью интродьюсера SL01 Abbott Long Sheath. Доступ к левой поверхности перегородки осуществлен посредством пункции межжелудочковой перегородки отклоняемым интродьюсером Agilis™ XT. После этого ретроградный доступ и оптимальное положение катетера контролировали с помощью чреспищеводной и иногда трансторакальной ЭхоКГ (рис. 1). Радиочастотную абляцию осуществляли по протоколу нашей клиники до снижения градиента давления в ВТ ЛЖ на 40% от исходных величин (его измеряли интраоперационно с помощью чреспищеводной ЭхоКГ и катетера типа «пигтэйл», подведенного к верхушке ЛЖ и ВТ ЛЖ), как описано ранее [5].

В конце вмешательства обеспечивали обезболивание, а также профилактику тошноты и рвоты. Экстубация прошла нормально, пациентку перевели в отделение интенсивной терапии в состоянии эуноз и стабильной гемодинамики.

В первый послеоперационный день для поддержания адекватной постнагрузки потребовались малые дозы норадреналина, хотя пациентка

восстанавливалась хорошо. Уровни тропонина сыворотки были повышены на протяжении первых 48 часов, потом быстро снизились (рис. 2). Больная оставалась в отделении интенсивной терапии 3 дня, затем была переведена в обычную палату. На четвертый день после операции трансторакальная ЭхоКГ показала уменьшение сократимости перегородки и максимальное снижение градиента давления на 33% в покое (с 68 до 45 мм рт. ст.) и на 31% в пробе Вальсальвы (со 105 до 73 мм рт. ст.). Пациентку выписали из больницы на шестой день после операции. Через месяц она сообщила о нарастающем уменьшении симптоматики и выразила удовлетворение результатами операции.

Обсуждение

Как известно, лучшее понимание патофизиологии и течения ГКМП позволило раньше ставить этот диагноз и адекватнее вести этих пациентов. Исследования показали, что главными причинами смерти больных ГКМП становятся внезапная сердечная смерть вследствие желудочковых аритмий, сердечная недостаточность и инсульт [6].

Для улучшения функционального состояния, уменьшения выраженности симптомов и профилактики прогрессирования заболевания следует назначать лекарственную терапию, включающую бета-блокаторы и/или верапамил, дигопирамид, антиаритмические препараты и диуретики [5]. Однако больные ГОКМП, у которых, несмотря на максимально возможную медикаментозную терапию, сохраняются выраженные симптомы, становятся кандидатами на инвазивные вмешательства, в том числе на установку постоянного электрокардиостимулятора, чрескожную септальную редукцию или септальную миоэктомию [1].

Что касается инвазивных вмешательств, в соответствии с рекомендациями Американской кардиологической коллегии / Американской ассоциации сердца (ACC/AHA) и Европейского кардиологического общества (ESC) клинические критерии отбора на септальную миоэктомию и ТСАА будут одинаковыми. Критерии отбора можно обобщить следующим образом:

а) клинические: выраженная одышка или боль в грудной клетке (обычно III или IV функциональный класс по NYHA), периодически другие симптомы при физической нагрузке (такие как синкопальные или близкие к ним состояния), затрудняющие повседневную активность или ухудшающие качество жизни и сохраняющиеся, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию;



б) *гемодинамические*: динамический градиент ВТ ЛЖ в покое или при физиологической провокации ≥ 50 мм рт. ст. в сочетании с гипертрофией межжелудочковой перегородки и ПСД митрального клапана;

в) *анатомические*: локальная толщина переднего отдела межжелудочковой перегородки, достаточная для безопасного и эффективного выполнения вмешательства, на усмотрение конкретного кардиохирурга [7, 8].

Однако ни в одних из этих рекомендаций в качестве альтернативного инвазивного метода не упоминается ЭРЧА ГП. Впервые описанная Т. Lawrenz в 2004 г., ЭРЧА ГП как вариант лечения сейчас используется все чаще [9]. Самые главные показания к проведению ЭРЧА ГП – это больные, которым не может быть выполнена септальная миоэктомия (или они отказываются от нее), как в описанном нами клиническом наблюдении, а также пациенты, не ответившие на ТСАА по причине объективных недостатков методики (доступ для аблации сильно зависит от коронарной анатомии, и до 15% пациентов не имеют сосудов в межжелудочковой перегородке, подходящих для выполнения ТСАА) [10, 11].

Чтобы лучше понять, каков механизм положительного эффекта ЭРЧА ГП, мы должны разобраться в патофизиологии ГОКМП. Ключевыми компонентами обструкции ВТ ЛЖ при ГОКМП являются гипертрофия базальных отделов межжелудочковой перегородки и ПСД митрального клапана. В большинстве случаев асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки ведет к обструкции ВТ ЛЖ, вызывающей резкое ускорение кровотока апикально от митрального клапана (эффект Вентури). Считается, что сужение ВТ ЛЖ способствует смещению клапанного аппарата по направлению к межжелудочковой перегородке. Однако это не единственный патофизиологический фактор обструкции ВТ ЛЖ. У некоторых пациентов обструкция может развиваться и при низкой скорости кровотока в ВТ ЛЖ. Гипертрофия межжелудочковой перегородки может вызывать аномалию кровотока – его направление кзади; при этом кровь циркулирует вокруг митрального клапана и в обратном направлении к ВТ ЛЖ. При наличии структурной аномалии передней створки митрального клапана (типа регургитации) эта створка может вовлекаться в аномальный ток крови и смещаться в сторону гипертрофированной перегородки. Если передняя створка митрального клапана касается межжелудочковой перегородки, устье ВТ ЛЖ еще больше сужается, препятствие кровотоку усиливается,

градиент давления возрастает. Такая ситуация может вызвать амплификацию обратной связи во время систолы желудочка. Основными неблагоприятными последствиями обструкции ВТ ЛЖ являются уменьшение сердечного выброса, митральная регургитация в связи с ПСД, диастолическая дисфункция и нарушение коронарного кровотока, которые и сопровождаются вышеописанными симптомами [12, 13].

ЭРЧА ГП снижает градиент давления в ВТ ЛЖ за счет нарушения локальной сократимости межжелудочковой перегородки, индуцированного радиочастотной аблацией эндокарда. Это ведет к тому, что передняя створка митрального клапана больше не касается основания межжелудочковой перегородки. Как и в случае аблации межжелудочковой перегородки другими методами, наиболее важный этап ЭРЧА ГП – определение точной локализации данного контакта. Для этого используется чреспищеводная, трансторакальная или интракардиальная ЭхоКГ, а также рентгенологический контроль. Кроме того, описано использование систем электроанатомического картирования, таких как КАРТО® (Байосенс Вебстер, США) и Локалайза (Медтроник ЭФ Системз, США) [4, 14]. Катетер может вводиться разными доступами – через правый или левый желудочек и ретроградно через аорту.

В исследовании у 19 больных Т. Lawrenz и соавт. показали, что ЭРЧА ГП эффективно снижала градиент давления в ВТ ЛЖ и существенно улучшала переносимость физической нагрузки и функциональный класс по NYHA через 6 месяцев после вмешательства [14]. В другом исследовании N. Sreeram и соавт. у 32 детей в ходе динамического наблюдения после ЭРЧА ГП отмечали быстрое снижение градиента при потягивании катетера на себя и снижение эхокардиографического градиента в дальнейшем [15]. Не так давно R.M. Cooreg и соавт. описали 5 пациентов, перенесших ЭРЧА ГП, у которых регистрировали уменьшение градиентов давления в ВТ ЛЖ в покое и в пробе Вальсальвы, а также улучшение функционального класса по NYHA [16].

В ходе предоперационной консультации анестезиолога, помимо оценки клинического статуса больного, важно удостовериться в правильной медикаментозной терапии. В идеале в периоперационном периоде прием назначенных пациенту препаратов нужно продолжать, включая бета-блокаторы для поддержания частоты сердечных сокращений в целевом диапазоне 60–65 ударов в минуту. Более того, необходимо избегать длительного голодания, так как гиповолемия

усиливает обструкцию ВТ ЛЖ. Целями анестезиологического пособия являются поддержание пред- и постнагрузки, частоты сердечных сокращений, синусового ритма, небольшое угнетение сократимости миокарда и перфузионного давления миокарда [13, 17, 18].

Поскольку описанный случай был первой ЭРЧА ГП, выполненной в нашем учреждении, в дополнение к стандартному мониторингу, который рекомендуется для вмешательств под общей анестезией, мы осуществляли непрерывный инвазивный мониторинг артериального давления, начиная с вводного наркоза. Это помогло нам избежать гипотензии, которую эти пациенты переносят плохо, и оценивать возможный ответ на инфузию по варибельности пульсового давления. Когда изменение пульсового давления превышало 10%, болюсно вводили 100 мл кристаллоидного раствора [18–20].

Методом выбора для проведения общей анестезии была оротрахеальная интубация, так как она позволяла адекватно выполнить чреспищеводную ЭхоКГ, обеспечить лучший контроль гемодинамики и неподвижность пациента на всем протяжении вмешательства. На этапе вводного наркоза, помимо инфузии жидкости и титрования гипнотика и опиоида, вводили норадреналин для профилактики гипотензии, поскольку применение α 1-адреномиметика повышает системное сосудистое сопротивление и уменьшает обструкцию ВТ ЛЖ, в то время как β -миметики ее усиливают из-за положительного инотропного и хронотропного эффектов [21, 22]. Для миорелаксации был выбран цисатракурий, так как он не влияет на гемодинамику и не способствует выбросу гистамина. Мы считаем, что на фоне применения трансторакальной ЭхоКГ и накопления опыта в интервенционной кардиологии можно будет использовать и менее инвазивное анестезиологическое пособие. Не следует забывать и об адекватном обезболивании при аблации межжелудочковой перегородки.

Важно не отключать имплантированный двухкамерный (DDD) кардиостимулятор во время анестезии, если он был установлен для навязывания предсердного ритма и редукции градиента. Тахикардию, сопутствующую прямой ларингоскопии и интубации, можно предотвратить профилактическим внутривенным введением метопролола или эсмолола. Такая тактика особенно рекомендуется у больных с анамнезом сердечной недостаточности, стенокардии, синкопальных состояний, обусловленных ГКМП, или с высокими градиентами давления в покое.

Параметры искусственной вентиляции легких корректировали до достижения уровня углекислого газа в конце выдоха (EtCO_2) 35–40 мм рт. ст. Кроме того, для снижения внутригрудного давления и облегчения венозного возврата придерживались малого дыхательного объема, снижали положительное давление в конце выдоха и соотношение вдоха к выдоху по времени.

Особое внимание следует уделить возможным рискам данной методики. Полная поперечная блокада сердца, потребовавшая установки постоянного водителя ритма, описана в 21% случаев [14]. У этих больных могут развиваться и другие нарушения ритма – брадиаритмия, наджелудочковая тахикардия, желудочковая тахикардия или фибрилляция, поэтому наготове нужно иметь соответствующие препараты и/или дефибриллятор [17]. Другие осложнения включают тампонаду сердца, поверхностные ожоги от электрокаутера, риски, сопутствующие любому чрескожному вмешательству (например, абрюшинное кровотечение, ишемия конечности, паховая гематома), и даже смерть. Есть описание острой левожелудочковой недостаточности, приведшей к летальному исходу из-за парадоксального возрастания степени обструкции ВТ ЛЖ в связи с отеком тканей в местах аблации [12, 14, 15]. Анестезиологи должны знать патофизиологию ГКМП, так как при ведении этих больных инотропные средства, например, адреналин, могут усилить обструкцию ВТ ЛЖ и должны использоваться крайне осторожно [18].

Насколько нам известно, это первая публикация, в которой описано анестезиологическое пособие при эндокардиальной радиочастотной аблации гипертрофированной межжелудочковой перегородки у больных ГКМП. Несмотря на то что ЭРЧА ГП представляется технически вполне выполнимой, ее ближайшие и отдаленные результаты и осложнения четко не установлены, поскольку большинство опубликованных исследований включали небольшое число пациентов и не были многоцентровыми. Более того, в настоящее время мы не можем провести сравнительный статистический анализ результатов ТСАА и ЭРЧА ГП из-за малого размера выборки с ЭРЧА ГП. Для прояснения этих аспектов нужны дальнейшие крупномасштабные исследования [4, 12, 15]. Тем не менее, поскольку эта перспективная методика все чаще применяется при ГКМП с обструкцией ВТ ЛЖ, мы полагаем, что анестезиологи должны познакомиться с ней ближе. ©



Дополнительная информация

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов

Все авторы внесли равный вклад в работу над статьей, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература / References

- Hagège AA, Desnos M. New trends in treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009;102(5):441–7. doi: 10.1016/j.acvd.2009.03.008.
- Cirino AL, Ho C. Hypertrophic cardiomyopathy overview. In: Pagon R, Adam M, Ardinger H, AI E, editors. *GeneReviews* [Internet]. 2008. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1768/>.
- Maron BJ, Olivetto I, Spirito P, Casey SA, Bellone P, Gohman TE, Graham KJ, Burton DA, Cecchi F. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death: revisited in a large non-referral-based patient population. *Circulation.* 2000;102(8):858–64. doi: 10.1161/01.CIR.102.8.858.
- Aksu T, Guler T, Yalin K, Golcuk SE, Ozcan K. Septal Ablation for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Transcoronary and Endocardial Approach. *Am J Med Sci.* 2016;352(5):466–71. doi: 10.1016/j.amjms.2016.08.025.
- Valdigem BP, Correa EB, Moreira DAR, Andalaft RB, Masciarelli Pinto IB, Abizaid AAC, Cano MN, Armaganijan LV, Paladino Filho TA, Verissimo O, Lebihan D, Feres F, Viesi JHZ, Niagro Neto C, Barreto RBM. Echo guided septal radiofrequency ablation for treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy - Case series. *Eur Heart J.* 2018;39(Suppl 1):ehy563.P4588. doi: 10.1093/eurheartj/ehy563.P4588.
- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA.* 2002;287(10):1308–20. doi: 10.1001/jama.287.10.1308.
- Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoypopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(39):2733–79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, Naidu SS, Nishimura RA, Ommen SR, Rakowski H, Seidman CE, Towbin JA, Udelson JE, Yancy CW; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Failure Society of America; Heart Rhythm Society; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2011;124(24):e783–831. doi: 10.1161/CIR.0b013e318223e2bd.
- Lawrenz T, Kuhn H. Endocardial radiofrequency ablation of septal hypertrophy. A new catheter-based modality of gradient reduction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Z Kardiol.* 2004;93(6):493–9. doi: 10.1007/s00392-004-0097-x.
- Faber L, Welge D, Fassbender D, Schmidt HK, Horstkotte D, Seggewiss H. One-year follow-up of percutaneous septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy in 312 patients: predictors of hemodynamic and clinical response. *Clin Res Cardiol.* 2007;96(12):864–73. doi: 10.1007/s00392-007-0578-9.
- Chan W, Williams L, Kotowycz MA, Woo A, Rakowski H, Schwartz L, Overgaard CB. Angiographic and echocardiographic correlates of suitable septal perforators for alcohol septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Can J Cardiol.* 2014;30(8):912–9. doi: 10.1016/j.cjca.2014.04.008.
- Aksu T, Güler TE, Yalin K, Gölçük ŞE, Özcan KS. Role of endocardial septal ablation in the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Anatol J Cardiol.* 2016;16(9):707–12. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2016.7100.
- Hensley N, Dietrich J, Nyhan D, Mitter N, Yee MS, Brady M. Hypertrophic cardiomyopathy: a review. *Anesth Analg.* 2015;120(3):554–69. doi: 10.1213/ANE.0000000000000538.
- Lawrenz T, Borchert B, Leuner C, Bartelsmeier M, Reinhardt J, Strunk-Mueller C, Meyer Zu Vilsendorf D, Schloesser M, Beer G, Lieber F, Stellbrink C, Kuhn H. Endocardial radiofrequency ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: acute results and 6 months' follow-up in 19 patients. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(5):572–6. doi: 10.1016/j.jacc.2010.07.055.
- Sreeram N, Emmel M, de Giovanni JV. Percutaneous radiofrequency septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy in children. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(24):2501–10. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.020.
- Cooper RM, Shahzad A, Hasleton J, Digiovanni J, Hall MC, Todd DM, Modi S, Stables RH. Radiofrequency ablation of the interventricular septum to treat outflow tract gradients in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a novel use of CARTOSound® technology to guide ablation. *Europace.* 2016;18(1):113–20. doi: 10.1093/europace/euv302.
- Varma PK, Raman SP, Neema PK. Hypertrophic cardiomyopathy part II – anesthetic and surgical considerations. *Ann Card Anaesth.* 2014;17(3):211–21. doi: 10.4103/0971-9784.135852.
- Vives M, Roscoe A. Hypertrophic cardiomyopathy: implications for anesthesia. *Minerva Anestesiol.* 2014;80(12):1310–9.
- Malbouisson LMS, Silva JM Jr, Carmo MJ, Lopes MR, Assunção MS, Valiatti JLD, Simões CM, Auler JOC Jr. A pragmatic multi-center trial of goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery. *BMC Anesthesiol.* 2017;17(1):70. doi: 10.1186/s12871-017-0356-9.
- Toupin F, Clairoux A, Deschamps A, Lebon JS, Lamarche Y, Lambert J, Fortier A, Denault AY. Assessment of fluid responsiveness with end-tidal carbon dioxide using a simplified passive leg raising maneuver: a prospective observational study. *Can J Anaesth.* 2016;63(9):1033–41. doi: 10.1007/s12630-016-0677-z.
- Gajewski M, Hillel Z. Anesthesia management of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012;54(6):503–11. doi: 10.1016/j.pcad.2012.04.002.
- Poliac LC, Barron ME, Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Anesthesiology.* 2006;104(1):183–92.



Anesthetic management during endocardial radiofrequency ablation of septal hypertrophy – a case report

J.H.Z. Viesi¹ • C. Nigro Neto¹ • B.P. Valdigem¹ • I.M. Dornelles¹ • S.C. Passos² • A. Stahlschmidt² • D.C.S. Le Bihan¹ • E.B. Correia¹

Background: Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a genetic disorder present in up to 1/500 individuals, about 20–30% of them presenting with hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOOC) due to left ventricle outflow tract obstruction. This is an important cause of sudden cardiac death. Endocardial radiofrequency ablation of septal hypertrophy (ERASH) might be an attractive treatment for HOOC, particularly in patients who do not respond to transcatheter alcohol septal ablation (TASA). **Aim:** To describe technical aspects related to the procedure and anesthetic management of an ERASH case. **Case report:** A 64-year-old woman with HOOC was scheduled for ERASH. She had worsening of dyspnea on exertion and generalized fatigue for the previous weeks after previous surgical myomectomy about 6 months ago. The anatomy was unfavorable for TASA and the patient was not willing to undergo another surgery. Preoperative transthoracic echocardiography (TTE) showed asymmetric mid-septal hypertrophy, systolic anterior motion with septal contact and left ventricular outflow tract maximum gradient of 68 mmHg at rest and 105 mmHg after the Valsalva maneuver. General anesthesia was performed. Pulse pressure variation, echocardiography parameters and passive leg raising test were used to guide fluid therapy. At the end of the procedure, analgesia was provided together with prophylaxis of nausea and vomiting. Extubation was uneventful and the patient was transported to the intensive care unit eupneic and hemodynamically stable. On the fourth

postoperative day, TTE showed septal hypocontractility and maximum gradient reduction of 33% at rest (68 mmHg to 45 mmHg) and 31% after the Valsalva maneuver (105 mmHg to 73 mmHg). The patient was discharged from hospital at the sixth postoperative day. One month later, she reported progressive improvement of symptoms and expressed satisfaction with the results. **Conclusion:** Better understanding of the pathophysiology and natural history of HCM has enabled earlier diagnosis, as well as a more adequate therapeutic approach. Anesthesiologists should be aware of the pathophysiology of HOOC and must be prepared to anticipate the hemodynamic changes and cardiovascular instability that such patients may show perioperatively. ERASH is a promising therapeutic modality increasingly used for HOOC and anesthesiologists should become more familiar with it.

Key words: anesthesia, hypertrophic obstructive cardiomyopathy, radiofrequency catheter ablation

For citation: Viesi JHZ, Nigro Neto C, Valdigem BP, Dornelles IM, Passos SC, Stahlschmidt A, Le Bihan DCS, Correia EB. Anesthetic management during endocardial radiofrequency ablation of septal hypertrophy – a case report. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(3):244–50. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-011.

Received 22 August 2018; accepted 13 September 2018; published 7 March 2019

João Henrique Zucco Viesi – MD, Anesthesiologist, Anesthesia Section¹

Caetano Nigro Neto – MD, PhD, Anesthesiologist, Responsible of Anesthesia Section¹
✉ 500 Dante Pazzanese Avenue, São Paulo, SP, 04012-909, Brazil. Tel.: +5511983156024.
E-mail: caenigro@uol.com.br

Bruno Pereira Valdigem – MD, PhD, Cardiologist, Department of Invasive Electrophysiology¹

Indara Mattei Dornelles – MD, Anesthesiologist, Anesthesia Section¹

Sávio Cavalcante Passos – MD, Anesthesiologist, Department of Anesthesiology²

Adriene Stahlschmidt – MD, Anesthesiologist, Department of Anesthesiology²

David Costa de Souza Le Bihan – MD, PhD, Cardiologist, Department of Echocardiography¹

Edileide Barros Correia – MD, Cardiologist, Department of Cardiology¹

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interest.

Authors' contributions

All authors have contributed equally to the paper. All authors have read and approved the final manuscript.

¹ Dante Pazzanese Institute of Cardiology; 500 Dante Pazzanese Avenue, São Paulo, SP, 04012-909, Brazil

² Clinics Hospital of Porto Alegre; 2350 Ramiro Barcelos Street, Porto Alegre, RS, 90035-903, Brazil