

Ein folgenreicher Routineeingriff

Kardiale und thromboembolische Komplikationen nach Elektrokardioversion

Hans Hofmann, dipl. Arzt; Dr. med. Maximilian J. Severin

Allgemeine Innere Medizin, Hirslanden Klinik Hirslanden, Zürich

Hintergrund

Bei der Behandlung des Vorhofflimmerns und des Vorhofflatterns wird zwischen Frequenz- und Rhythmuskontrolle unterschieden. Letztere wird bei symptomatischen (Dyspnoe, Belastungsintoleranz) Patientinnen und Patienten angestrebt [1].

Die Rhythmuskontrolle kann neben interventionellen Verfahren und medikamentöser Kardioversion durch Antiarrhythmika auch durch eine Elektrokardioversion (EKV) erreicht werden.

Bei einer EKV wird in Sedierung ein Stromstoss verabreicht. Dabei werden alle Herzmuskelzellen gleichzeitig depolarisiert, wodurch kreisende Erregungen im Vorhof unterbrochen werden. Die spezialisierten Muskelzellen des Sinusknotens depolarisieren als Taktgeber spontan zuerst und etablieren so den Sinusrhythmus (SR).

Bei einer EKV kann es selten zu Komplikationen wie schwerwiegenden Rhythmusstörungen, Thromboembolien, Sedierungszwischenfällen und kardialer Dekompensation kommen.

Wir präsentieren einen Fall, bei dem es nach einer EKV zu einem Hirn- und Niereninfarkt und einer kardialen Dekompensation kam.

Fallbericht

Vorgeschichte und Anamnese

Bei dem 58-jährigen Patienten war eine hypertrophe, nicht obstruktive Kardiomyopathie (HNCM) bekannt. Eineinhalb Jahre vor Vorstellung war ein persistierendes Vorhofflimmern diagnostiziert und erfolgreich elektrokonvertiert worden.

Bei mehrfachen Rezidiven und neu aufgetretenem atypischem Vorhofflattern erfolgten im Verlauf mehrere EKV und eine Pulmonalvenenisolation (PVI). Die PVI wurde nach einigen Monaten wiederholt (Re-Isolation der rechtsseitigen Lungenvenen) und das atypische Vorhofflattern abladiert. Beim Auftreten des Vorhofflimmerns und -flatterns verspürte der Patient belastungsabhängige Dyspnoe.

An Nebenerkrankungen bestanden eine arterielle Hypertonie, eine Adipositas ersten Grades, ein obstruktives Schlafapnoesyndrom und eine Hypothyreose. Der Patient nahm Rivaroxaban, Bisoprolol, Perindopril und Levothyroxin ein. Hinweise auf eine Medikamenten-Malcompliance bestanden nicht.

Fünf Tage vor der Konsultation in domo war in einem anderen Spital bei einem erneuten Rezidiv mit atypischem, tachykardem Vorhofflattern nochmals eine ambulante EKV erfolgreich durchgeführt worden. Auf eine vorherige transösophageale Echokardiographie (TEE) war bei seit Monaten regelrecht eingenommener oraler Antikoagulation (OAK) verzichtet worden. Nach der EKV wurde eine Medikation mit Amiodaron 200 mg 2-1-2-0 täglich mit dem Ziel einer Schnellaufsättigung auf 8 g begonnen.

Bei progredienter kardialer Dekompensation mit pulmonaler Überwässerung wurde am Folgetag Furosemid intravenös gegeben, was die Beschwerden besserte. Der Patient wurde mit Torasemid 10 mg 1-0-0-0 täglich nach Hause entlassen.

Am Folgeabend litt der Patient plötzlich an Übelkeit und starken linksseitigen Bauch- und Flankenschmerzen. Die Beschwerden waren nach 45 Minuten spontan regredient.

Eine Viertelstunde später konnte der Patient nicht mehr sprechen, rechnen und einen

Kugelschreiber benutzen, ausserdem hing der rechte Mundwinkel. Der Patient suchte umgehend ein Spital auf. Im zerebralen Computertomogramm (CT) war eine frische Ischämie im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media links im M3-Segment erkennbar. Das Elektrokardiogramm (EKG) zeigte einen normokarden SR, in der TEE fand sich keine kardiale Emboliequelle. Die Beschwerden waren nach wenigen Stunden spontan vollständig regredient. Die OAK wurde von Rivaroxaban auf Apixaban gewechselt und der Patient am Folgetag entlassen.

Zwei Tage später wurde der Patient von seinem Hausarzt aufgrund einer unklaren Erhöhung des C-reaktiven Proteins (CRP) von 133 mg/l und progredienter Belastungsdyspnoe auf unsere Notfallstation zugewiesen.

Status und Eintrittsbefunde

Bei Eintritt war der Patient in gutem Allgemeinzustand und adipösem Ernährungszustand (Body Mass Index [BMI] 34 kg/m²), normoton (128/75 mm Hg), afebril und wies eine Sauerstoffsättigung von 98% unter Raumluft auf. Die Herz- und Lungenauskultation waren unauffällig, es bestanden keine peripheren Ödeme. Das Abdomen war weich, indolent und mit normalen Darmgeräuschen; die Nierenlogen klopf- und druckindolent. Der neurologische Status zeigte sich regelrecht. Anamnestisch und klinisch bestanden keine Hinweise auf einen Infekt.

Das EKG ergab einen normokarden SR. Die frequenzkorrigierte QT-Zeit (QTc) war deutlich erhöht (585 ms). Im Labor waren das CRP (99 mg/l), das Kreatinin (142 µmol/l) und das N-terminale pro B-Typ natriuretische Peptid (NT-proBNP; 2191 ng/l) erhöht. Das Kreatinin hatte einen Monat zuvor bei 115 µmol/l

gelegen. Das Blutbild und der Urinstatus waren unauffällig, ohne Leukozyt-, Erythrozyt- oder Proteinurie. Eine TEE ergab die bekannte HNCM mit einer normalen linksventrikulären Ejektionsfraktion (65%). Der linke Vorhof war deutlich dilatiert. Hinweise auf kardiale Thromben bestanden nicht.

Das zerebrale Magnetresonanztomogramm (MRT) zeigte die bereits bekannte Ischämie im Bereich der posterioren Insula (Abb. 1A). Im Thorax-CT fanden sich keine Hinweise auf eine Lungenarterienembolie, Pleuraergüsse oder einen pulmonalen Infekt. Das Abdomen-CT ergab ebenso keine Hinweise auf eine Infekthquelle. Allerdings bestand eine $3,8 \times 2,5 \times 2,7$ cm grosse Raumforderung an der linken Niere mit dort aufgehobener kortikomedullärer Differenzierung (Abb. 1B).

Weiterer Verlauf

Der Patient wurde stationär aufgenommen. Angesichts der erhöhten QTc-Zeit und bei teilweise bradykardem SR bis 40/min wurde Amiodaron gestoppt und Bisoprolol reduziert. Ein 24-Stunden-EKG ergab einen durchgehenden SR ohne höhergradige Arrhythmien.

Duplexsonographisch zeigten die hirnvorsorgenden Gefässe arteriosklerotische Veränderungen ohne relevante Stenosen. Bei einer Hypercholesterinämie wurde eine Statintherapie eingeleitet.

Zur weiteren Abklärung der Nierenpathologie wurde vier Tage später ein MRT angefertigt (Abb. 2A). Dabei war der Befund leicht grössenregredient. In der kontrastmittelverstärkten Sequenz zeigte das betreffende Nierenareal einen Perfusionsdefekt mit einem erhaltenen schmalen Saum des Nierenparenchyms über dem Defekt – einem Niereninfarkt entsprechend.

Bei vollständig regredienter Belastungsdyspnoe wurde Torasemid nach vier Tagen beendet. Die initiale CRP-Erhöhung war im Verlauf spontan rückläufig und das CRP lag bei Austritt bei 10 mg/l. Das Kreatinin sank leicht auf 124 $\mu\text{mol/l}$. Im EKG vor Austritt bestand ein normokarder SR.

Der Patient wurde nach neun Tagen in gutem Allgemeinzustand und beschwerdefrei nach Hause entlassen.

In einer Verlaufskontrolle mit MRT zwei Monate später war die Grösse des Nierenbefundes weiter rückläufig (Abb. 2B). Klinisch war der Patient beschwerdefrei.

In einer Laborkontrolle weitere zwei Monate später lag das Kreatinin bei 119 $\mu\text{mol/l}$.

Diskussion

Die Prävalenz von Vorhofflimmern bei HCM-Betroffenen wurde in einer Studie mit 25–65-Jährigen insgesamt mit 22% angegeben

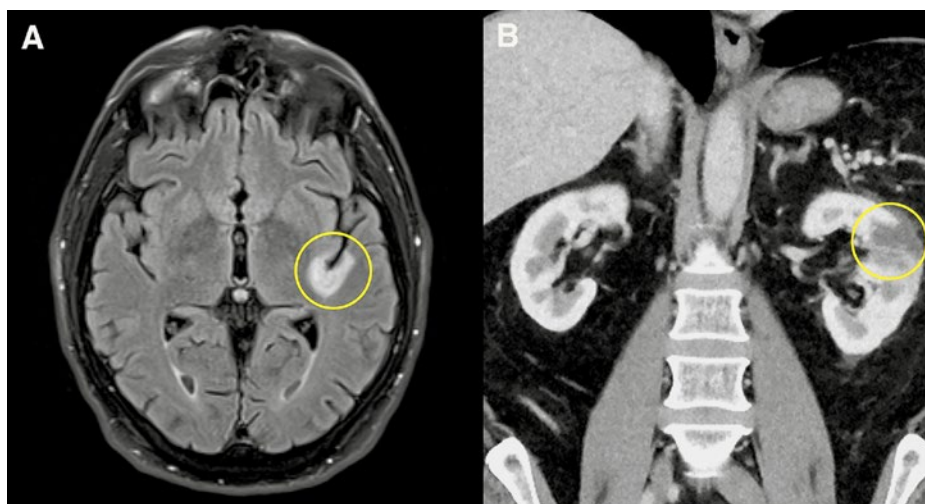


Abbildung 1: A) Zerebrale Magnetresonanztomogramm-Aufnahme, Axialschnitt: Links kortikal im Bereich der Insula zeigt sich ein Ischämieareal. B) Computertomogramm-Aufnahme, Koronarschnitt: Es ist ein hypovaskuläres Areal an der linken Niere mit aufgehobener kortikomedullärer Differenzierung erkennbar, mit zunächst unklarer Ursache.

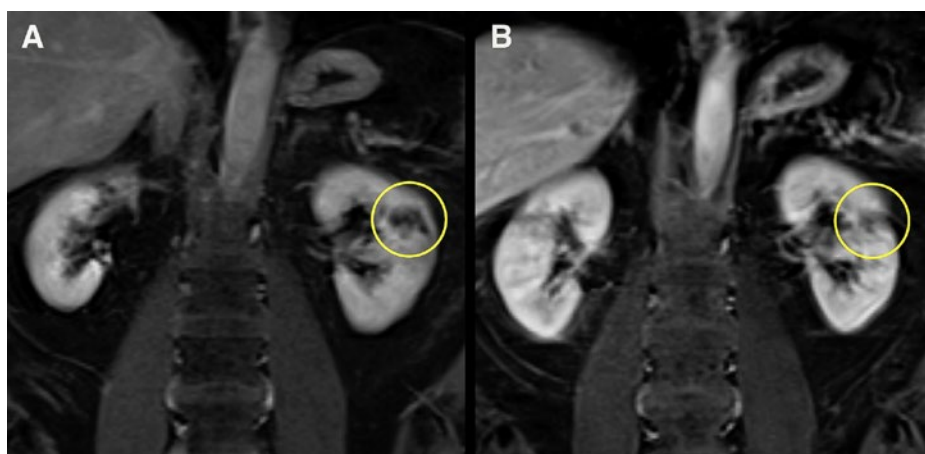


Abbildung 2: Magnetresonanztomogramm (MRT), Koronarschnitte. A) Drei Tage nach der Abdomen-Computertomographie (Abb. 1B) wurde zur weiteren Abklärung des Befunds ein MRT der Nieren angefertigt. Der Nierenparenchyembefund stellte sich mit einem schmalen Saum über dem Defekt dar. Die perirenale Umgebung zeigte kein pathologisches Enhancement, keine Flüssigkeit oder Hinweise auf pathologische Lymphknoten. Der Befund wurde als Niereninfarkt interpretiert. B) In einer Verlaufskontrolle zwei Monate später war der Parenchymdefekt der linken Niere deutlich rückläufig, was zu einer Narbenbildung nach einem Niereninfarkt passte.

[2]. Die Inzidenzrate lag dabei in einem Zeitraum von insgesamt neun Jahren bei 2% pro Jahr [2].

Als Ursache einer kardialen Dekompensation nach einer EKV bei Vorhofflimmern/-flattern wird die danach meist deutlich tiefere Herzfrequenz durch den neu etablierten SR postuliert [3], obwohl die normalisierte Kontraktion der Vorhöfe eigentlich zu einer Verbesserung der Herzleistung führen müsste [3].

Bei einem dilatierten und deutlich fibrotischen linken Vorhof kann es nach einer EKV zu einer vorübergehenden Verschlechterung der Perfusion im Vorhof und dadurch zu einer ineffektiven Vorhofkontraktion kommen (sogenanntes «atriales Stunning») [3]. Dazu passend bestanden bei unserem Patienten ein dilatierter linker Vorhof und eine Besserung der

Dyspnoe nach Reduktion der frequenzsenkenden Medikation.

Die Häufigkeit von Thromboembolien in den ersten 30 Tagen nach einer EKV wird mit 0,96% angegeben [4]. Als Ursache thromboembolischer Komplikationen wird neben dem Auswurf bereits vorhandener intraatrialer Thromben auch das atriale Stunning postuliert. Möglicherweise begünstigt die passagere atriale Dysfunktion nach EKV die Entstehung von Thromben im linken Vorhof [4].

Leitliniengerecht sollte bei einem über 48 Stunden bestehenden Vorhofflimmern/-flattern vor einer EKV entweder eine TEE zum Ausschluss intraatrialer Thromben erfolgen oder mindestens drei Wochen eine effektive Antikoagulation bestanden haben [1]. In einer klinischen Studie hatten 3,6% aller Patientinnen

Der besondere Fall

und Patienten mit Vorhofflimmern/-flattern trotz einer zuvor über mindestens drei Wochen bestehenden adäquaten OAK echokardiographisch nachweisbare Thromben im linken Vorhof [5].

Bei unserem Patienten war es trotz adäquater OAK zu zwei Thromboembolien gekommen. Der Hirninfarkt ist die häufigste thromboembolische Komplikation nach einer EKV [6]. Bezüglich der Umstellung der OAK nach ischämischem Insult, die bei unserem Patienten erfolgte, gibt es bislang keine eindeutigen Empfehlungen [7]. Hinsichtlich der Frage, ob eine OAK bei Adipositas weniger effektiv ist, ergaben Studien bisher keine Hinweise auf eine reduzierte Wirksamkeit bei dieser Patientengruppe [8]. Auch war unser Patient nur leicht adipös (BMI 34 kg/m²).

Die Bauch- und Flankenschmerzen des Patienten wurden erst durch das MRT als Niereninfarkt erkannt, ein solcher kann alternativ auch durch eine Kontrastmittelsonographie nachgewiesen werden.

Die initiale und im Verlauf rückläufige CRP-Erhöhung interpretierten wir im Rahmen des Niereninfarktes, die dabei häufigen Urinbefunde wie Proteinurie oder Mikrohämaturie waren nicht nachzuweisen.

Der akute Niereninfarkt wird vermutlich deutlich zu selten diagnostiziert [9]. Die zahlreichen Differentialdiagnosen abdomineller Schmerzen erschweren die richtige Diagnosefindung.

Unsere Fallvorstellung zeigt mehrere Komplikationen einer häufigen Behandlungsmethode, wobei unklar bleibt, ob eine TEE vor der EKV Thromben nachgewiesen hätte oder sich diese durch atriales Stunning gebildet haben. Eine Risikoreduktion kardioembolischer Ereignisse durch eine TEE vor Kardioversion bei hämodynamisch stabilen Patientinnen und Patienten ist jedoch unstrittig.

Bei einer medikamentösen Kardioversion bestehen betreffend Antikoagulation und TEE dieselben Empfehlungen wie bei einer EKV. Hier entfallen lediglich Sedierungszwischenfälle als mögliche Komplikation [1].

Korrespondenz

Hans Hofmann
Institut DiaMon
Mellingerstrasse 207
CH-5405 Baden-Dättwil
hans.hofmann[at]praxisvilliger.ch

Verdankung

Wir danken Frau Dr. Kiriaki Kollia, Herrn PD Dr. Christoph Karlo und Herrn Dr. Markus Bürge für die Befundung und die Zurverfügungstellung des Bildmaterials.

Ethics Statement

Ein schriftlicher Informed Consent zur Publikation liegt vor.

Das Wichtigste für die Praxis

- Vor Durchführung einer Elektrokardioversion (EKV) bei Vorhofflimmern/-flattern von über 48 Stunden Dauer sollte eine transösophageale Echokardiographie zum Ausschluss atrialer Thromben erfolgt sein oder eine effektive Antikoagulation über mindestens drei Wochen bestanden haben.
- Nach einer erfolgreichen EKV sollte die weitere Einnahme von Herzfrequenzmodulierenden Medikamenten an das postinterventivelle Herzfrequenzprofil angepasst werden.
- Eine EKV kann trotz leitliniengerechter Antikoagulation zu Thromboembolien führen, die neben dem Gehirn auch andere Organe (wie die Nieren) betreffen können.
- Nach einer EKV ist eine effektive Antikoagulation für mindestens vier Wochen erforderlich.
- Bei akut aufgetretenen Flankenschmerzen nach Kardioversion muss ein Niereninfarkt ausgeschlossen werden.

Conflict of Interest Statement

Die Autoren haben deklariert, keine potentiellen Interessenskonflikte zu haben.

Literatur

- 1 Hindricks G, Potpara, Dagres N, Arbelo E, Bax J, Blomström-Lundqvist C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J. 2021;42(5):373–498.
- 2 Olivetto I, Cecchi F, Casey SA, Dolara A, Traverse JH, Maron BJ. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2001;104(21):2517–24.
- 3 Leitman M, Tyomkin V, Peleg E, Fuchs Th, Gabara Z, Vered Z. When Cardioversion may be complicated. Isr Med Assoc J. 2017;19(5):282–8.
- 4 McIntyre WF, Connolly SJ, Wang J, Masiero S, Benz AP, Conen D, et al. Thromboembolic events around the time of cardioversion for atrial fibrillation in patients receiving antiplatelet treatment in the ACTIVE trials. Eur Heart J. 2019;40(36):3026–32.
- 5 Fukuda S, Watanabe H, Shimada K, Aikawa M, Kono Y, Jissho S, et al. Left atrial thrombus and prognosis after anticoagulation therapy in patients with atrial fibrillation. J Cardiol. 2011;58(3):266–77.
- 6 Juhani Airaksinen KE, Grönberg T, Nuotio I, Nikkinen M, Ylitalo A, Biancari F, et al. Thromboembolic Complications After Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2013;62(13):1187–92.
- 7 Seiffge DJ, De Marchis GM, Koga M, Paciaroni M, Wilson D, Cappellari M, et al. Ischemic Stroke despite Oral Anticoagulant Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. Ann Neurol. 2020;87(5):677–87.

8 Wiethorn E, Magee Bell C, Wiggins B. Effectiveness and Safety of Direct Oral Anticoagulants in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation and Weighing ≥ 120 Kilograms versus 60–120 Kilograms. Am J Cardiovasc Drugs. 2021;21(5):545–51.

9 Roos P, Eiden S, Brunner S, Mansella G. Der akute Niereninfarkt. Swiss Med Forum. 2021;21(3738):652–5.



Hans Hofmann, dipl. Arzt
Allgemeine Innere Medizin,
Hirslanden Klinik Hirslanden, Zürich