

CASO CLINICO

Flutter atriale sinistro convertito con *entrainment* in flutter atriale destro e risolto da ablazione con radiofrequenza

Descrizione di un caso clinico

Miriam Bortnik, Eraldo Occhetta,
Corrado Vassanelli

G Ital Aritmol Cardiol 2004;1:20-26

Divisione Clinicizzata di Cardiologia
Facoltà di Medicina e Chirurgia di Novara
Università degli Studi del Piemonte Orientale

RIASSUNTO

Il flutter atriale "atipico" può originare dall'atrio sinistro quando sostenuto da aree cicatriziali presenti in tale sede. La sua trasformazione in flutter atriale destro di tipo comune può avvenire durante lo studio elettrofisiologico.

Viene descritto il caso clinico di una paziente, precedentemente sottoposta a un intervento di commissurotomia mitralica, con flutter atriale recidivante. Il mappaggio endocavitario ha documentato l'origine dall'atrio sinistro dell'aritmia; l'*entrainment* elettrico ha convertito il flutter da "sinistro" a "destro", e l'ablazione dell'istmo atriale destro (vena cava inferiore - tricuspide) ha ripristinato il ritmo sinusale. Il flutter atriale atipico sinistro è però recidivato ed è stato successivamente controllato con terapia medica di associazione (digitale + diltiazem).

Parole chiave: flutter atriale, ablazione con radiofrequenza.

Introduzione

Il flutter atriale è una tachicardia sopraventricolare con attività atriale ben sincronizzata e frequenza delle onde F generalmente variabile dai 250 ai 350 bpm. La maggior parte dei pazienti affetti da tale aritmia presenta una cardiopatia organica sottostante (valvulopatie, cardiopatia ischemica, ipertensione arteriosa, cardiomiopatie), con dilatazione della camera atriale sinistra; in una percentuale decisamente inferiore può tuttavia presentarsi in soggetti senza cardiopatia strutturale.

Descritto per la prima volta da Sir Thomas Lewis nel 1912,¹ è stato successivamente classificato in:

- "tipico" o "comune", caratterizzato da onde F con aspetto a denti di sega prevalentemente negative nelle derivazioni inferiori e positive in V1;
- "reverse", con le caratteristiche onde F positive nelle derivazioni inferiori e negative in V1.²

Il mappaggio dell'attivazione atriale ha in realtà evidenziato come questi due tipi di flutter siano l'espressione di un'opposta attivazione dello stesso circuito di rientro, determinato da barriere anatomiche e/o funzionali, quali l'istmo tra la vena cava inferiore e l'anulus tricuspide e tra l'ostio del seno coronarico e la tricuspide.³ Nel flutter atriale "comune" l'attivazione procede in senso "antiorario" dalla porzione settale della tricuspide verso la crista terminalis per raggiungere in senso cranio-caudale la parete anterolaterale dell'atrio destro e propagarsi attraverso l'istmo definito dalla cava



FIGURA 1 ECG standard. È presente flutter atriale “atipico” con onde F positive nelle derivazioni inferiori e in V1 e negative in D1 e AVL (ciclo onde F 200 msec).

inferiore, dal seno coronarico e dalla tricuspide. Nel flutter “reverse”, invece, l’attivazione procede in direzione opposta dirigendosi dall’istmo in senso caudo-craniale lungo la parete anteriore dell’atrio destro, per discendere lungo il setto interatriale fino all’istmo.

Con il termine di “atipico” sono stati di recente⁴ definiti quei flutter il cui circuito di rientro non coinvolge l’istmo della vena cava inferiore e l’anulus tricuspida- le, ma può essere localizzato in altre sedi, a livello sia dell’atrio destro (con circuito di rientro superiore o inferiore, associato o meno a pregressa atriotomia) sia dell’atrio sinistro (idiopatico, successivo ad ablazione transcateretere o correlato a patologie atriali).⁵

In questo tipo di tachicardia il substrato del macro- rientro è spesso una cicatrice, esito di una pregressa atri- otomia e/o di linee di sutura, o anche l’esito di una lesione da radiofrequenza.^{6,7} Il mappaggio endocavitario può in questi casi documentare aree con elettrogrammi di basso voltaggio, o anche la totale assenza di attività elettrica.

La coesistenza di circuiti di rientro di tipo “comune” o “reverse” nell’atrio destro e aree di rientro di tipo “atipi- co” può porre notevoli problematiche di tipo terapeutico.

Viene qui descritto il caso clinico di una paziente, precedentemente sottoposta a un intervento di com- missurotomia mitralica, con flutter atriale recidivan- te. Il mappaggio endocavitario ha documentato l’ori- gine dall’atrio sinistro dell’aritmia; l’*entrainment* elet- trico ha convertito il flutter da “sinistro” a “destro”, ma l’ablazione dell’istmo atriale destro (vena cava inferiore – tricuspide) non è stata terapeuticamente efficace, con precoce recidiva del flutter atriale “atipi- co”.

Caso clinico

Paziente di 58 anni, di sesso femminile, con anamne- si positiva per reumatismo articolare acuto.

All’età di 22 anni era stata sottoposta a intervento chirurgico di commissurotomia mitralica per stenosi valvolare severa.

Nel follow-up successivo vi sono stati due episodi di edema polmonare acuto, il primo durante una gra- vidanza, il secondo (all’età di 54 anni) durante flutter atriale a elevata penetranza ventricolare.



Mappaggio endocavitario dell'atrio destro (Halo 1-20), del seno coronarico (PCS, MCS, DCS), della regione hisiana (HBED, HBEP) e del ventricolo destro (RVAD). Flutter atriale sinistro con atriogrammi più precoci registrati a livello del seno coronarico distale (DCS) e poi mediale (MCS) e prossimale (PCS), con successiva attivazione a livello atriale destro in senso "anti-orario" (Halo 20 → 1) con atriogrammi più tardivi a livello della parete laterale bassa (Halo 1-2).

FIGURA 2

Successivamente, in terapia con digitale, ACE-inibitore, amiodarone prima e sotalolo poi (per distiroidismo), sono state documentate numerose recidive di flutter atriale parossistico.

Nel gennaio 2003 la paziente si presentava alla nostra osservazione per dispnea intensa e tachicardiopalmo. Le condizioni di compenso emodinamico apparivano labili, con edemi declivi, crepitii a entrambe le basi polmonari, soffio sistolico 2/6 su tutti i focolai, pressione arteriosa di 130/80 mmHg, frequenza cardiaca di 120 bpm. Gli esami ematochimici non documentavano sostanziali alterazioni e anche la funzionalità tiroidea risultava nei limiti di norma.

All'ECG era presente flutter atriale con onde F positive nelle derivazioni inferiori e in V1 e negative in D1 e AVL (aspetto suggestivo per flutter atriale "atipico"), e blocco atrioventricolare variabile con frequenza ventricolare media di 120 bpm (Figura 1).

L'ecocardiogramma documentava un'importante di-

latazione atriale sinistra, normale volumetria e contrattilità del ventricolo sinistro, steno-insufficienza mitralica lieve (gradiente medio transvalvolare di 7 mmHg), insufficienza aortica moderata, insufficienza tricuspidaica lieve con ipertensione polmonare (PAP sistolica di 40 mmHg).

Date le numerose recidive tachiaritmiche la paziente è stata sottoposta a studio elettrofisiologico endocavitario, posizionando 5 elettrocateri: ventipolare in atrio destro, ottopolare in seno coronarico, ottopolare nella regione hisiana, quadripolare in ventricolo destro, elettrocatero ablatore sull'istmo destro.

Il mappaggio endocavitario confermava l'origine del flutter dall'atrio sinistro (ciclo delle onde F di 254 msec), con atriogrammi più precoci registrati in corrispondenza del seno coronarico distale e successivo pattern di attivazione atriale destra in senso antiorario (Figura 2).

Si procedeva quindi a un tentativo di *entrainment* del circuito elettrico stimolando dal seno coronarico dista-

le: si determinava così una sequenza di attivazioni a morfologia degli atriogrammi sovrapponibile a quella spontanea, ma con un ciclo post-pacing breve (+ 64 msec rispetto al ciclo del flutter), non consentendo l'interruzione dell'aritmia (Figura 3).

Successivamente veniva effettuato *entrainment* elettrico a livello della parete laterale bassa dell'atrio destro (ciclo di stimolazione fino a 170 msec): con ciclo post-pacing di 480 msec il flutter "atipico" è stato convertito in un flutter di tipo "comune" più rapido (ciclo delle onde F di 210 msec) con una attivazione prima destra di tipo "antioraria" e poi sinistra (Figura 4).

Con un catetere ablatore Osypka Cerablate con punta di 8 mm, posizionato a livello dell'istmo destro (Figura 5) e connesso a un generatore RF HAT 300 Smart (Sulzer Osypka), sono state effettuate 3 lesioni di radiofrequenza lineari (temperatura target 70° e potenza massima 70 W) ottenendo il ripristino del ritmo sinu-

sale (Figura 6). L'erogazione di RF non è stata preceduta da nessun tentativo di *entrainment* a livello dell'istmo cavo-tricuspidale, ma l'interruzione dell'aritmia durante ablazione confermava la natura istmo destro dipendente del secondo tipo di flutter. Un successivo pacing dalla parete laterale bassa dell'atrio destro e dal seno coronarico prossimale confermava la presenza di un blocco bidirezionale a livello dell'istmo.

Dopo due giorni però il flutter atriale sinistro atipico è recidivato. È stata quindi avviata terapia con diltiazem 180 mg/die in associazione alla digitale, con buon controllo della frequenza ventricolare, senza ulteriori tentativi di ablazione transcateretere.

A un follow-up di 6 mesi la paziente rimaneva in flutter atriale cronicizzato, con frequenza ventricolare ben controllata nelle 24 ore e senza ulteriori episodi di scompenso cardiaco che in almeno un'occasione erano stati scatenati verosimilmente dall'elevata frequenza cardiaca.



Registrazione endocavitaria (per le sigle si veda la Figura 2). Atrial pacing (ciclo 238 msec) con *entrainment* dal seno coronarico distale (DCS) con cattura del circuito di flutter sinistro, ma senza la sua interruzione: al termine del pacing, dopo ciclo di ritorno di 318 msec, persistenza del circuito di flutter sinistro, con la stessa sequenza di attivazioni degli atriogrammi.

FIGURA 3

Discussione

L'ablazione transcatetere del flutter atriale comune rappresenta attualmente una ben definita strategia terapeutica, data la scarsa efficacia della terapia farmacologica e l'elevata percentuale di successo della procedura.

I flutter "atipici" rappresentano un gruppo eterogeneo di aritmie atriali, le cui incidenza e rilevanza clinica rimangono tuttora non del tutto note. Il meccanismo elettrofisiologico sottostante è complesso e variabile e l'unica caratteristica comune è l'assenza del coinvolgimento istmo cava-tricuspidale dell'atrio destro. In tale contesto, ancora più oscuri sono la prevalenza e i meccanismi coinvolti nel flutter atriale sinistro, aritmia peraltro solo recentemente descritta.^{8,9}

Dal punto di vista elettrocardiografico questo flutter è caratterizzato dalla presenza di onde F piatte o posi-

tive in V1 e quasi sempre positive nelle derivazioni inferiori, anche se talora onde F negative possono essere osservate in tali derivazioni.

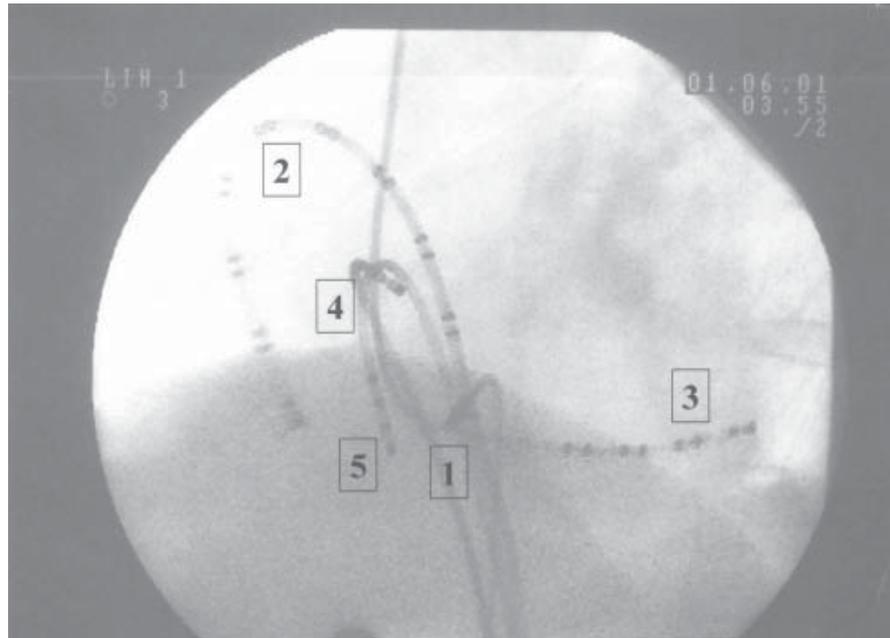
Secondo Ricard¹⁰ esistono diverse caratteristiche che distinguono il flutter atriale sinistro da quello destro: l'attivazione del seno coronarico è spesso invertita e procede dalla porzione distale o media in senso prossimale. Durante *entrainment* dall'atrio destro, l'intervallo post-stimolazione è piuttosto lungo, mentre il più breve ciclo di ritorno si osserva in corrispondenza del seno coronarico. Inoltre, durante *entrainment* dall'atrio sinistro il ciclo di ritorno non supera più di 20 msec il ciclo base del flutter.

Nella casistica di Della Bella¹¹ un'origine sinistra è stata dimostrata solo in 4 dei 19 pazienti con flutter atipici spontanei e/o inducibili. In questo studio la coesistenza di flutter comune è stata osservata nel 42% della popolazione arruolata.



Registrazione endocavitaria (per le sigle si veda la Figura 2). Atrial pacing con *entrainment* dalla parete laterale bassa dell'atrio destro (Halo 1-2) e conversione del flutter sinistro "atipico" in flutter atriale di tipo "comune", con attivazione prima destra in senso anti-orario (Halo 20 → 1) e poi sinistra dal seno coronarico prossimale (PCS) a quello medio (MCS) e distale (DCS).

FIGURA 4



Proiezione radiologica (Obliqua Anteriore Sinistra) con: (1) catetere ablatore 8 mm a livello dell'istmo destro, (2) catetere ventipolare in atrio destro, (3) catetere ottopolare in seno coronarico, (4) catetere ottopolare in regione hisiana e (5) catetere quadripolare in ventricolo destro.

FIGURA 5

Nella casistica di Jaïs⁸ 22 pazienti con flutter atriale sinistro spontaneo sono stati dapprima studiati con mappaggio elettroanatomico 3-dimensionale e successivamente sottoposti ad ablazione transcateretere con radiofrequenza. La maggior parte di questi soggetti presentava una cardiopatia strutturale sottostante, frequentemente una valvulopatia mitralica. La maggior parte dei pazienti presentava da uno a tre circuiti di macro-rientro localizzati in corrispondenza dell'anulus mitralico, delle vene polmonari e/o in corrispondenza di aree di silenzio elettrico. L'ablazione transcateretere mediante radiofrequenza del circuito è risultata efficace nel 73% dei pazienti, a fronte tuttavia di una durata della procedura piuttosto lunga (339 ± 113 min, con tempo medio di esposizione radiologica di 95 ± 42 min).

Nella paziente giunta alla nostra osservazione, la trasformazione durante studio elettrofisiologico del flutter atriale sinistro in flutter atriale destro di tipo "comune" e la successiva ablazione transcateretere dell'istmo destro, eseguita nell'ipotesi dell'esistenza di un nesso elettrofisiologico tra le due aritmie, non ha consentito la risoluzione del problema clinico.

Solo l'ablazione transcateretere del circuito atriale sinistro avrebbe eliminato stabilmente l'aritmia. La procedura di ablazione di aree cicatriziali sinistre richiede però l'utilizzo di sofisticate tecniche non fluoroscopiche ed è comunque una procedura estremamente complessa e non ancora del tutto validata, sia per l'esiguità delle casistiche riportate in letteratura sia per le possibili complicanze a essa correlate. Va riservata quindi a casi assolutamente intolleranti alla terapia medica che, in questo caso, ha invece permesso una buona stabilizzazione clinica.

Bibliografia

1. Lewis T, Feil HS, Strupf WD. Observations upon a curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricles. *Heart* 1912;4:171.
2. Wells JL, McLean WAH, James TN, et al. Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation* 1979;60:665-673.
3. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, et al. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1639-1648.
4. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. A classification of atrial



Registrazione endocavitaria (per le sigle si veda la Figura 2). Interruzione del flutter atriale "comune" durante erogazione di radiofrequenza a livello dell'istmo atriale destro, con ripristino del ritmo sinusale (ultimo complesso a destra).

FIGURA 6

- flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22: 1162-1182.
5. Foldesi C, Pandozi C, Peichl P, et al. Atrial flutter: arrhythmia circuit and basis for radiofrequency catheter ablation. *Ital Heart J* 2003;4(6):395-403.
 6. Cronin CS, Nitta T, Mitsuno M, et al. Characterization and surgical ablation of acute atrial flutter following the Mustard procedure. A canine model. *Circulation* 1993;88(Suppl 2):461-471.
 7. Baker BM, Cain ME. Catheter ablation of clinical intraatrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery: localizing and transecting the critical isthmus. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:411-417.
 8. Jaïs P, Shah DC, Haïssaguerre M, et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation* 2000;101:2928-2934.
 9. Jaïs P, Shah DC, Macle L, et al. Catheter ablation of atypical left atrial flutter. In: Haïssaguerre M, Zipes JP (eds). *Catheter*

Ablation of Arrhythmias, 2nd Edition. New York, Armonk, Futura Publishing Co., 2002.

10. Ricard P, Imianitoff M, Yaïci K, et al. Atypical atrial flutters. *Europace* 2002;4:229-239.
11. Della Bella P, Fraciacelli A, Tondo C, et al. Atypical atrial flutter: clinical features, electrophysiological characteristics and response to radiofrequency catheter ablation. *Europace* 2002;4:241-253.

Indirizzo per corrispondenza

Eraldo Occhetta
Divisione Clinicizzata di Cardiologia
Azienda Ospedaliera Maggiore della Carità
Corso Mazzini 18 NOVARA
Tel.: 0321/3733413
Fax: 0321/3733407
E-mail: occhetta@r-j.it
cardio1@maggioreosp.novara.it