



2926

POLICLINICO « UMBERTO I » - ROMA (V PADIGLIONE)

PRIMARIO MEDICO: PROF. TOMMASO LUCHERINI

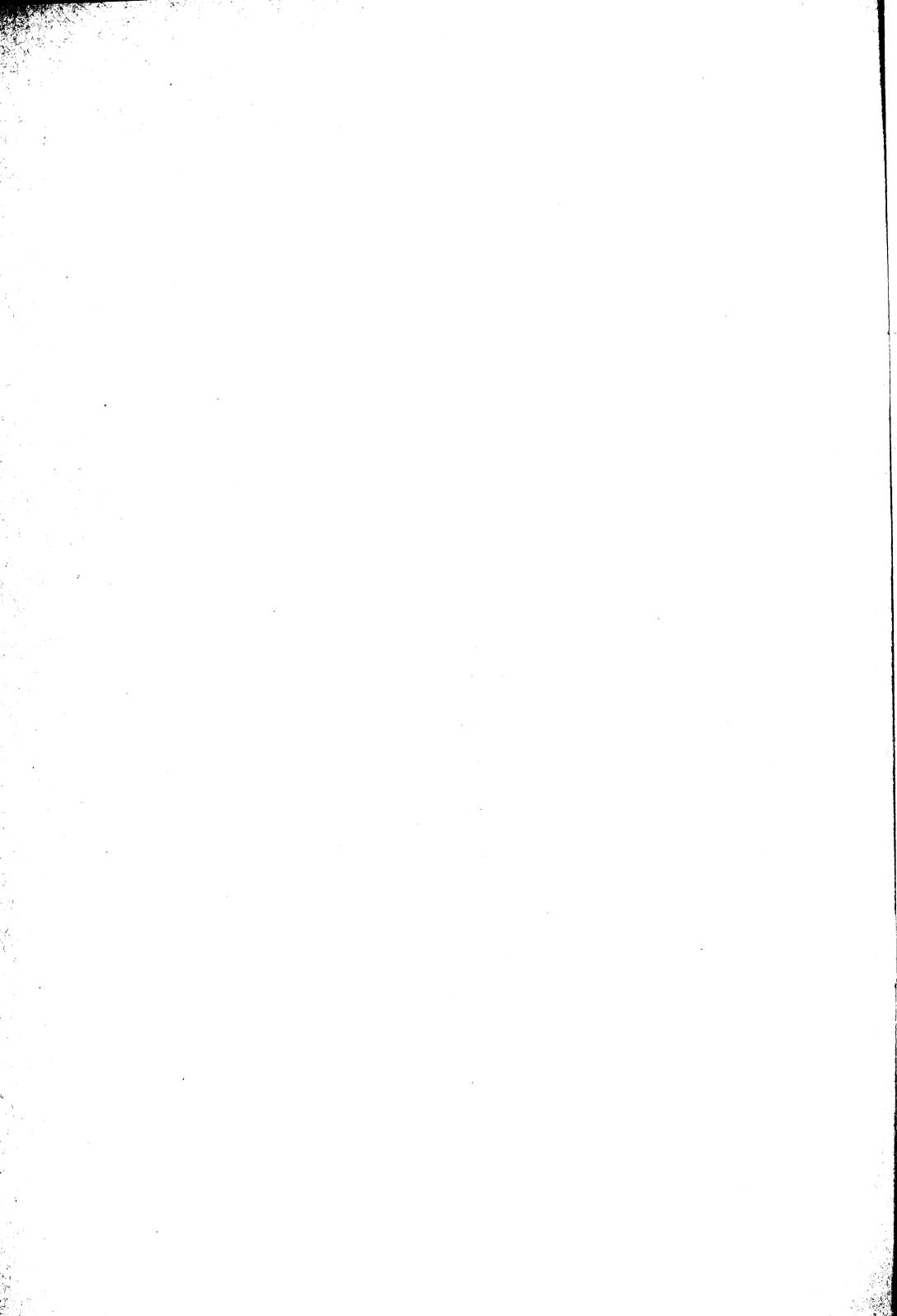
DOTT. DANIELE SIBILIA

Assistente

FLUTTER AURICOLARE A BREVISSIMI PAROSSISMI IN SOGGETTI CLINICAMENTE NON CARDIOPATICI

Estratto da " Le Forze Sanitarie " - 1940-XVIII





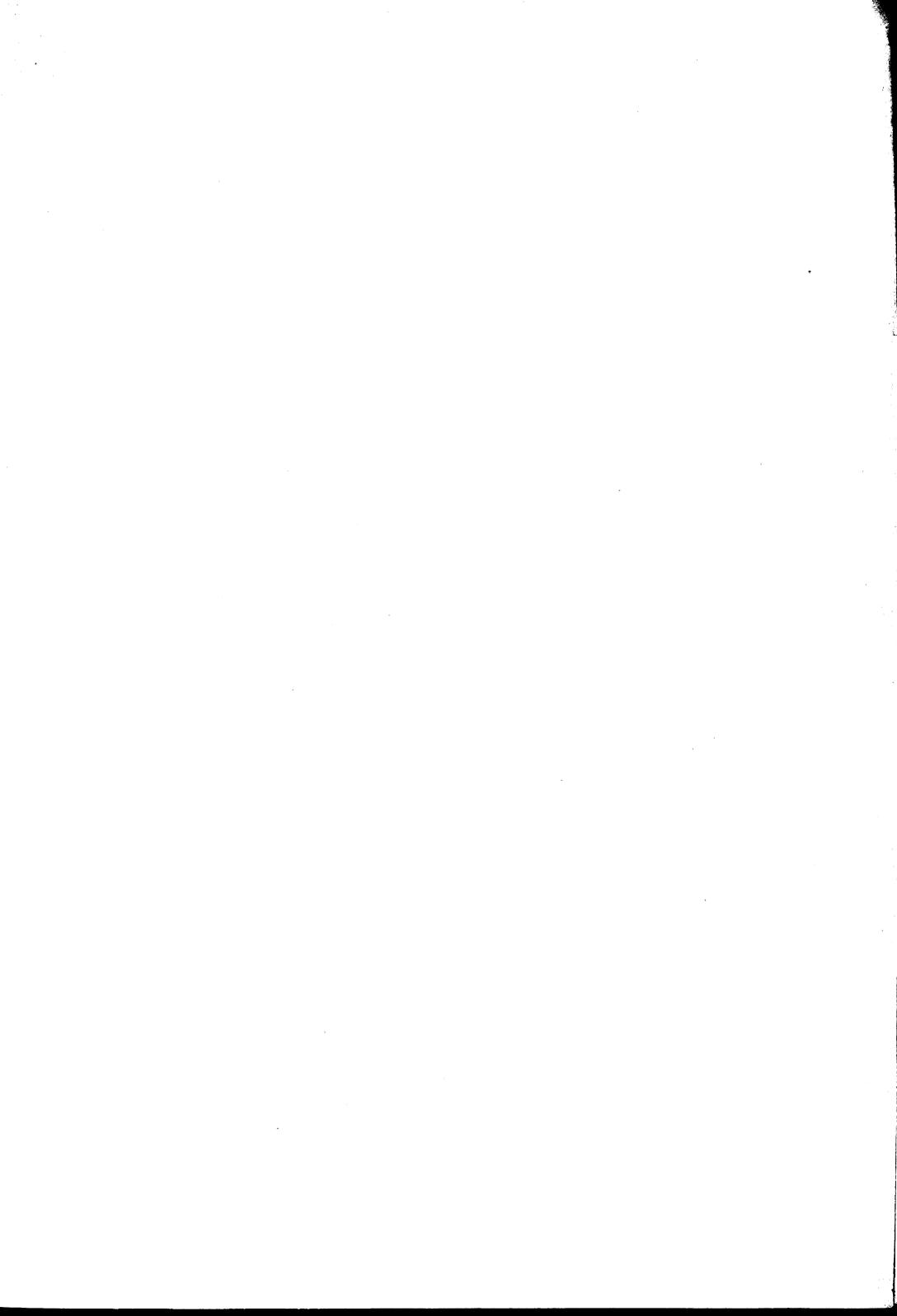
DOTT. DANIELE SIBILIA

Assistente

FLUTTER AURICOLARE A BREVISSIMI PAROSSISMI IN SOGGETTI CLINICAMENTE NON CARDIOPATICI

Estratto da " Le Forze Sanitarie " - 1940-XVIII





Oggetto di questo lavoro è l'illustrazione di due osservazioni di un'anormale attività auricolare, a carattere fugacissimo, interpretata come flutter auricolare.

Sono così possibili alcune considerazioni sulla genesi, sull'evoluzione e sul valore clinico di tali modificazioni del ritmo cardiaco, che nei nostri casi acquistano un particolare interesse per l'assenza di altri segni patologici a carico del cuore.

Illustrerò anche, per paragone, un terzo caso in cui si notarono frequenti parossismi di flutter e di fibrillazione auricolare, però di durata maggiore — da qualche ora a qualche giorno — e in un cuore certamente non indenne.

LETTERATURA.

Dall'esame della letteratura si può suddividere il flutter auricolare nei seguenti tipi:

Forma comune del flutter o flutter cronico, prototipo il caso che LEWIS (1) segue ininterrottamente da 24 anni.

Forma parossistica del flutter, della durata da qualche ora a qualche giorno, o settimana.

Flutter intermittente, per quei tipi di brevissima durata, ma che si ripetono spesso.

Flutter di brevissima durata sporadico.

Tutti questi tipi si possono presentare in un cuore leso o in un cuore apparentemente normale, dietro stimoli tossici o infettivi i più vari. Infine, specialmente i tre ultimi tipi, possono esser talora osservati isolati in individui, almeno clinicamente, normali e senza alcuna causa etiologica apparente.

La letteratura del flutter auricolare di brevissima durata non è tanto ricca. Ciò dipende dalla necessità di avere a disposizione un ecgrafo, per cui molte osservazioni cliniche e alcune mecca-

nografiche non sono utilizzabili. Inoltre, anche avendo la possibilità accennata non è facile cogliere il momento in cui si verificano fenomeni così transitori e spesso inaspettati. Nella maggior parte dei casi si è perciò affidati al caso e alla fortuna.

RICHTIE (2) (1912) per primo distinse una forma intermittente del flutter auricolare, in un caso in cui, per qualche settimana, si presentarono brevissimi parossismi di flutter separati da pause di circa 7 sec. 100. Tali casi sono ricordati anche da LEWIS (3) (1912-1923).

MACKENZIE (4) (1912) e COWAN (5) (1915) riportano tre casi di flutter transitorio in soggetti senza segni di cardiopatia.

PARKINSON e MATHIAS (6) (1915) illustrano un caso simile.

BLACKFORD e WILLIUS (7) (1918) interpretano l'insorgenza di tali fugaci disturbi del ritmo come reazioni di cuori sani a cause tossi-infettive le più diverse.

SEMERAU (8) (1918) pubblica, insieme a dei casi di fibrillazione, anche uno di flutter transitorio.

STRAUSS e HAMBURGER (9) (1924) osservano un flutter parossistico in un epatopaziente.

WOLFERTH (10) (1925) presenta due casi di flutter impuro a brevi parossismi, che classifica secondo RICHTIE.

PARKINSON e BEDFORD (11) (1927) esaminano in una rivista 52 casi di flutter non accompagnato da segni di cardiopatia.

WOLFE (12) illustra 48 altri casi di fibrillazione e 7 di flutter senza chiari segni patologici a carico del cuore (rispettivamente il 6 e il 0,76 per cento dei casi osservati).

Brevi crisi di flutter possono anche osservarsi

durante l'instaurarsi di un infarto, come hanno notato BULBICH-BOJA (13) (1927) o apparire fugacemente in casi di dissociazione atrio-ventricolare (ISRAEL) (14) (1936).

Brevi parossismi di fibrillazione auricolare sono invece più frequenti.

OSSERVAZIONE I. — Si tratta di uomo di 50 anni, modico fumatore e bevitore, nel cui passato non figura nessuna possibile causa etiologica nè sintomo di cardiopatia.

(2^a derivazione) si può notare che la serie dei complessi ventricolari (C.V.) è aritmica, così quella delle oscillazioni auricolari (O.A.). Sinteticamente si osservano dei periodi di manifestazioni elettriche separati da pause a potenziale O.

Analizzando il primo di questi periodi si nota un numero di C.V. visibilmente inferiore alle oscillazioni auricolari (3 a 7). Mentre le prime due O.A. sono regolarmente seguite dai C.V., delle altre 5 O.A. solo la seconda è seguita da un C.V., sulla cui R si sovrappone la terza O.A. Da notare che i C.V. hanno con l'O.A. immediatamente precedente una distanza, al-

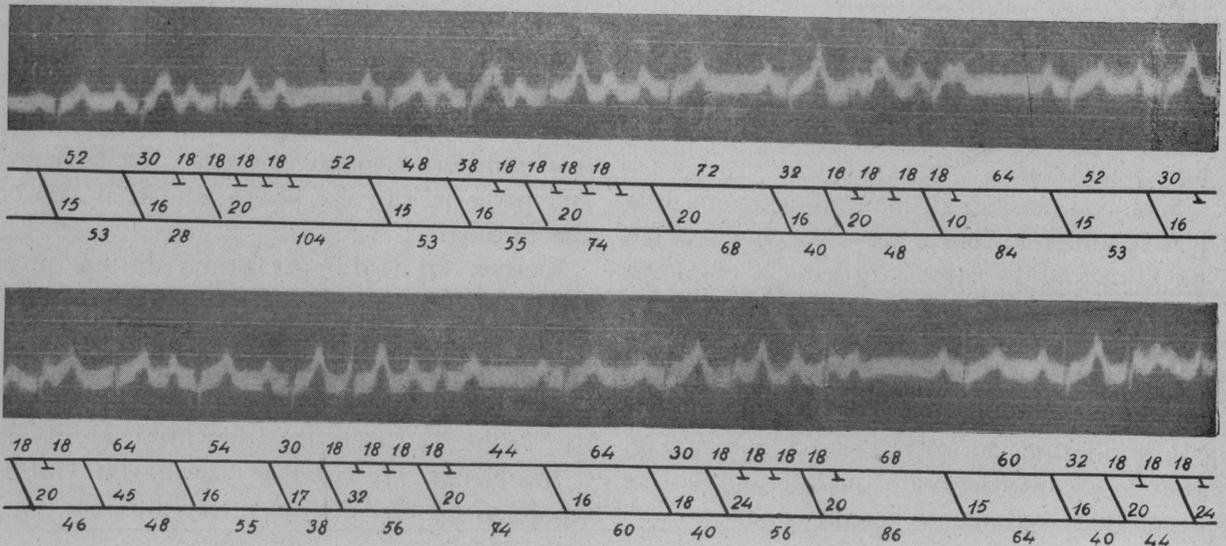


FIG. I.

Egli ha svolto sempre una normale attività, e ricorre adesso ad una visita assicurativa di controllo a cagione di una glicosuria che un sanitario gli avrebbe accidentalmente riscontrato qualche tempo indietro.

Si osserva un uomo valido, in buone condizioni di nutrizione, e il cui esame obiettivo e funzionale non porta all'accertamento di nessun segno patologico, ove si eccettui un'aritmia dell'azione cardiaca di difficile classificazione diretta. Tuttavia nessun altro dato si rileva a carico del cuore e del circolo.

Tensione arteriosa = 130/85. Negativi i comuni esami e ricerche cliniche; in particolare, normale si rivela il ricambio dei carboidrati, per cui si pone la diagnosi clinica di « Glicosuria intermittente in s. con aritmia cardiaca ».

Viene eseguito un elettrocardiogramma (*).

Analisi ecgrafica: Le varie derivazioni (1^a, 2^a, 3^a, 4^a) mostrano un asse elettrico deviato a S. con una S₂ appena accennata e una T₃ lievemente invertita (cuore orizzontale). Richiamandoci al tracciato della fig. I

meno in apparenza, progressivamente crescente (15, 16, 20 sec./100).

Segue una pausa di 52, dopo di cui un altro gruppo di O.A. di cui le prime tre hanno, come quelle del gruppo precedente, un acceleramento progressivo (periodo = 52, 30, 18). Di esse le prime due sono segnate da C.V.; delle altre lo sono soltanto la quarta e l'ultima.

Anche qui i tempi di conduzione atrio-ventricolare sono progressivamente crescenti.

Il terzo gruppo è molto simile al primo, ove si eccettui che la terza e quarta O.A. rimangono senza risposta ventricolare. Con la quinta il tempo di conduzione atrio-ventricolare si accorcia, dopo un precedente progressivo allungamento. Gli altri gruppi sono del tutto simili a quest'ultimo, e perciò tralascio di analizzarli. Solo nel successivo si nota che la quinta O.A. è seguita da un C.V. a notevole distanza, così che questo si può anche considerare di origine automatica.

Tracciati di notevole lunghezza mostrano tutti alterazioni del ritmo di questi tipi descritti.

(*) Non essendosi registrato il battitempo, ci siamo riferiti alla velocità di scorrimento della carta, 2, 5 cm. al sec., esprimendo poi i valori in sec./100. Taratura 1 cm = 1 mv.

OSSERVAZIONE II. — *Solitari Secondina*, di anni 25, nubile. Nulla nel gentilizio e nell'anamnesi remota, non ha mai sofferto di malattie serie. Da tre mesi, senza causa apparente, talora vomita tutto ciò che ingerisce, senza nausea nè dolori. Scarse eruttazioni. Alvo stiptico. Un mese e mezzo fa ha avuto due volte delle convulsioni generalizzate, della durata di qualche ora. Da un mese afferma di non poter camminare.

E' un soggetto normotipo, in discrete condizioni generali, senza nessun dato patologico a carico del cuore. Psiche depressa.

La sensibilità dolorifica negli arti è assente. Riflesso faringeo assente. Riflessi osteoperiosteali presenti. Tensione arteriosa = 100/80.

Negative tutte le usuali ricerche cliniche.

Diagnosi: Vomito *sine materia* (isteria?).

Analisi ecgrafica: Ritmo del seno. Frequenza 50 P-R = 16, QRS = 5.

Asse elettrico normale. Notando tale bradicardia, e riferendoci all'instabilità neurovegetativa supposta nella paziente, si esegue compressione dei bulbi oculari e dopo circa 20" le O.A. si fanno più piatte, e si ha il tracciato della fig. II.

La frequenza ventricolare media è qui di 60. Dalla quarta battuta si cominciano ad osservare delle oscillazioni dapprima appena rilevabili, poi più nette con varie fasi intermedie di acceleramento e netta variabilità morfologica. Nelle ultime battute tali oscillazioni si appiattiscono e lentamente scompaiono.

OSSERVAZIONE III. — *M. Ettore*, di anni 53, buon bevitore e mangiatore. Padre morto a 89 anni per coma diabetico.

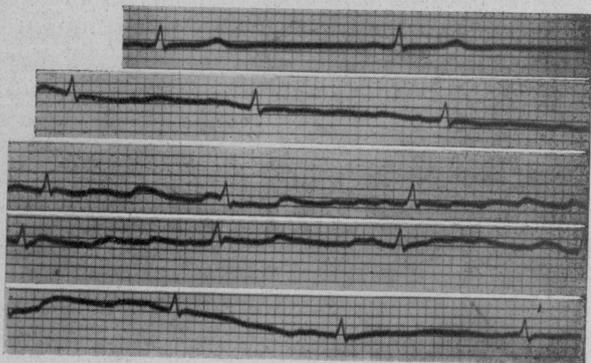


FIG. 2.

Nella storia personale figura una colica giudicata appendicolare (1918). Da nove anni soffre di doloretta fugaci alle articolazioni delle ginocchia, del collo del piede e delle dita delle mani e dei piedi. Talora i dolori sono più vivaci e si accompagnano a febbre. E' colpita spesso l'articolare metatarso-falangea D.

Da qualche giorno il p. ha talora senso di palpazione cardiaca di durata variabile, da qualche ora a qualche giorno, che disturba il lavoro abituale.

E' un individuo ben nutrito, senza segni articolari rilevabili. Il cuore si dimostra ingrandito specie a ca-

rico della sezione sinistra. Il primo tono è seguito da breve soffio. Azione cardiaca ritmica. Tensione arteriosa = 135/85 R-R.

Ricerche di laboratorio: Clicemia 1,35%. Uricemia 0,165%.

Urine: P.S. 1017, alb. = +, urob. = +. Altre ricerche negative.

Diagnosi: Gotta articolare: miocardiosclerosi.

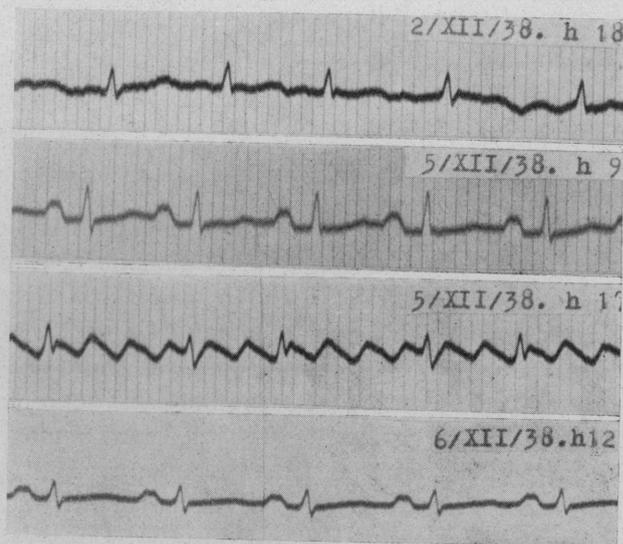


FIG. 3.

Durante la degenza il p. ha presentato spesso dei periodi in cui l'azione cardiaca si è fatta irregolare. Egli avvertiva l'inizio e la fine di attacchi di palpazioni affrettate, della durata da qualche ora a qualche giorno, in media due-tre volte alla settimana.

Riporto alcuni dei tracciati più significativi (fig. III). I tracciati 1 e 4 mostrano un ritmo normale con una P deformata e una T appiattita (2° derivazione). Il numero 1 un'aritmia ventricolare da fibrillazione auricolare. Il n. 2 un flutter auricolare con blocco 3:1-4:1.

Non si è riusciti a cogliere l'inizio o la fine dei parossismi.

COMMENTO DEI CASI

INTERPRETAZIONE. — Il 1° e il 2° caso sono di facile interpretazione. La forma e la frequenza delle oscillazioni auricolari tolgono ogni dubbio sull'esistenza di un flutter auricolare, alquanto irregolare nel 2° caso.

Il 3° caso è invece di interpretazione più delicata. Si potrebbe pensare anzitutto ad una tachicardia sinusale con aritmia respiratoria e con blocco parziale periodico della conduzione al ventricolo.

Tale possibilità non deve esser considerata:

1) per la frequenza delle O. A. (330);
 2) per la presenza di pause relativamente lunghe, come sogliono osservarsi in genere dopo stimoli extrasinusalì;

3) per la presenza di O. A. a diversa morfologia.

Così possono escludersi brevi attacchi di tachicardia parossistica per banali ragioni riguardanti il tratto P-R.

Rimane la diagnosi di un flutter auricolare che compare a brevissimi parossismi e s'inizia dopo qualche battuta di ritmo accelerante, ma che si può presumere quello fondamentale normale.

Contemporaneamente a questi fenomeni auricolari, si nota un tempo di conduzione A-V a progressivo ritardo. Il flutter assume il tipo fondamentale 2:1, ma allungandosi progressivamente il tempo di conduzione A-V, talora una terza battuta auricolare viene bloccata, dopo di cui il P-R in genere si accorcia, realizzandosi dei periodi del tipo LUCIANI-WENKEBACH.

Inizio dei parossismi. — E' di molto interesse l'analisi dell'inizio dei parossismi del flutter, per le osservazioni che possono farsi sul meccanismo e le modalità con cui si instaura quello che generalmente viene considerato un *circus movement*.

Come è noto due sono le modalità con cui lo si è visto insorgere:

1) dopo stimoli eterotopici (maggioranza degli AA.);

2) con battiti normali (SEMERAU (8), GARREY (15), ecc.).

Dei nostri due casi utilizzabili (1° e 2°), nel 1° notiamo solo un acceleramento di battiti presunti normali, per cui ad es., il *circus movement* nel primo gruppo comincerebbe con la 3° O.A. Ma noi non abbiamo per altro la certezza che i primi due battiti siano sicuramente sinusali, e possiamo anche interpretare il secondo come eterotopo (non conosciamo in modo certo quale sia il periodo fondamentale normale); o anche possiamo immaginare che sia invece già un'onda circolare a conduzione più lenta (o a circolo più ampio) il che è già stato presuppato da altri AA. (10). Pensiamo però piuttosto che il *circus movement* si inizi dalla terza O. A. per il successivo costante periodo fra le O. A., e che in-

vece i primi siano battiti normali (v. anche la lieve differenza morfologica tra le due serie di P.).

Nel primo caso perciò il flutter non si è iniziato mai spontaneamente dopo le pause. In altri termini quando il cuore esce dal periodo refrattario e diviene attivamente eccitabile, il *pacemaker* normale è quello che prende il sopravvento, salvo in seguito a cedere il posto al *circus movement*. Ciò fa pensare che per l'insorgere di quest'ultimo sia strettamente necessario uno stimolo, sia pure il normale, quasi che questo fosse portato a incanalarsi in vie preformate, che ad ogni modo qui appaiono più di natura funzionale che organica, per la transitorietà e l'intermittenza del fenomeno. Neanche l'inizio del 2° caso dimostra contrazioni ectopiche, ma solo un aumento della frequenza ventricolare, fatto paradossale in rapporto alla stimolazione oculo-vagale, ma spiegabile dall'instaurarsi del flutter. Questo inizia con onde lente e impercettibili che a mano a mano e irregolarmente aumentano di frequenza per in seguito diminuire.

Fine degli attacchi. — Nel 1° caso la fine dei parossismi è brusca. Questo fa pensare che piuttosto che ad un aumento del tempo di conduzione (v. periodi eguali fra le O. A.), aumenti progressivamente il periodo refrattario, per una sproporzione tra la frequenza degli stimoli e il tempo di ricupero della eccitabilità, così che, oltre una certa soglia, il *circus movement* cessi bruscamente.

Nel 2° caso invece la fine ha luogo in modo diverso, lento e graduale con il rallentare e l'appianarsi delle O. A.

Si può quindi supporre che lo stimolo divenga meno efficace, percorrendo una via più lunga, o la stessa via più lentamente (tempo di conduzione maggiore), così che gradualmente l'atrio entri quasi in uno stato paretico, senza comando, condizione favorevole a che il normale *pacemaker* possa facilmente riprendere il sopravvento.

In tutti i modi tutte queste che ho enunciate sono ipotesi non potendosi avere altre informazioni più dirette.

Valore clinico prognostico. — Distinguiamo dai primi due il 3° caso. In questo si è avuto il

flutter parossitico del tipo relativamente più comune (durata da qualche ora a qualche giorno), inoltre esistevano segni clinici ed ecografici di alterazioni del miocardio auricolare e ventricolare.

Il p. è un gottoso e su tale terreno è facile pensare all'esistenza di una miocardiopatia sclerotico degenerativa. Ho riportato il caso solo per la notevole frequenza con cui si verificavano i parossismi, tanto da indicare una vera instabilità del ritmo cardiaco. In questo, come spesso in casi simili è facile trovare altri segni di cardiopatia. La prognosi va tuttavia valutata singolarmente.

Negli altri due casi sono invece assenti dati patologici a carico del cuore.

Alcune volte queste aritmie sono espressione di ipertiroidismo. Nei nostri casi però manca ogni segno per ammettere tale etiologia, anzi nel 2° caso esisteva una spiccata bradicardia abituale. E' da tener presente poi che il disturbo fu spontaneo nel 1° caso, provocato nel 2°. Un elemento comune ai due casi è tuttavia l'instabilità neurovegetativa, cui, in assenza di altri segni a carico del cuore, occorre almeno assegnare un certo ruolo.

Questa ipotesi interessa direttamente la prognosi, in quanto tende a spostare largamente fuori del cuore le cause del disturbo in questione. Nel 2° caso può anzi apparire un rapporto di causa ad effetto. Resta sempre da dimostrare però che un cuore non clinicamente, ma realmente sano, risenta in tal modo di cause estrinseche.

Ricordiamo che talora tali parossismi possono essere l'espressione di una *poussée* evolutiva di un processo morboso lesivo intracardiaco (reumatico, luetico, ecc.), dell'instaurarsi di un infarto, ecc. In tutti i modi, per casi sul tipo dei primi due nostri, è giustificato un ottimismo prognostico, che d'altra parte concorda con quello di molti AA. anglo-sassoni, i quali ven-

gono alla conclusione per: *no more a functional disturbance* (PARKINSON e BEDFORD) (11).

Terapia. — Nei parossismi brevissimi e isolati nessun medicamento cardiaco vero e proprio appare logico. La digitale potrebbe anzi svolgere un'azione vagale indesiderata.

Per la forma intermittente potrà usarsi la chinidina.

In ogni caso saranno utili i sedativi del sistema neurovegetativo (luminal, ecc.).

Potrà farsi in qualche caso anche un saggio di diretta terapia antivagale (atropina).

Altre sostanze (adrenalina, efedrina, ecc.) non hanno dato agli AA (10) che le hanno sperimentate risultati soddisfacenti.

BIBLIOGRAFIA.

1. LEWIS T.: « Brit. M. J. », I, 1248, giugno 1937.
2. RICHIE: « Edimb. M. J. », 9, 485, 1912.
3. LEWIS T.: « Heart », 4, 171, 1912-1913.
4. MACKENZIE: « Disease of H. », I, 1913.
5. COWAN: « Disease of H. Phil. », Lea e Febiger, 1915.
6. PARKINSON e MATHIAS: « Heart », 6, 27, 1915.
7. BLACKFORD e WILLIUS: « Arch. Int. Med. », 21-147.
8. SEMERAU: « Deutsch Arch. f. Klin. Med. », 126, 161, 1918.
9. STRAUSS e HAMBURGER: « J.A.M.A. », 82, 706, March, 1, 1924.
10. WOLFFERTH: « Arch. Int. Med. », 35-42, Jan. 1925.
11. PARKINSON e BEDFORD: « Quart. J. Med. », 21-21, 1927.
12. WOLFF: cit. da WOLFFERTH.
13. BULBICH-BOJA: « Rev. Arg. de Card. », 4, 28, 35, 1937.
14. ISRAEL: « Rev. Arg. de Card. », aug. 1936.
15. GARREY: « Phys. Rev. », 4-215, aprile 1924.

RIASSUNTO

L'A., ricordati i vari tipi di flutter auricolare, illustra dei casi di flutter a brevissimi parossismi in soggetti che non presentavano altri dati patologici a carico del sistema cardio-circolatorio. Illustrandone le modalità di inizio, di evoluzione e di cessazione, ha modo di fare alcune osservazioni su quello che viene generalmente considerato un circus movement.

Illustra anche un caso in cui per la frequenza con cui si presentavano dei parossismi di flutter (peraltro abbastanza lunghi) e di azione auricolare, si poteva parlare di una vera instabilità del ritmo cardiaco. Vengono discussi il valore clinico, la prognosi e la terapia di questi tipi di flutter.

57794



2004-05

