

Catheter Ablation of Atrial Fibrillation from Superior Vena Cava Origin

Prima Almazini, Gustaf David Sinaka, Dony Yugo, Sunu Budi Raharjo,
Dicky A. Hanafy, Yoga Yuniadi

Abstract

Background: Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained cardiac arrhythmia. Generally, it requires both trigger for initiation and a susceptible substrate. A single focus or multiple foci, as triggers, commonly arise from the pulmonary veins (PV) but may also arise from non-PV origins, such as superior vena cava (SVC). The true pathophysiology of arrhythmia in the SVC is still not fully understood.

Case Illustration: A 72-year-old woman came to the National Cardiac Center of Harapan Kita (NCCHK) with a major complaint of palpitation. Patient first complained of palpitation in 2000, but patient came to doctor and got examination and treatment including catheter ablation in 2007. In 2010, patient complained of palpitation and could be controlled with medical therapy. In 2016, patient undergo a second catheter ablation with successful isolation of pulmonary vein and coronary angiography showing normal coronary arteries. The patient came to the emergency department in May 2017 with a complaint of palpitation again and the ECG examination at the emergency department showed atrial fibrillation. We performed a third catheter ablation with successful isolation of superior vena cava.

Conclusion: SVC can play a role as the initiator or the perpetuator of AF. Considered to be the most common source of ectopies of non-PV foci, SVC often becomes an important target during AF ablation.

(Indonesian J Cardiol. 2018;39:87-94)

Keywords: atrial fibrillation, SVC origin, ablation

Department of Cardiology
and Vascular Medicine,
Faculty of Medicine
Universitas Indonesia,
National Cardiovascular
Center Harapan Kita, Jakarta

Correspondence:

dr Prima Almazini
Department of Cardiology
and Vascular Medicine,
Faculty of Medicine
Universitas Indonesia,
National Cardiovascular
Center Harapan Kita, Jakarta
E-mail: dr.primz@gmail.com

Tindakan Ablasi pada Fibrilasi Atrium Berasal dari Vena Kava Superior

Prima Almazini, Gustaf David Sinaka, Dony Yugo, Sunu Budi Raharjo,
Dicky A. Hanafy, Yoga Yuniadi

Abstrak

Latar Belakang: Fibrilasi atrium (FA) merupakan aritmia yang paling sering ditemukan. Fibrilasi atrium membutuhkan adanya pemicu untuk inisiasi dan substrat untuk mempertahankan aritmia. Fokus tunggal atau multipel sebagai pemicu, paling sering di vena pulmonal tetapi dapat juga berasal dari selain vena pulmonal, seperti di vena kava superior. Patofisiologi aritmia di vena kava superior masih belum dapat dipahami.

Ilustrasi Kasus: Seorang perempuan, 72 tahun, datang ke poliklinik Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJNHNK) dengan keluhan utama sering berdebar-debar. Pasien pertama kali mengeluh berdebar-debar pada tahun 2000, namun baru pada tahun 2007 pasien melakukan pemeriksaan dan terapi dengan obat-obatan serta dilakukan tindakan ablasi FA. Pada tahun 2010, pasien mengeluh berdebar-debar kembali dan dapat dikontrol dengan terapi medikamentosa. Pada tahun 2016, pasien menjalani tindakan ablasi kedua dengan hasil berhasil dilakukan isolasi vena pulmonal dan angiografi koroner memperlihatkan arteri koroner normal. Pasien sempat datang ke UGD PJNHNK bulan Mei 2017 dengan keluhan berdebar dan hasil pemeriksaan EKG saat di UGD menunjukkan irama FA. Dilakukan tindakan ablasi ketiga dengan hasil berhasil dilakukan isolasi vena kava superior.

Kesimpulan: Vena kava superior dapat berperan sebagai pemicu atau substrat fibrilasi atrium. Sebagai fokus, selain vena pulmonal, yang paling sering menjadi sumber fibrilasi atrium, vena kava superior menjadi target penting saat tindakan ablasi fibrilasi atrium.

(Indonesian J Cardiol. 2018;39:87-94)

Kata kunci: fibrilasi atrium, vena kava superior, ablasi

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, Jakarta

Korespondensi:

dr Prima Almazini
Department of Cardiology and Vascular Medicine,
Faculty of Medicine Universitas Indonesia,
National Cardiovascular Center Harapan Kita, Jakarta
E-mail: dr.primz@gmail.com

Pendahuluan

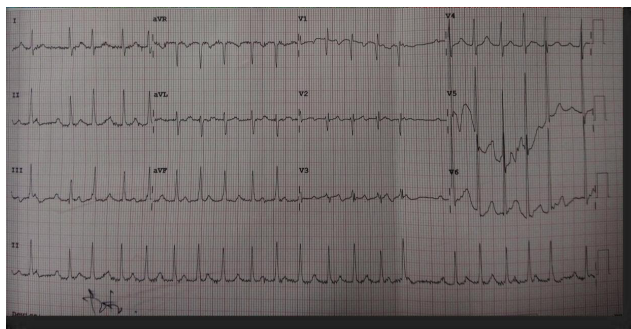
Fibrilasi atrium (FA) merupakan aritmia yang paling sering ditemukan.^{1,2} Gambaran utamanya adalah irama yang cepat dan perubahan pola aktivasi di atrium dari setiap detak jantung. Prevalensi FA beragam di setiap negara. Karena peningkatan populasi orang usia lanjut, jumlah pasien dengan FA cenderung meningkat 2,5 kali lipat dalam 50 tahun ke depan.³

Fibrilasi atrium secara umum membutuhkan pemicu untuk inisiasi dan substrat untuk mempertahankan aritmia.^{4,5} Pada FA paroksismal, pemicu lokal memegang peranan yang dominan. Setelah beberapa waktu, FA menjadi lebih persisten, substrat (fungsional/elektrofisiologis pada awalnya, dan kemudian struktural) akan mendominasi.⁴ Oleh karena itu, FA yang lebih persisten dapat menyebabkan baik perubahan secara elektrofisiologis maupun struktural pada jantung.⁶

Individu dengan FA memiliki 4 sampai 5 kali peningkatan risiko stroke⁷ dan 2 sampai 3 kali peningkatan risiko gagal jantung.⁸ Ablasi FA menjadi prosedur yang paling sering dilakukan karena perkembangan teknik prosedural yang cepat. Fokus tunggal atau multipel, sebagai pemicu, paling sering berasal dari vena pulmonal tetapi dapat juga berasal dari selain vena pulmonal,^{9,10} dengan vena kava superior merupakan tempat paling sering munculnya pemicu FA.

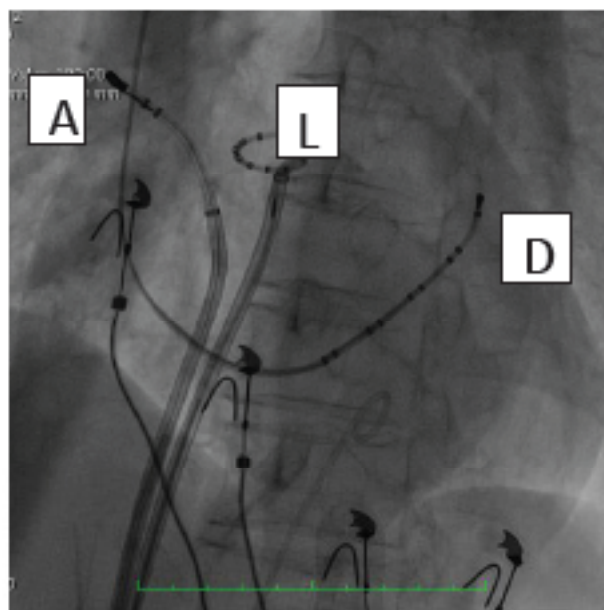
Ilustrasi Kasus

Seorang perempuan, 72 tahun, datang ke poliklinik Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJNHK) dengan keluhan utama sering berdebar-debar. Pasien pertama kali mengeluh berdebar-debar pada tahun 2000, namun baru pada tahun 2007 pasien melakukan pemeriksaan dan terapi dengan obat-obatan serta dilakukan tindakan ablasinya. Pada tahun 2010, pasien mengeluh berdebar-debar kembali dan dapat dikontrol dengan terapi medikamentosa. Pada tahun 2016, pasien menjalani tindakan ablasinya kedua dengan hasil berhasil dilakukan isolasi vena pulmonal dan angiografi koroner memperlihatkan arteri koroner normal. Pasien sempat datang ke UGD PJNHK bulan Mei 2017 dengan keluhan berdebar dan hasil pemeriksaan EKG saat di UGD menunjukkan irama FA (gambar 1).



Gambar 1. Elektrokardiogram memperlihatkan irama fibrilasi atrium

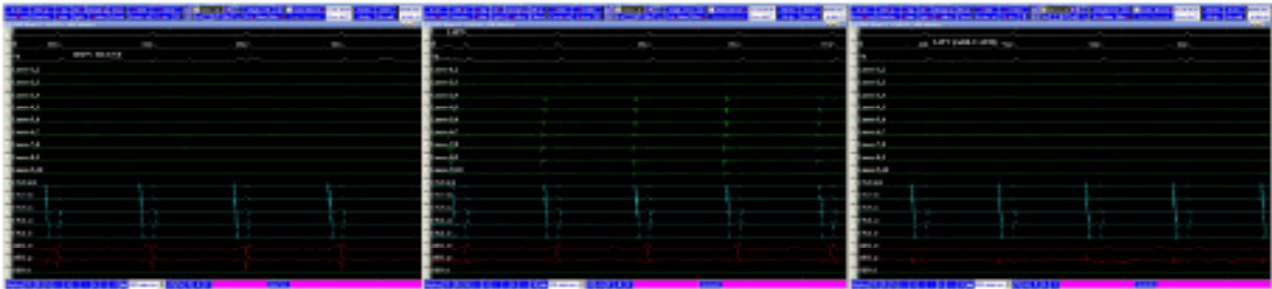
Saat di poliklinik, tekanan darah 132/63 mmHg dan frekuensi nadi teratur 60 kali/menit. Tidak ada pemeriksaan fisik yang abnormal pada pasien. Elektrokardiogram menunjukkan irama sinus dengan frekuensi 58 kali/menit, aksis QRS normal, interval PR dan durasi QRS dalam batas normal. Ekokardiografi transesofageal menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri konsentrik dengan diameter akhir diastolik 40 mm, diameter akhir sistolik 21 mm, fraksi ejeksi 78%, TAPSE 2 cm, dan tidak tampak trombus di atrium kiri.



Gambar 2. Fluoroskopi saat prosedur ablasinya. A: kateter Ablasi, L: kateter Lasso, D: kateter Dekapolar

Pada bulan September 2017, pasien menjalani ablasinya 3 dimensi (3D) di PJNHK. Sebuah kateter dekapoler ditempatkan di sinus koronarius. Kateter Lasso dan kateter Ablasi ditempatkan di atrium kiri (gambar 2). Potensial listrik di vena pulmonal diukur dengan kateter Lasso dan kateter Ablasi. Tidak ditemukan potensial listrik di vena pulmonal superior kanan, sedangkan dari vena pulmonal superior kiri hanya terdapat potensial voltase rendah (gambar 3).

Geometri atrium kiri dan vena pulmonal dikonstruksi secara 3D. Pada pemetaan voltase (*voltage mapping*) vena pulmonal didapatkan voltase yang rendah di antrum menunjukkan vena pulmonal terisolasi (Gambar 4). Saat dilakukan stimulasi terprogram, irama kepak atrium (*atrial flutter*) terinduksi.



Gambar 3. Elektrogram vena pulmonal. Kiri: Right Superior Pulmonary Vein (RSPV). Tengah: Left Superior Pulmonary Vein (LSPV). Kanan: Left Inferior Pulmonary Vein (LIPV)

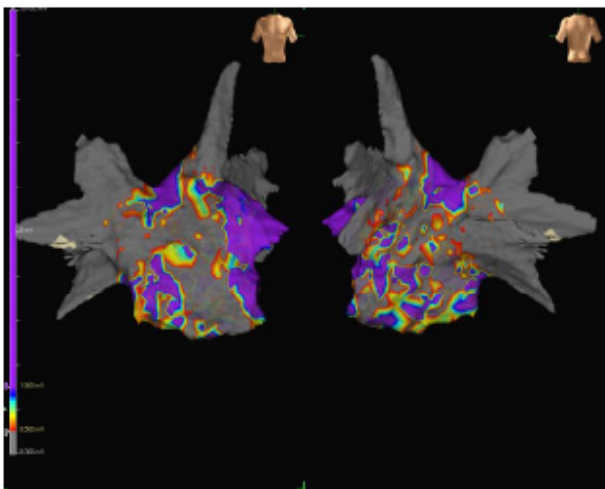
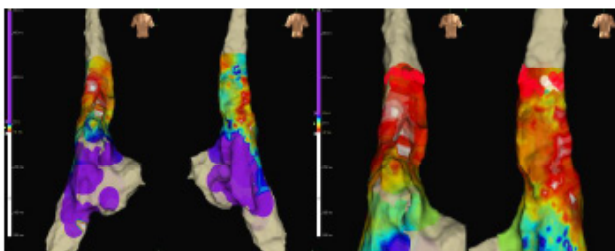


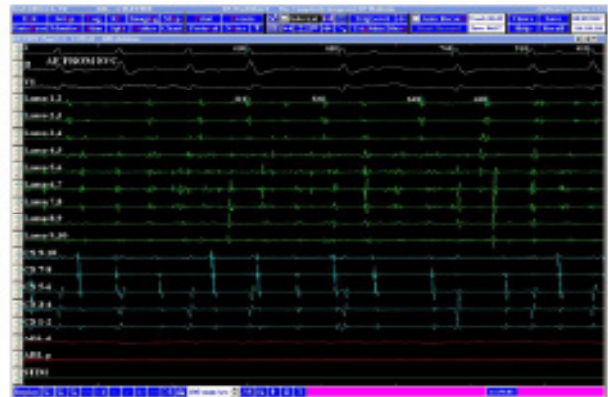
Figure 3. Voltage mapping of the Left At

Pemetaan aktivasi (*activation mapping*) atrium kiri menunjukkan tidak ada pola re-entry yang kurang dari 70% cycle length terjadi di atrium kiri, menunjukkan aritmia bukan berasal dari atrium kiri.

Aktivasi paling awal terdeteksi dari atrium kanan (gambar 5). Pemetaan atrium kanan menunjukkan atrium kanan gelombang fibrilasi di vena kava superior (gambar 6). Sehingga diputuskan untuk melakukan isolasi vena kava superior dengan ablası titik ke titik secara sirkumferensial. (gambar 5)

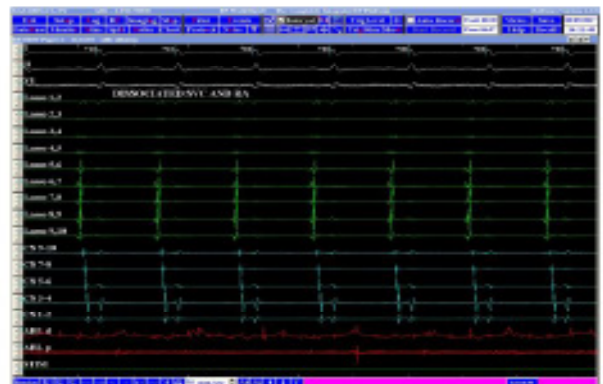


Gambar 5. Pemetaan voltase di atrium kanan. Kiri: Aktivasi awal muncul di vena kava superior. Kanan: Ablasi titik ke titik secara sirkumferensial pada vena kava superior.



Gambar 6. Elektrogram memperlihatkan gelombang fibrilasi di vena kava superior

Isolasi sirkumferensial vena kava superior dilakukan. Setelah menyelesaikan isolasi vena kava superior, gelombang fibrilasi terdeteksi di vena kava superior dan irama sinus di atrium kanan. Elektrogram menunjukkan disosiasi antara vena kava superior dan atrium kanan (gambar 7).



Gambar 7. Elektrokardiogram memperlihatkan disosiasi antara vena kava superior dan atrium kanan

Diskusi

Fibrilasi atrium secara umum membutuhkan pemicu untuk inisiasi dan substrat untuk mempertahankan aritmia.^{4,5} Fokus tunggal atau multipel, sebagai pemicu, paling sering berasal dari vena pulmonal tetapi dapat juga berasal dari selain vena pulmonal.^{9,10}

Ablasi kateter

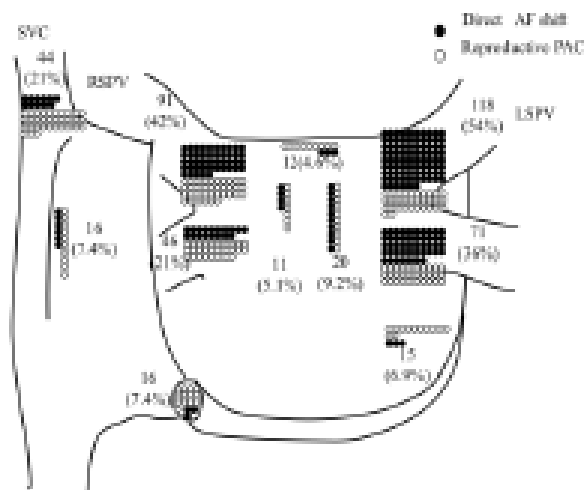
Ablasi kateter diindikasikan untuk mengembalikan dan memelihara irama sinus pada pasien dengan FA paroksismal, persisten, dan long-standing persisten simptomatik.¹¹ Ablasi lebih superior daripada obat antiaritmia khususnya pada pasien yang intoleransi pada obat antiaritmia.^{12,13} Namun, metaanalisis oleh Ganesan memperlihatkan setelah 3 tahun, 53.1% pasien tidak mengalami episode aritmia atrial setelah satu kali tindakan dibandingkan 79.8% pada pasien yang menjalani beberapa kali tindakan.¹⁴ Pada kasus ini, pasien sudah menjalani 2 kali tindakan ablasinya dengan hasil baik. Episode FA muncul kembali 3 tahun setelah prosedur pertama dan 7 tahun setelah prosedur kedua. Prediktor rekurensi FA adalah AF non paroksismal, penurunan fungsi ventrikel kiri atau gagal jantung, penyakit struktural atau katup jantung, dan durasi FA¹⁴, seluruhnya tidak ditemukan pada kasus ini.

Fokus aritmogenik di vena pulmonal versus bukan vena pulmonal

Vena pulmonal dipertimbangkan sebagai sumber penting denyut jantung ektopik, menginisiasi FA paroksismal yang sering.¹⁵ Fokus berasal dari vena pulmonal berespon terhadap terapi dengan ablasinya radiofrekuensi. Isolasi vena pulmonal dengan ablasinya titik ke titik dan isolasi komplit lebih superior dibandingkan dengan isolasi vena pulmonal tidak komplit dalam rekurensi FA dalam 3 bulan.¹⁶

Seperti telah disebutkan sebelumnya, fokus tunggal atau multipel dapat berasal dari selain vena pulmonal. Penelitian oleh Lin memperlihatkan 28% pasien mempunyai denyut jantung ektopik dari area di luar vena pulmonal yaitu free wall posterior atrium kiri (38,3%) dan vena kava superior (37%) sebagai lokasi yang paling sering.¹⁷ Menggunakan kateter multipolar, Kurotobi

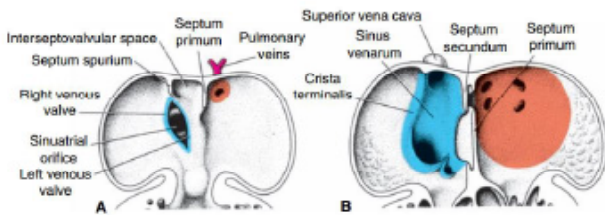
mencari lokasi fokus aritmogenik menemukan bahwa vena kava superior sebagai tempat fokus aritmogenik paling sering terinduksi (gambar 8).¹⁸



Gambar 8. Lokasi fokus aritmogenik yang terinduksi dinyatakan sebagai pemicu FA langsung

Aspek aritmogenik vena kava superior

Sebagai sumber ektopi yang paling sering selain vena pulmonal, vena kava superior sering menjadi target penting dalam ablasinya FA.¹⁹ Pada kasus ini, setelah keberhasilan tindakan ablasinya sebelumnya, saat pemeriksaan elektrofisiologi didapatkan bahwa vena pulmonal sudah terisolasi dan gelombang fibrilasi ditemukan di vena kava superior. Saat pembentukan organ jantung, tonjolan sinus kanan dan vena melebar secara luas karena aliran darah dari kiri ke kanan. Tonjolan sinus kanan bergabung dengan atrium kanan membentuk bagian yang halus atrium kanan disebut sinus venarum (gambar 9). Sinus venarum dipisahkan dari atrium kanan dengan tonjolan disebut krista terminalis. Terdapat sisa sistem konduksi jantung di vena kava superior.



Gambar 9. Pandangan ventral memperlihatkan pembentukan bagian dinding halus atrium kiri dan kanan. A. 5 minggu. B. Masa fetus.²⁰

Patofisiologi sebenarnya dari aritmia di vena kava superior masih belum dipahami. Vena kava superior dapat berperan baik sebagai pemicu maupun substrat FA. Pleksi ganglion vena kava superior-aorta berlokasi di vena kava superior medial berperan sebagai stasiun penghubung sistem saraf otonom. Stimulasi frekuensi tinggi pada area ini dapat menginduksi pemendekan signifikan periode refrakter efektif dan menginduksi FA.²¹ Bukan hanya sebagai inisiator, vena kava superior juga dapat berfungsi sebagai substrat. Pada keadaan ini, ekstensi miokardium yang lebih panjang diperlukan.

Isolasi vena kava superior

Pasien dengan pemicu FA di vena kava superior memiliki sel otot jantung yang panjang di sekitar vena kava superior dan potensial listrik amplitudo tinggi di dalamnya. Fibrilasi atrium dengan pemicu vena kava superior banyak ditemukan pada populasi Asia khususnya Jepang.²² Ebana dkk²² menemukan faktor klinis dan genetik yang dihubungkan dengan pemicu FA di vena kava superior pada populasi Asia khususnya Jepang.

Terdapat dua opini yang berlawanan mengenai isolasi elektrik vena kava superior. Satu pendapat mengatakan untuk melakukan isolasi vena kava superior hanya jika pemicu di vena kava superior terdeteksi dan pendapat kedua mengatakan dapat dilakukan isolasi vena kava superior profilaksis selain isolasi vena pulmonal standar pada setiap kasus FA. Pada kasus ini, upaya mencari fokus lain selain vena pulmonal dilakukan karena voltase vena pulmonal dari hasil pemetaan memperlihatkan isolasi komplisit atau hanya sinyal voltase rendah yang terdeteksi.¹⁹ Wang dkk²³ tidak menemukan perbedaan signifikan secara statistik antara kedua strategi tersebut dalam tingkat kesuksesan satu tahun setelah ablas AF

(isolasi vena pulmonal=81%, isolasi vena pulmonal dan vena kava superior=86%, $p=0,75$).

Fokus aritmogenik di vena kava superior berlokasi relatif jauh dari persambungan anatomis vena kava superior dengan atrium kanan. Namun, metode standar adalah dengan mengisolasi vena kava superior karena biasanya terdapat berbagai fokus dan vena kava superior sendiri memegang peranan penting dalam mempertahankan irama FA. Persambungan elektrik vena kava superior dengan atrium kanan dapat didefinisikan sebagai gabungan potensial listrik vena kava superior dan potensial atrium kanan direkam oleh kateter pemetaan sirkuler.

Ablasi pada vena kava superior dapat menimbulkan komplikasi seperti stenosis, cedera pada nodus sinus, dan cedera pada saraf frenikus kanan. Stenosis vena kava superior dilaporkan oleh Callan dkk²⁴ pada pasien yang dilakukan ablas multipel di persambungan vena kava superior dengan atrium kanan. Untuk menghindarinya, pada pasien ini ablas dilakukan di dalam vena kava superior, berbeda dengan isolasi pada vena pulmonal. Cedera pada nodus sinus dapat terjadi apabila dilakukan ablas di bawah persambungan vena kava superior dan atrium kanan. Pada pasien ini, ablas dilakukan di atas persambungan vena kava superior dan atrium kanan untuk menghindari cedera nodus sinus. Cedera pada saraf frenikus kanan merupakan komplikasi yang paling sering terjadi. Saraf frenikus kanan terjadi biasanya saat dilakukan ablas pada posterolateral vena kava superior dan menyebabkan paralisis diafragma kanan. Pada pasien ini dilakukan pacing maneuver sebelum dilakukan ablas untuk mencegah kerusakan pada saraf frenikus kanan. Gerakan diafragma kanan dievaluasi menggunakan fluoroskopi untuk mendeteksi kerusakan saraf sesegera mungkin.¹⁹

Kesimpulan

Kasus seorang perempuan berusia 72 tahun dengan FA berulang telah dilaporkan. Pasien memiliki riwayat prosedur ablas isolasi vena pulmonal sebelumnya. Saat pemeriksaan elektrofisiologi, pemetaan voltase memperlihatkan isolasi komplisit dengan bukti voltase yang rendah pada area vena pulmonal. Gelombang fibrilasi terdeteksi di vena kava superior. Isolasi sirkumferensial dilakukan dan elektrokardiogram memperlihatkan disosiasi antara vena kava superior

dengan atrium kanan sehingga dapat disimpulkan bahwa vena kava superior telah terisolasi.

Referensi

1. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010;12:1360-420.
2. Anter E, Jessup M and Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure: treatment considerations for a dual epidemic. *Circulation*. 2009;119:2516-25.
3. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285:2370-5.
4. Iwasaki YK, Nishida K, Kato T and Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*. 2011;124:2264-74.
5. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P and Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev*. 2011;91:265-325.
6. Ferrari R, Bertini M, Blomstrom-Lundqvist C, Dobrev D, Kirchhof P, Pappone C, et al. An update on atrial fibrillation in 2014: From pathophysiology to treatment. *Int J Cardiol*. 2016;203:22-9.
7. Wolf PA, Abbott RD and Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1991;22:983-8.
8. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasani RS, Leip EP, Wolf PA, et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003;107:2920-5.
9. Lip GY, Fauchier L, Freedman SB, Van Gelder I, Natale A, Gianni C, et al. Atrial fibrillation. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16016.
10. Bhatt HV and Fischer GW. Atrial Fibrillation: Pathophysiology and Therapeutic Options. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015;29:1333-40.
11. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace*. 2016;18:1609-1678.
12. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, De Paola A, Marchlinski F, Natale A, et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;303:333-40.
13. Calkins H, Reynolds MR, Spector P, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:349-61.
14. Ganesan AN, Shipp NJ, Brooks AG, Kuklik P, Lau DH, Lim HS, et al. Long-term outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*. 2013;2:e004549.
15. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339:659-66.
16. Kuck KH, Hoffmann BA, Ernst S, Wegscheider K, Treszl A, Metzner A, et al. Impact of Complete Versus Incomplete Circumferential Lines Around the Pulmonary Veins During Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation: Results From the Gap-Atrial Fibrillation-German Atrial Fibrillation Competence Network 1 Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9:e003337.
17. Lin WS, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Lin YK, Tsao HM, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation*. 2003;107:3176-83.
18. Clinical Significance of Arrhythmogenic Foci in Atrial Fibrillation. In: T. Kurotobi, ed. *Abnormal Heart Rhythms: InTech*; 2015.
19. Higuchi K, Yamauchi Y and Hirao K. Superior Vena Cava Isolation In Ablation Of Atrial Fibrillation. *J Atr Fibrillation*. 2014;7:1032.
20. Sadler TW. Cardiovascular System Langman's medical embryology Philadelphia: *Lippincott Williams & Wilkins*; 2012.
21. Chiou CW, Eble JN and Zipes DP. Efferent vagal

- innervation of the canine atria and sinus and atrio-ventricular nodes. The third fat pad. *Circulation*. 1997;95:2573- 84.
22. Ebana Y, Nitta J, Takahashi Y, Miyazaki S, Suzuki M, Liu L, et al. Association of the clinical and genetic factors with superior vena cava arrhythmogenicity in atrial fibrillation. *Circulation*. 2018;82:71-77.
 23. Wang XH, Liu X, Sun YM et al. Pulmonary vein isolation combined with superior vena cava isolation for atrial fibrillation ablation: a prospective randomized study. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 2008; 10:600-605.
 24. Callans DJ, Ren JF, Schwartzman D et al. Narrowing of the superior vena cava-right atrium junction during radiofrequency catheter ablation for inappropriate sinus tachycardia: analysis with intracardiac echocardiography. *JACC*. 1999; 33:1667-1670.