



LE ARITMIE CARDIACHE

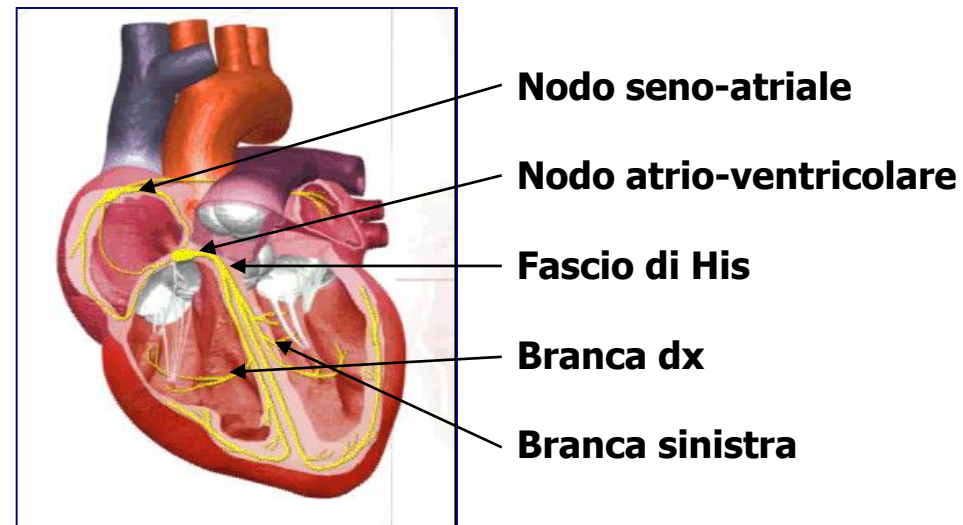
Obiettivi formativi

- Capire cos'è una aritmia
- Conoscere i meccanismi fisiopatologici di base
- Conoscere le principali forme di aritmia
- Conoscere le principali conseguenze cliniche delle aritmie
- Saper «sospettare» la presenza di una aritmia
- Saper riconoscere le aritmie «Maligne»
- Conoscere la Fibrillazione atriale e le sue complicanze

CARATTERISTICHE CLINICHE E CLASSIFICAZIONE

Il cuore funziona come pompa perché tutte le cellule che compongono le quattro camere cardiache hanno attività elettrica sincronizzata e quindi una contrazione meccanica coordinata ed efficiente.

Il sistema di conduzione (***nodo del seno, nodo AV, fascio di His e branche destra e sinistra***) permette all'impulso elettrico di viaggiare velocemente dentro il cuore, sincronizzando e coordinando la contrazione delle camere



Le aritmie sono disturbi del ritmo cardiaco e comprendono:

1. disordini della formazione dell'impulso elettrico
2. disordini della propagazione dell'impulso.

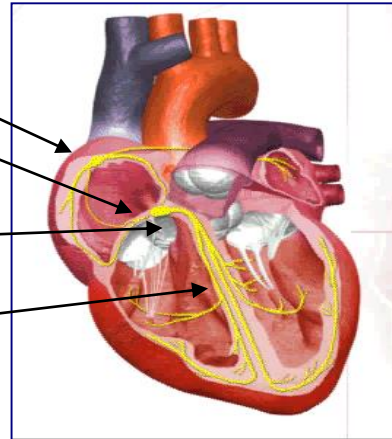
Comportano perciò alterazioni della frequenza cardiaca e/o della sequenza di attivazione delle camere.

Nodo seno-atriale

Nodo atrio-ventricolare

Fascio di His

Branche dx e sn



Le conseguenze cliniche delle aritmie dipendono dalle loro caratteristiche elettriche, dal grado di compromissione emodinamica che determinano e dalle possibili conseguenze emboliche.

Classificazione

- Aritmie ipocinetiche:
 - realizzano una frequenza cardiaca inferiore a 50 battiti/minuto
- Aritmie ipercinetiche:
 - realizzano una frequenza cardiaca superiore a 100 battiti/minuto. Possono essere sopraventricolari, giunzionali, ventricolari.

Classificazione delle aritmie

Ipocinetiche	<ul style="list-style-type: none">• Bradicardia sinusale• Aritmia sinusale• Blocchi seno-atriali, blocchi A-V: I grado, II grado (Mobitz 1, Mobitz 2), III grado.
Ipercinetiche	<ul style="list-style-type: none">• BATTITI ECTOPICI: sopraventricolari, ventricolari.• TACHICARDIE SOPRAVENTRICOLARI: tachicardia sinusale, tachicardia atriale ectopica, fibrillazione atriale, flutter atriale tipico (comune e non comune) e atipico, tachicardia da rientro nodale, tachicardia da rientro atrio-ventricolare, tachicardia ortodromica del WPW, tachicardia antidromica del WPW.• TACHICARDIE VENTRICOLARI: tachicardia ventricolare sostenuta; Forme particolari: TV da rientro branca-branca, TV infundibolare destra, TV fascicolate sinistra; Torsione di punta, fibrillazione ventricolare.

Caratteristiche cliniche delle aritmie:

■ **Aritmie mortali:**

- fibrillazione ventricolare (FV)
- arresto cardiaco.

■ **Aritmie maligne** (possono degenerare in aritmie mortali):

- tachicardia ventricolare e torsione di punta → FV
- blocchi AV di alto grado → arresto cardiaco.

■ **Aritmie non pericolose:**

- possono essere anche molto sintomatiche o determinare scompenso cardiocircolatorio ma non hanno la tendenza elettrica a degenerare in aritmie mortali. L'urgenza della loro interruzione è data dalla gravità dello stato clinico del compenso.

ARITMOGENESI

- I modelli aritmogenetici hanno alla base
 - A. l'esaltato automatismo, che coinvolge eventi legati alla formazione dell'impulso,
 - B. meccanismo di rientro, generato da alterazioni a carico della conduzione.

- A. **Esaltato automatismo.**
 - L'attività automatica normale risulta amplificata in due aspetti: la frequenza di scarica delle cellule normalmente dotate di attività pace maker aumenta impropriamente, inibendo il normale controllo del nodo del seno.
 - Cellule che normalmente non fungono da segnapassi ne acquistano la caratteristica, il più delle volte sviluppando frequenze elevate con conseguenze cliniche anche importanti.

Fattori favorenti la comparsa di esaltato automatismo cellulare:

Disionie	Ipo- ed iperpotassiemia, ipercalcemia, ipomagnesemia.
Catecolamine	Iperincrezione adrenergica, somministrazione a scopo terapeutico, facilitazione per alterati meccanismi ormonali (distiroidismo).
Tossicità farmacologica	Sovradosaggio digitalico, trattamento digitalico associato a disionie.
Modificazioni dell'equilibrio acido-base	
Alterazione degli scambi gassosi	Ipossia, ipercapnia.
Ipertermia	
Ischemia	
Processi infiammatori del miocardio	

Meccanismo di rientro

- Il fenomeno del rientro richiede tre condizioni:
 - un circuito anatomico o funzionale costituito da due branche aventi un ingresso ed un'uscita in comune,
 - il rallentamento della conduzione lungo una delle due branche del circuito
 - un blocco in una sola direzione nell'altra branca.
- Il meccanismo del rientro può essere causa di aritmie in qualunque punto del cuore: gli atri, i ventricoli, il sistema di eccitoconduzione compreso il nodo seno-atriale, il nodo atrio-ventricolare e le branche del sistema di Purkinje.
- In genere, se si eccettua il flutter atriale, le aritmie da rientro che originano nella muscolatura degli atri o dei ventricoli sono sostenute da piccoli circuiti (microrientri), mentre quelle che originano nel nodo AV o in presenza di vie accessorie coinvolgono circuiti di maggiori dimensioni (macrorientri).

Fattori favorenti il rientro

Sostanze farmacologiche	In particolare quelle che agiscono rallentando la conduzione cardiaca a qualsiasi livello, favorendone la disomogeneità (effetti proaritmici degli antiaritmici).
Ischemica o necrosi	
Fibrosi o lipodegenerazione delle miocellule	Miocardipatie idiomatiche, malattia aritmogena del ventricolo destro.
Ipertrofia	Miocardipatia ipertrofica (per l'estrema alterazione dell'organizzazione e architettura delle fibrocellule miocardiche).
Dilatazione delle camere cardiache	Per stiramento delle miocellule.
Cicatrici chirurgiche	
Duplici vie funzionali di conduzione a livello del nodo AV	
Vie di conduzione AV accessorie	

Disturbo emodinamico secondario alle aritmie

- Le aritmie mortali sono così dette perché non determinano alcuna attività contrattile e corrispondono ad un arresto di circolo.
- Bradiaritmie con frequenza inferiore a 40 bpm in genere riducono la portata cardiaca ($PC = GS \times FC$) potendo rivelarsi come sincopi, astenia, sudorazione fredda, dispnea.
- Tachiaritmie molto veloci: riducono la durata della diastole e quindi il riempimento dei ventricoli e quindi la gittata sistolica e la portata cardiaca esprimendosi come angor da discrepanza, dispnea, o, se ben tollerate, cardiopalmo.

Disturbo emodinamico secondario alle aritmie

- Tachiaritmie ventricolari: perdita del coordinamento tra atri e ventricoli, scoordinamento della cinetica globale del ventricolo sinistro, ulteriore riduzione della gittata sistolica determinando sincopi e, se prolungate, shock.
- Peraltro non è infrequente che tachiaritmie ad elevata frequenza o bradiaritmie importanti siano asintomatiche e di riscontro occasionale

Conseguenze emboliche

- Esempio tipico è la fibrillazione atriale.
- Disfunzione meccanica e dilatazione atriale
 - formazione di trombi
 - possibile mobilizzazione dei trombi nel circolo sistemico
 - embolie (ictus cerebrale, embolie arteriose agli arti inferiori o superiori).
- La presenza di stenosi mitralica e protesi valvolari cardiache è condizione favorente la formazione di trombi intracardiaci e si associa frequentemente a fibrillazione atriale



Presentazione clinica dell'aritmia

è condizionata da:

- frequenza ventricolare
- funzione sistolica globale e compliance diastolica,
- patologia cardiaca associata (coronaropatia, valvulopatia, ...),
- patologie concomitanti del paziente (anemia, BPCO, cerebrovasculopatia ischemica,...)
- durata dell'aritmia
- percezione individuale del paziente.

I più frequenti quadri clinici di presentazione

- la morte improvvisa aritmica,
- la sincope,
- il cardiopalmo,
- la dispnea,
- l'angina,
- le vertigini,
- gli eventi cerebrovascolari

Morte improvvisa aritmica

- Si presenta come morte istantanea e nel 70% dei casi è determinata da fibrillazione ventricolare.
- Entro 4-10 secondi dall'inizio dell'aritmia si hanno perdita di conoscenza e arresto respiratorio.
- In assenza di manovre rianimatorie, la persistenza di fibrillazione ventricolare per 4-6 minuti comporta l'inizio di un danno cerebrale irreversibile.

Cardiopalmo

- Spiacevole consapevolezza del proprio battito cardiaco, percepito come abnormemente rapido, lento, irregolare, intenso, mancante, anticipato, nel collo, ecc.
- Particolare attenzione all'anamnesi deve essere posta nel caso in cui nel momento della nostra valutazione il sintomo sia assente (ECG può non essere significativo):
 - caratteri cronologici delle crisi (sporadiche, parossismi ad inizio e fine bruschi)
 - frequenza
 - terapie farmacologiche concomitanti
 - altri sintomi di accompagnamento
 - contesto di insorgenza (sforzo, stress)
- Raramente tale sintomo è espressione di un'aritmia maligna.

Eziologia delle palpitazioni e del cardiopalmo

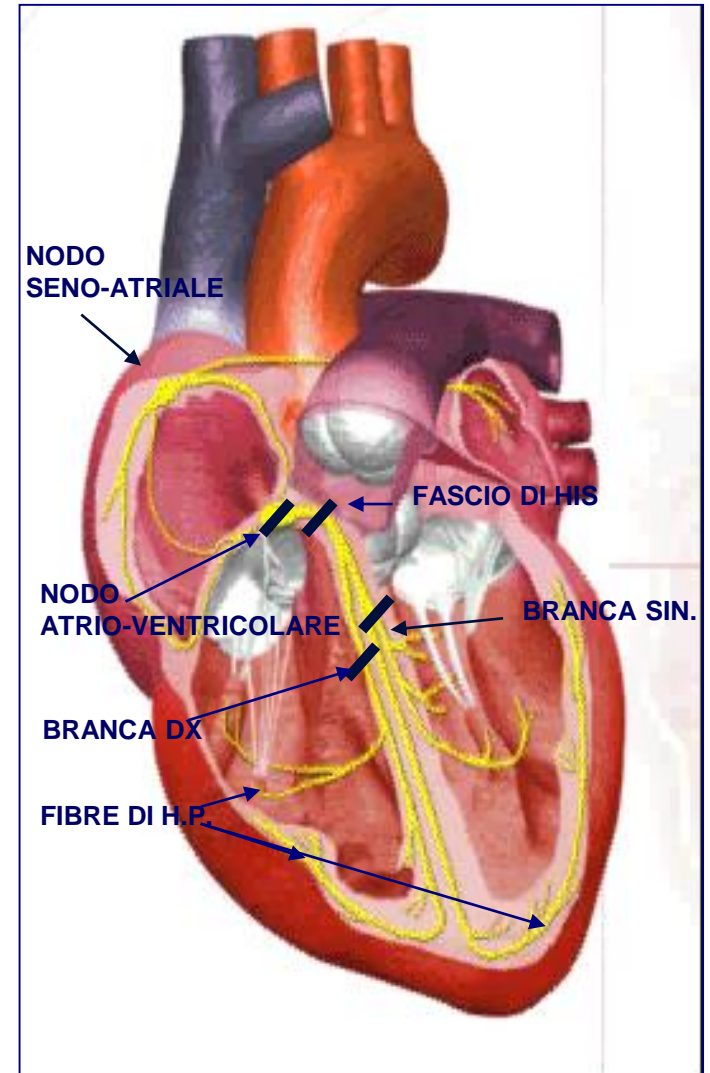
Cause cardiache	43 %
<i>Fibrillazione atriale</i>	10 %
<i>Tachicardia sopraventricolare</i>	9 %
<i>Extrasistolia ventricolare</i>	8 %
<i>Flutter atriale</i>	6 %
<i>Extrasistolia sopraventricolare</i>	3 %
Altro	7 %
Psichiatriche	31 %
Miscellanea (anemia, farmaci, droghe)	10 %
Sconosciuta	16 %

L'INQUADRAMENTO DIAGNOSTICO DELLE ARITMIE

- La diagnosi di un'aritmia si fa con molti mezzi, semplici o più complessi, a seconda che essa sia in atto e quindi registrabile (ECG) o non in atto al momento di una visita e quindi deve essere ricercata (es. ECG dinamico secondo Holter) o provocata (test di stimolazione in laboratorio elettrofisiologico).
- Il polso
- Auscultazione cardiaca
- ECG 12 derivazioni
- ECG 24 ore (Holter)
- Studio elettrofisiologico

I DISTURBI DELLA CONDUZIONE

- Un difetto della propagazione dell'impulso elettrico che si verifica lungo le normali vie di conduzione, cioè tra il nodo del seno e le branche, costituisce un disturbo della conduzione o blocco
- Il difetto può essere rappresentato da un semplice rallentamento dell'impulso (ad esempio il blocco AV di I grado).
- Oppure può essere un arresto della conduzione che si verifica in qualsiasi punto del sistema e l'attività elettrica delle strutture sottostanti, se emerge, dipenderà da ritmi di scappamento o di soccorso (ad esempio nel blocco AV di III grado).



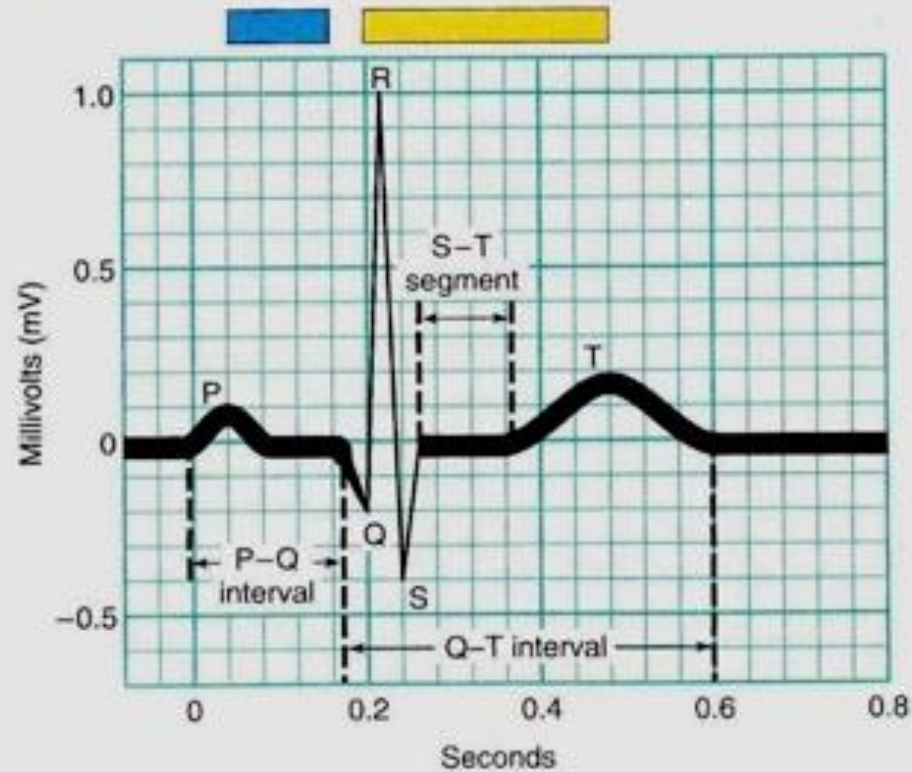
Classificazione dei disturbi della conduzione:

Blocco seno-atriale	Blocchi ed emblocchi di branca
I grado	Emiblocco anteriore sinistro (EAS)
II grado	Emiblocco posteriore sinistro (EPS)
III grado	Blocco di branca destra (BBD)
Blocco atrio-ventricolare	Blocco di branca sinistra (BBS)
I grado	Blocco bifascicolare
II grado (Mobitz 1 e 2, II avanzato)	Blocco trifascicolare
III grado	



Elettrocardiogramma



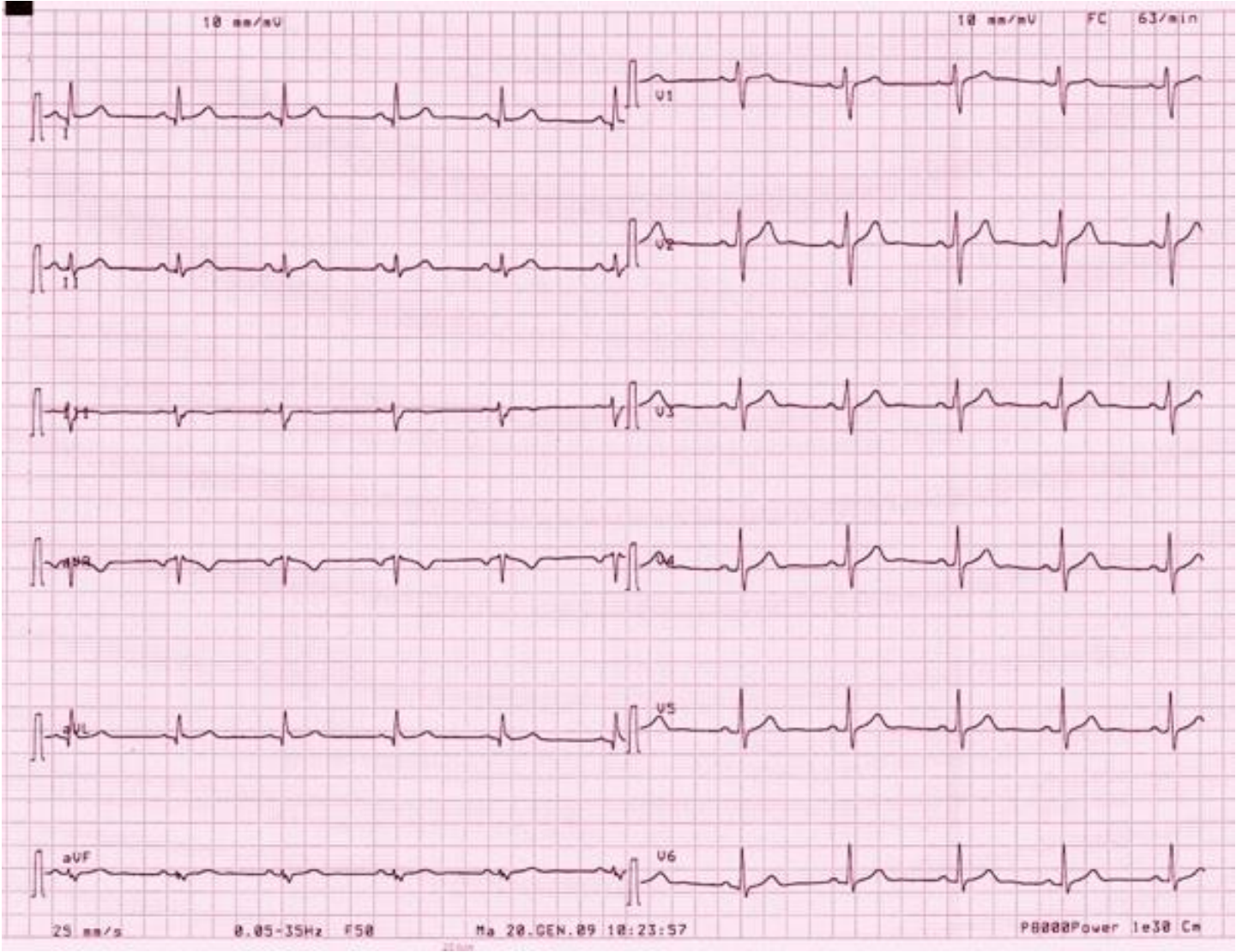
An ECG is a recording of the electrical activity that initiates each heartbeat.



Key:

-  Atrial contraction
-  Ventricular contraction

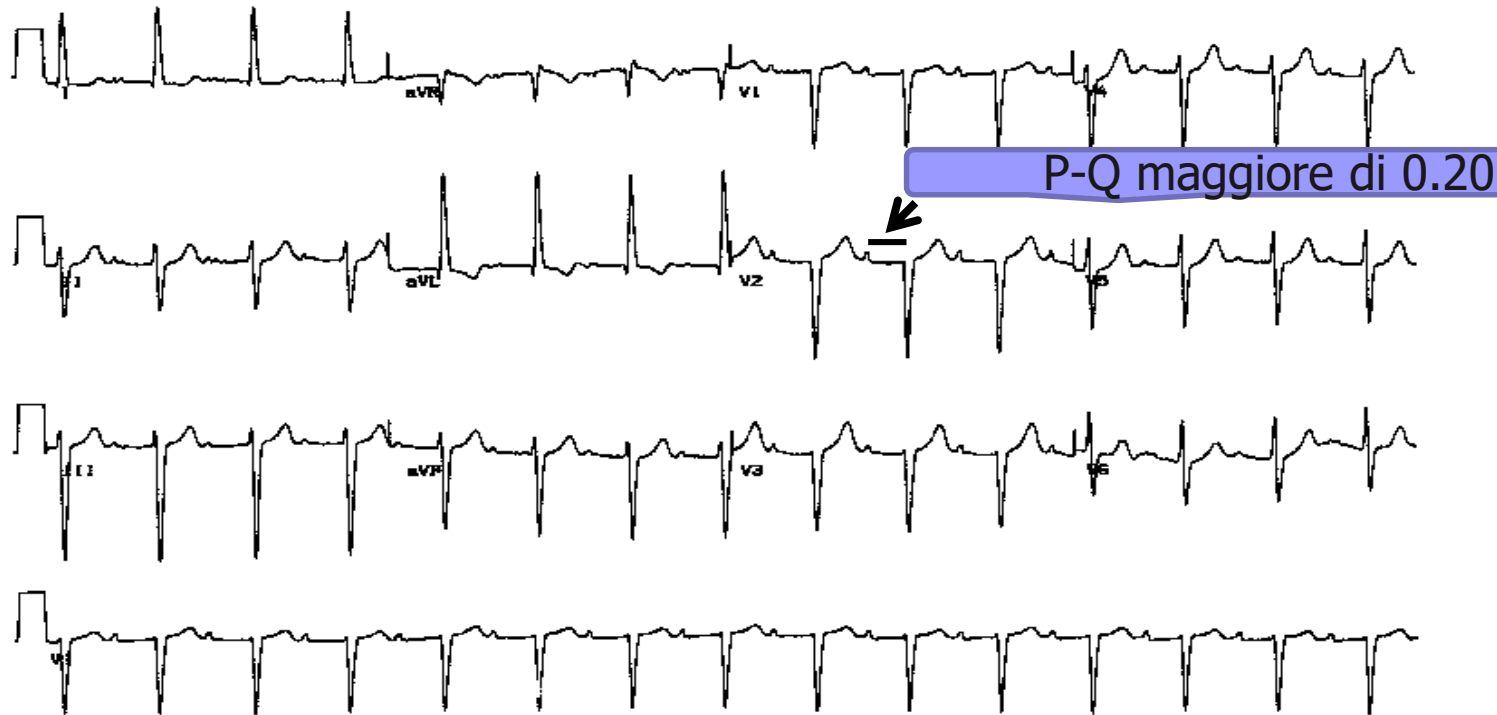
ECG Normale



BAV DI I GRADO

Si evidenzia all'ECG con un tempo P-R o P-Q maggiore di 0.20 secondi.

Può essere dovuto a ipertono vagale (atleti), ipokaliemia, ischemia, miocarditi, cardiopatie congenite, sclerosi dei tessuti di conduzione, farmaci (digitale, beta-bloccanti, calcioantagonisti tipo verapamil e diltiazem, amiodarone).



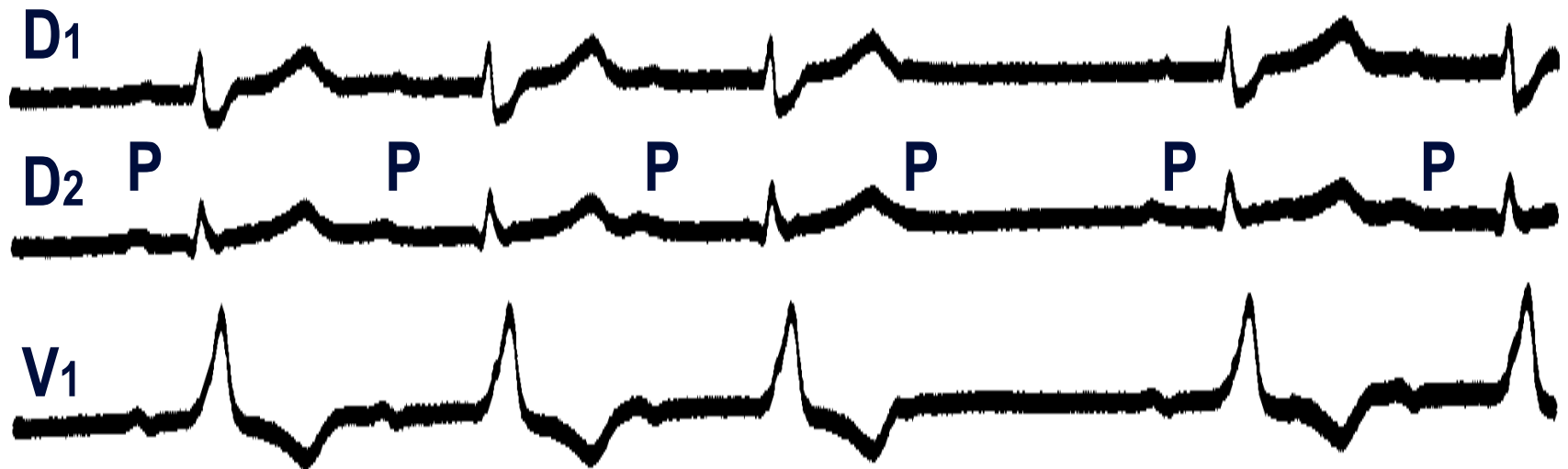
Terapia: osservazione, controllo fattori correggibili, eventuale sospensione/sostituzione di farmaci.

BAV DI II grado tipo Mobitz 1

La conduzione AV presenta un blocco intermittente e alcuni impulsi non passano ai ventricoli.

BAV di II grado tipo Mobitz 1 (o Luciani-Wenckebach): progressivo allungamento del P-R fino a che un'onda P non è seguita dal QRS.

In genere è dovuto a ipertono vagale (atleti, ore notturne), farmaci, raramente nell'IMA acuto inferiore. La prognosi è generalmente favorevole perché nei 2/3 dei casi ha sede soprahissiana.



Terapia: osservazione, correzione fattori correggibili, sospensione farmaci che rallentano la conduzione.

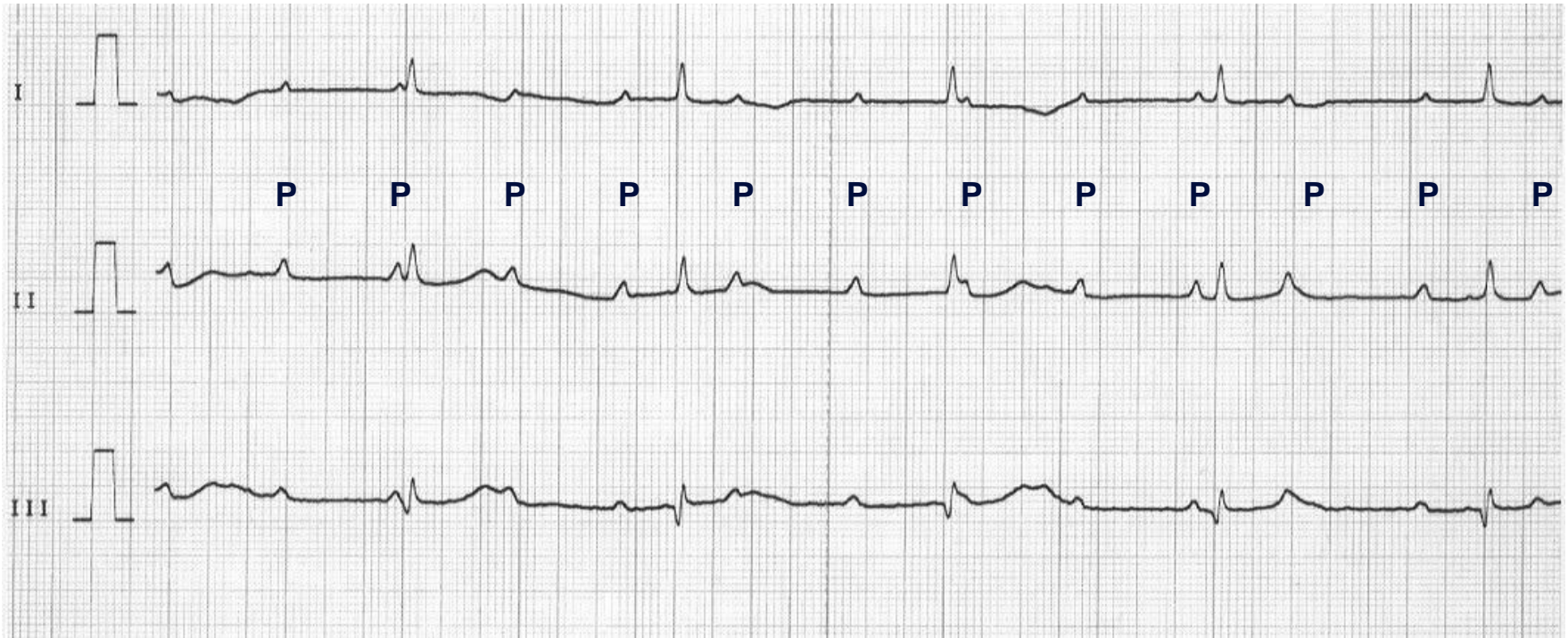
BAV di II grado AVANZATO

Si presenta con la mancata conduzione ai ventricoli di due o più impulsi atriali consecutivi (ad esempio due o tre onde P non seguite da QRS) → brusche e severe riduzioni della frequenza cardiaca, sintomatiche.

Terapia: ha sede quasi sempre sottonodale e compariranno QRS stretti se il blocco è intrahissiano, QRS larghi se il blocco è sottohissiano.
Impianto di pacemaker.

BAV di III grado

Completa interruzione della conduzione AV. Il comando dei ventricoli è preso da un ritmo giunzionale (sede del blocco nodale → QRS stretto e frequenza 40-50 bpm; sede del blocco sottotrossiana → QRS largo e frequenza 30-40 bpm). Può essere dovuto a processo sclerodegenerativo, infarto miocardio acuto (inferiore → blocco nodale generalmente transitorio; anteriore → blocco sottonodale generalmente persistente), cardiomiopatie, disonie (iperpotassiemia), esiti di cardiocirurgia, BAV congenito, farmaci.



Terapia: se non dovuto a cause reversibili è sempre un'indicazione a impianto del pacemaker.



FIBRILLAZIONE ATRIALE

DEFINIZIONE

- La fibrillazione atriale è un'aritmia sopraventricolare caratterizzata da desincronizzazione elettrica completa
- Vi corrisponde la perdita della funzione emodinamica (compromissione elettrica e meccanica atriale)
- L'attività elettrica atriale diviene caotica, irregolare e a ciò corrisponde l'irregolarità della risposta ventricolare, tendenzialmente tachiaritmica

Benefici del ritmo sinusale (ovvero cosa si perde con la FA)

- Sincronia di attivazione atrio-ventricolare (fatto più evidente nei soggetti con disfunzione V_{sin} , ridotta compliance V_{sin} → può essere il meccanismo di esordio dei sintomi: EPA)
- Difficoltà a controllare la frequenza ventricolare e la sua regolarità (tachicardiomiopatia)
- Complicanze tromboemboliche

CLASSIFICAZIONE

In base alla durata degli episodi e alle modalità di insorgenza ed interruzione la fibrillazione atriale si divide in:

- **Parossistica**: episodi di durata inferiore alle 48 ore con cardioversione spontanea
- **Persistente**: episodi di durata prolungata che necessitano di cardioversione farmacologica o elettrica
- **Permanente**: aritmia refrattaria alla cardioversione o cronicizzata per le numerose recidive

Fibrillazione atriale parossistica:

- Frequentemente insorge su cuore sano e termina spontaneamente
- Riconosce un innesco focale che nasce dalle vene polmonari

Fibrillazione atriale persistente o permanente:

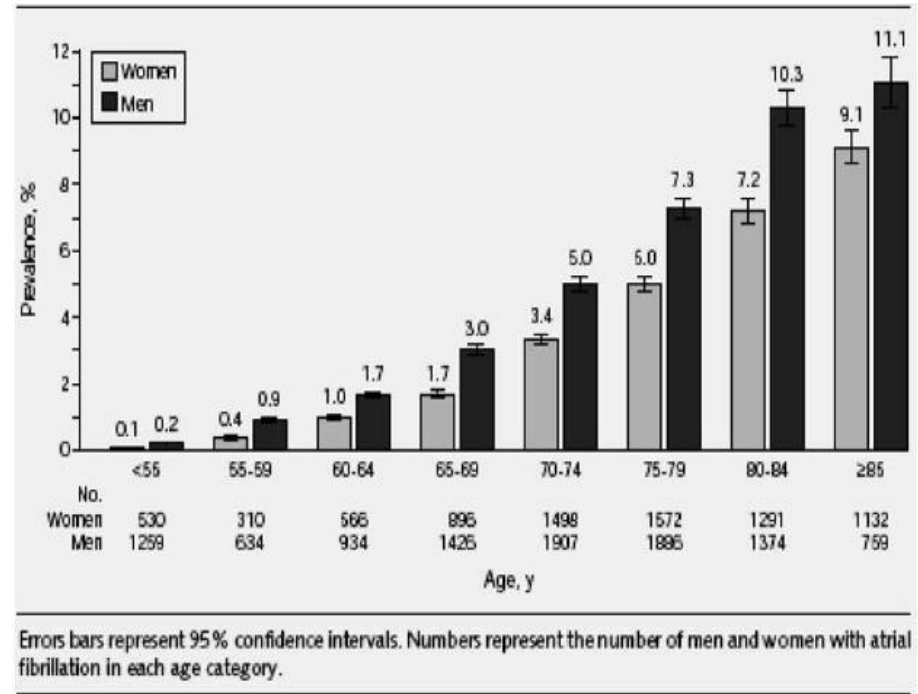
- Frequentemente su cuore malato e non termina spontaneamente
- Sono presenti foci e alterazioni strutturali atriali con micro- e/o macrorientri che portano alla FA

La fibrillazione atriale è una patologia che colpisce i soggetti anziani

La prevalenza della fibrillazione atriale in ogni sua forma nella popolazione generale è del 0.5-1%, con trend in aumento nelle fasce di età tra i 70-80 anni.

In Italia la prevalenza di FA è 285.000-570.000.

L'incidenza è di 57.000/anno.

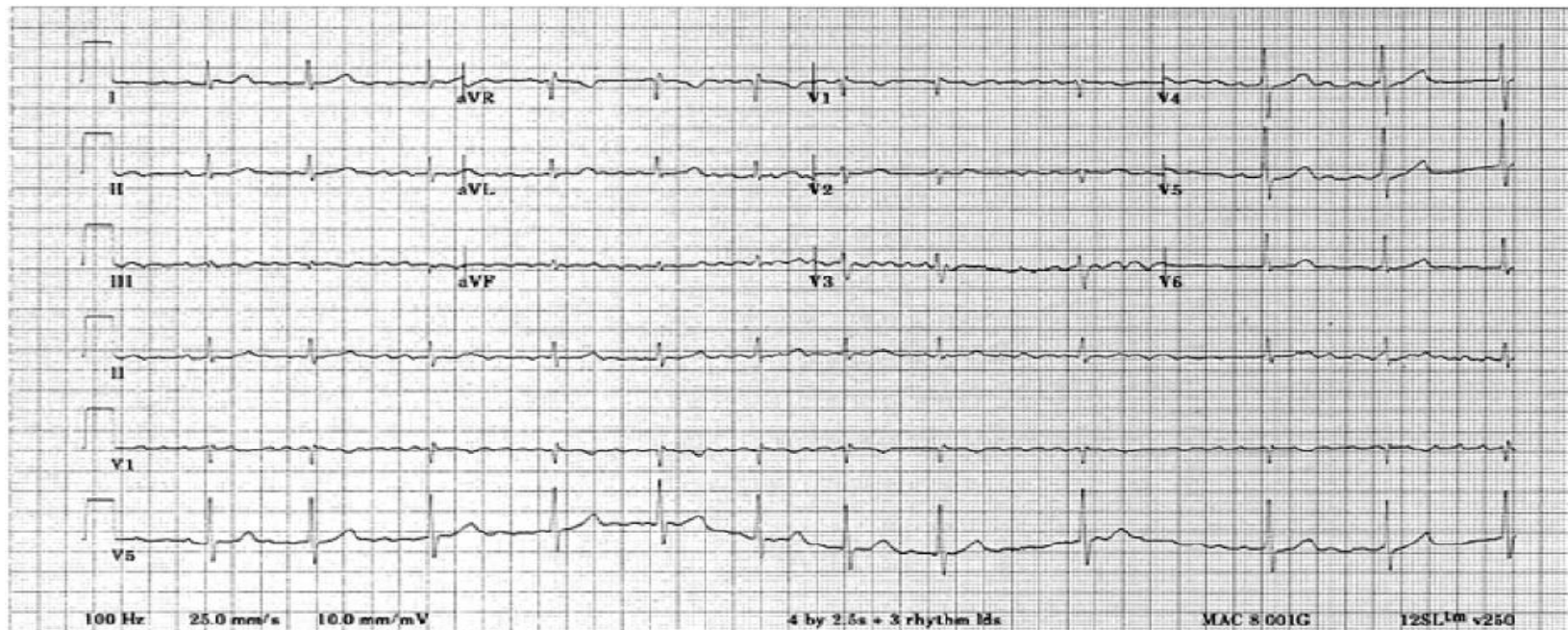
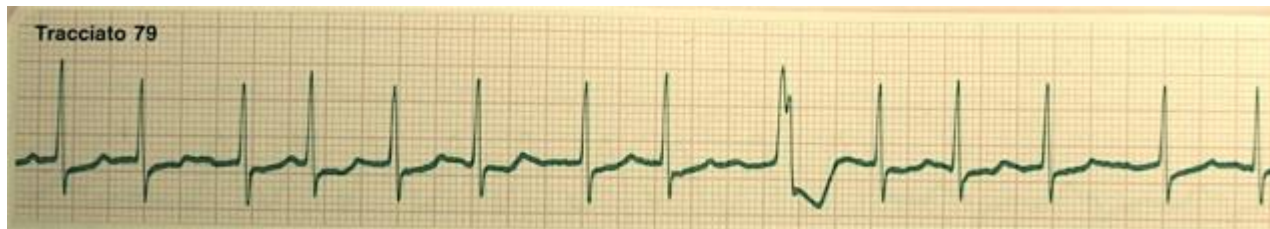


Go et al. JAMA 2001;285:2370-5.

Presentazione clinica - complicanze

- Asintomatica - reperto casuale (anziani)
- Palpitazioni/cardiopalmo
- Scompenso cardiaco/ edema polmonare acuto
- Dolore toracico, dispnea
- Evento embolico
 - Ictus cardioembolico
 - Embolia agli arti
 - Infarto intestinale
- Sincope (rara, ma può verificarsi durante i cambi di ritmo e in pazienti con stenosi aortica)

L'FA è la tachiaritmia più frequente nella pratica clinica, comporta scadimento della qualità di vita nella maggioranza di pazienti, causa il deterioramento della funzione cardiaca e può essere pericolosa perché associata a fenomeni tromboembolici



Eziologia e fattori predisponenti

Electrophysiological abnormalities

- Enhanced automaticity (focal AF)
- Conduction abnormality (reentry)

Atrial pressure elevation

- Mitral or tricuspid valve disease
- Myocardial disease (primary or secondary, leading to systolic or diastolic dysfunction)
- Semilunar valvular abnormalities (causing ventricular hypertrophy)
- Systemic or pulmonary hypertension (pulmonary embolism)
- Intracardiac tumors or thrombi

Atrial Ischemia

- Coronary artery disease

Inflammatory or Infiltrative atrial disease

- Pericarditis
- Amyloidosis
- Myocarditis
- Age-induced atrial fibrotic changes

Drugs

- Alcohol
- Caffeine

Endocrine disorders

- Hyperthyroidism
- Pheochromocytoma

Changes in autonomic tone

- Increased parasympathetic activity
- Increased sympathetic activity

Primary or metastatic disease in or adjacent to the atrial wall

Postoperative

- Cardiac, pulmonary, or esophageal

Congenital heart disease

Neurogenic

- Subarachnoid hemorrhage
- Nonhemorrhagic, major stroke

Idiopathic (lone AF)

Familial AF

Primo episodio di FA

■ **FA PAROSSISTICA:**

- Autolimitante.
- Nell'80-85% dei casi si risolve entro le 48 ore spesso entro le prime 6-12
- La persistenza oltre le 48 ore fa aumentare il rischio tromboembolici
- Può essere ricorrente
- Un numero elevato di soggetti non presenta patologie cardiovascolari importanti

■ **FA PERSISTENTE:**

- non tende ad autolimitarsi
- cardioversione farmacologica o elettrica.
- Può essere ricorrente
- Un numero elevato di soggetti sono affetti da una patologia cardiovascolare

■ **FA PERMANENTE**

- Un numero elevato di soggetti sono affetti da una patologia cardiovascolare

Valutazione clinica

■ I livello

- Anamnesi e EO
- ECG
 - Ritmo
 - IVS
 - Onda P
 - Pre-eccitazione
 - Blocchi di branca
 - Pregressa necrosi
- Ecocardiografia
 - Valvulopatie
 - Dimensioni atriali
 - Dimensione e funzione Vsx
 - Formazioni trombotiche
- Esami di laboratorio
 - TSH
 - Profilo renale con elettroliti
 - Funzionalità epatica
 - Coagulazione

■ Altri esami

- Rx torace
- Test del cammino 6 min
- Test da sforzo
- ECG-holter
- Ecografia transesofagea
- Studio elettrofisiologico

Approccio Terapeutico

- **Controllo della frequenza** (RATE CONTROL)
- **Ripristino e mantenimento del ritmo sinusale** (RYTHM CONTROL)
 - Cardioversione farmacologica
 - Cardioversione elettrica
 - Terapia antiaritmica a lungo termine
- **Prevenzione eventi tromboembolici**
- Ablazione

Approccio Terapeutico: fattori discriminanti

- Frequenza ventricolare
- Durata dell'aritmia (48 ore)
- Quadro emodinamico (scompenso/edema polmonare acuto)
- Concomitanza di crisi anginosa da discrepanza "frequenza dipendente"
- Sintomatologia
- Primo episodio/recidiva

Rischio di ictus in pazienti con FA non valvolare non trattati con terapia anticoagulante (CHA2DS2-VASc)

KNOW YOUR STROKE RISK			
CHA2DS2-VASc Risk	Score	CHA2DS2-VASc Score	Adjusted stroke rate (% / year)
		0	0
CHF or LVEF <40%	1	1	1.3
Hypertension	1	2	2.2
Age > 75	2	3	3.2
Diabetes	1	4	4
Stroke / TIA / Thromboembolism	2	5	6.7
Vascular Disease	1	6	9.8
Age 65-74	1	7	9.6
Female	1	8	6.7
		9	15.2

CHF = congestive heart failure; TIA - transient ischemic attack; LVEF = left ventricular ejection fraction.

Terapia Antitrombotica

■ Antiagreganti piastrinici

- Acido acetilsalicilico
- Ticlopidina
- Clopidogrel

■ Anticoagulanti orali

- Dicumarolici (bloccano la sintesi di fattori della coagulazione vit K dipendenti)
- Inibitori diretti della trombina
- Inibitori del fattore X attivato