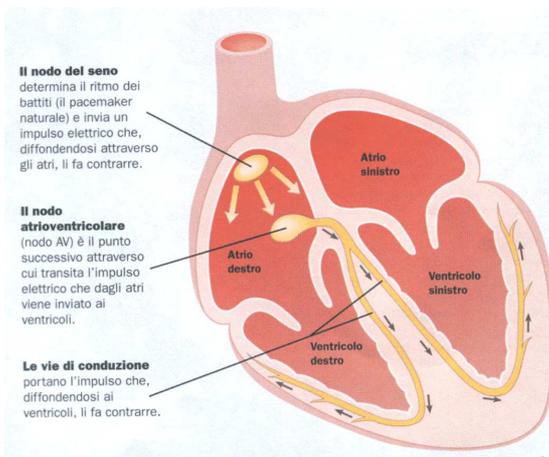
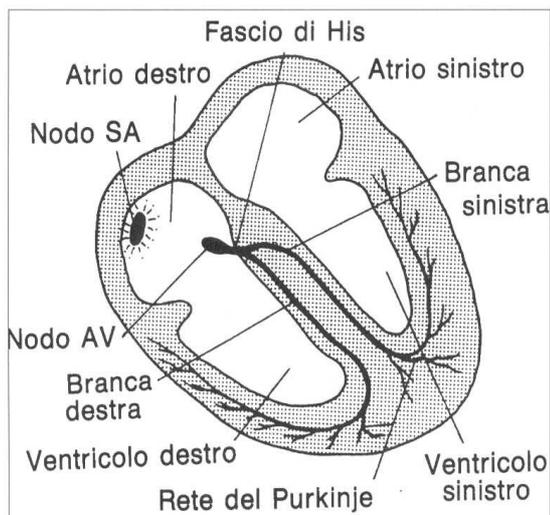


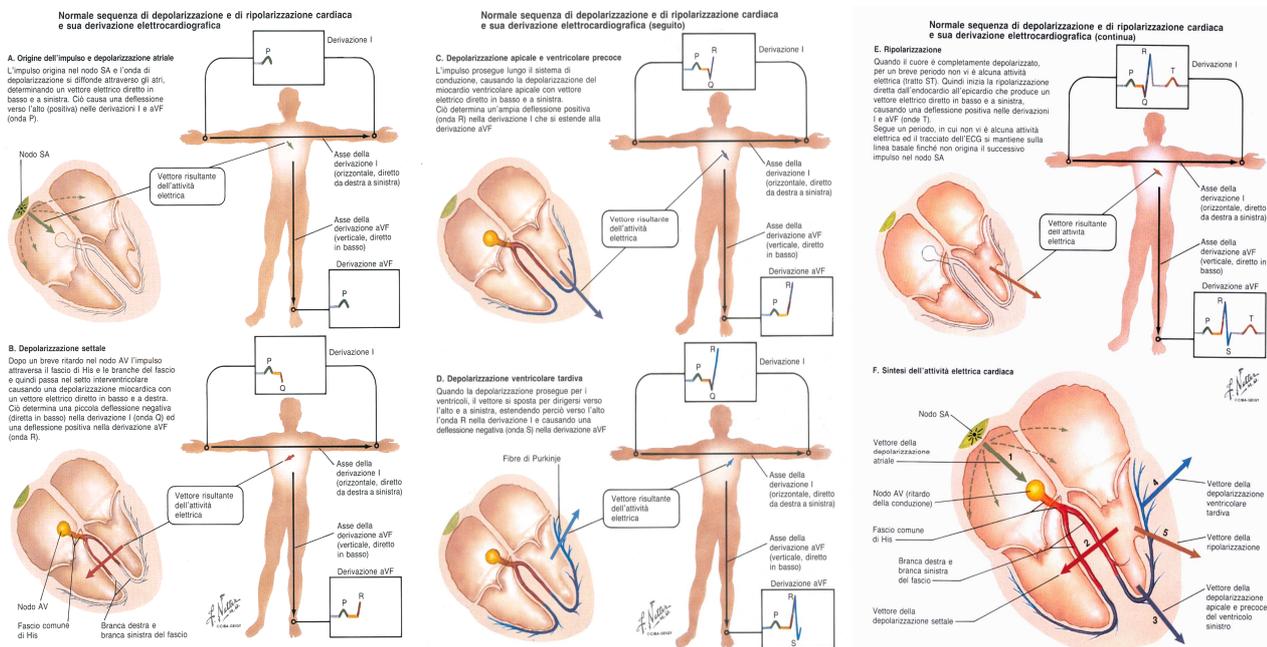
## ANOMALIE DELLA CONDUZIONE



### Sistema di conduzione

Il sistema di conduzione cardiaco è costituito da fibrocellule dotate della capacità di depolarizzarsi spontaneamente. E' formato dal nodo seno-atriale, localizzato in atrio destro in corrispondenza dello sbocco della vena cava superiore, dai fasci atriali che conducono l'impulso fino al nodo atrio-ventricolare (A-V), dal nodo A-V, dal fascio di His, dalle branche destra e sinistra e dalle fibre di Purkinje. Tutto il sistema di conduzione ha la capacità di depolarizzarsi spontaneamente, ma con una frequenza di depolarizzazione spontanea che è decrescente dal nodo seno-atriale, in cui è di circa 70 b/min, fino alle fibre del Purkinje, in cui è tra 25 e 30 b/min. Quando la struttura che si trova più in alto non funziona, il ritmo viene determinato dalla prima struttura funzionante che si trova al di sotto.

### Origine e propagazione dell'impulso elettrico



### Intervalli Elettrocardiografici Normali

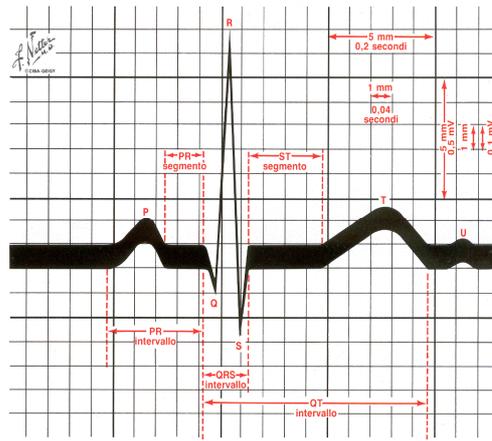
**Onda P:** <0.11 sec (< 3 quadratini)

**Intervallo PR:** da 0.12 a 0.20 sec (da 3 a 5 quadratini)

**Intervallo QRS:** <0.12 sec (< 3 quadratini)

**Segmento ST:** non è importante la durata ma le modificazioni (verso l'alto o verso il basso) o "slivellamenti", che vengono misurati a 0.08 sec dopo il termine del QRS

**Intervallo QT:** si valuta il QT corretto per la frequenza cardiaca (QTc), i cui valori normali si ottengono di solito mediante l'utilizzo di tavole, o con la formula di Bazett:  $QTc = QT / \text{radice quadrata di RR}$



### Turbe della conduzione

Alterazioni della conduzione dell'impulso elettrico e quindi dell'attivazione del cuore.

Possono interessare la conduzione dell'impulso negli atri, la conduzione dell'impulso nei ventricoli e la conduzione dell'impulso dagli atri ai ventricoli (*attraverso il nodo atrioventricolare e il fascio di His*).

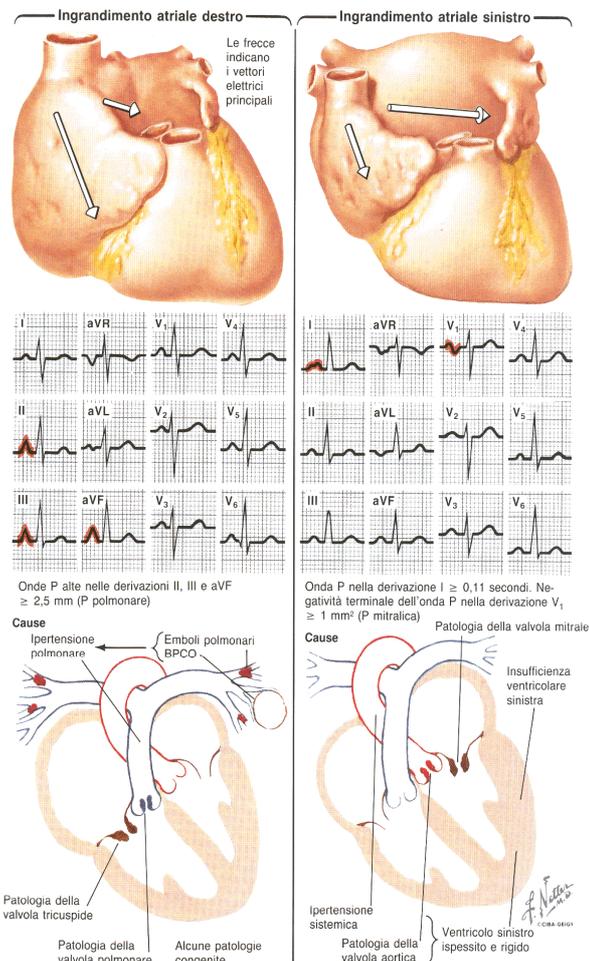
Sono: ritardo della conduzione intraatriale (*destra o sinistra*), blocco di branca (*destra o sinistra*), blocco atrio-ventricolare.

### Turbe della conduzione intraatriale

Sono in genere determinate da situazioni che causano un sovraccarico atriale. Si manifestano con modificazioni dell'onda P sia in morfologia che in durata.

Segni di sovraccarico atriale Dx: onda P alta e appuntita in D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> e aVF, tutta positiva in V<sub>1</sub>.

Segni di sovraccarico atriale Sin: onda P bifida in D<sub>1</sub> e aVL e con prevalenza della componente negativa in V<sub>1</sub>.

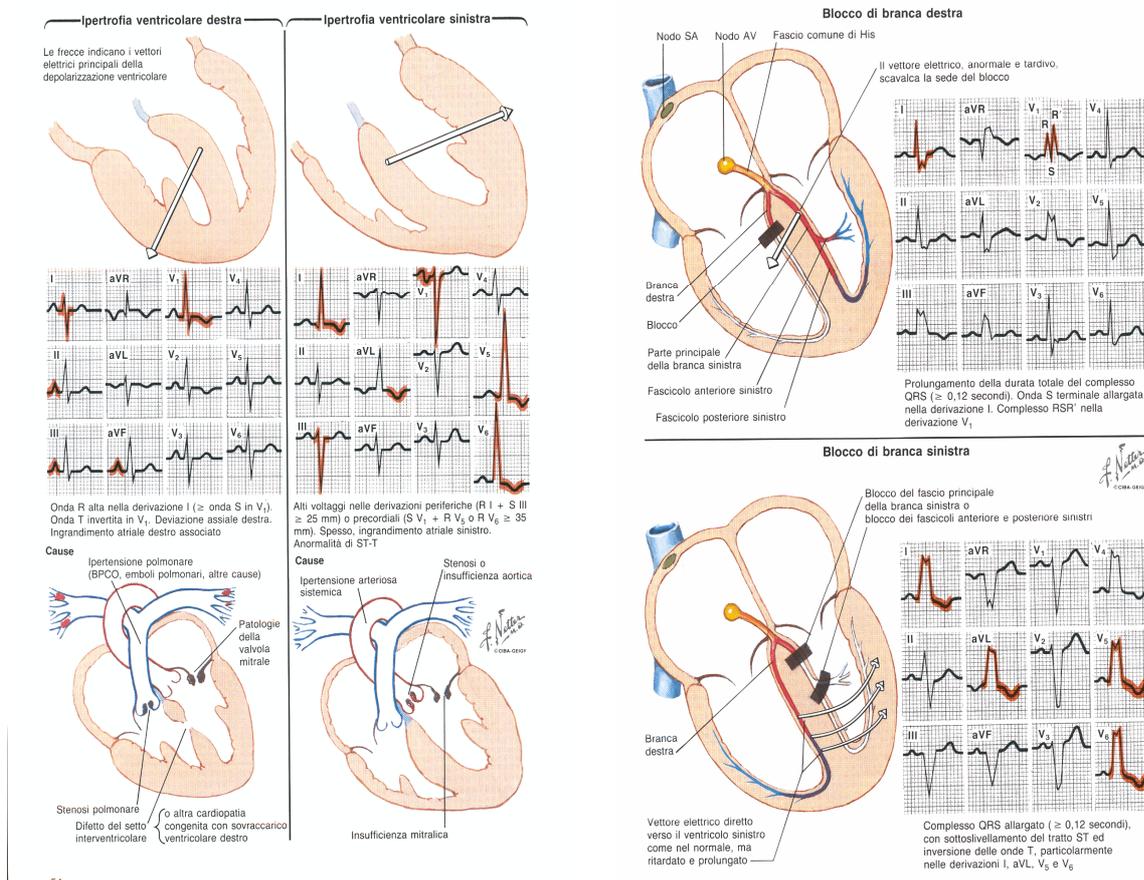


### Turbe della conduzione intraventricolare

Si verificano in genere in seguito a ipertrofia o dilatazione ventricolare e si manifestano con aumento di ampiezza del QRS e con turbe della ripolarizzazione (*sottoslivellamento ST e T negativa*).

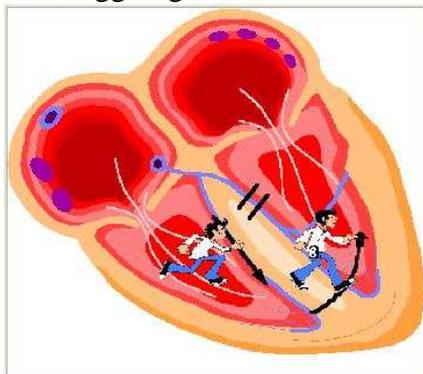
Segni di sovraccarico o ipertrofia del ventricolo Dx: aumento di ampiezza del QRS e turbe della ripolarizzazione nelle derivazioni D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> e aVF e V<sub>1</sub>.

Segni di sovraccarico o ipertrofia del ventricolo sin: aumento di ampiezza del QRS e turbe della ripolarizzazione nelle derivazioni D<sub>1</sub>, aVL e V<sub>5-6</sub>.



### Blocco di branca

In caso di blocco della conduzione dell'impulso in una delle due branche l'impulso raggiunge rapidamente il ventricolo non interessato dal blocco e successivamente, lentamente attraverso le fibre di Purkinjie ed il miocardio comune, raggiunge l'altro ventricolo.

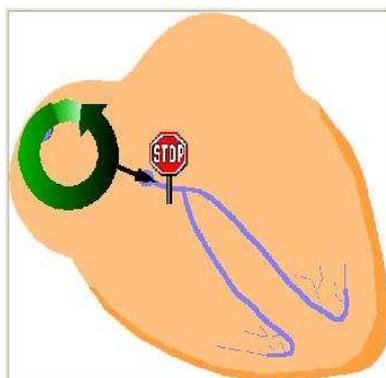


Questo si traduce in un **AUMENTO DELLA DURATA DEL QRS**. Il primo criterio per fare una diagnosi di blocco di branca completo è la presenza di un QRS di durata  $>0.12$  sec.

Si manifestano con aumento di durata ( $>0.12$  sec) e aspetto bifido (R-R') del QRS e con turbe della ripolarizzazione ventricolare (*sottoslivellamento ST e T negativa*).

## TURBE DELLA CONDUZIONE ATRIO-VENTRICOLARE

### *Blocco atrioventricolare*



L'impulso che nasce dal nodo seno-atriale, dopo avere depolarizzato l'atrio raggiunge il nodo atrio-ventricolare. Se il passaggio attraverso il nodo atrio-ventricolare è difficoltoso, si verifica il blocco atrioventricolare, che può essere di tre gradi, in base all'entità della turba della conduzione.

#### ***Blocco A-V I GRADO***

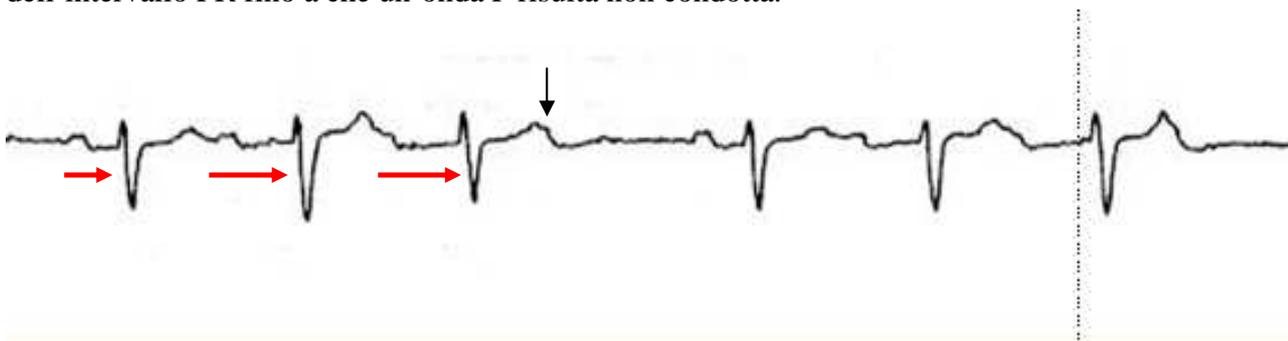
Nel blocco A-V di I grado il passaggio non è bloccato, ma è solo rallentato e all'elettrocardiogramma si evidenzia un allungamento del tratto P-Q, che risulta superiore a 0.20 sec.



#### ***Blocco A-V II GRADO Mobitz 1***

Nel blocco A-V di secondo grado alcuni impulsi non vengono condotti dagli atri ai ventricoli. Esistono due tipi di blocco A-V di II grado, tipo Mobitz 1 e tipo Mobitz 2.

Nel tipo 1 di Mobitz il passaggio attraverso la giunzione A-V è progressivamente rallentato, sino a che periodicamente un impulso non viene condotto. All'ECG compare un progressivo allungamento dell'intervallo PR fino a che un'onda P risulta non condotta.

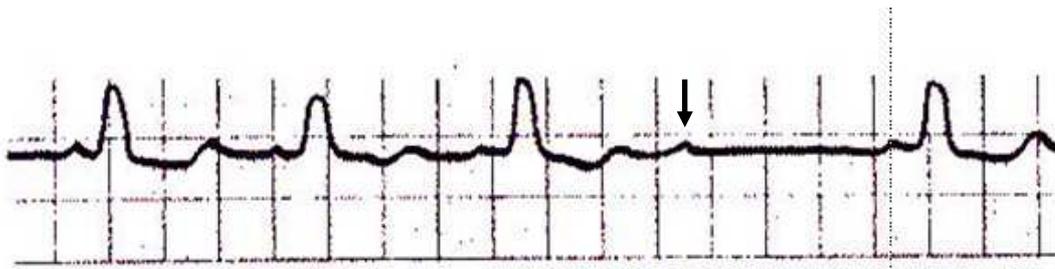


Blocco A-V di II grado tipo Mobitz 1, con progressivo allungamento dell'intervallo P-R (frecce rosse) ed onda P non condotta (freccia nera).

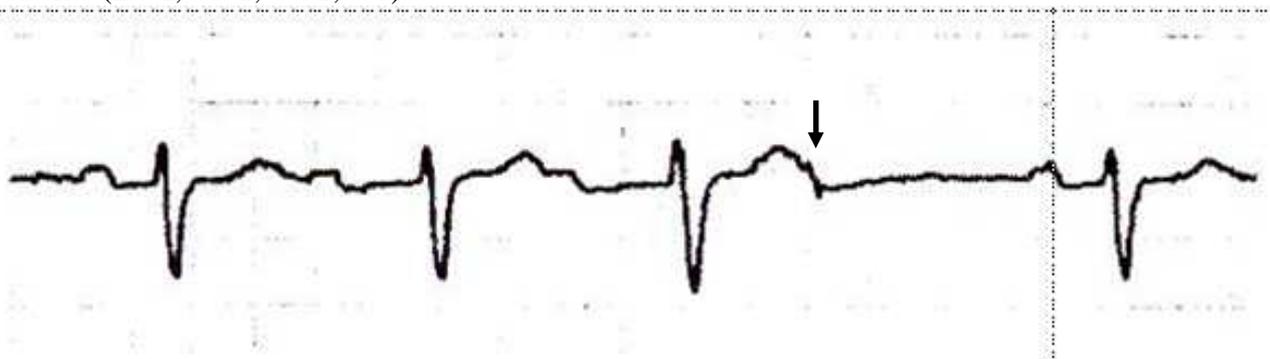
#### ***Blocco A-V II GRADO Mobitz 2***

Nel blocco A-V di II grado tipo 2 di Mobitz la conduzione dell'impulso dagli atri ai ventricoli è bloccata periodicamente, senza allungamento progressivo dell'intervallo P-R.

L'ECG mostra un intervallo P-R costante con la comparsa intermittente di un'onda P non condotta.



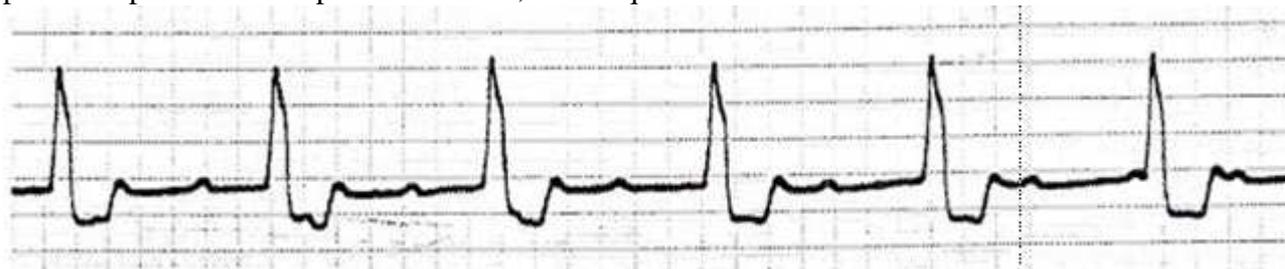
La freccia nera indica l'onda P non condotta, non preceduta da allungamento dell'intervallo P-R. In questo tipo di blocco si parla di *rapporto di conduzione atrioventricolare* per indicare il numero di onda P rispetto ai complessi QRS, cioè quante P sono bloccate; questo rapporto di conduzione può essere costante (2 a 1, 3 a 1, 4 a 1, ecc).



Blocco A-V di II grado tipo 2 di Mobitz, con rapporto di conduzione 4:1: ogni 4 onde P una (freccia nera) non è condotta.

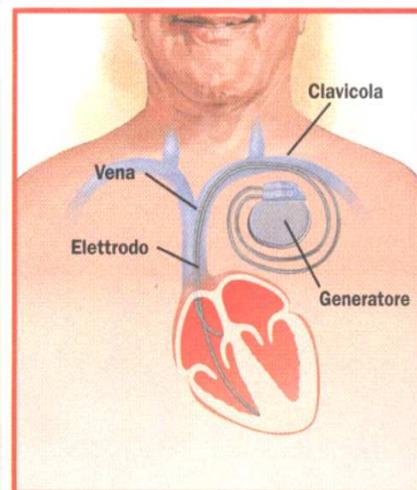
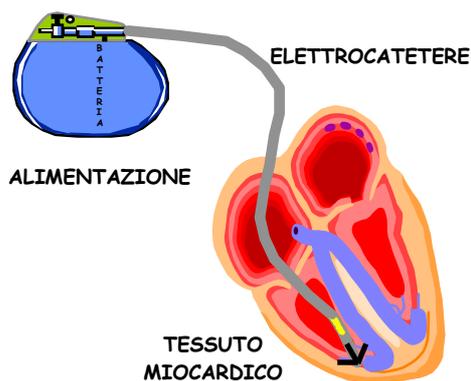
### **Blocco A-V di III GRADO**

Nel blocco A-V di III grado o completo nessun impulso arriva dagli atri ai ventricoli. All'ECG si vedranno onde P regolari come morfologia, frequenza e intervallo P-P, non seguiti da QRS. Il ventricolo può non essere attivato, ed in questo caso si parlerà di asistolia ventricolare, incompatibile con la vita, oppure si potranno vedere dei complessi ventricolari originanti da strutture poste al di sotto del nodo A-V. Se il ritmo ventricolare origina dal fascio di His, i complessi QRS saranno stretti e la frequenza sarà di 45-50 b/min. Se il ritmo ventricolare origina al di sotto del fascio di His (cioè una delle branche o fibre del Purkinje) il complesso QRS sarà slargato, come nel blocco di branca in quanto il ventricolo da cui parte l'impulso si attiva prima dell'altro, e la frequenza sarà di 30-40 b/min.



Blocco A-V di III grado, con onde P regolari e complessi QRS in numero inferiore e senza alcun rapporto con le onde P. I QRS sono slargati, indicando che il ritmo ventricolare origina al di sotto del fascio di His. La frequenza è di circa 45 b/min.

- Nel blocco atrio-ventricolare di 3° grado l'impulso che parte dal nodo del seno e attiva gli atri non arriva ai ventricoli, i ventricoli si devono attivare autonomamente; l'attivazione parte da una zona al di sotto del blocco, che può essere il fascio di His, una delle due branche o il miocardio ventricolare comune; se l'attivazione parte da una zona al di sopra delle branche (His) il QRS sarà stretto. La frequenza di depolarizzazione spontanea è decrescente dall'alto verso il basso, quindi più bassa è la zona da cui parte la depolarizzazione ventricolare e minore sarà la frequenza di depolarizzazione. Una frequenza <30 b/min non è compatibile con la vita.
- I problemi di bradi aritmia si trattano con l'impianto del pace-maker definitivo.



Il pace-maker viene alloggiato in una tasca sottocutanea che si crea al di sotto della clavicola, scollando il sottocute dalla fascia che riveste il muscolo pettorale, e viene collegato agli elettrocatteteri che sono stati introdotti per via venosa nelle cavità cardiache destre. Dopo l'impianto la cute viene suturata e l'impianto rimane interno.

### L'elettrocardiogramma nel "cuore d'atleta"

Le alterazioni che si possono riscontrare all'elettrocardiogramma degli atleti sono: *Bradycardia sinusale*, spesso con *aritmia sinusale* e occasionalmente "*wandering pacemaker*" (determinate da aumento del tono vagale e riduzione dell'attività simpatica); *BAV I grado* (1/3 degli atleti); *BAV II grado Mobitz I* (Wenckebach) occasionalmente presente a riposo, spesso scompare con l'esercizio fisico; *Ritmo atriale ectopico o giunzionale* (talora in atleti ben allenati).

Inoltre il voltaggio del QRS e dell'onda T possono essere aumentati, e sono comuni alterazioni della ripolarizzazione (ST-T), che spesso si normalizzano con la tachicardia sinusale indotta dall'esercizio.

### Blocco atrio-ventricolare e attività fisica

BAV di I grado e di II grado tipo 1 o tipo 2 con QRS stretto si possono osservare in soggetti allenati praticanti sport aerobici ed hanno un significato benigno. In assenza di sintomi e di cardiopatia, se durante lo sforzo la conduzione si normalizza e non si osservano all'Holter pause prolungate non vi sono limitazioni. In caso contrario vanno sconsigliate le attività a rischio intrinseco (tutte quelle attività che in caso di perdita di coscienza possono essere pericolose, tipo alpinismo, motociclismo, sci, immersioni, ecc) e quelle aerobiche ad elevata intensità.

In caso di BAV di II grado tipo 2 e di III grado le forme parossistiche e correlate ad ipertono vagale possono essere compatibili con qualsiasi attività, con le limitazioni del BAV di II grado a QRS stretto. Le forme persistenti sono incompatibili con qualsiasi tipo di attività e richiedono l'impianto di un pace-maker.

## ARITMIE CARDIACHE

### Meccanismi delle aritmie

**RIENTRO:** è il meccanismo alla base dell'80-90% delle aritmie. Può essere determinato da cicatrici (*post-infarto, post-chirurgia*) o da vie anatomiche precostituite (*doppia via nodale, preeccitazione ventricolare*), o può essere funzionale (*microcircuiti multipli*)

**ESALTATO AUTOMATISMO:** consiste in un'accelerazione della fase 4 del potenziale d'azione, che raggiunge spontaneamente il potenziale soglia (*aritmie ventricolare nelle prime 24-48 h dell'infarto miocardico acuto*).

### Classificazione delle aritmie cardiache

In base alla frequenza

*Tachiaritmie, a frequenza maggiore di 100 b/min*

*Bradiaritmie, a frequenza minore a 50 b/min*

In base alla sede

*Sopraventricolari, quando originano al di sopra del fascio di His (atriali e nodali)*

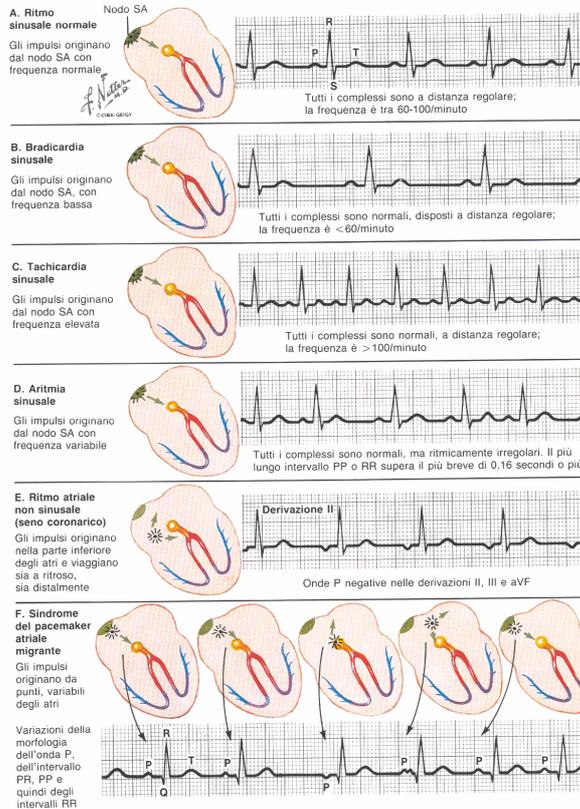
*Ventricolari, quando iniziano dal fascio di His o al di sotto*

## Ritmi sopraventricolari

ANOMALIE DEL RITMO: Bradicardia sinusale, Tachicardia sinusale, Aritmia sinusale, Ritmo del seno coronarico, Segnapassi migrante (*wandering pace-maker*)

TACHIARITMIE: Extrasistoli, Tachicardia parossistica atriale, Tachicardia atriale multifocale (*come il wandering PM ma a frequenza elevata*), Flutter atriale, Fibrillazione atriale

BRADIARITMIE: Ritmo giunzionale



## Extrasistoli Atriali

Battiti anticipati rispetto a quelli normali, che originano dal miocardio atriale. Sono preceduti da un'onda P di morfologia differente da quella sinusale. Il complesso QRS ha una morfologia normale.

## Extrasistoli Giunzionali

Battiti anticipati rispetto a quelli normali, che originano dal nodo A-V o dal fascio di His. Possono essere senza onda P, oppure l'onda P può essere prima o dopo.  
e PR variabili: WANDERING PACEMAKER

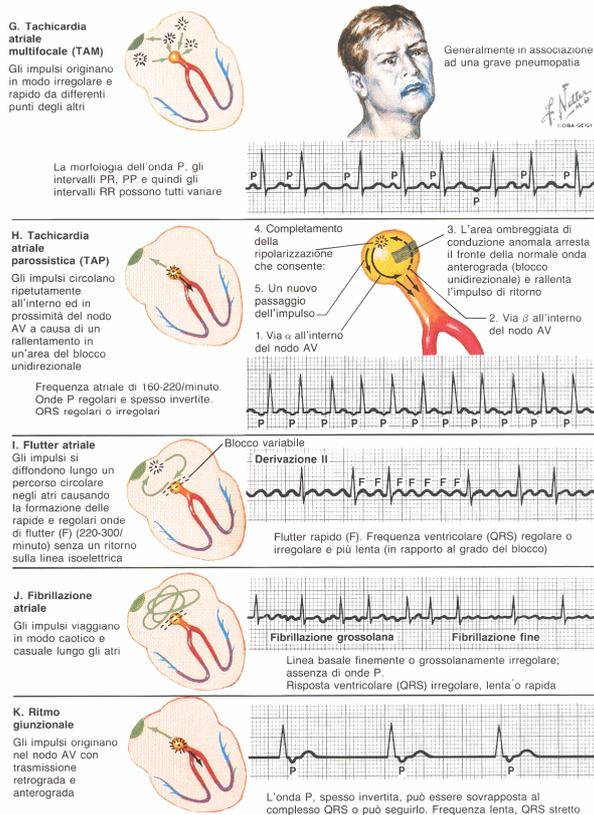
## Meccanismo del rientro

PERCHE' INIZI E SI MANTENGA UN RITMO DA RIENTRO SONO NECESSARIE TRE CONDIZIONI:

1. Presenza di almeno due vie funzionalmente distinte unite in sede prossimale e distale a formare un circuito di conduzione chiuso
2. La presenza di un blocco unidirezionale in una delle due vie
3. Una conduzione lenta nella via non bloccata, con tempo di conduzione superiore al periodo refrattario della via bloccata, in modo da permettere a quest'ultima il ripristino della conduzione

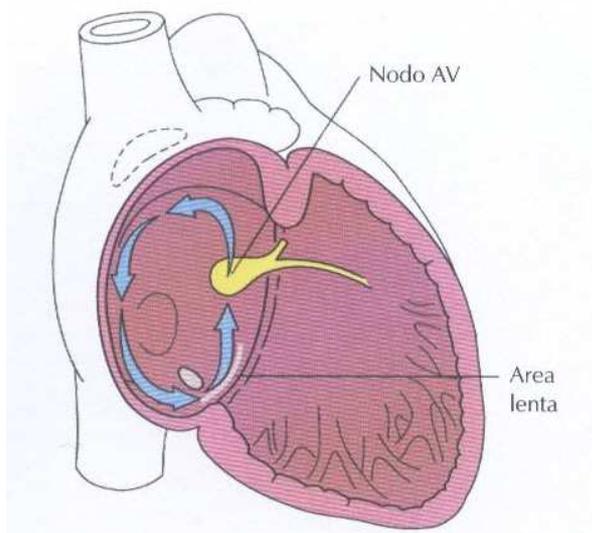
## Tachiaritmie sopraventricolari

Tachicardia da rientro intraatriale, tachicardia atriale automatica, tachicardia da rientro intranodale, tachicardia da rientro atrio-ventricolare, flutter atriale, fibrillazione atriale.



## FLUTTER ATRIALE

E' un'aritmia determinata da un macrorientro nell'atrio destro, che coinvolge le regioni posterobasale vicino all'anello della tricuspide e posteroseptale vicino allo sbocco del seno coronarico, il setto interatriale, la porzione laterale alta e la crista terminalis, verso l'istmo tra la v. cava inferiore e la tricuspide.

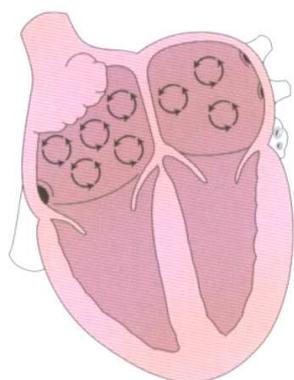


La frequenza atriale è intorno a 300 b/min, mentre quella ventricolare dipende dal grado di blocco esercitato dal nodo A-V, che ha sempre una funzione protettiva, in quanto evita che frequenze molto elevate si trasmettano ai ventricoli: il blocco di conduzione può essere 2:1 (ogni due onde atriali una viene condotta ai ventricoli, che in questo caso avranno una frequenza di 150 b/min), 3:1 (ogni 3 onde atriali una viene condotta ai ventricoli) e così via.

## FIBRILLAZIONE ATRIALE

E' un'aritmia determinata da multipli microcircuiti di rientro.

Rientro casuale



Normal ECG



Atrial Fibrillation ECG



A

E' caratterizzata da un ritmo atriale irregolare e caotico, a frequenza molto elevata (circa 400 b/min); la frequenza ventricolare dipende dal grado di blocco esercitato dal nodo A-V, che con la sua azione protettiva evita che frequenze molto elevate si trasmettano ai ventricoli; il blocco A-V è molto variabile, per cui si traduce in un ritmo ventricolare irregolare, con intervalli R-R (tra un QRS ed il successivo) molto variabili.

Dal punto di vista clinico l'aritmia determina sensazione di palpitazioni. Inoltre l'attivazione atriale caotica fa sì che gli atri non si contraggano, per cui il sangue tende a ristagnare nelle cavità atriali; in questa aritmia, se non si fa un adeguato trattamento anticoagulante, è frequente all'interno dell'atrio la formazione di trombi, che passando in ventricolo sinistro possono andare nella circolazione sistemica e determinare ictus cerebrali o altre complicanze trombotiche.

#### **Fibrillazione e flutter atriale e attività fisica**

La fibrillazione atriale si distingue in **PAROSSISTICA**, quando passa da sola entro poche ore, **PERSISTENTE**, quando bisogna intervenire per farla passare, e **PERMANENTE**, quando non è più possibile farla regredire.

**FORMA PAROSSISTICA E PERSISTENTE:** in assenza di cardiopatia, di sintomi importanti, di frequenze ventricolari elevate e di un rapporto causa-effetto con l'attività fisica non esistono particolari limitazioni. In caso contrario vanno sconsigliate le attività fisiche ad intensità elevata o moderata. Inoltre vanno sconsigliate le attività a rischio intrinseco in caso di sincopi o presincopi e quelle a rischio di traumi in corso di trattamento anticoagulante.

**FORMA PERMANENTE:** in assenza di cardiopatia, di sintomi importanti, e di frequenze ventricolari elevate durante sforzo non esistono particolari limitazioni. Nei pazienti con frequenze elevate durante sforzo, anche dopo l'impiego di farmaci, va sconsigliata l'attività fisica ad intensità elevata o moderata. Nei cardiopatici la prescrizione dell'esercizio fisico è condizionata dal tipo di cardiopatia. Vanno sconsigliate le attività a rischio di traumi nei pazienti in trattamento anticoagulante.

## **PREECCITAZIONE VENTRICOLARE**

### **Basi anatomiche**

La preeccitazione ventricolare (una volta definita sindrome di Wolf Parkinson White) è determinata dalla presenza di connessioni accessorie atrio-ventricolari, che sono un residuo dello sviluppo fetale e sono costituite da miocardio di lavoro; tali connessioni attraversano il piano fibro-adiposo che isola elettricamente gli atri dai ventricoli e connettono direttamente il miocardio atriale con quello ventricolare; in condizioni normali atrio e ventricolo dal punto di vista elettrico comunicano solo tramite il sistema di conduzione.

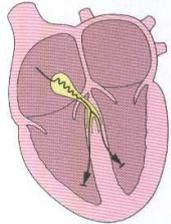
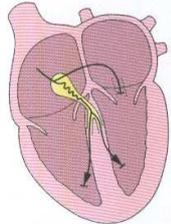
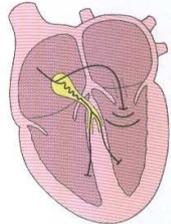
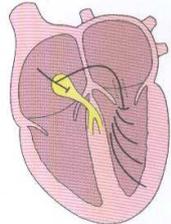
Sono localizzate attorno agli anelli valvolari e a seconda della loro posizione le connessioni vengono così classificate:

Sinistre: anteriore, anterolaterale, laterale, posterolaterale e posteriore

Settali: anteroseptale, settale media, posteroseptale

Destre: anteriore, laterale e posteriore

Il QRS nei pazienti con via accessoria è dato dalla fusione della conduzione attraverso questa e attraverso la normale via di conduzione.

Azione	ECG	Commenti
 <p>Connessione AV occulta (assente conduzione anterograda)</p>		Ventricoli attivati attraverso il normale sistema H-P (QRS stretto)
 <p>Preecitazione minima</p>		Fusione delle componenti della conduzione; l'una attraverso la connessione AV e l'altra predominante attraverso il nodo AV (minimo allargamento del QRS)
 <p>Preecitazione maggiore</p>		Una parte maggiore del ventricolo è attivata attraverso la connessione AV (ulteriore allargamento del QRS)
 <p>Preecitazione massima</p>		Ventricolo attivato esclusivamente attraverso la connessione AV (simula un CVP)

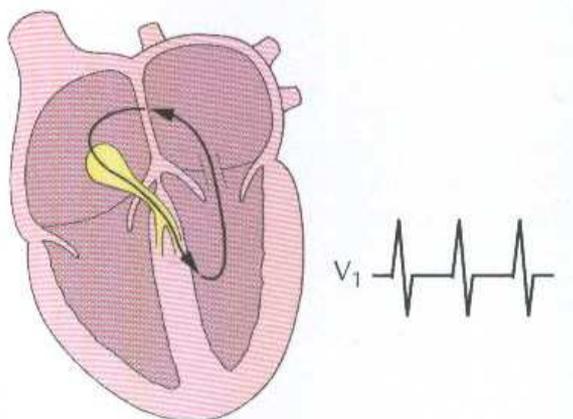
La velocità di conduzione lungo la via accessoria è maggiore di quella lungo la via normale, per cui gli impulsi che percorrono la via anomala viaggiano più velocemente, determinando un'attivazione ventricolare più precoce di quella attraverso la normale via di conduzione A-V.

L'attivazione precoce (*pre-eccitazione*) si propaga a partire dalla zona di inserzione della via anomala ed è tanto maggiore quanto minore è la conduzione attraverso la via normale, diventando massima quando la via normale è refrattaria (cioè non conduce più).

### Tachiaritmie da via accessoria

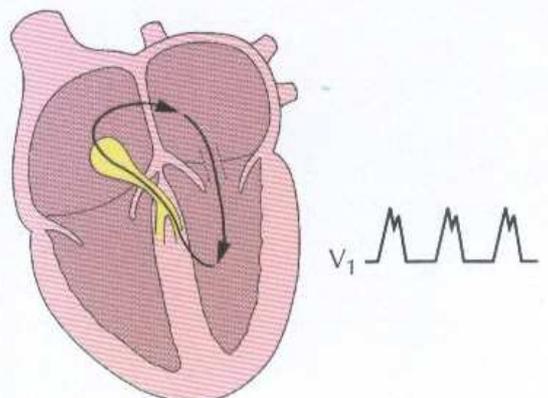
La presenza di una via accessoria atrio-ventricolare può causare l'insorgenza di diversi tipi di aritmie:

*La tachicardia parossistica sopraventricolare (TPSV) ortodromica*: è una tachicardia sopraventricolare da rientro, con QRS stretto (*se non coesiste blocco di branca*). E' la più frequente. Il rientro è in senso anterogrado attraverso la via nodo-hissiana e in senso retrogrado attraverso la via accessoria.



A Tachicardia ortodromica

La *tachicardia parossistica sopraventricolare (TPSV) antidromica*: il QRS è largo, perché il rientro è anterogrado attraverso la via accessoria e retrogrado attraverso la via comune.



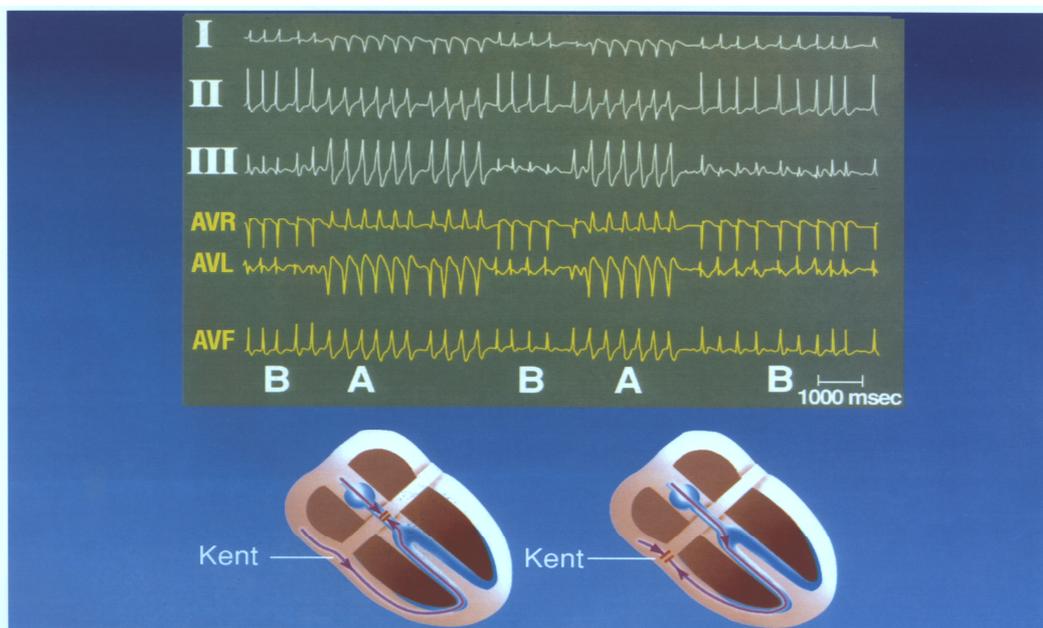
**B** Tachicardia antidromica

La *Fibrillazione atriale*, con complessi larghi alternati a complessi stretti, a seconda del periodo refrattario della via accessoria. Può degenerare in fibrillazione ventricolare se la via anomala consente di condurre a frequenza elevata.

Rappresenta la seconda aritmia più comune nei pazienti con preeccitazione ventricolare (10-38%).

La normale azione di protezione del ventricolo esercitata dal periodo refrattario del Nodo AV, che blocca in parte la conduzione degli impulsi ai ventricoli, viene persa nel momento in cui esiste una via accessoria, cioè una seconda connessione atrioventricolare, che al contrario del nodo A-V ha una conduzione “tutto o nulla”, che significa che finché non raggiunge il periodo refrattario conduce tutti gli stimoli ai ventricoli, qualunque sia la frequenza atriale.

Pertanto la risposta ventricolare durante fibrillazione atriale dipende dalle proprietà di conduzione del NAV e della via anomala. Quando la refrattarietà della via anomala è corta, gli impulsi vengono condotti ai ventricoli con una frequenza rapida ed una preeccitazione massima. In questa situazione è stata documentata l'evenienza di una degenerazione in fibrillazione ventricolare e morte improvvisa.



In presenza di fibrillazione atriale si può osservare un'alternanza tra complessi QRS larghi, che sono quelli in cui i battiti sono condotti dagli atri ai ventricoli attraverso la via accessoria, e complessi QRS stretti, quelli in cui gli impulsi sono condotti attraverso la normale via di conduzione.

#### **Preeccitazione ventricolare e attività fisica**

Lo sforzo può facilitare l'insorgenza delle aritmie ed in caso di fibrillazione atriale può favorire frequenze ventricolari pericolose. Nel paziente con preeccitazione il rischio aritmico viene valutato con lo studio elettrofisiologico.

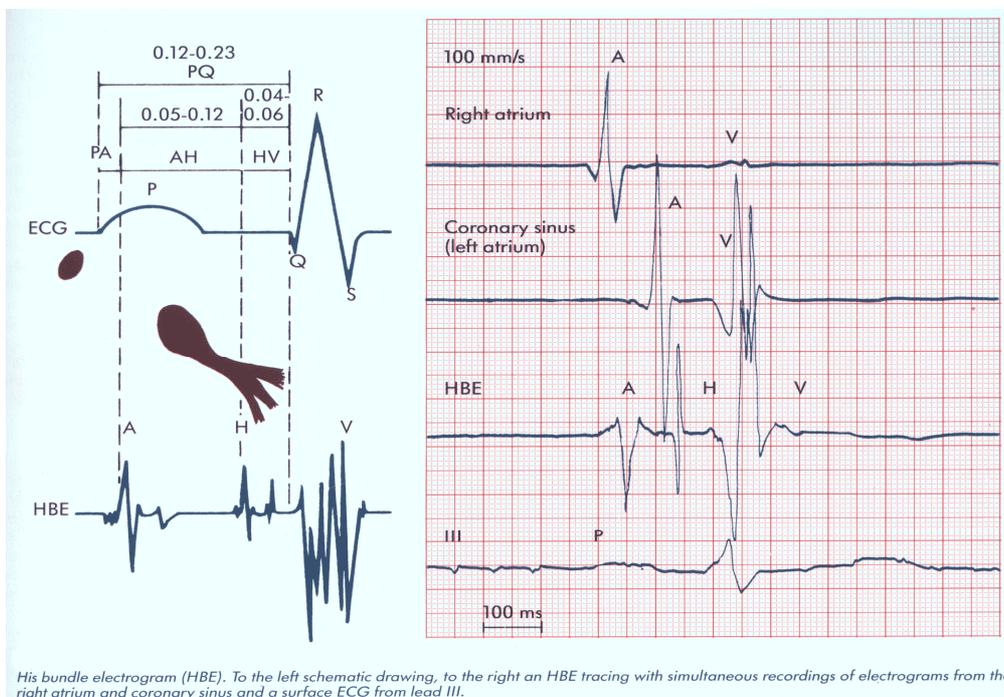
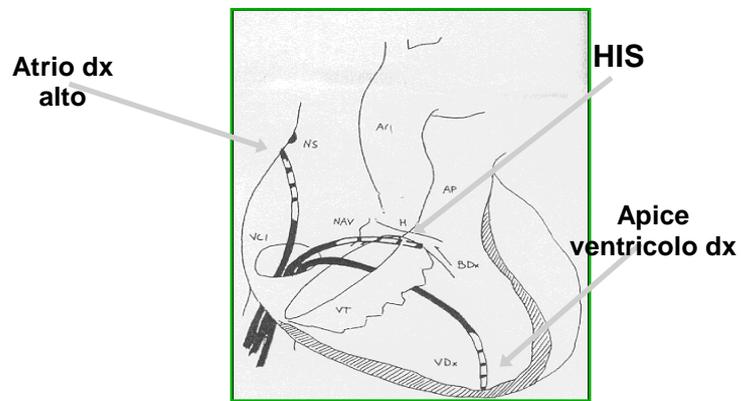
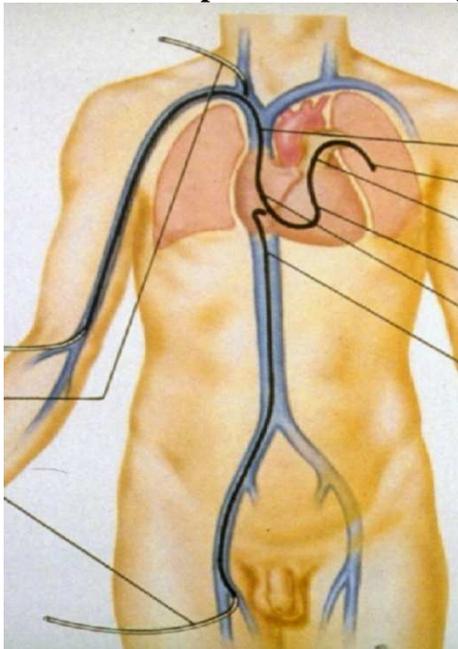
I criteri di rischio: Inducibilità di aritmie da rientro, Fibrillazione atriale con R-R minimo preccitato <250 msec di base e < 210 msec durante sforzo.

Nei soggetti asintomatici le attività fisiche ad intensità elevata vanno consigliate solo dopo uno studio elettrofisiologico che dimostri un basso rischio aritmico.

### Studio Elettrofisiologico Endocavitario

Si esegue introducendo per via venosa un numero variabile di elettrocateri all'interno delle cavità cardiache; si stimola il cuore da diverse posizioni anatomiche e si rilevano i segnali elettrici in vari punti degli atri e dei ventricoli.

### Inserimento e posizionamento degli elettrocateri



Tempi di conduzione che si misurano allo studio elettrofisiologico

## ABLAZIONE TRANSCATETERE DELLE TACHIARITMIE

### Scopo

Guarire un'aritmia ipercinetica eliminando le strutture coinvolte nella sua generazione, lesionando il punto vitale del circuito (*nelle forme da rientro*) o le cellule responsabili dell'aritmia (*nelle forme automatiche*)

### Indicazioni

Sintomatologia per palpitazioni o tachicardia debilitante.

Soluzione curativa definitiva e indipendente dai farmaci.

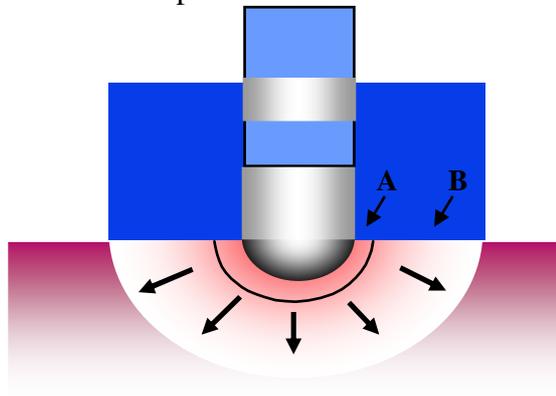
Professioni a rischio.

### Tecnica di esecuzione

Le prime esperienze di ablazione vennero fatte erogando attraverso l'elettrocaterete uno shock ad alta energia (100-400J). Successivamente è stata utilizzata la folgorazione (10-25J).

Attualmente si utilizza la RADIOFREQUENZA: corrente alternata ad alta frequenza (482 khz) erogata tra il polo distale del catetere ed una piastra posta sul dorso del paziente. Crea un campo magnetico che "brucia" una piccola parte del tessuto cardiaco, generando una lesione di circa 4/5 mm.

La punta del catetere emette *energia* per alcune decine di secondi. Tale energia riscalda le cellule fino ad una temperatura che oscilla tra 50 e 70 °C provocando una *lesione*.



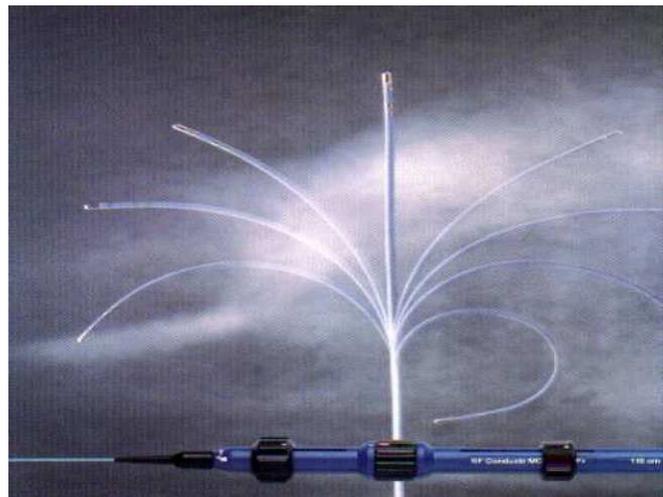
A. area del miocardio direttamente coinvolta dal flusso di corrente

B. lesione termica per via conduttiva dalla zona adiacente

### Cateteri per ablazione



*Single-curve*



*Multi-curve*

### Procedura di Ablazione con RF

In anestesia locale, attraverso diversi accessi venosi, mediante la metodica di Seldinger (come per la coronarografia ma attraverso le vene) vengono introdotti da 3 a 5 cateteri. In alcune situazioni può essere necessario un approccio arterioso o transtettale (per accedere all'atrio sinistro o al ventricolo sinistro).

Attraverso il catetere ablatore viene quindi erogata corrente RF nella zona che si vuole “ablare” (bruciare). Di solito in un’unica procedura vengono eseguiti lo studio diagnostico e l’ablazione. La procedura prevede l’esecuzione dello studio elettrofisiologico endocavitario dell’attività elettrica del cuore e l’induzione dell’aritmia clinica tramite stimolazione elettrica programmata; successivamente si procede alla localizzazione dei tessuti aritmici e quindi all’ablazione transcateretere delle cellule aritmogene.

## RITMI VENTRICOLARI

E’ importante stabilire se il ventricolo viene attivato da una sede senoatriale, atriale o atrioventricolare o da cellule ventricolari con attività automatica, in quanto:

- i ritmi sopraventricolari tendono ad essere molto più stabili di quelli ventricolari.
- la frequenza intrinseca dei pace-maker tende a ridursi progressivamente procedendo dal nodo SA al nodo AV ed ai ventricoli, per cui la diagnosi di ritmo ventricolare implica o il malfunzionamento degli altri potenziali pacemaker o una irritabilità ventricolare.

### Ritmo idioventricolare

B. QRS > 0,10 secondi (continua)

3. Nessuna onda P (origine ventricolare dell’impulso)

a. Frequenza < 40/minuto: ritmo idioventricolare



E’ un ritmo sostitutivo ed indica che tutte le strutture al di sopra del focolaio ventricolare che scarica non funzionano; questo è testimoniato dalla bassa frequenza del ritmo idioventricolare, che in questo caso si chiama ritmo “di scappamento”

### Ritmo idioventricolare accelerato

b. Frequenza da 40 a 120: ritmo idioventricolare accelerato (RIVA)



E’ espressione della presenza di un focolaio ventricolare “irritato” che scarica ad una frequenza più elevata di quella del nodo del seno, sopprimendo temporaneamente il ritmo sinusale; è caratterizzato da una frequenza elevata.

### Aritmie ventricolari

#### EXTRASISTOLI VENTRICOLARI

TACHICARDIA VENTRICOLARE: complessi regolari e FC > 100 b/min (fra 150 e 250)

NON SOSTENUTA: > 3 battiti < 30 sec

SOSTENUTA: > 30 sec o non tollerata emodinamicamente

FLUTTER VENTRICOLARE: complessi regolari e FC > 250 b/min

FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE: complessi estremamente variabili e FC > 250 b/min

TORSIONE DI PUNTA: rotazione dell’asse di depolarizzazione ventricolare

#### Extrasistoli Ventricolari

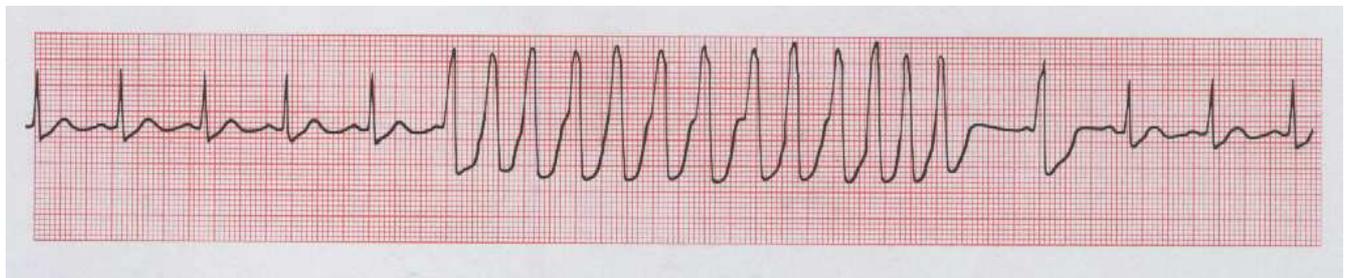
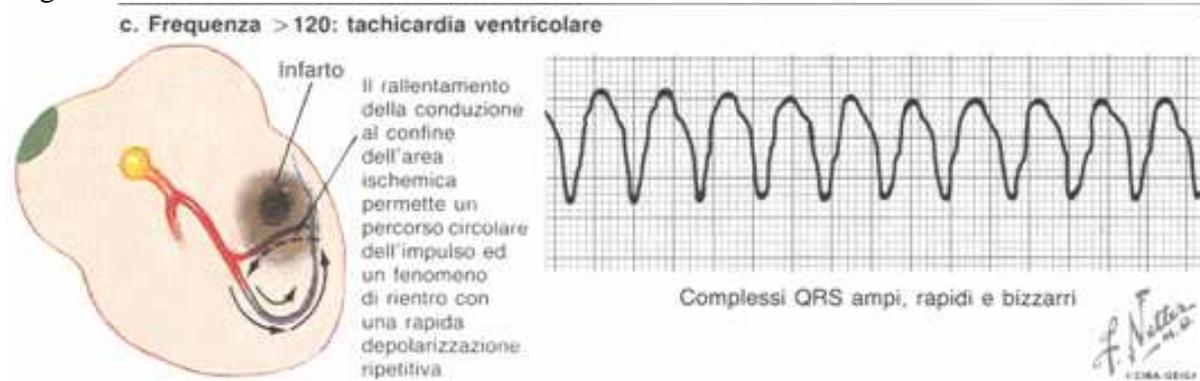
Battiti anticipati rispetto a quelli normali, che originano dal miocardio ventricolare; non sono preceduti da onda P; il QRS è di morfologia differente da quello sinusale e di durata aumentata.

#### Le extrasistoli ventricolari nello sportivo

Presenti nell'1% dei soggetti "apparentemente sani" e nel 40-50% dei soggetti "senza apparente cardiopatia strutturale". Possono riscontrarsi in soggetti "apparentemente sani" anche i extrasistoli ventricolari frequenti (> 30/h), e complessi (polimorfi, ripetitivi, R/T). Le percentuali sono sovrapponibili in atleti e sedentari.

**Tachicardia ventricolare**

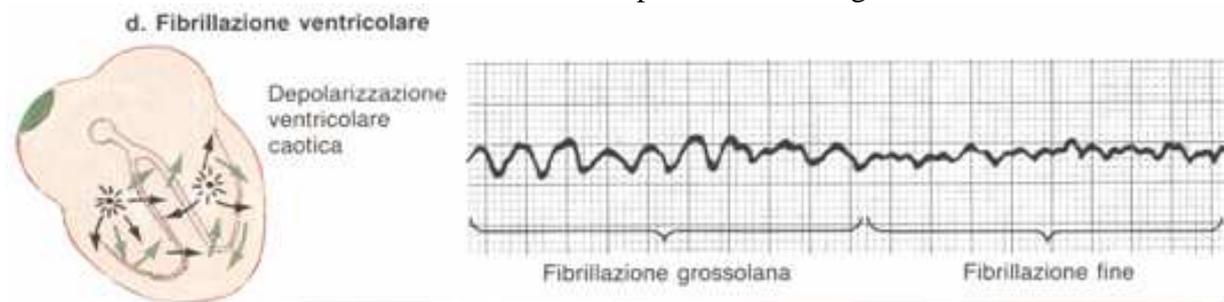
Attività ventricolare regolare a frequenza elevata, in genere intorno a 200 b/min, con complessi QRS larghi

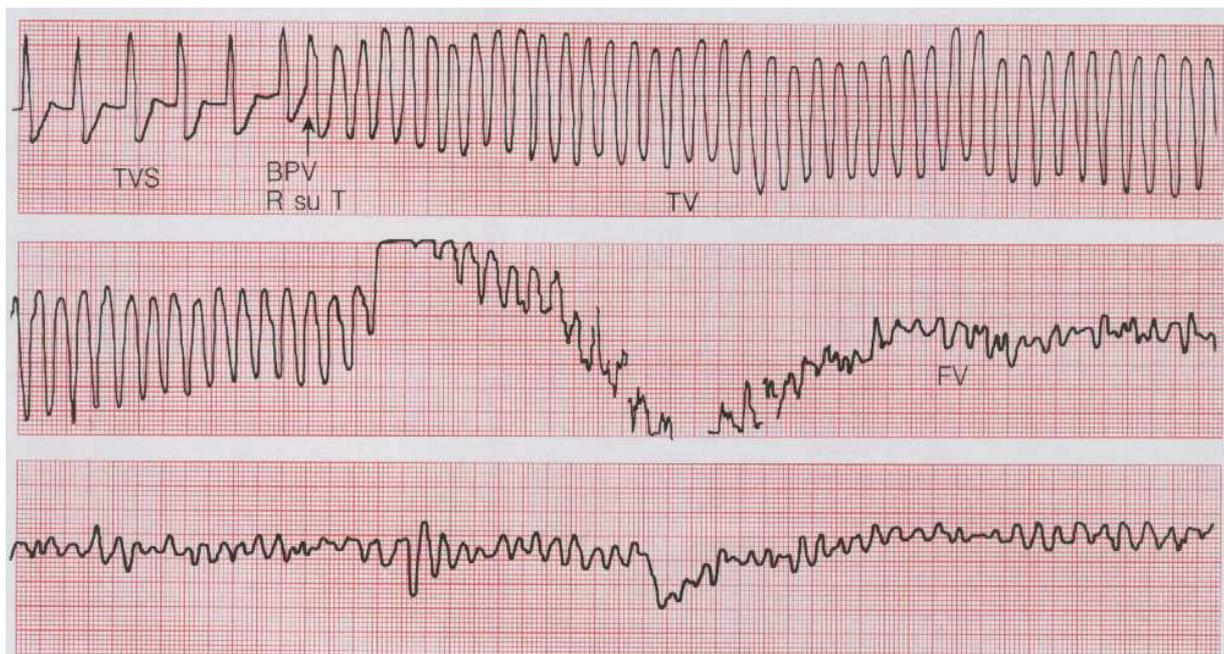


Striscia di monitoraggio di Unità Coronarica che mostra un episodio di TACHICARDIA PAROSSISTICA VENTRICOLARE non sostenuta, caratterizzata da QRS ampi e bizzarri, onda T di direzione opposta al QRS e frequenza di 180 b/min

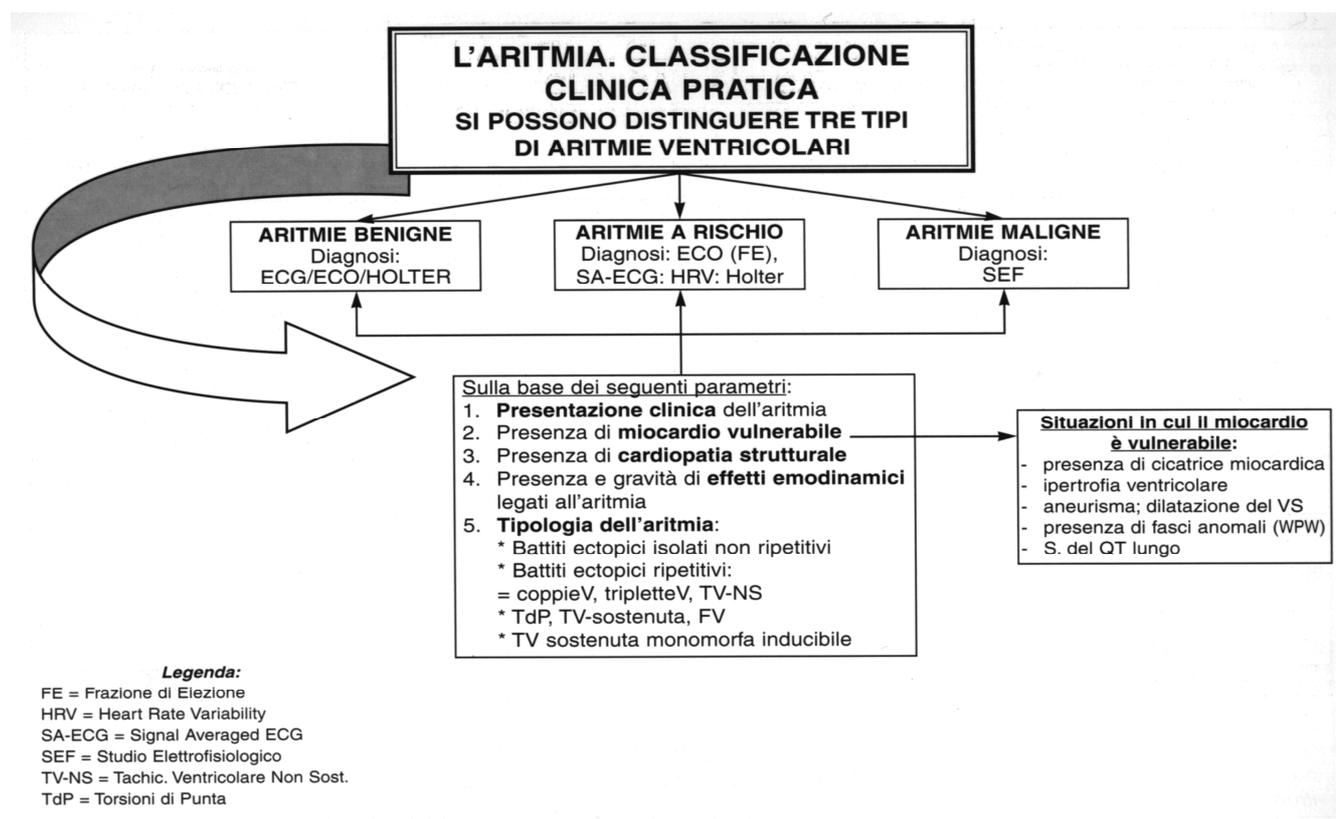
**Fibrillazione ventricolare**

Consiste in un'attività ventricolare caotica e completamente disorganizzata.





Striscia di monitoraggio di Unità Coronarica che mostra una TACHICARDIA VENTRICOLARE SOSTENUTA DEGENERATA IN FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE, con una frequenza di 312 b/min, con QRS ampi e all'inizio regolari, successivamente piccoli ed irregolari.



## MORTE IMPROVVISA

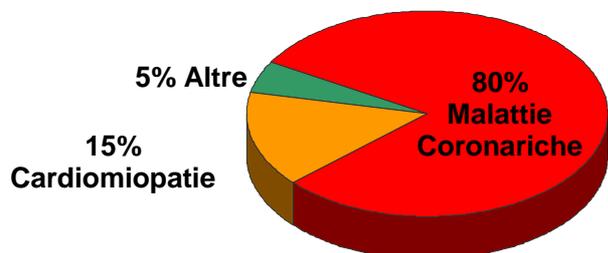
### **Definizione**

Morte naturale, preceduta da improvvisa perdita della coscienza, che si verifica entro 1 ora dall'inizio dei sintomi, in soggetti con o senza cardiopatia nota preesistente, ma in cui l'epoca e la modalità di morte sono imprevedibili.

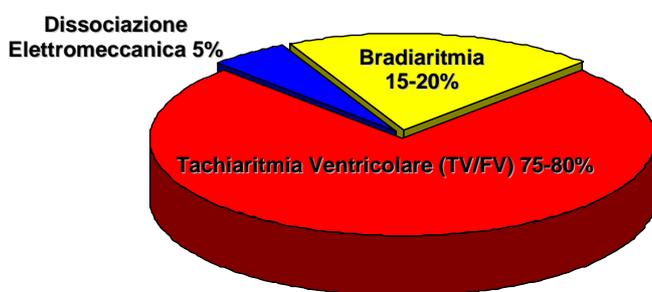
### **Eziologia**

La causa principale nel 90% dei casi è cardiaca

Coronaropatia	80%
Cardiomiopatia dilatativa/ipertrofica	10%
Cardiopatía ipertensiva/valvolare, sindromi aritmogene ereditarie, ecc. →	5%
Assenza di cardiopatia organica →	5%



**L'evento finale responsabile della MI è nel 90% dei casi un'aritmia**



### **Morte improvvisa negli atleti**

Rischio di MI estremamente basso: 1: 250.000 che praticano attività sportiva

Cause più comuni di MI:

- Cardiomiopatia ipertrofica
- Anomalie congenite delle coronarie
- Aneurisma aortico-sindrome di Marfan
- Stenosi aortica valvolare

### **Cardiomiopatia dilatativa idiopatica**

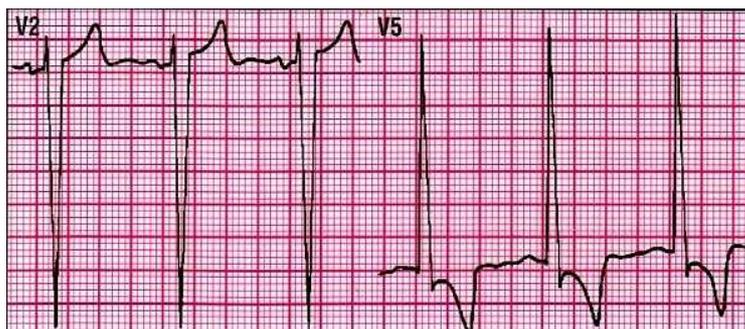
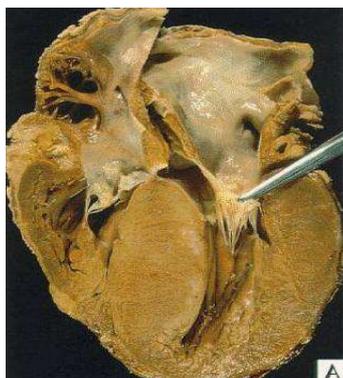
La stratificazione del rischio in questi paziente è difficile, l'unica variabile in grado di identificare un maggior rischio di M.C.I. è la SINCOPE.

I pazienti con sincope presentavano sia una frequenza più elevata della T.V. che una maggior compromissione funzionale del ventricolo sinistro e l'entità di tale compromissione è un forte predittore di mortalità.

### **Cardiomiopatia Ipertrofica**

Incidenza di M.I. 2 – 4 %. Fattori predittivi: Tachicardia Ventricolare spontanea e sincope, Familiarità positiva per M.I.. I parametri ECOcardiografici non sono utili per l'identificazione dei soggetti a rischio ed anche lo studio elettrofisiologico per la ricerca di una possibile induzione di aritmie ventricolari non si è dimostrato utile, ma anzi a volte pericoloso.

**E' Causa del 50% dei casi di MI negli atleti**



### **Fattori di rischio per M.I.**

- Età (giovani)
- Storia di arresto cardiaco/FV
- Familiarità per morte improvvisa
- Sincopi ricorrenti (in giovane età)
- Mutazioni genetiche maligne
- Frequenti e ripetitivi run di TVNS evidenziati all'Holter
- Anormale risposta pressoria all'esercizio fisico
- Spessore della parete Vsn > 30 mm (18 anni)
- Fibrillazione atriale a rapida risposta ventricolare
- Ischemia miocardica

Questi fattori di rischio hanno un valore predittivo positivo inferiore al 50%.

### **Displasia Aritmogena del Ventricolo Destro**

E' una patologia caratterizzata dalla sostituzione del tessuto miocardico da tessuto lipidico e fibrolipidico. Una delle complicanze più frequenti è la possibile insorgenza di episodi di tachicardia ventricolare, con caratteristica morfologia a blocco di branca sinistra in quanto origina dal ventricolo dx.

L'incidenza di M.I. è bassa (2%). Le aritmie sono spesso innescate dallo sforzo.

Il tratto di *efflusso* e *afflusso* del ventricolo dx e l'*apice* rappresentano "il triangolo della displasia" e sono aree da cui possono originare le aritmie.

### **Anomalie congenite delle coronarie**

Consistono fondamentalmente in anomalie nella distribuzione delle coronarie, o sviluppo incompleto o assenza della coronaria sn, ed altre anomalie di vario tipo.

Potendo a volte passare inosservate fino all'episodio acuto, sono causa del 20% dei casi di MI negli atleti.

La sincope durante l'attività sportiva o la comparsa di dolore precordiale possono indirizzare alla diagnosi.

### **Stenosi Aortica Congenita**

Rappresenta una delle cause più frequenti di morte improvvisa negli atleti.

Riguarda tuttavia una minima percentuale di atleti, perchè rispetto alle altre anomalie presenta sintomi facilmente identificabili.

### **Sindrome di Marfan**

Si tratta di una patologia ereditaria caratterizzata da lassità del tessuto connettivo, che a livello cardiovascolare può causare una dilatazione progressiva *dell'aorta fino all'aneurisma*.

### **Sindromi aritmogene ereditarie: QT lungo e Brugada**

Sono due patologie consistenti in un'anomalia dei canali ionici, che spesso passano inosservate perché colpiscono bambini o giovani apparentemente sani, che possono condurre una vita completamente normale.

La loro diagnosi viene spesso formulata solo dopo la comparsa dei primi sintomi che, nella maggior parte dei casi, sono rappresentati da un episodio sincope. In assenza di un ECG in grado di riconoscerne precocemente la presenza e di un'adeguata terapia, la morte improvvisa può diventare la prima manifestazione della malattia.

### **Sindrome del QT lungo (LQTS)**

E' una patologia che può essere acquisita o congenita, con una prevalenza vicina a 1/3000 – 1/5000.

Si tratta di una malattia genetica caratterizzata dall'insorgenza di episodi sincopali dovuti a tachicardie ventricolari, tipo torsione di punta.

La diagnosi è ECGráfica: prolungamento dell'intervallo QT più o meno marcato o con anomalie morfologiche dell'onda T. Da rilevare che si misura non l'intervallo QT, ma l'intervallo QTc, cioè l'intervallo QT di base corretto per la frequenza cardiaca, in quanto in presenza di bradicardia normalmente l'intervallo QT si allunga.

La morte improvvisa può essere la prima manifestazione della malattia ed è stato dimostrato che si verifica nel 14% dei soggetti affetti da sindrome del QT lungo.

#### *Identificazione clinica dei pazienti*

Nel 30% dei casi la diagnosi viene fatta in seguito ad un episodio di sincope inspiegata o morte improvvisa non avvenuta. Nel 60% in base ad un ECG di screening su familiari di individui colpiti da sincope (10%) o altri eventi cardiaci (50%) e nel 10% dei casi durante esami di routine.

Per questo motivo è molto **IMPORTANTE** eseguire un ECG di screening su tutti i familiari in vita di un paziente in cui viene diagnosticata una sindrome del QT lungo, nonché fare un'accurata ricostruzione dell'albero genealogico familiare,

#### *Criteri per la diagnosi*

##### CRITERI MAGGIORI:

- Intervallo QTc >440 msec per il sesso maschile e >460 msec per il sesso femminile
- Sincope indotta dallo stress
- Familiarità per LQTS

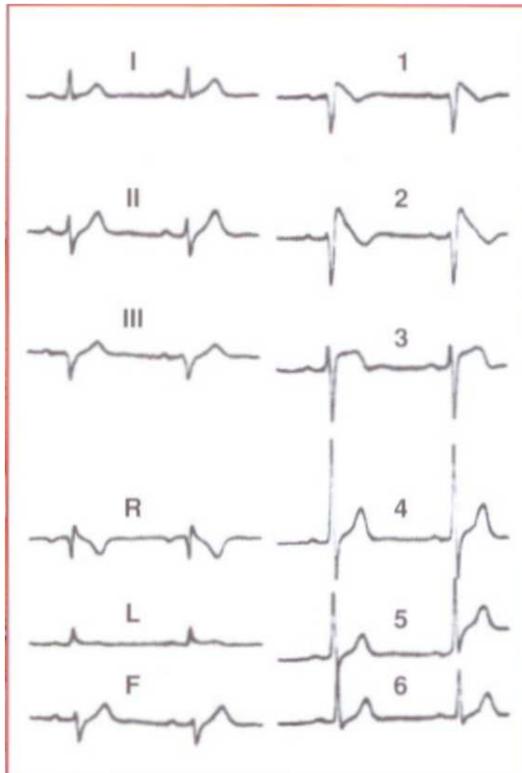
##### CRITERI MINORI:

- Sordità congenita
- Episodi di alternanza dell'onda T
- Frequenza cardiaca bassa (nei bambini)
- Ripolarizzazione ventricolare anormale

Per fare la diagnosi è necessaria la presenza di almeno 2 criteri maggiori o 1 criterio maggiore e 2 minori.

#### **Sindrome di Brugada**

Patologia dei canali ionici correlata al gene SCN5A. L'aspetto ECGráfico è quello di blocco di branca destra, spesso incompleto, con sovraslivellamento del tratto ST in V1 e V2.



Può causare fibrillazione ventricolare ed arresto cardiaco. Il cuore strutturalmente è normale

#### *Manifestazioni cliniche*

Arresto cardiaco/morte improvvisa, sincope, respiro notturno agonizzante, “epilessia, tachiaritmie sopraventricolari. Storia familiare di MI in giovane età. Sintomi aspecifici (*dolore toracico*). Manifestazioni ECGrafiche. Esiste anche la possibilità di un gene carrier asintomatico (portatore sano).

### Arresto cardiaco e defibrillazione precoce sul territorio Utilità e Modelli Organizzativi

#### Arresto Cardiaco

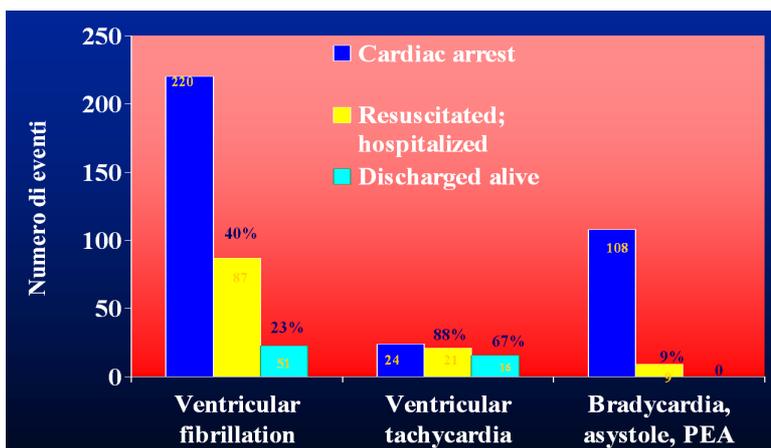
Si verifica nel 60% dei casi in ambiente extraospedaliero e nel 40% in ambiente intraospedaliero. Il paziente che più frequentemente va incontro a questo evento è quello di età 60 - 65aa e di sesso maschile.

La sede in cui si verifica l’evento è nel 70 - 80% l’abitazione, nel 10 - 15% il posto di lavoro e nel 5% altre sedi, L’evento si verifica in presenza di testimoni nel 65% dei casi.

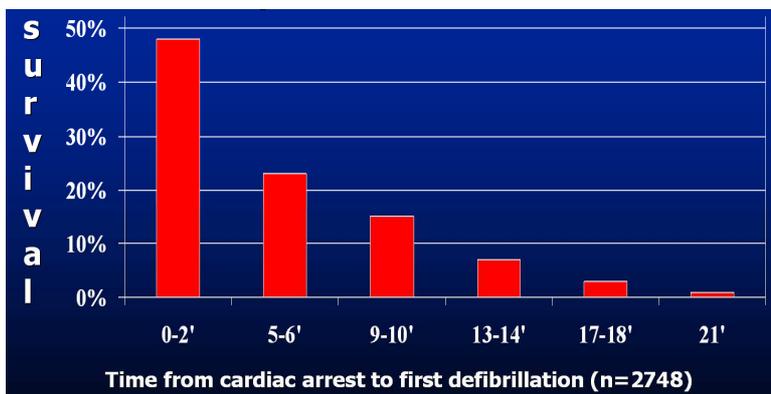
Continuum del Servizio d’Emergenza Medico Territoriale atto a prestare i primi soccorsi sulla sede dell’evento morboso ed a trasportare il paziente nel più idoneo ambiente di cura.

#### Clinica

Entro alcuni secondi dall’arresto cardiaco, la vittima perde coscienza e smette di respirare. Dopo 4-6 minuti di arresto cardiaco, si manifesta un danno cerebrale significativo. Per ogni minuto trascorso, la sopravvivenza diminuisce del 10 %. Più precocemente viene ripristinata la circolazione cerebrale maggiore è la probabilità di un pieno ripristino delle funzioni cerebrali. Il 90 % degli arresti viene risolto se la defibrillazione avviene nei primi 2 minuti.



*Sopravvivenza ad AC Extraospedaliero*



*Rapporto tra Sopravvivenza e Tempo alla Defibrillazione*

#### Catena della Sopravvivenza

Continuum del Servizio d’Emergenza Medico Territoriale atto a prestare i primi soccorsi sulla sede dell’evento morboso ed a trasportare il paziente nel più idoneo ambiente di cura.



I quattro anelli **di questa catena sono**: L'accesso precoce al sistema di emergenza, la rianimazione cardiorespiratoria precoce, la defibrillazione precoce ed il trattamento avanzato cardiaco precoce (ACLS).

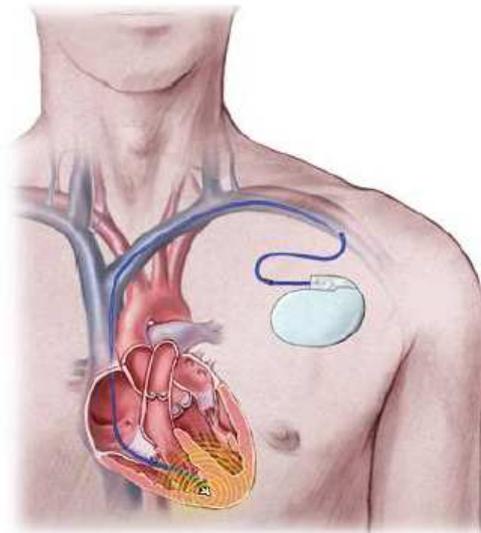
### ***Defibrillazione Precoce***

L'obiettivo prioritario è quello di defibrillare entro 5 min. dalla chiamata. Le condizioni necessarie perché questo si possa realizzare sono:

- addestramento, equipaggiamento ed autorizzazione per il personale sanitario
- massima diffusione dell'uso del defibrillatore nel territorio
- lo sviluppo di progetti di defibrillazione precoce in ambienti con presenza contemporanea di più di 10.000 persone (stadi - concerti etc.) oppure dove si preveda 1 arresto cardiaco/1000/anno.
- il progetto di defibrillazione precoce dovrebbe essere inserito nei sistemi di emergenza locali (118)

### **Trattamento delle aritmie**

#### ***Defibrillatore impiantabile***



E' la più efficace misura di prevenzione della morte improvvisa aritmica

E' un piccolo dispositivo che si posiziona in sede sottocutanea in regione subclaveare, possibilmente sinistra, collegato a uno o due elettrocateretri, che arrivano sino al cuore espletando le seguenti principali funzioni:

- Monitoraggio dell'attività elettrica
- Controllo della frequenza del battito cardiaco, con intervento in caso di tachiaritmia o stimolazione in caso di bradiaritmia

E' in grado di distinguere un'accelerazione fisiologica dei battiti dovuta a stress o sforzo fisico, da una vera e propria aritmia cardiaca (*bradicardia o tachicardia*).

In caso di bradicardia interviene stimolando il cuore ad una frequenza minima programmata come un normale pace-maker.

In caso di tachiaritmia ventricolare cerca di interromperla con una stimolazione a frequenza superiore a quella dell'aritmia.

Nel caso di fibrillazione ventricolare o di tachicardia ventricolare in cui la stimolazione ad alta frequenza non abbia sortito effetto, eroga uno shock elettrico che interrompe l'aritmia ripristinando il ritmo sinusale.

In questo caso il paziente avverte una sensazione simile ad un forte pugno, talvolta anche doloroso, al torace. Questo è dovuto ad una contrazione del muscolo pettorale e delle braccia in seguito allo shock.

Poiché il dispositivo interviene dopo alcuni secondi dall'inizio dell'aritmia, è probabile che il paziente possa accusare sincope o presincope.

### **Tempi di Intervento**

“8” Battiti veloci per dichiarare la presenza di una aritmia 3 sec.  
Ritardo (programmabile in cicli o sec.) per permettere ad un'aritmia di breve durata di interrompersi spontaneamente 1 sec.  
Carica Condensatori 10 sec.  
Riconferma (per essere sicuri che l'aritmia non si sia interrotta durante la carica) 1 sec.  
In definitiva l'erogazione della prima scarica alla massima energia si verifica dopo 15 - 20 sec. Dall'inizio dell'aritmia.

### **L'attività fisica nel paziente portatore di DI**

Poiché è frequente la relazione tra esercizio fisico e aritmie potenzialmente maligne, la riabilitazione viene affrontata con il timore di evocare il funzionamento del device.  
Un recente studio su oltre 100 pz. portatori di DI ha dimostrato dopo il periodo di training un incremento significativo degli indici di capacità aerobica ed aumento del 16% della resistenza allo sforzo.  
Durante il training fisico l'incidenza di aritmie ventricolari ripetitive è stata maggiore rispetto ai soggetti di controllo, ma sono state tutte opportunamente interrotte dal device.

### **Le aritmie nell'atleta**

Possono essere benigne, e pertanto compatibili con l'idoneità allo sport.  
Parafisiologiche: tipiche degli “atleti professionisti”, sono spesso conseguenti a modificazioni neurovegetative simpatiche e vagali legate all'attività fisica effettuata in modo prolungato e sistematico.  
Patologiche: con *effetti emodinamici* sulla prestazione atletica e sulla carriera sportiva, dovute al *substrato aritmogeno*: cardiopatia strutturale o patologia aritmica primaria. Sono a rischio di *arresto cardiaco e morte improvvisa*.

### **Aritmie e attività fisica**

Le attività fisiche che possono determinare una forte risposta emotiva (*alpinismo, sci di discesa*) vanno evitate in tutte quelle condizioni in cui l'insorgenza di aritmie è favorita dall'aumento improvviso delle catecolamine.

Nelle situazioni aritmiche associate a rischio di sincope vanno sconsigliate le attività fisiche nelle quali la perdita di coscienza può causare morte traumatica o da annegamento (*alpinismo, sport motociclistici, nuoto, immersioni*).

Nei blocchi atrio-ventricolari va tenuto presente un possibile effetto peggiorativo indotto da un'attività aerobica regolare ad elevata intensità, a causa dell'ipertono vagale indotto da tale attività.

### **Approccio clinico delle aritmie ventricolari nello sportivo**

Non dovrebbe essere diverso da quello in soggetti sedentari a cuore apparentemente sano. In entrambe le popolazioni, infatti, esiste la medesima probabilità che l'aritmia sia l'espressione di una cardiopatia misconosciuta o rappresenti un marker indipendente di rischio di morte improvvisa.

Non andrebbe mai dimenticato che gli atleti possono evidenziare le peculiarità morfologiche del "*cuore d'atleta*", che includono un aumento della massa e degli spessori ventricolari sinistri, nonché un marcato aumento delle dimensioni ventricolari, spesso in relazione al tipo di sport, al sesso ed a presumibili fattori genetici. Il grado di tale rimodellamento cardiaco può far nascere il *sospetto della presenza di una malattia cardiaca*.

La diagnostica differenziale tra forme fisiologiche e patologiche assume negli atleti risvolti più intricati rispetto al resto della popolazione.

### **Approccio clinico delle aritmie ventricolari nello sportivo**

Recentissimi lavori segnalano un rischio aumentato di morte improvvisa (*2.5 volte*) negli atleti al di sotto dei 35 anni rispetto ai sedentari di pari età.

L'esercizio fisico non aumenterebbe "di per se" il rischio di morte improvvisa, ma agirebbe come "*trigger*" per lo sviluppo di aritmie fatali esclusivamente in atleti portatori di una anomalia cardiaca subclinica e non identificata.

E' pertanto molto importante escludere con la *massima certezza* la presenza di una cardiopatia in un atleta portatore di una *aritmia ventricolare frequente e complessa*.