

Le Aritmie

Le aritmie sono determinate da anomalie che interessano la formazione e la conduzione dello stimolo. Le aritmie da alterata **formazione** dello stimolo possono risiedere a livello del **nodo SA**, dando vita alla tachicardia, alla bradicardia ed all'aritmia sinusale. Possono verificarsi, inoltre, per formazioni di un impulso ectopico di tipo passivo o attivo. I disturbi della **conduzione** sono determinati da un ostacolo od un'accelerato impulso, dando vita alle sindromi di Wolfe-Parkinson-White, ai blocchi AV, ai blocchi di branca.

In tutte le aritmie si ha alterazione della funzionalità cardiaca con riduzione della **frazione di eiezione F.E.**: è la differenza di volume ventricolare sinistra tra diastole e sistole. Nel normale è circa il **55%**.

Le tachicardie

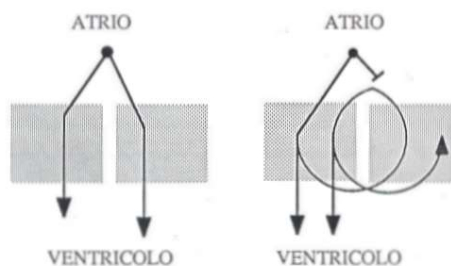
La tachicardia è definita una sequenza di 3 o più complessi con $F > 100$ bpm. È di frequente osservazione nei soggetti con cardiopatia organica. Può essere di diversi tipi:

- **Non sostenuta**: di durata non superiore ai 30 secondi.
- **Sostenuta**: di durata superiore a 20 secondi o inferiore a 30 secondi con compromissione emodinamica.
- **Incessante**: presente per un tempo superiore al 10% nelle 24 ore.
- **Iterativa**: frequenti episodi brevi intercalati da periodi di ritmo sinusale.
- **Parossistica**: con inizio e fine improvvisi.

Meccanismi alla base delle tachicardie

Rientro

Si ritiene possibile che l'aritmia inizi per l'attività di un segna-passi che emette impulsi con notevole rapidità. Una condizione necessaria per il rientro è la presenza di zone di miocardio con **differenti caratteristiche di conduzione e/o refrattarietà**. Lo stimolo iniziale, quindi, attraversa diverse zone, risultando bloccato in altre non refrattarie. Se lo stimolo attraversa una via **rallentata**, questi stimola le zone che prima erano refrattarie e che ora hanno recuperato l'eccitabilità, con il completamento del circuito e l'instaurazione di un **circolo vizioso**.



Fenomeno del rientro

Esaltato automatismo

L'automatismo è una proprietà principalmente del nodo SA, di parti del nodo AV e del sistema His-Purkinje. Questo si basa su una graduale **perdita del potenziale a riposo** che, quando raggiunge il valore soglia, può determinare una risposta propagata. Ciò avviene nelle cosiddette PPM. Gli eventi maggiormente responsabili di questa trasformazione sono:

- Aumento delle catecolamine.
- Alterazioni elettrolitiche.
- Ipossia o ischemia.
- Effetti meccanici, come lo stiramento.
- Farmaci come la **digitale**.

Triggered Activity o aumento di eccitabilità indotto

È un fenomeno che si scatena in condizioni di alterazione della frequenza cardiaca.

Questo fenomeno avviene grazie a fenomeni di **post-depolarizzazione precoci**, che si verificano durante le fasi finali del potenziale d'azione (fasi 2 e 3 di depolarizzazione). Queste post-depolarizzazioni sono provocate da riduzione della **corrente I_{K_r}** (corrente di potassio verso l'esterno), ed aumento contemporaneo dell' **I_{Ca}** e dell' **I_{Na}** (Calcio e Sodio verso l'interno). Queste alterazioni elettrochimiche determinano un **aumento della durata del potenziale d'azione**, cui si associa un **prolungamento di QT** all'ECG.

Di fatto, esiste la possibilità che le post-depolarizzazioni si instaurino subito dopo la fase di refrattarietà assoluta, cioè durante la fase 4 di depolarizzazione. Queste post-depolarizzazioni sono definite **ritardate**, raggiungendo la soglia e scatenando altri potenziali d'azione. Questa condizione è definita **trigger** ed il miocardio **triggerato**.

Condizioni che **diminuiscono il flusso di K^+** all'esterno sono: ipokaliemia, ipossia, acidosi e farmaci (chinidina, disopiramide ibutilide, sotalolo, fenotiazine e terfenadina). Condizioni che **aumentano il flusso di Ca^{2+}** all'interno sono: aumento del tono simpatico e bradicardia.

Tachicardie sopraventricolari

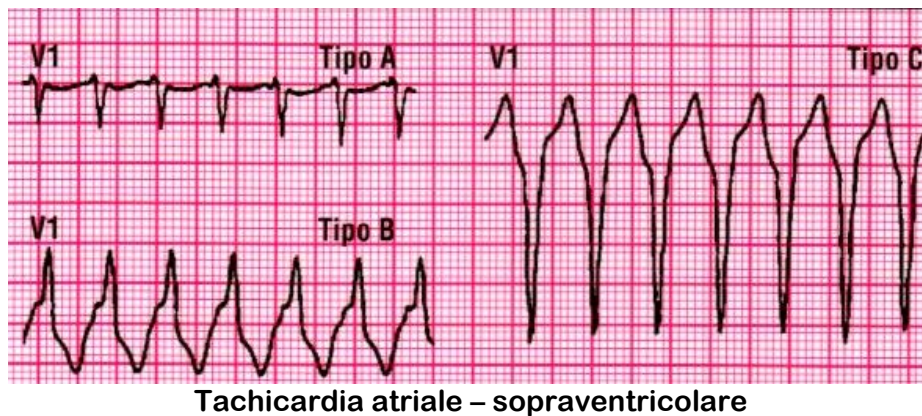
Tachicardia sinusale

Aumento della frequenza sinusale oltre i 100 bpm nell'adulto in condizioni di riposo.

Tachicardia atriale - sopraventricolare

Rappresenta meno del 10% delle tachicardie sopraventricolari nei soggetti < 40 anni e più del 20% nei soggetti con 60 anni e più.

La frequenza atriale è, in genere, inferiore a **240 bpm** con **conduzione AV 1:1**. È focale. È divisa in: a) parossistica, con inizio e fine brusca; b) incessante, per una durata maggiore di 12 ore al giorno; c) multifocale (o aritmia atriale caotica), caratterizzata dalla presenza di più morfologie delle onde P, con irregolarità degli intervalli PP.



Fibrillazione atriale

È l'aritmia più comune negli adulti, con una frequenza nella popolazione adulta dello 0,3-0,4%, raggiungendo l'11,5% nei soggetti >65 anni.

L'attività atriale è generalmente rapida, con una frequenza di **450 – 660 bpm**; il nodo Av, per la sua refrattarietà, riesce a bloccare parte di questi impulsi, con una conduzione di **150-180 bpm**, totalmente aritmica.¹

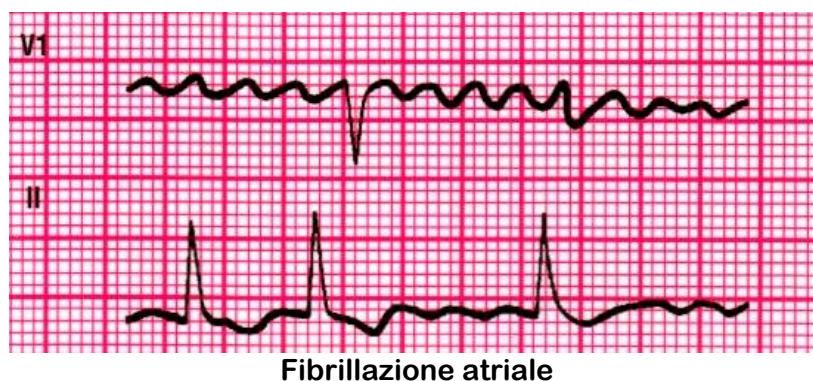
L'elettrogenesi è legata alla presenza di un segna-passi ectopico che scarica impulsi ad alta frequenza ed al fenomeno del microrientro. La fibrillazione atriale altera la funzione miocardica mediante diversi meccanismi:

- Perdita della sistole atriale: diminuzione del riempimento ventricolare.
- Inappropriata frequenza ventricolare: frequenza troppo alta.
- Irregolarità del ritmo ventricolare: ne consegue una variazione continua della gittata sistolica da battito a battito, così come della pressione; **il polso è completamente aritmico.**²

In caso di FA, il mantenersi di un ritmo caotico, rapido e irregolare, provoca un accorciamento del periodo refrattario atriale che tende ad automantenere la fibrillazione: **rimodellamento atriale**.

Si riscontra l'**assenza di onde P**, sostituite da **onde f**, in numero elevato e piccole.

In corso di fibrillazione atriale si osserva, spesso, una dilatazione ventricolare con progressiva insufficienza relativa miocardica o valvolare.



Esistono diversi tipi di fibrillazione atriale:

¹ Il nodo AV è **decrementale**: ad un aumento della frequenza SA, risponde con un aumento della **refrattarietà**.

² Con la defibrillazione elettrica si restaura l'attività del nodo SA e si ha un recupero della gittata di oltre il 40%.

- **Permanente:** o cronica; è a massima frequenza in alcune cardiopatie, in oltre l'80% dei casi, specie in corso di **stenosi mitralica**. Non vengono effettuati più tentativi di elettroconversione.
- **Parossistica:** è per lo più da sforzo, da emozione o da febbre; è spesso legata a patologie di tipo infiammatorio-irritativo di **stomaco** e **duodeno**, per l'alterazione dell'innervazione comune. È presente, inoltre, in caso di **tromboembolia polmonare**. È legata ad una sensazione di sfarfallio, con lieve malessere, a volte ansia, e cardiopalmo. Il polso è aritmico.
- **Persistente:** l'aritmia non si interrompe spontaneamente, ma con interventi terapeutici (elettrici o farmacologici).

La **conversione elettrica** è il provvedimento più efficace con successi all'80-95%.³
 La **conversione farmacologia** ha successo nel 70% per la **chinidina**, ed al 50% per l'**amiodarone**.⁴

Flutter atriale – tachicardia atriale da macrorientro

Ha stretti rapporti con la fibrillazione, con aspetti che lo contraddistinguono.

Il flutter atriale è un'aritmia sincronizzata caratterizzata da onde atriali perfettamente uguali, ad una frequenza solitamente superiore a **240 bpm** e conduzione atrioventricolare variabile. Nel flutter gli atri fluttuano con una frequenza di **300-400 bpm**, mentre nella fibrillazione è circa 600 bpm.

L'elettrogenesi è legata ad uno stimolo atriale che, incontrando un blocco unidirezionale in un'area miocardica resa refrattaria da processi patologici, si diffonde in senso opposto alla zona di refrattarietà. a seconda del blocco di protezione del nodo AV, gli impulsi raggiungono i ventricoli ogni 2-3-4.

All'ECG si riscontrano le **onde F** che ricordano il succedersi di una sega. Le onde si presentano **difasiche** con una fase negativa molto evidente: **onda TA** di ripolarizzazione.



Flutter atriale

È classificata in tre tipi:

- **Tipico:** nella forma comune il circuito di rientro presenta un'area di conduzione lenta nella striscia di tessuto delimitato anteriormente dall'**anulus** tricuspide e posteriormente dall'**ostio della cava inferiore** e della **valvola di Eustachio: istmo cavo-tricuspide**; se la conduzione avviene in senso antiorario è detto

³ Energie comprese tra **120** e **300 joules** sono sufficienti.

⁴ Beta-bloccanti, verapamil, disopiramide hanno modesto effetto antifibrillatorio.

tipico comune, al contrario è detto **tipico non comune**. L'atrio sx è attivato passivamente. Le onde F a dente di sega sono negative in D2, D3 e aVF.

- **Incisionale o post-operatorio:** è provocato dalla cicatrice residua dell'atriotomia. Le cardiopatie congenite costituiscono circa il 93% dei casi.
- **Atipico:** è un flutter da macrorientro qualsiasi che non utilizza l'isto cavo-tricuspidale.

Tachicardia da rientro del nodo AV – da rientro intranodale

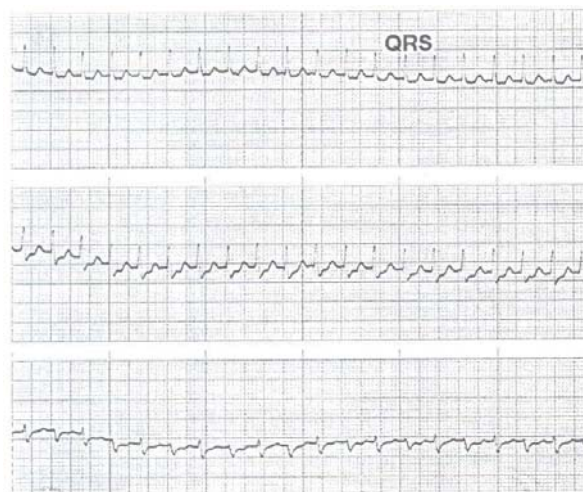
È legata alla presenza di un circuito di rientro nell'area del nodo AV. È causa del 60% di tutte le tachicardie parossistiche sopraventricolari ed il rapporto AV è quasi sempre 1:1, con una frequenza di **150 – 250 bmp**.

Si ritiene che il nodo AV abbia due connessioni principali con l'atrio circostante, una veloce ed una lenta:

- **Via veloce:** localizzata subito a monte del fascio di His, con una refrattarietà maggiore della via lenta in senso anterogrado.
- **Via lenta:** localizzata lungo l'inserzione della tricuspide di fronte all'imbocco del seno coronario, con una refrattarietà maggiore della via veloce in senso retrogrado.

Queste due vie determinano meccanismi di rientro differenti in base alla direzione dell'impulso, con differenti quadri di ECG. Sono tre i tipi di tachicardia da rientro intranodale:

- **Comune – bradi-tachi:** forma slow-fast; prevede un coinvolgimento anterogrado della via lenta e retrogrado della via rapida. L'onda P è generalmente mascherata all'interno del QRS.⁵



Sindrome Bradi-Tachi

- **Non comune – tachi-bradi:** forma fast-slow o reverse; prevede un coinvolgimento anterogrado della via veloce e retrogrado della via lenta. L'onda P

⁵ Immagina che l'impulso parta da un focolaio ectopico stimolando per primo la via lenta in senso anterogrado; poi si ha conduzione retrograda nella via veloce che sale verso l'alto e stimola tutto l'atrio, determinando la tachicardia → onda P nascosta dal QRS perché la conduzione atriale è tardiva e contemporanea alla ventricolare.

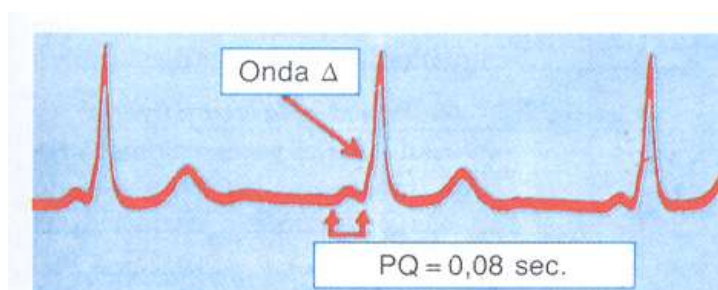
è negativa nelle derivazioni inferiori, si distacca nettamente dal QRS e l'intervallo Rp è maggiore dell'intervallo PR.⁶

- **Bradi-bradi** o **bradi-medio**: il circuito è costituito da due vie, una lenta anterograda ed una intermedia; è rara.

Tachicardia da via accessoria – da rientro atrioventricolare

È un'aritmia a carattere prevalentemente parossistico⁷, con frequenza generalmente di **140-280 bpm**. Il rapporto AV è 1:1. Una via del rientro è costituita da un ponte anomalo che connette un atrio con il ventricolo e bypassa il normale sistema di conduzione: **fascio di Kent**. Sono divise in base alle caratteristiche delle vie accessorie:

- **Wolff-Parkinson-White**: tachicardia da via accessoria manifesta; PR corto, inferiore ai 0,10 sec, impastamento della parte iniziale del QRS (**onda Delta**), QRS > 0,12 sec. e tachicardia.⁸



Sindrome di Wolff-Parkinson-White

- **Mahaim**: tachicardia da via accessoria atrio-fascicolare; utilizza il fascio di Mahaim, considerato, ormai, parte integrante del sistema di conduzione, integrato nella branca destra. Si ha una morfologia a tipo blocco di branca sinistro.
- **Coumel**: tachicardia da via accessoria a conduzione lenta; utilizza il fascio di Coumel. Non è una forma parossistica, ma tendenzialmente incessante o iterativa. All'ECG la P è negativa nelle derivazioni inferiori e $RP > PR$.

Tachicardia automatica giunzionale

È una tachicardia di tipo non parossistico, legata ad esaltato automatismo di un focus posto generalmente sul fascio di His. Si osserva, spesso, in dissociazione AV per interferenza, ma può esservi retroconduzione atriale.

Tachicardie Ventricolari

⁶ Immagina che l'impulso parta da un focolaio ectopico stimolando la via veloce in modo anterogrado → l'impulso stimola l'atrio e poi il ventricolo; la tachicardia si instaura per la conduzione retrograda della via lenta che riporta lo stimolo al nodo AV e ricomincia il ciclo.

⁷ Ad eccezione della forma da via accessoria a conduzione lenta.

⁸ La sindrome "sorella" di **Lowne-Ganong-Lewine** è molto simile a questa, ma presenta uno PR compreso tra 0,08 e 0,12 sec e complessi QRS normali; è tipica delle donne sane.

Le tachicardie ventricolari sono molto più gravi di quelle atriali, così come i loro effetti. Si verifica, di solito, in pazienti con una cardiopatia già grave, come un infarto recente. L'aritmia è determinata da un circuito di rientro con una frequenza che raramente supera i **200 bpm**. Il ritmo atriale non subisce interferenze per l'assenza di conduzione retrograda e pulsano, quindi, a frequenza inferiore. Le onde P sono presenti e spesso mascherate dai complessi QRS.

Si osserva una marcata **riduzione della gettata cardiaca**, associata ad un aumento della differenza artero-venosa d'O₂ ed un aumento della pressione venosa. La pressione sistolica nel ventricolo destro diminuisce, ma aumenta quella diastolica.

La complicanza più frequente è lo **shock**, sia per l'aritmia in se, sia per la cardiopatia già presente. Durante la tachicardia ventricolare è riscontrato l'aumento di **ALT** e **AST**, probabilmente legato all'alterazione della circolazione epatica. Anche la circolazione mesenterica può essere alterata, per diminuzione della pressione e della gittata cardiaca, accompagnate da spasmo mesenterico; se protratta nel tempo, questa condizione produce alterazioni funzionali e morfologiche nel tratto digerente.

Se non è fermata in tempo, può trasformarsi in flutter o fibrillazione ventricolare.

Esistono diversi tipi di tachicardie ventricolari:

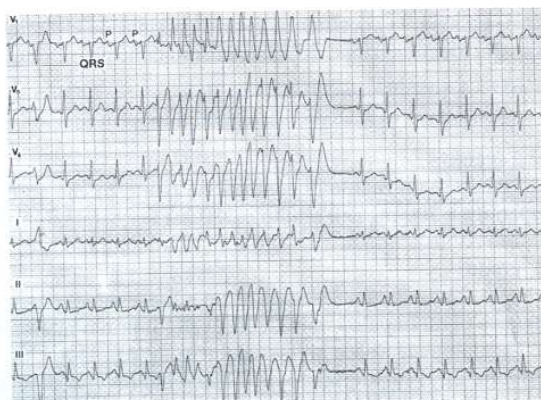
- **Tachicardia ventricolare da rientro**: il rientro è determinato da un ostacolo anatomico, generalmente una cicatrice; questa può essere postinfartuale, con f di **100-250 bpm**, ed è la forma più frequente. Altre cause sono i posinterventi di tetralogia di Fallot, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, malattia di Chagas e sarcoidosi.



Tachicardia ventricolare da rientro sostenuta

- **Torsione di punta**: è una forma caratterizzata da QRS di ampiezza variabile che sembrano ruotare intorno alla linea isoelettrica, tipicamente associata ad allungamento del QT. La sindrome del QT lungo può essere congenita od acquisita. La forma **congenita** è legata ad un'anomalia genetica che provoca un'alterazione dei canali ionici (sodio- e potassio-dipendenti), in modo da determinare un'eterogeneità di ripolarizzazione del miocardio e facilitare l'innesto di torsione di punta. Esistono cinque genotipi riconosciuti: **LQT 1-5**. la sindrome acquisita è legata all'uso di determinati farmaci, come antibiotici (eritromicina,

amantadina), inibitori competitivi dei recettori per l'istamina (astemizolo, terfenadina), agonisti colinergici (cisapride) ed antidepressivi(triciclici, tetraciclici, fenotiazide, aloperidolo).

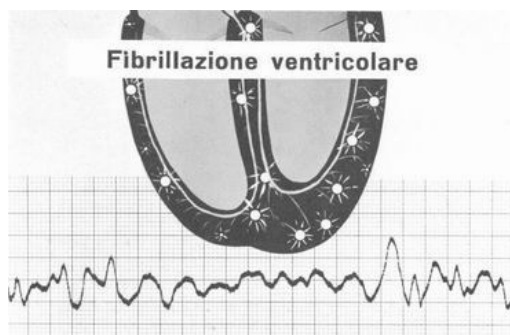


Torsione di punta non sostenuta

- **Infundibolare, fascicolate:** sono forme parossistiche idiomatiche.
- **Polimorfa:** i pazienti hanno a riposo una bradicardia sinusale (60 bpm); durante sforzo o dopo iniezione di isoproterenolo si ha la tachicardia polimorfe che possono degenerare in fibrillazioni.

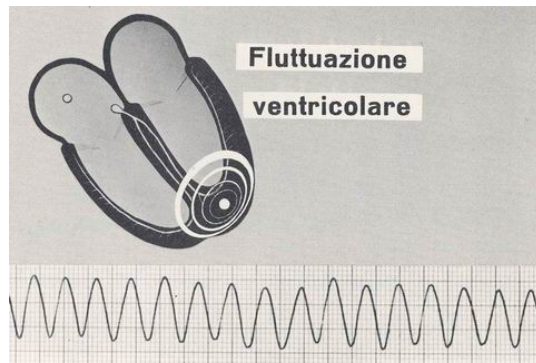
Fibrillazione ventricolare

È legata al rapido insorgere di una in omogenea refrattarietà delle fibre miocardiche lese, in seguito ad una extrasistole ventricolare molto precoce: ne consegue blocco focale, fenomeno del rientro e insorgenza di un altro ritmo caotico. La fibrillazione ventricolare conduce all'arresto cardiaco ed è l'aritmia più grave.



Flutter ventricolare

Sopravviene quando la frequenza ventricolare supera i **250 bpm**, caratterizzato dalla fluttuazione della parete senza una coordinata contrazione.



N.B.: tutte le tachicardie presentano un'importante problematica, che è l'**embolia**, che si stacca da trombi che si formano nei cul di sacco, soprattutto nelle auricole atriali. Questi emboli possono portare ad embolia polmonare, sistemica, e fenomeni d'ischemia coronarica o sistemica, di cui la più grave è, sicuramente, quella cerebrale. Per ovviare a ciò è utile l'uso di un anticoagulante, come **Warfarin** e **Cumadin**, in modo da aumentare il PT e PTT di 2 o 3 volte.

Le bradicardie

Bradicardia sinusale

La bradicardia è caratterizzata da una frequenza inferiore a **60 bpm**, indipendentemente dalla valutazione clinica delle cause di tale riduzione. È fisiologica nell'atleta, perché compensata da un'aumentata gittata sistolica.

Blocco seno-atriale

È caratterizzato dall'alterata conduzione dal nodo del seno all'atrio. Se ne potrebbero distinguere tre tipi, ma il primo, semplice rallentamento, è indistinguibile, come il terzo, arresto totale.

Blocchi Atrio-Ventricolari

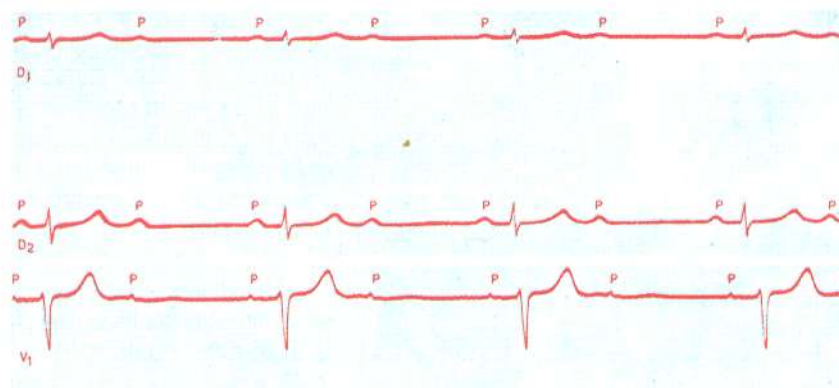
Sono caratterizzati da un'alterata conduzione dal nodo AV ai ventricoli e se ne riconoscono tre gruppi e sono caratterizzati da un allungamento del **PQ**.

- **BAV tipo 1:** semplice; presenta solo un allungamento del PQ, che risulta essere $> 0,08$ sec.
- **BAV tipo 2 di Mobitz:** è diviso in due tipi principali.
 - **Mobitz 1:** allungamento del PQ fino a QRS non condotto. È conosciuto anche come **periodismo di Luciani – Wenckenbach**.



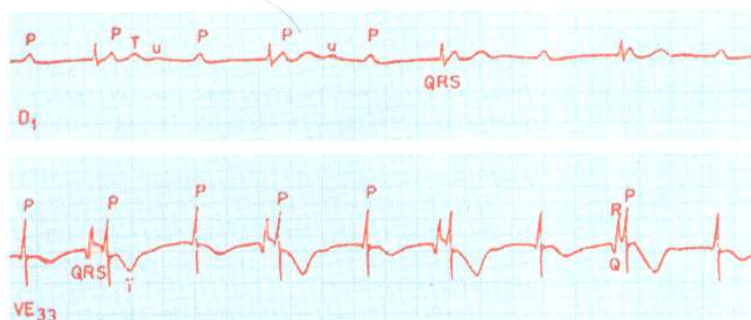
Periodismo di Luciani – Wenckenbach

- **Mobitz 2:** PQ costante. Ogni tanto un QRS non è condotto. Si stabilisce il rapporto 2:1, 3:1 e così via.



BAV tipo 2 Mobitz 2 con rapporto 2:1

- **BAV completo, tipo 3:** completa mancanza di conduzione AV, con dissociazione AV e presenza di ritmo di scappamento. È conosciuto come **sindrome di Morgagni-Adams-Stokes**. Questo è legato ad una lesione al fascio di His, definito, quindi, blocco trifascicolare. Nella MAS la frequenza è molto ridotta, per l'instaurazione di un pace-maker ventricolare indipendente. La gittata è molto ridotta e la pressione sistolica, così come le resistenze periferiche, sono aumentate. Si instaura dissociazione atrio-ventricolare. La sindrome MAS può portare a **sincope e morte**.



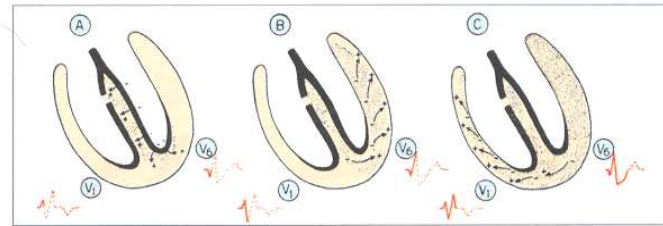
BAV tipo 3

Blocchi di branca

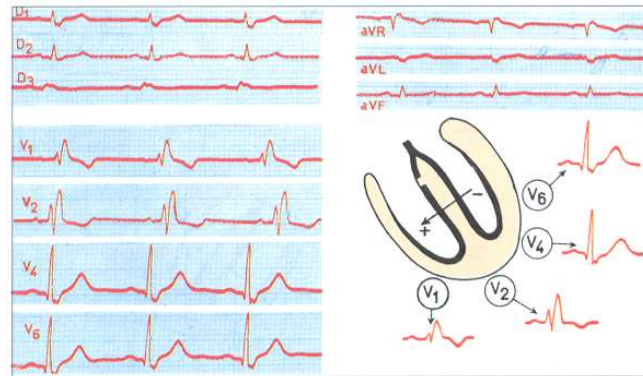
Queste condizioni sono legate all'interruzione di una delle due branche del fascio di His. Quando si ha un blocco di branca, il ventricolo interessato dal blocco si attiva tardivamente, determinando alterazioni emodinamiche ed ECG caratteristici.

- **Blocco di branca dx:** aumento del QRS oltre i 0,10 sec.; il ventricolo sx è depolarizzato prima del dx; il **vettore di attivazione ventricolare (Q)** è diretto da **sx verso dx**.

Nelle derivazioni precordiali dx i sono QRS positivi, allargati, a **forma di M**; in precordiali sx i complessi sono inizialmente positivi sono, poi, seguiti da un'onda S lenta e profonda che corrisponde all'attivazione ventricolare dx e il vettore è negativo perché si allontana da queste.



Dinamica dell'attivazione ventricolare

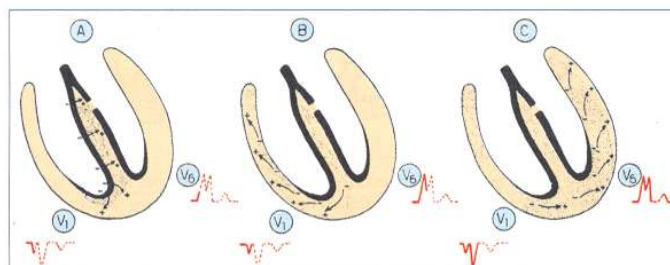


Specifiche alterazioni all'ECG

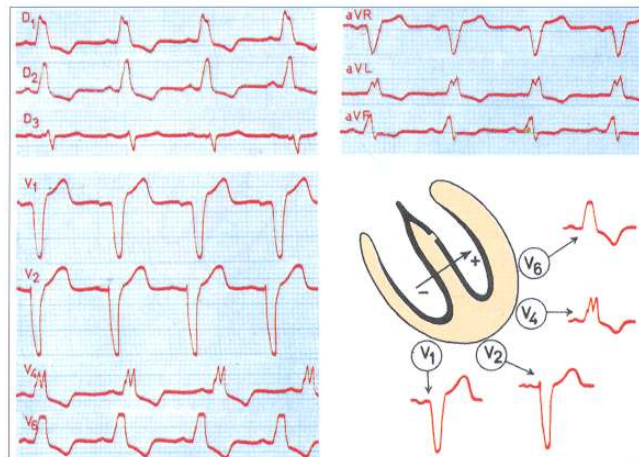


Blocco branca dx in V1

- Blocco di branca sx:** il ventricolo dx è attivato prima del sx e il **vettore di attivazione ventricolare (Q)** è rivolto da **dx verso sx**. Nelle derivazioni precordiali si registrano potenziali negativi, mentre in precordiali sx si registrano QRS allargati, positivi e ad M; D₁ e aVL = M; D₃ e aVF = W.



Dinamica dell'attivazione ventricolare



Specifiche alterazioni all'ECG



Blocco branca sx in aVL e V6

Battiti Prematuri – Extrasistoli

In seno agli atri ed ai ventricoli esistono, però, gruppi di cellule che mostrano potenziali d'azione molto simili, nella fase diastolica, a quelli delle cellule segna-passo, dette **segna-passo potenziali**; in condizioni normali la frequenza di scarica e l'attività del nodo SA e AV ne blocca il funzionamento. Questi PPM⁹ possono attivarsi nel caso in cui uno stimolo avviatore non percorra in tempo il suo percorso. Sono, quindi, dei meccanismi di protezione che, però, in alcuni casi, possono attivarsi anche se tutto funziona bene; questo processo è alla base della formazione delle **extrasistoli**. Le extrasistoli sono classificate in singole o a coppia, monomorfe o polimorfe. Sono divisi in base alla loro sede d'origine:

- **Atriali:** in genere asintomatiche e benigne, con un'origine in qualsiasi punto dell'atrio e riconoscibile come una P isolata.
- **Giunzionali:** partono dal fascio di His e sono meno frequenti di quelle atriali o ventricolari ed associate a malattie cardiache o da intossicazione digitalina.
- **Ventricolari:** sono battiti anticipati, di forma bizzarra, più lunghi degli usuali QRS. Il QRS può essere totalmente sballato, in base all'origine dell'extrasistole. Due extrasistoli in successione sono coppia, mentre tre o più extrasistoli successive con frequenza > **100 bpm** sono definite **tachicardia ventricolare non sostenuta**. Sono, solitamente, in un cuore sano, monomorfe e non presentano un segno di aumentato rischio di mortalità. Nel paziente infartuato l'extrasistole ripetitiva (> **10/H**), è un rischio elevato.

⁹ Potential Pace-Makers.



Extrasistole ventricolare

Terapia interventistica elettrofisiologia

La terapia elettrofisiologia in cardiologia si basa sull'uso dei **pacemaker**; sono costituiti da un generatore contenente batterie al litio, circuiti di sensing ed **elettrocateri** che permettono la conduzione di uno stimolo elettrico alle diverse cavità cardiache. Questi possono, eventualmente, essere collegati ad apparecchiature esterne per fornire informazioni dettagliate e per ottenere programmazioni. I pacemakers moderni sono, inoltre, capaci di adattarsi alle condizioni fisiologiche del paziente, modificando la frequenza di scarica e, conseguentemente, l'attività del cuore.

La modalità d'impianto prevede l'isolamento chirurgico della vena cefalica o giugulare esterna, o la puntura diretta della vena succlavia e l'inserimento dell'elettrocatero che è guidato, sotto controllo radioscopico, nell'apice del ventricolo destro e/o nell'auricola di destra; si collega, infine, dopo le misurazioni della soglia di stimolazione e dall'analisi delle caratteristiche elettriche del segnale spontaneo proveniente dal cuore del paziente, l'elettrocatero con il generatore posto, di norma, sottocute nella regione sottoclaveare destra.

Codice internazionale di identificazione dei pacemaker

Tutti i pacemaker sono caratterizzati da tre sigle:

1. indica la camera stimolata: A = atrio, V = ventricolo, D = doppia – entrambe.
 2. indica la camera da dove il generatore preleva il segnale elettrico spontaneo se presente: A = atrio, V = ventricolo, D = doppia – entrambe.
 3. indica il modo di risposta del pacemaker: I = inibito, T = triggerato, D = duplice.
- Esistono, inoltre, altre sigle importanti: P = programmabilità, M = multiprogrammabilità, R = presenza del sensore di attività fisica.

I pacemaker possono essere monocamerale e bicamerale.

Pacemaker monocamerale

Questi prevedono l'inserimento di un unico elettrocatero:

- AAI: catetere in atrio destro e stimola l'atrio destro; se sente l'impulso atriale si inibisce.
- VVI: catetere in ventricolo destro e stimola il ventricolo destro; se sente l'impulso ventricolare si inibisce.

- VDD: catetere in ventricolo destro e stimola solo il ventricolo destro; sente l'attività atriale e ventricolare mediante due cateteri e dopo aver sentito impulso spontaneo in atrio attende un tempo prefissato e modificabile, e se sente attività ventricolare si inibisce, sennò scarica.

Pacemaker bicamerali

Questi prevedono l'inserimento di due elettrocateteri, uno in atrio e l'altro in ventricolo destro:

- VDD: ha le stesse funzioni del precedente, lavorando con due cateteri distinti.
- DDD: due cateteri; può stimolare l'atrio e il ventricolo in modo sequenziale; sente l'attività atriale e quella ventricolare. Se sente impulso atriale si inibisce, sennò scarica. Se sente attività ventricolare si inibisce, sennò scarica.
- DDI: come il precedente, ma capace solo di inibizione.

Cardioversione e defibrillazione

Una scarica elettrica erogata in vicinanza del cuore, che provochi una depolarizzazione completa o di una massa critica, è seguita, spesso, da una ripresa del ritmo sinusale. Questa caratteristica è sfruttata quando atrio o ventricolo mostrino le singole fibre che si attivano in maniera asincrona.

In caso di **fibrillazione ventricolare**, questa tecnica, definita **defibrillazione**, consiste in una scarica di circa **300 joule** erogata tramite larghi elettrodi posti sul torace del paziente. In clinica è di largo impiego il **defibrillatore atriale automatico impiantabile**, in grado di riconoscere automaticamente l'aritmia e di erogare una scarica a bassa energia.

In caso di **aritmie sopraventricolari** lo strumento si sincronizza con l'**onda R** dell'ECG ed eroga la scarica stessa a distanza dall'onda R, per non cadere nel cosiddetto **periodo vulnerabile** del ventricolo, cioè per non colpire il miocardio in fase di refrattarietà. questa tecnica è definita **cardioversione**. Le percentuali di successo di tali manovre dipendono dal tipo di aritmia e dallo stato del cuore, ma sono superiori all'80%.

La **cardioversione elettrica endocavitaria** si effettua nei pazienti nei quali le tecniche normali falliscono, od in caso di obesità, elevata superficie corporea, malformazioni toraciche ed altro. Lo shock è fornito da due cateteri muniti di spirali metalliche di circa 5 cm di lunghezza posizionate vicino alla punta dei cateteri. L'energia liberata è di circa **5-10 joule**. La metodica è effettuata previo trattamento con anticoagulante e con farmaci come l'amiodarone.

Esiste la possibilità, ad oggi, di impiantare delle unità capaci di erogare stimolazione antibradicardica, antitachicardica e shock elettrici tipo defibrillazione o cardioconversione. Questi sono definiti **Cardiovertitori-Defibrillatori Impiantabili ICD** e sono capaci di riconoscere automaticamente, ed istantaneamente, l'aritmia e l'energia opportuna per sistemare le cose.

Stimolazione atriale multisito e/o algoritmi di stimolazione per la prevenzione della fibrillazione atriale

La stimolazione atriale multisito è una metodica che prevede la stimolazione contemporanea dell'atrio destro e dell'atrio sinistro con una omogenea attivazione che può prevenire la FA. Gli algoritmi di stimolazione sono le indicazioni che questi speciali pace-maker devono seguire. Queste sono ottenute con un attento monitoraggio del paziente e mappatura dell'attività elettrica per comprendere come e dove partono gli stimoli iniziali. I pace-maker con queste informazioni, possono "capire" subito cosa sta per succedere e stimolare il cuore prima del patatrakk!

Stimolazione nelle aritmie da rientro

Le classiche aritmie da rientro, come la sindrome di Wolff-Parkinson-White hanno circuiti di rientro ben specifici, così come quelli che si possono verificare nelle tachicardie nell'infarto miocardico stabilizzato. Elettrocateri possono inviare impulsi temporizzati in questi circuiti, in modo tale da renderli refrattari e non far iniziare il fenomeno del rientro.

Ablazione transcatetere

L'erogazione di energia a radiofrequenza attraverso l'elettrodo distale di un catetere provoca una piccola lesione nella sede di contatto alla punta del catetere e superficie endocardica. Questa procedura permette di eliminare i foci da cui partono i **triggers**, come nelle extrasistole atriali precoci in cuore sano, così come si può effettuare l'ablazione del nodo AV nei pazienti con FA cronica e sintomi bradi-tachi, ed anche, infine, dei foci d'extrasistole ventricolari, che determinano FV.

Stimolazione nello scompenso

La tradizionale stimolazione elettrica sequenziale tra atrio destro e apice del ventricolo destro, con intervallo tra lo stimolo atriale e quello ventricolare ridotto (intervallo AV), può migliorare la portata cardiaca e, conseguentemente, i sintomi quali dispnea e facile affaticabilità. Per la stimolazione permanente del ventricolo sinistro, un elettrocatero è inserito attraverso l'atrio destro e il seno coronario entro una vena cardiaca (che si dirama dal seno coronario) situata sulla superficie epicardica del ventricolo sinistro. Per l'impianto sono disponibili anche ICD.

Stimolatori elettrici o pacemaker

Sono costituiti da un generatore che assicura energia, da circuiti che sentono l'attività cardiaca spontanea e da elettrocateri che conducono lo stimolo alle cavità cardiache

Modalità d'impianto

Si introduce un elettrocatero per via venosa e successivamente lo si guida nelle cavità destre

Codice internazionale di identificazione dei pacemaker

Si usano tre o più sigle: la prima indica la camera stimolata, la seconda la camera sentita, la terza la modalità di risposta del pacemaker.

Altre sigle inoltre indicano particolari funzioni come la programmazione dall'esterno o la possibilità di attivare un sensore

Stimolazione elettrica nella terapia dello scompenso

La stimolazione elettrica contemporanea del ventricolo destro e del ventricolo sinistro ("biventricolare") atrio-guidata migliora la *performance* meccanica dei ventricoli e può essere indicata come terapia dello scompenso cardiaco

Stimolazione elettrica per la prevenzione della fibrillazione atriale

Una stimolazione elettrica atriale "multisito" (differenti zone dell'atrio destro e sinistro) o particolari algoritmi di stimolazione atriale consentono in alcuni pazienti la prevenzione della fibrillazione atriale

Cardioversione e defibrillazione

Una scarica elettrica che depolarizzi per un istante il cuore in toto spesso è seguita da una successiva ripresa della scarica del nodo senoatriale. In caso di fibrillazione ventricolare questo termine viene chiamato defibrillazione, mentre nella fibrillazione atriale o in altre aritmie atriali o ventricolari la scarica viene erogata previa sincronizzazione sull'onda R dell'ECG (cardioversione)

Stimolazione elettrica nelle aritmie da rientro

Nelle aritmie da rientro una serie di stimoli elettrici inviati per mezzo di un elettrocatetere possono penetrare nel circuito, depolarizzarlo e impedire al fronte d'onda di propagarsi; in questo modo la tachicardia si interrompe

Cardiovertitori-defibrillatori impiantabili (ICD)

L'apparecchio, inserito sotto cute, fornisce automaticamente la terapia appropriata: antibradicardica, antitachicardica o shock elettrico

Ablazione transcatetere

Dopo aver identificato la sede anatomica dell'aritmia, si provoca una piccola lesione nella sede di contatto tra la punta di un catetere e l'endocardio

Linee guida