

**HackMed**

**<http://www.hackmed.org>**

**hackmed@hackmed.org**

## ARITMOLOGIA

### Bradiaritmie

#### ALTERAZIONI DELLA CONDUZIONE SA:

- spesso associate ad amiloidosi senili e a malattie che determinano infiltrazione del miocardio
- ipotiroidismo
- epatopatie avanzate
- ipotermia
- tifo, brucellosi

#### O in episodi di:

- ipervagotonia
- ipossia grave
- ipercapnia
- acidosi
- ipertensione acuta

Nella maggior parte dei casi tuttavia non si determina una causa.

#### CLINICA

- affaticabilità e segni da insufficiente GC
- capogiri parossistici, episodi sincopali o presincopali per improvvisa mancata formazione o di uscita del ritmo.

In alcune situazioni associate ad anomalie della conduzione AV. Le disfunzioni del NSA possono presentarsi come mancati aumenti di frequenza in stati che lo necessitano, o si manifestano con l'assunzione di farmaci.

SICK SINUS SYNDROME: capogiri, confusione, astenia, sincope, insuff. cardiaca congestizia.

SINDROME BRADICARDIA-TACHICARDIA: flutter o fibrillazione seguita da protratte pause sinusali per l'impossibilità di riprendere la normale attività.

#### DIAGNOSI

I grado: non visibile all'ECG esterno ma solo con registrazioni intracavitare.

II grado: scomparse intermittenti dell'onda P all'ECG

III grado: assenza di attività atriale o presenza di pacemaker ectopico.

L'elemento diagnostico più importante è la correlazione dei sintomi con le eventuali alterazioni funzionali, ciò può essere ottenuto con l'Holter che permette di registrare l'attività cardiaca nell'arco delle 24 ore.

Dato che però l'Holter non definisce sempre la diagnosi è importante studiare le risposte a:

- massaggio carotideo: se c'è risposta (negli anziani può essere normale)-  $\frac{1}{3}$  IPS del seno; se l'atropina blocca questa risposta-  $\frac{1}{3}$  patologia dell'innervazione vegetativa
- studio delle disfunzioni vegetative con vagolitici, vagomimetici, simpaticolitici, simpaticomimetici.

Nei pz sintomatici in cui non si riesce a documentare con i metodi precedenti un'aritmia:

- frequenza cardiaca intrinseca:  $118,1 - (0,57 \times \text{età})$  è la frequenza normale che si deve riscontrare dopo trattamento con betabloccante e atropina.
- tempo di recupero del NSA dopo soppressione di una precedente iperattività indotta

-tempo di conduzione SA per differenziare una patologia primitiva da una patologia di propagazione.

## ALTERAZIONI DELLA CONDUZIONE AV

Si instaurano dei pacemaker sussidiari che sono importanti nel mantenimento della funzionalità cardiaca, tuttavia questi attivatori possono essere stabili o instabili, a livello:

- di His la frequenza è di 45-65 bpm e è relativamente stabile, il QRS diviene allargato se coesiste un'alterazione di branca
- di His-Purkinje 25-45 ed è instabile, il QRS è sempre allargato.

## EZIOLOGIA

- IM inferiore
- Spasmo coronarico
- Intossicazione digitalica
- Eccesso beta bloccanti e ca-antagonisti
- Miocardite virale, malattia reumatica acuta, mononucleosi inf., amiloidosi, sarcoidosi, neoplasie.
- Congenito
- In atleti con ipervagotonia

Due malattie causano blocco AV+blocco di branca in adulti:

- malattia di Lev-  $\ddagger$  calcificazioni e sclerosi allo scheletro fibroso ed al setto apicale
- malattia di Lenegre-  $\ddagger$  sclerodegenerazione solo nel sistema di conduzione

Iperensione e stenosi mitrale/aortica velocizzano i processi degenerativi del sistema di conduzione per calcificazioni e fibrosi.

I grado o prolungamento della conduzione AV: il tratto PR descrive il periodo di conduzione in atrio, NAV, His; quindi se PR :

- $>0,24s$  e QRS normale -  $\ddagger$  blocco AV
- $>0,24s$  e QRS allargato -  $\ddagger$  atrio, His, AV+blocco branca

II grado o conduzione intermittente: quando alcuni impulsi non sono condotti ai ventricoli ne abbiamo 2 tipi.

Mobitz I-  $\ddagger$  allungamento progressivo PR fino ad una P non condotta e seguita da una pausa inferiore ad una normale pausa compensatoria; QRS normale; raramente determina un blocco completo per un buon pacemaker hisiano e quindi no terapia aggressiva.

Eziologia:- IM inferiore;- farmaci;- ipertono vagale.

Mobitz II-  $\ddagger$  spesso per blocco hisiano improvviso blocco senza alterazioni precedenti; QRS allargato; blocca più spesso completamente ergo pacemaker.

Nel blocco elevato troviamo blocco His-Purkinje con blocco AV associato.

Eziologia:- IM anteroseptale; - sclerodegenerazioni e calcificazioni.

III grado se QRS  $>40$  bpm e suscettibile all'atropina il blocco è nodale altrimenti è più distale.

## DISSOCIAZIONE AV

Se c'è un blocco è ovvio che si instaurano due pacemaker tuttavia vi sono condizioni in cui non c'è blocco ma si instaura una dissociazione:

- forte bradicardia in cui vi è una *dissociazione AV isoritmica*

- scappamento di un segnapassi giunzionale o ventricolare-~~3~~ diss.AV da interferenza

la dissociazione completa vi può essere se vi è blocco AV completo o anche se gli stimoli dei ritmi giunzionali e/o ventricolari non catturano in maniera retrograda il ritmo nodale.

## Tachiaritmie

Si sviluppano essenzialmente per due meccanismi:

n alterazioni nella formazione dell'impulso

n alterazioni nella propagazione dell'impulso.

Nella formazione dell'impulso si può avere 1) un'aumento dell'automatismo; 2) un aumento dell'eccitabilità.

1) in tutti i pacemaker latenti si può sviluppare un ritmo più elevato per depolarizzazione della membrana a riposo

n aumento catecolamine

n alt.elettrolitiche

n ipossia/ischemia

n stiramento

n farmaci

2) post-depolarizzazioni precoci e tardive permettono di raggiungere la soglia e determinare attività ripetitiva

n ipokaliemia, ipercalcemia

n intossicazione digitalica

n aumento catecolamine

n bradicardia

**questi tipi di aritmie non possono essere iniziate o cessate da stimolazioni elettriche.**

Nei casi di alterazioni della propagazione il meccanismo principale è il rientro:

n disomogenità elettrofisiologiche tra due punti

n blocco unidirezionale in una via

n passaggio in una via rallentata

n rientro nella via bloccata

la ricircolazione dell'impulso mantiene la tachiaritmia.

**Queste aritmie sono iniziate o fatte cessare da stimolazioni elettriche rapide.**

**Extrasistoli atriali**

Sono presenti in più del 60% delle persone adulte normali e sono in genere asintomatiche tuttavia possono dare palpitazioni e dare in soggetti predisposti tachicardie sopraventricolari parossistiche. Possono essere condotte o meno a seconda del momento del ciclo cardiaco in cui insorgono (refrattarietà del nodo AV). Le onde P sull'ECG sono anomale e il PR può essere aumentato se condotte. La depolarizzazione scarica il nodo SA determinando un intervallo PP < rispetto al normale. Il QRS è anormale se l'impulso giunge a His-Purkinje in un periodo relativamente refrattario..

**Extrasistoli giunzionali**

Rare, associate più spesso a patologie cardiache intossicazione digitalica. Possono essere condotte in modo anterogrado e retrogrado, determinano sull'ECG QRS normali non preceduti da P ma seguiti da P invertite in II, III, aVF.

**Extrasistoli ventricolari**

In più del 60% degli holter. Importante ricordare la loro pericolosità in caso di insorgenza su un'onda T per un'aumentata probabilità insorgenza di Fibrillazione Ventricolare, soprattutto in soggetti con ischemia acuta o con QT lungo.

Il QRS è anomalo e > di 0,14 sec, non preceduto da onde P.

Accoppiamento in modo fisso: relazione temporale costante con il ritmo sinusale;

parasistolia ventricolare: relazione temporale costante tra di loro;

bigemine, trigemine, quadrigemine a seconda del numero dei battiti intercalati;

monomorfe o polimorfe a seconda della variabilità della morfologia.

Possono essere condotte dando situazioni come nelle extrasistoli giunzionali, ma più spesso non condotte, se depolarizzano il NAV danno PR seguenti più lunghi o anche P non condotte.

Clinica

Palpitazioni o pulsazioni al collo con onde a cannone. Se le EV sono frequenti possono determinare episodi sincopali per insufficiente GC da diminuito riempimento ventricolare.

## TACHICARDIE

Definite come tre o più complessi che hanno una frequenza >di 100 bpm. Soprattutto compaiono in cardiopatie organiche, iniziate da extrasistoli e mantenute da rientro. All'ECG va valutato:

n studio delle onde P e QRS

n rapporto tra attività atriale e ventricolare

n confronto di QRS tra ritmo sinusale e aritmico

n risposta a manovre quali il massaggio carotideo.

Importante è poi l'osservazione del polso giugulare:

n onde intermittenti: dissociazione AV

n onde continue: conduzione retrograda

### Tachicardia sinusale

definita come una frequenza >100<200. Più spesso dovuta ad una risposta fisiologica in cui si richiede un aumento della portata cardiaca. Al massaggio carotideo risponde con un rallentamento graduale ed un ritorno alla tachicardia. All'ECG abbiamo un ritmo sinusale normale morfologicamente ma aumentato.

### Fibrillazione atriale

Può essere persistente o parossistica. Si può presentare con stress, esercizio fisico, intossicazione alcolica, interventi chirurgici, malattie cardio polmonari che causano acute ipossie, ipercapnia o alterazioni metaboliche.

La forma persistente è presente in malattie cardiovascolari e polmonari. In pz anziani forma isolate possono essere specchio della fase tachicardica di una sindrome tachicardia-bradicardia.

Morbilità associata a FA:

n eccessiva frequenza ventricolare

n eccessiva pausa dopo FA- ⚡ sincope

n embolizzazione

n astenia per perdita del contributo atriale al riempimento ventricolare

n ansia da palpitazioni

ECG: 350-600bpm con QRS condotto irregolarmente. Se il QRS è regolare ma lento- ⚡ blocco di conduzione; se regolare ma rapido- ⚡ tachicardia ad insorgenza nodale o hisiano.

Non vi sono onde a cannone, il polso carotideo è variabile come il I tono, l'atrio è spesso dilatato.

### Flutter atriale

250-350 bpm, spesso associato a cardiopatie; trasmesso al ventricolo con frequenza 2:1 circa. Insorge spesso da un fattore precipitante come pericardite o insufficienza respiratoria, si può trasformare in FA, raramente dura a lungo in quanto tale. ECG- ⚡ onde a denti di sega.

### Tachicardie parossistiche sopraventricolari

n da rientro NAV: vi sono 2 vie una lenta con periodo refrattario breve (alfa) ed una rapida con periodo refrattario lungo (beta). Una EA precoce trova la beta bloccata e si trasmette all'alfa con relativo rientro in beta. PR sarà maggiore poiché la conduzione per alfa è più lenta per definizione, e a seconda della precocità della EA vi può essere eco atriale senza rientro ventricolare o rientro ventricolare con relativa tachicardia. Echi più contrazioni ventricolari determinano onde a cannone.

n rientro AV: anatomicamente vi può essere un fascio che conduce solo in via retrograda e sono occulti, extrasistoli possono generare una TSV che si automantiene attraverso questo fascio

n rientro NSA e atriale: se il rientro è nodale abbiamo onde P normali ma PR maggiore (importante per distinguerle dalle tachicardie sinusali), se il rientro è interatriale le onde P sono anomale e PR è >.

n non da rientro:

- intossicazione digitalica: aumenta l'eccitabilità o l'automatismo
- malattia cardio polmonari
- ipokaliemia

- teofillina e simpatico mimetici: in questi tachicardie atriali polifocali (tre o più P diverse), importanti perché nel 50-70% dei casi sviluppa FA.
- **WOLFF-PARKINSON-WHITE:** All'ECG segni di pre-eccitazione ventricolare associati a segni di tachicardia parossistica. Dovuti a un fascio AV che conduce in modo anterogrado (preeccitazione con evidenti onde delta sull'ECG) e all'insorgere di extrasistoli può rientrare in modo retrogrado e mantenere una tachicardia.

### Tachicardie giunzionali non parossistiche

Anche in questo caso aumenta l'eccitabilità o l'automatismo nel fascio di His, l'etiologia può essere varia:

- digitale
- IM inferiore
- Miocardite
- Eccesso di catecolamine
- Malattia reumatica acuta
- Interventi cardio chirurgici

La frequenza subisce le variazioni del tono vegetativo, la tachicardia inizia gradualmente poi si stabilizza. IL QRS si presenta come nel ritmo sinusale, le onde P possono precedere, essere nel QRS o seguirlo a seconda che vi sia scarica nodale e hisiana sequenziale, simultanea, conduzione retrograda del ritmo, in questo caso P è invertita in II,III,aVF.

### Tachicardie ventricolari

Si accompagnano spesso a cardiopatie ed in particolare in cardiopatie ischemiche come nel decorso di un IMA, ma anche in alterazioni metaboliche e in caso di intossicazione da farmaci.

**SOSTENUTA:** durano per più di 30 sec e sono sempre sintomatiche per alterazioni emodinamiche e/o per comparsa di ischemia miocardica. Questi episodi sono scatenati per la presenza di circuiti anatomici di rientro, l'ischemia acuta ha il solo compito di rendere più probabile la precipitazione in FV o di generare TV polimorfe.

**NON SOSTENUTA:** durano 30 secondi e sono presenti anche in cuori normali e risultano asintomatiche.

I QRS sono ampi con frequenza > di 100 bpm, possono essere complessi polimorfi o monomorfi.

ECG: è importante paragonare un ECG con ritmo sinusale con uno in tachicardia.

Segni di cardiopatia organica sono predittivi di TV; un blocco di branca in ritmo sinusale è più probabile che sia una tachicardia sopra ventricolare. I segni che predispongono per una diagnosi di Tv sono:

- QRS >0,14
- Dissociazione AV
- Concordanza della direzione di QRS in tutte le derivazioni precordiali (tutte positive o tutte negative)
- QRS ampi ma senza segni di blocco di branca

Nella maggior parte dei casi sono scatenate da extrasistoli.

Clinica

I sintomi sono dipendenti dalla frequenza, durata e presenza di cardiopatie. In particolare oltre a sensazione di palpitazioni si possono avere episodi sincopali, per un insufficiente riempimento ventricolare e quindi una minore portata cardiaca.

### Torsioni di punta

Sono TV con oscillazioni delle onde QRS polimorfi intorno alla linea di base. Per definizione si accompagna ad un QT lungo a sua volta determinato da alt.elettrolitiche, farmaci, stress, patologie intracraniche, blocchi AV. All'ECG abbiamo una TV polimorfica dopo un QT >0,6.

Si può presentare con episodi sincopali multipli ma anche con FV e ,morte improvvisa.

### Flutter e fibrillazione ventricolare

In cardiopatie ischemiche o dopo somministrazione di farmaci antiaritmici che divengono proaritmici superando la dose tossica, ischemia in pz con WPW.. La FV è spesso preceduta da una TV rapida a sua volta scatenata da un'extrasistole. Nei pz con ischemia o con IMA una semplice extrasistole in T (periodo vulnerabile) può scatenare una rapida e pericolosa TV che degenera molto precocemente in FV. Il quadro clinico su cui insorge una FV è molto importante: se infatti insorge nel decorso entro 48 di un IMA e viene trattato e superato ha una bassa percentuale di recidive; se sopraggiunge come caso isolato è a maggior rischio di recidive(20-30%).

Il flutter è un ritmo che è contraddistinto da una frequenza di 150-300 bpm e che è a rischio per una degenerazione in FV.