

Aritmie cardiache

C. Menozzi

Dipartimento Cardio-Toraco-Vascolare e di Area Critica

Azienda Ospedaliera S. Maria Nuova, Reggio Emilia



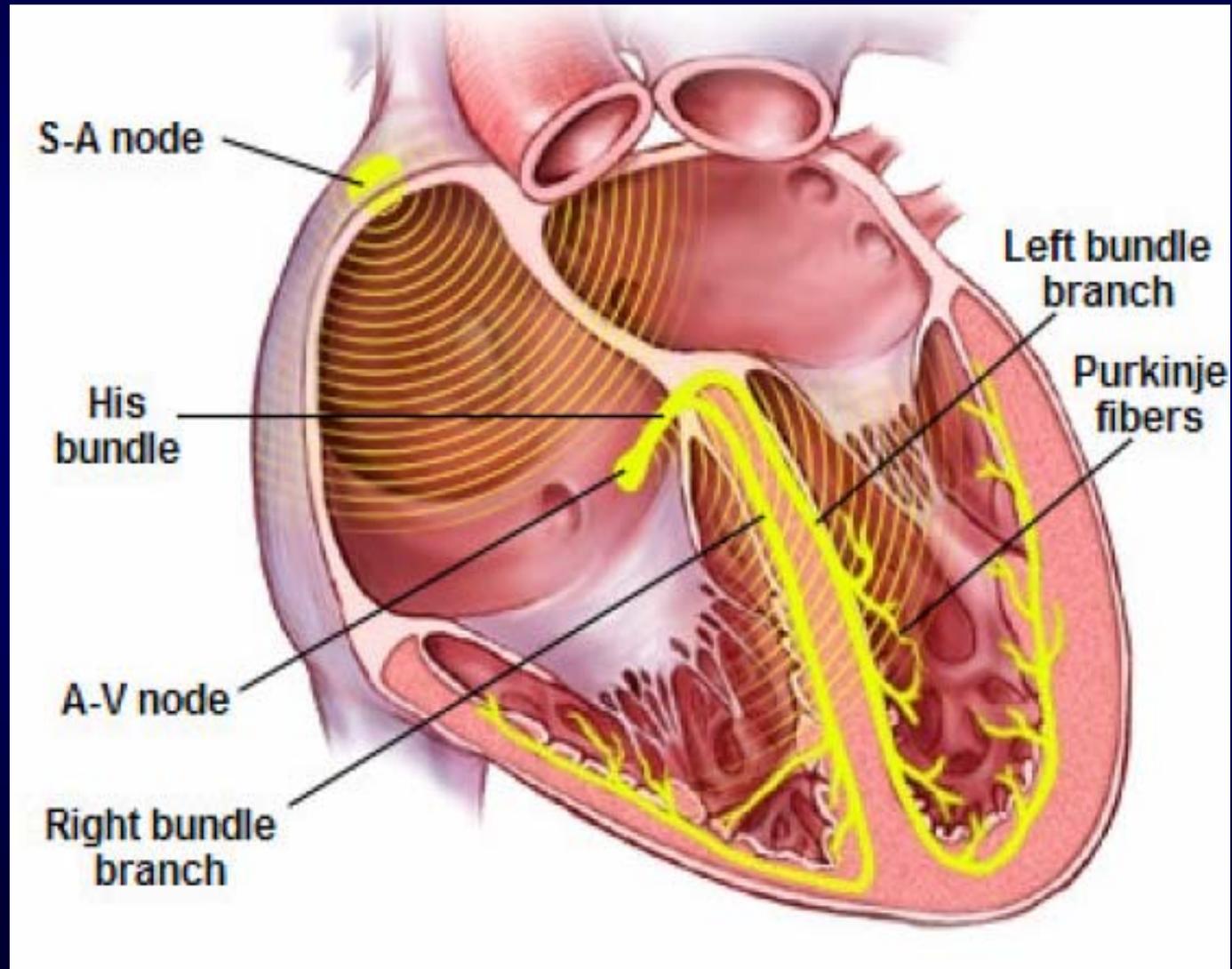
Reggio Emilia 18 Novembre 2009

Aritmie cardiache

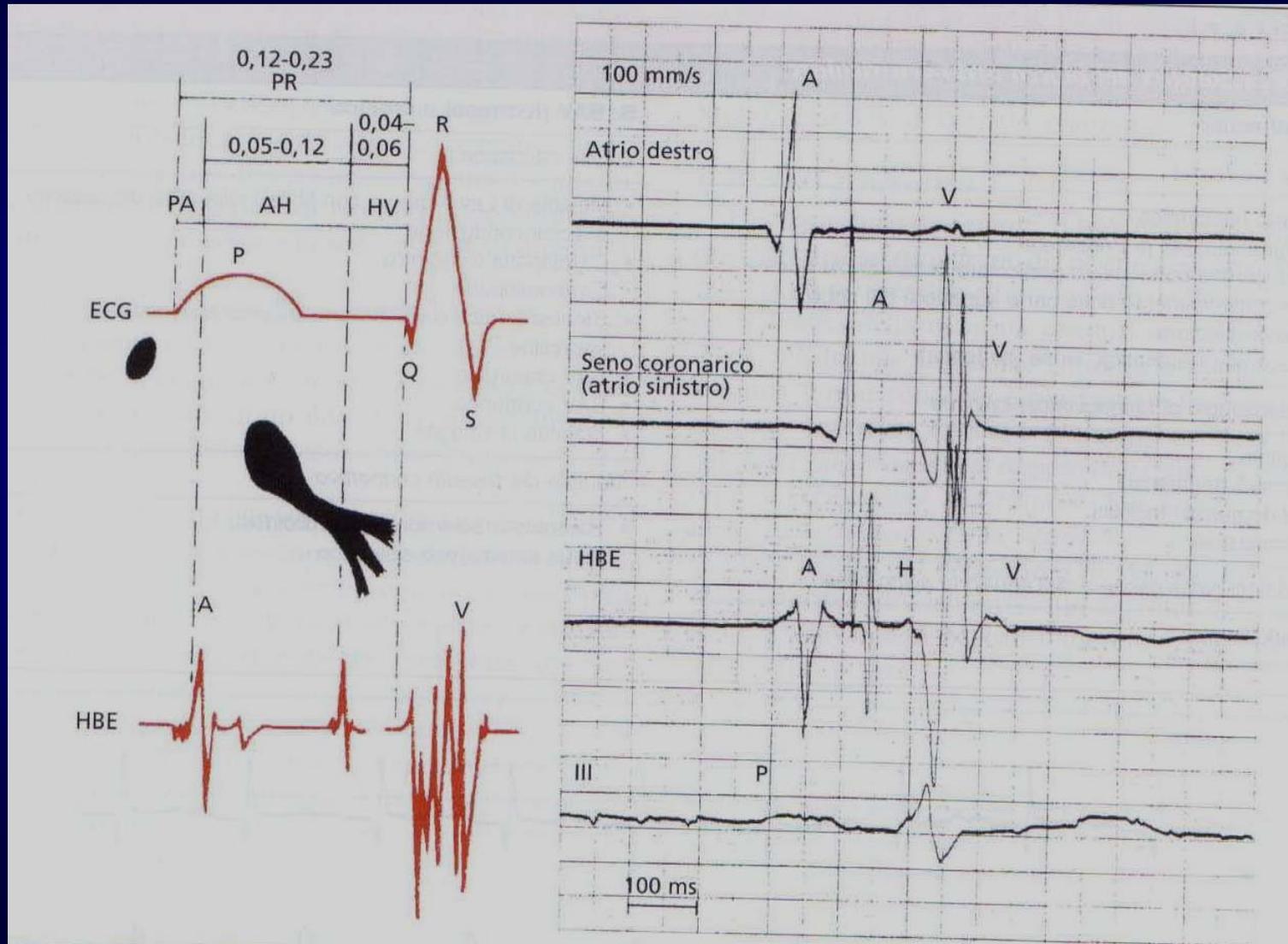
Che cos'è un'aritmia?

Ogni situazione non classificabile come ritmo cardiaco normale, inteso come ritmo ad origine nel nodo del seno, regolare e con normale frequenza e conduzione

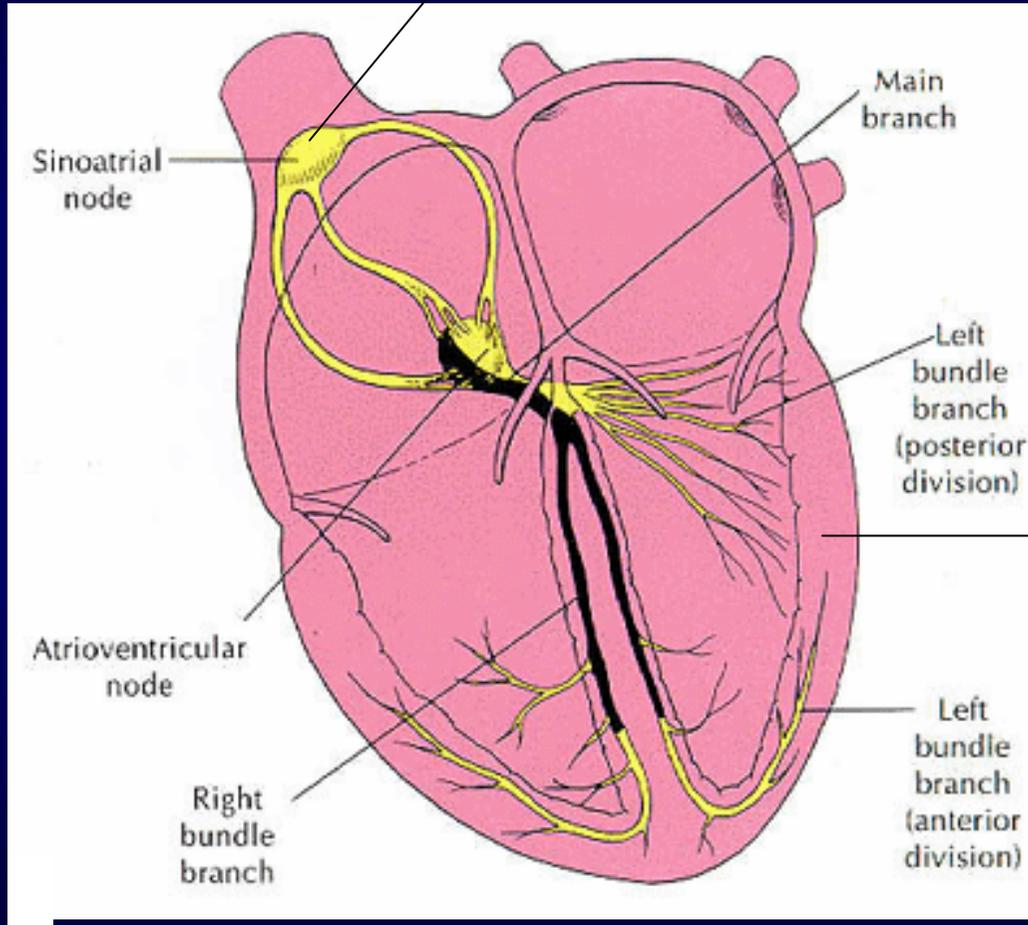
SISTEMA DI CONDUZIONE



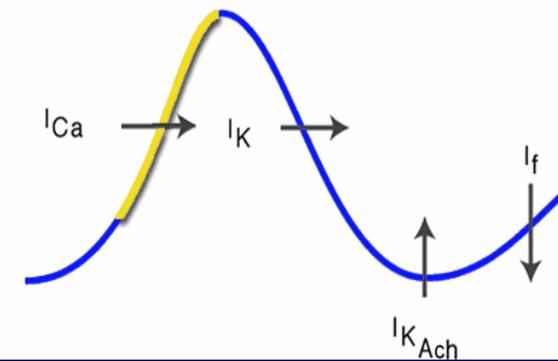
SISTEMA DI CONDUZIONE



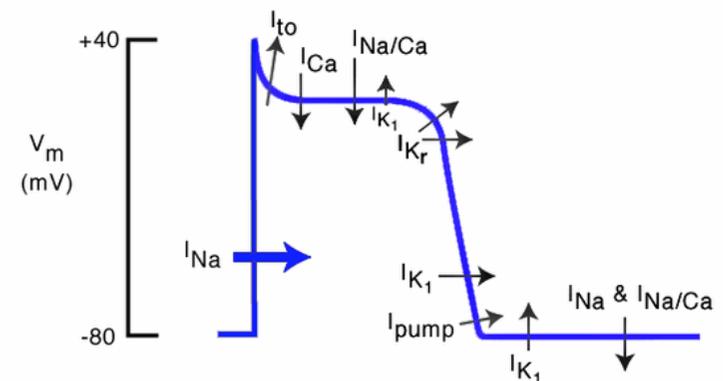
Il potenziale d'azione



Sinus Node Action Potential



Ventricular Action Potential



RITMO SINUSALE

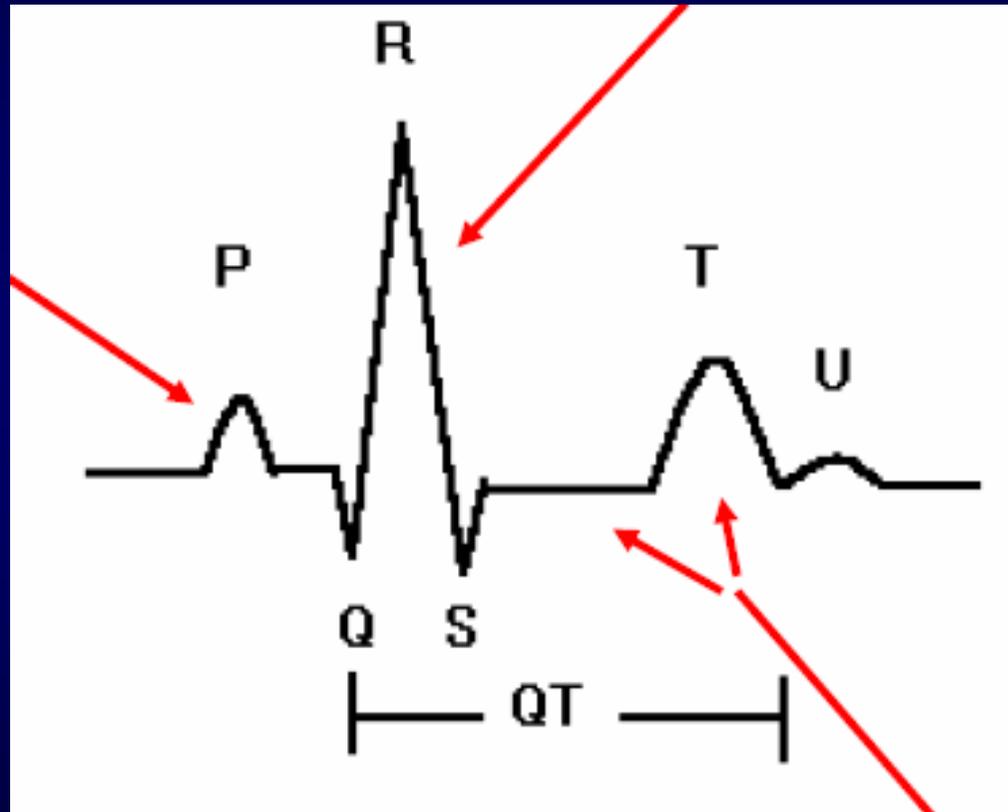
La depolarizzazione:

- è iniziata nel nodo seno-atriale
- è regolare
- con frequenza 60-100 bpm
- si diffonde al miocardio atriale (800-1000 mm/sec)
- fino al nodo atrio-ventricolare (200 mm/sec)
- nel fascio di His (4000 mm/sec)
- in entrambe le branche della rete di Purkinje
- nel miocardio ventricolare comune (400 mm/sec)

RITMO SINUSALE

*Depolarizzazione
del miocardio ventricolare*

*Depolarizzazione
del miocardio atriale*



*Ripolarizzazione
del miocardio ventricolare*

RITMO SINUSALE CRITERI DIAGNOSTICI

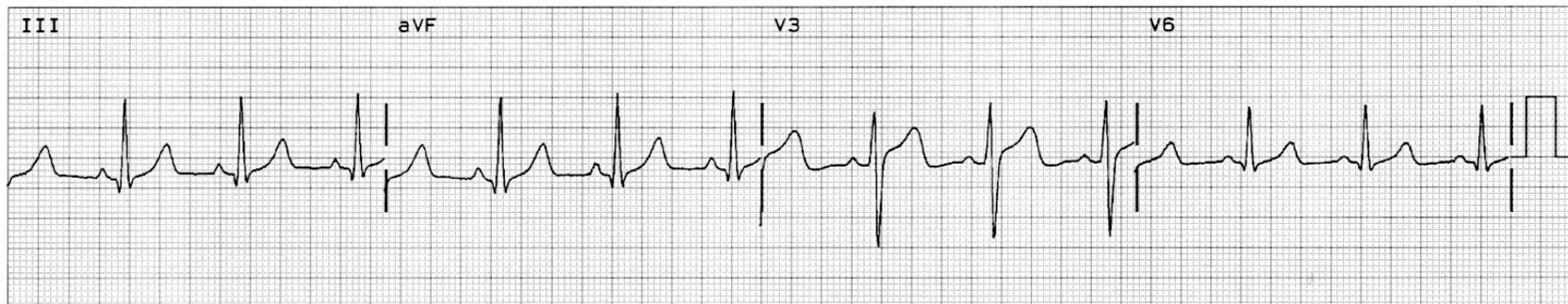
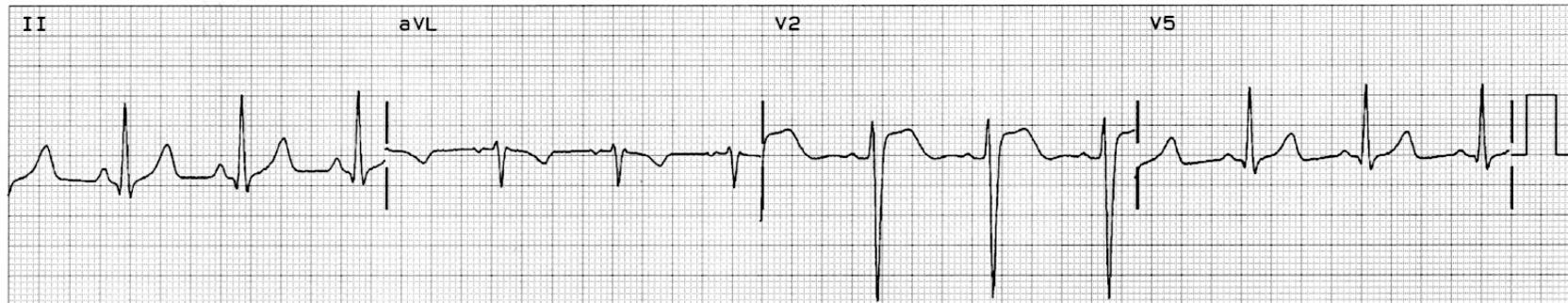
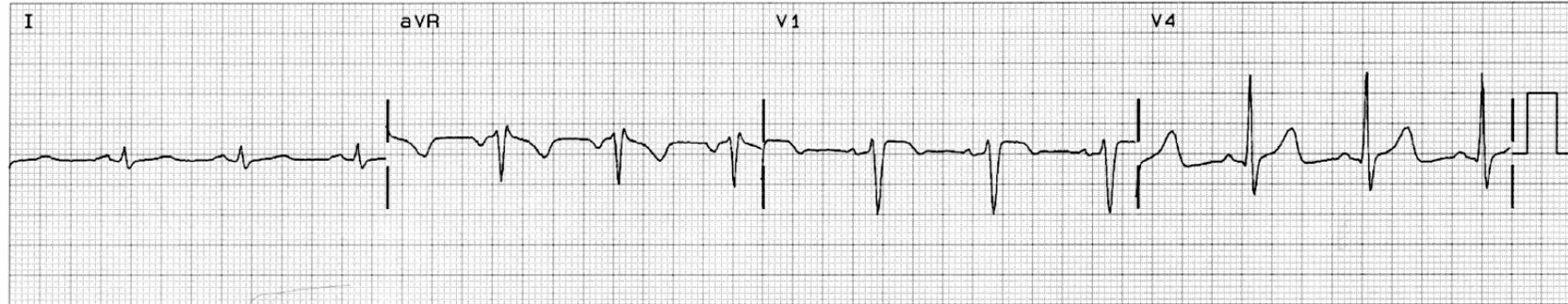
- Devono essere presenti onde P
- con morfologia abituale per il soggetto e per la derivazione
- con la stessa morfologia in una data derivazione
- con asse normale
- con frequenza costante (60-100 bpm)
- ogni onda P deve essere seguita da un complesso QRS
- l'intervallo P-R deve essere normale (0.12-0.22 sec) e costante

RITMO SINUSALE

Patient:

ID: 4316/98

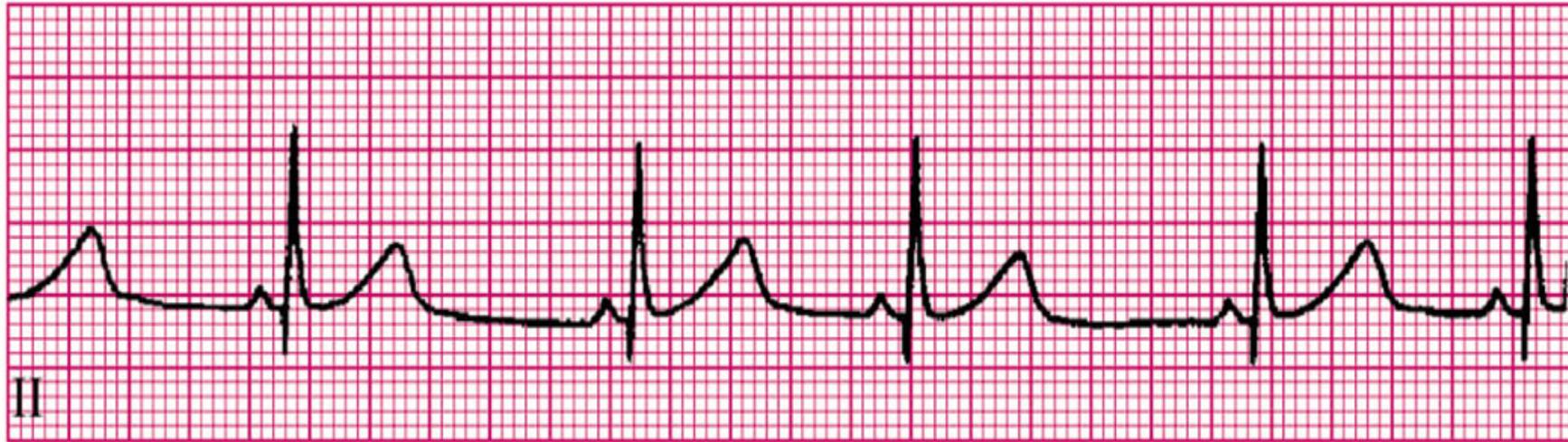
Date: Thu Dec 17 12: 10: 19 1998



Speed: 25 mm/sec 10 mm/mV Calibration = 1 mV

12 Lead ECG

Varianti del ritmo sinusale



- **Aritmia sinusale**

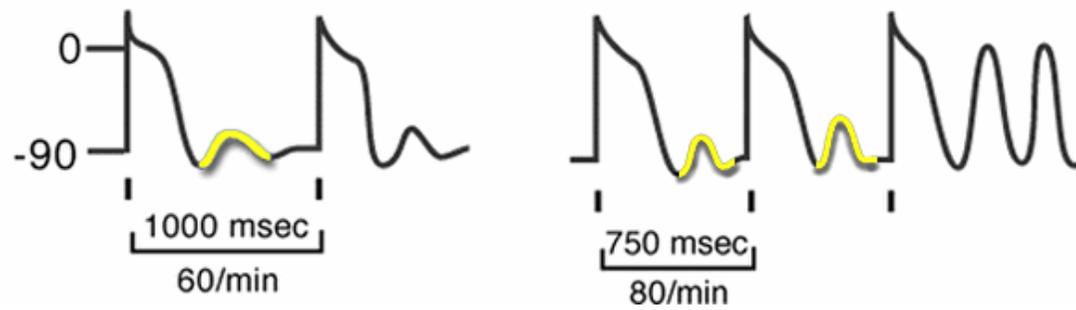
E' un normale ritmo sinusale in cui si osserva la regolare presenza delle onde P con R-R variabile; è legato a variazioni fasiche del tono vagale durante l'attività respiratoria.

Innesco delle aritmie

Disturbi di formazione dell'impulso :

- *alterato automatismo*
- *attività triggerata da post-depolarizzazioni (o post-potenziali oscillatori) precoci o tardive*

Early and Delayed Afterdepolarizations

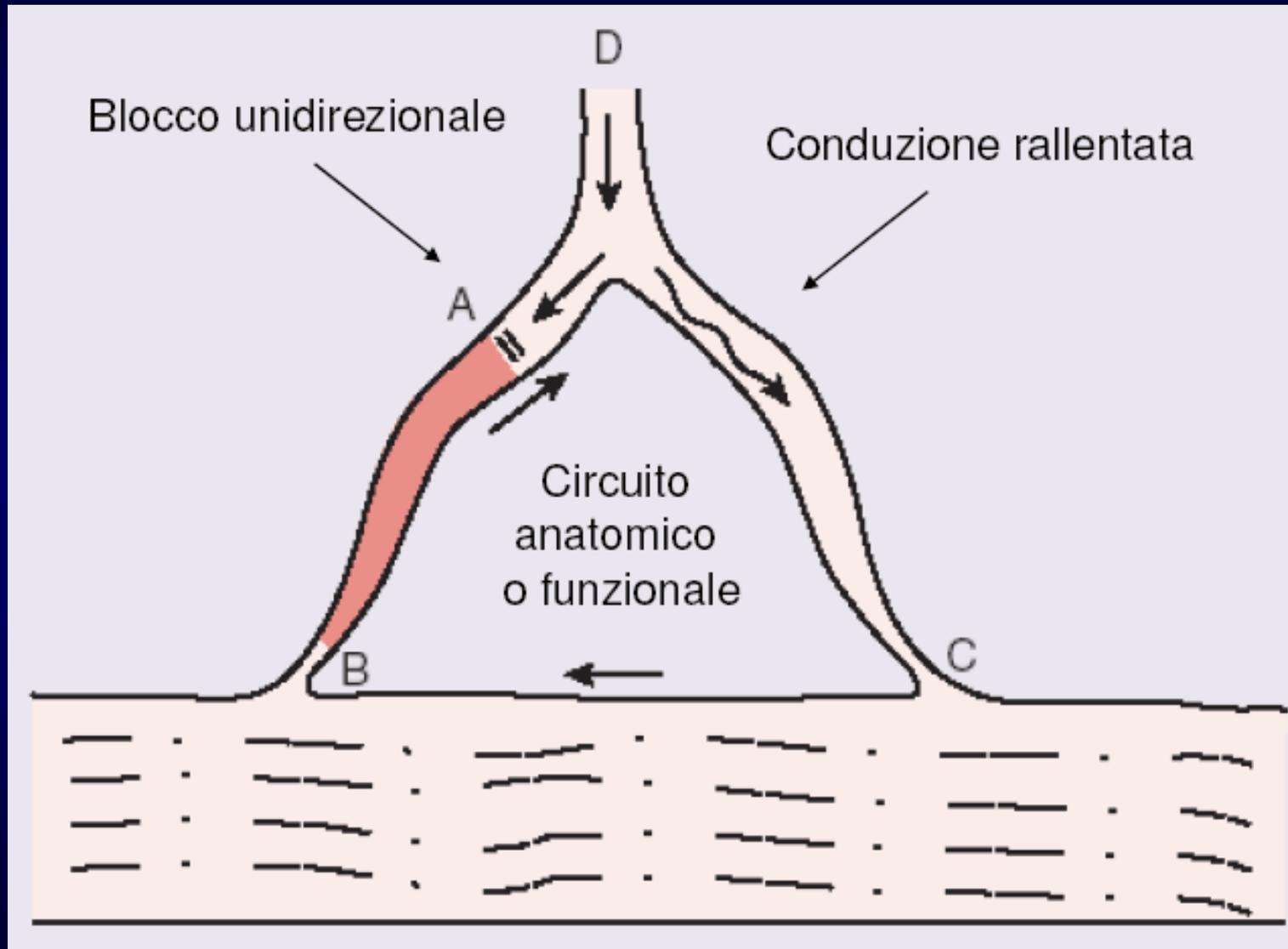


Innesco delle aritmie

Disturbi di conduzione dell'impulso

- ***rientro*** dello stimolo (microrientro/macrorientro) per :
 - ✓ *due o più vie funzionali di conduzione*
 - ✓ *un blocco unidirezionale in una delle due vie*
 - ✓ *conduzione rallentata lungo la seconda via*

RIENTRO



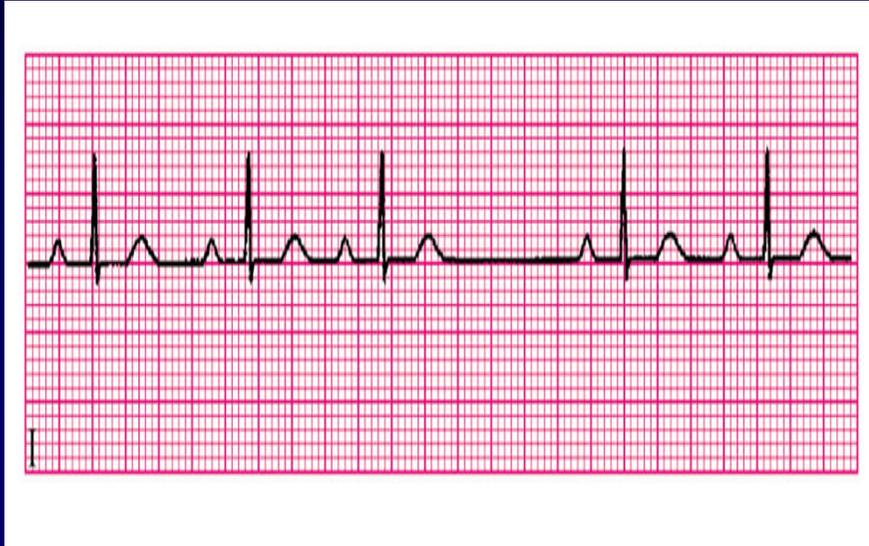
Aritmie ipocinetiche

Le anomalie di conduzione (o **blocchi cardiaci**) consistono nel parziale o totale impedimento alla conduzione dell'impulso lungo le normali vie fisiologiche.

A seconda della sede del blocco distinguiamo:

- *Malattia del nodo del seno*
- *Blocco AV di 1° grado*
- *Blocco AV di 2° grado*
 - *di tipo I di Mobitz*
 - *di tipo II di Mobitz*
- *Blocco AV di 3° grado*
- *Blocchi fascicolari*
 - *Emiblocco anteriore sinistro*
 - *Emiblocco posteriore sinistro*
- *Blocco di branca destra*
- *Blocco di branca sinistra*

MALATTIA DEL NODO DEL SENO

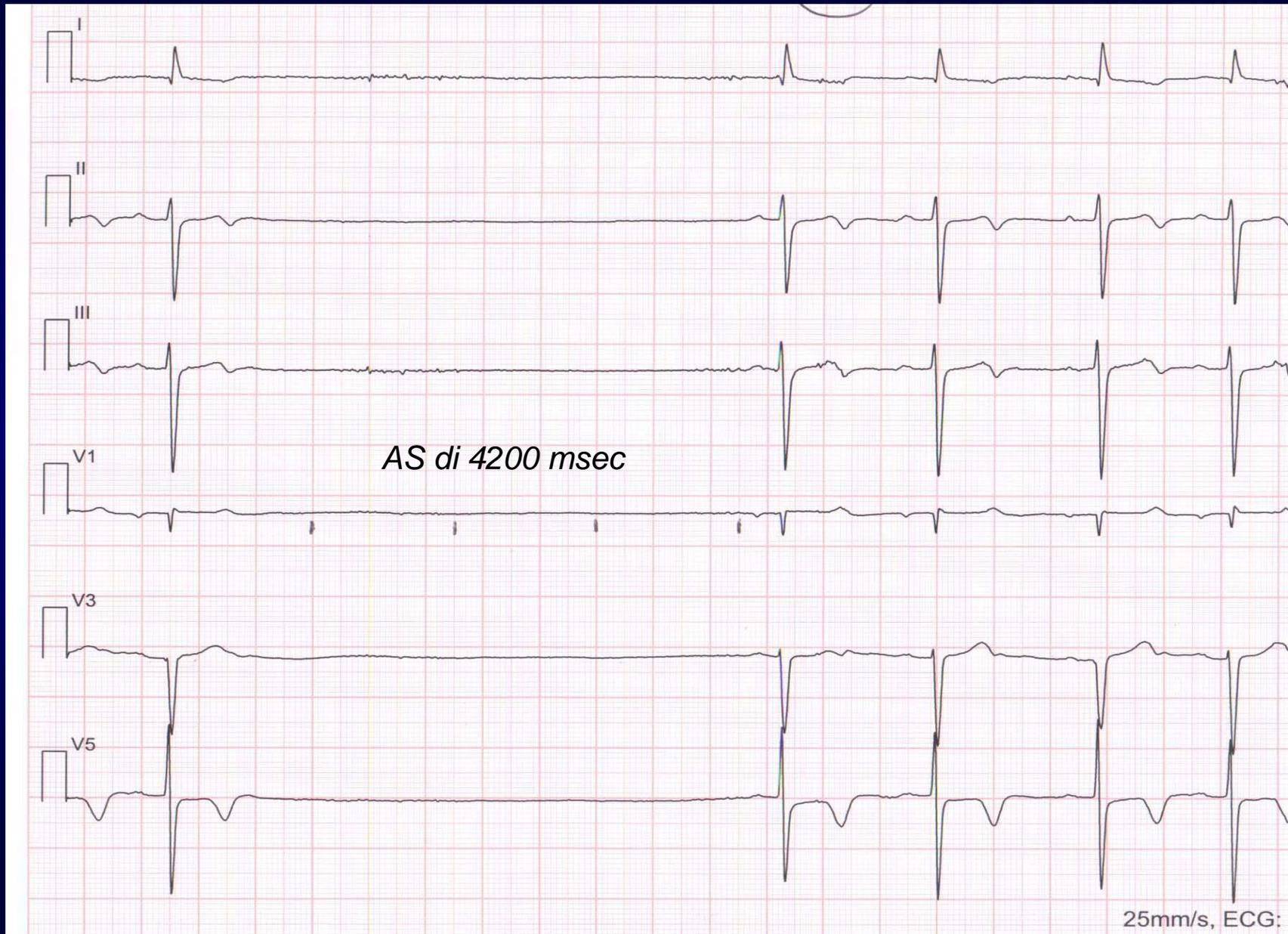


- Malattia del nodo del seno

Caratterizzata dalla presenza di **bradicardia sinusale**, **arresto sinusale** (mancata formazione dell'impulso nel nodo del seno) o **blocchi seno-atriali** (disturbi di conduzione dell'impulso, regolarmente formatosi nel nodo del seno, agli atri) spesso a carattere intermittente; a volte vi è alternanza tra fasi bradicardiche ed aritmie ipercinetiche sopraventricolari (*s. tachi-bradi*) poiché la bradicardia rende disomogenei i periodi refrattari e favorisce i fenomeni di rientro.

Talora la diagnosi differenziale tra le diverse forme può essere fatta solo con lo studio elettrofisiologico; si manifestano con la mancanza intermittente di una o più onde P (*pausa*).

Malattia del nodo del seno



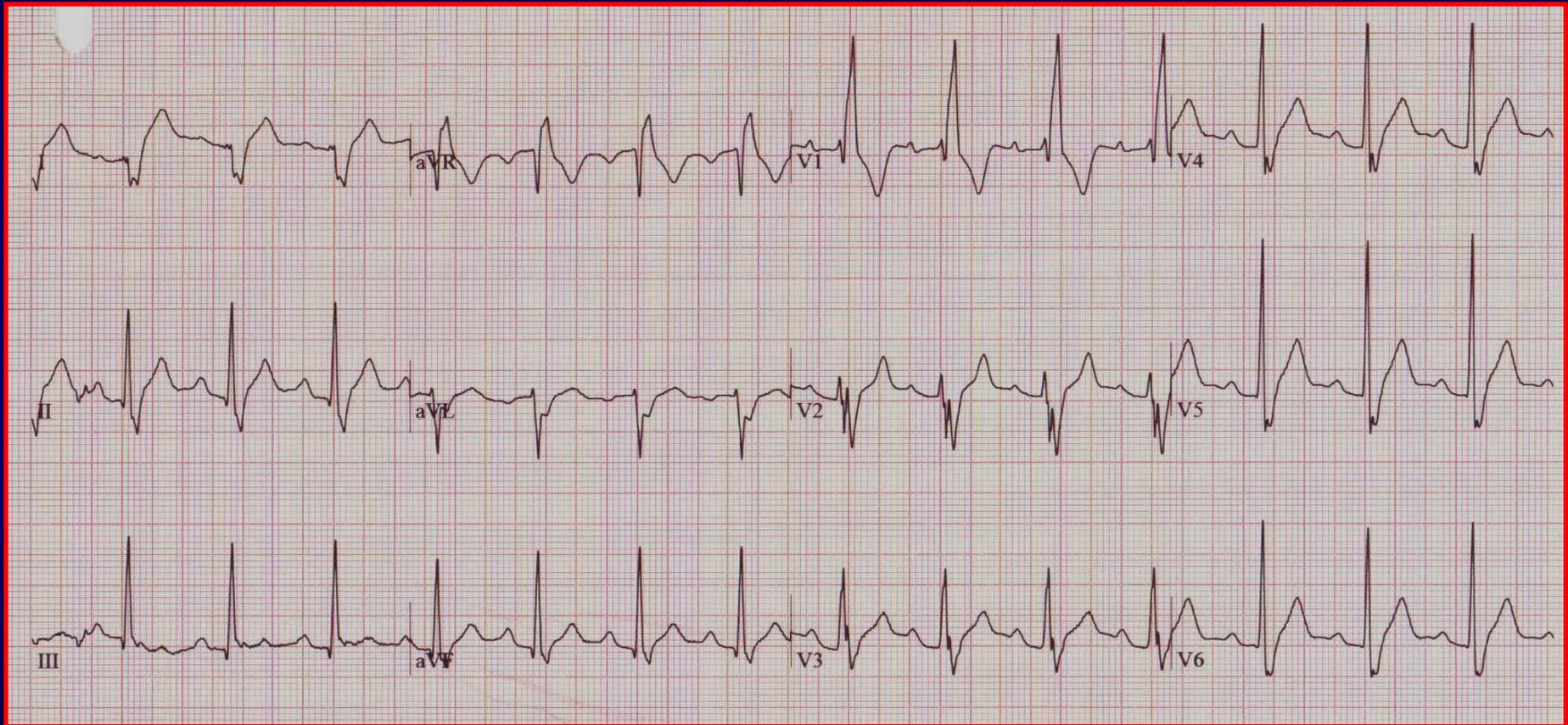
DISTURBI DELLA CONDUZIONE INTRAVENTRICOLARE

	V ₁	V ₆
Normal		
RBBB		
LBBB		

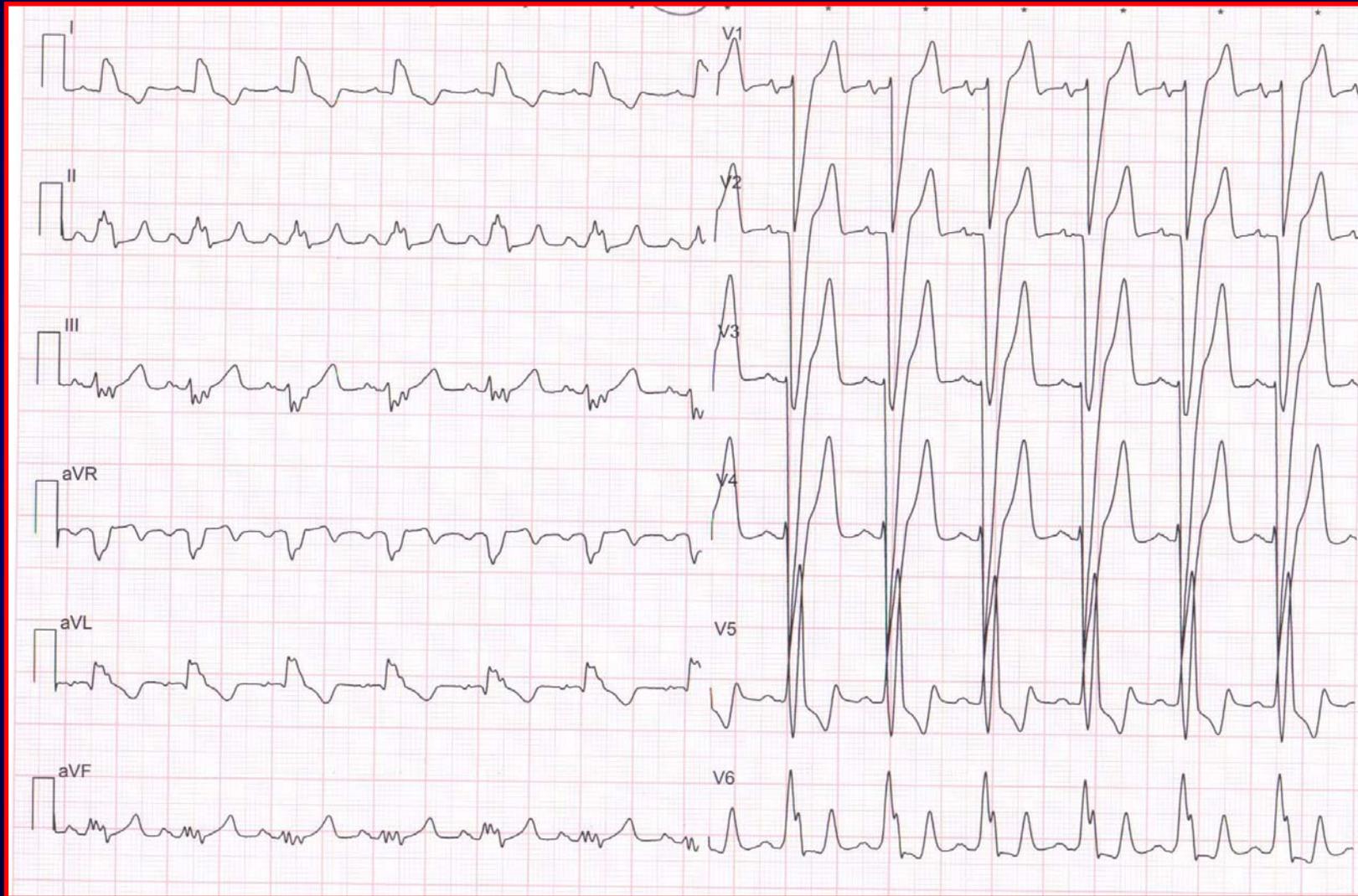
QRS >0.12 secondi
rSr' in V1-V3
onda S in V5-V6
alterazioni della
ripolarizzazione

QRS >0.12 secondi
QRS negativo in V1-V2
QRS positivo in V5-V6 (bifido)
assenza onde R in V1-V2
assenza onde Q in D1, aVL, V5, V6
alterazioni della ripolarizzazione

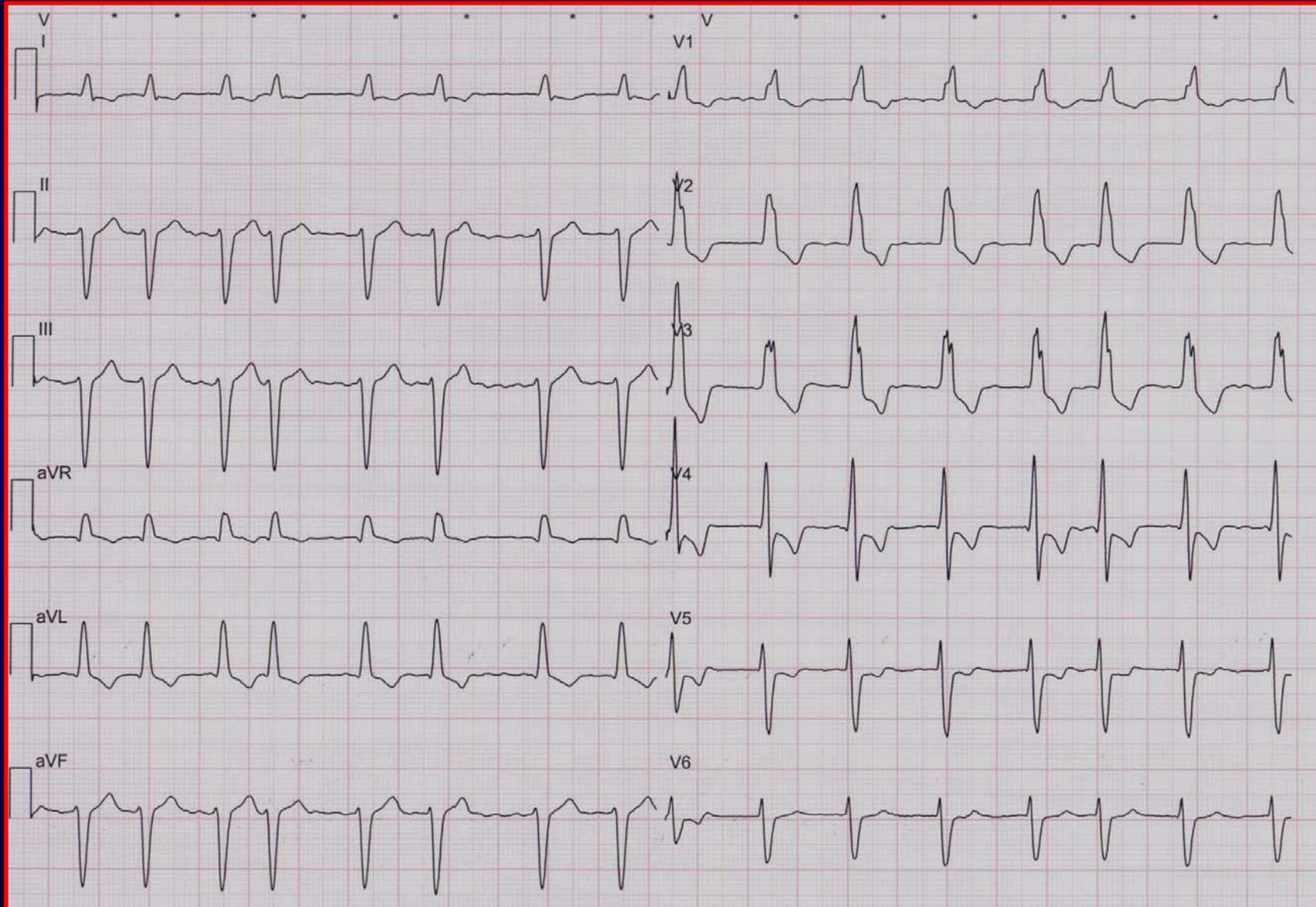
BBD



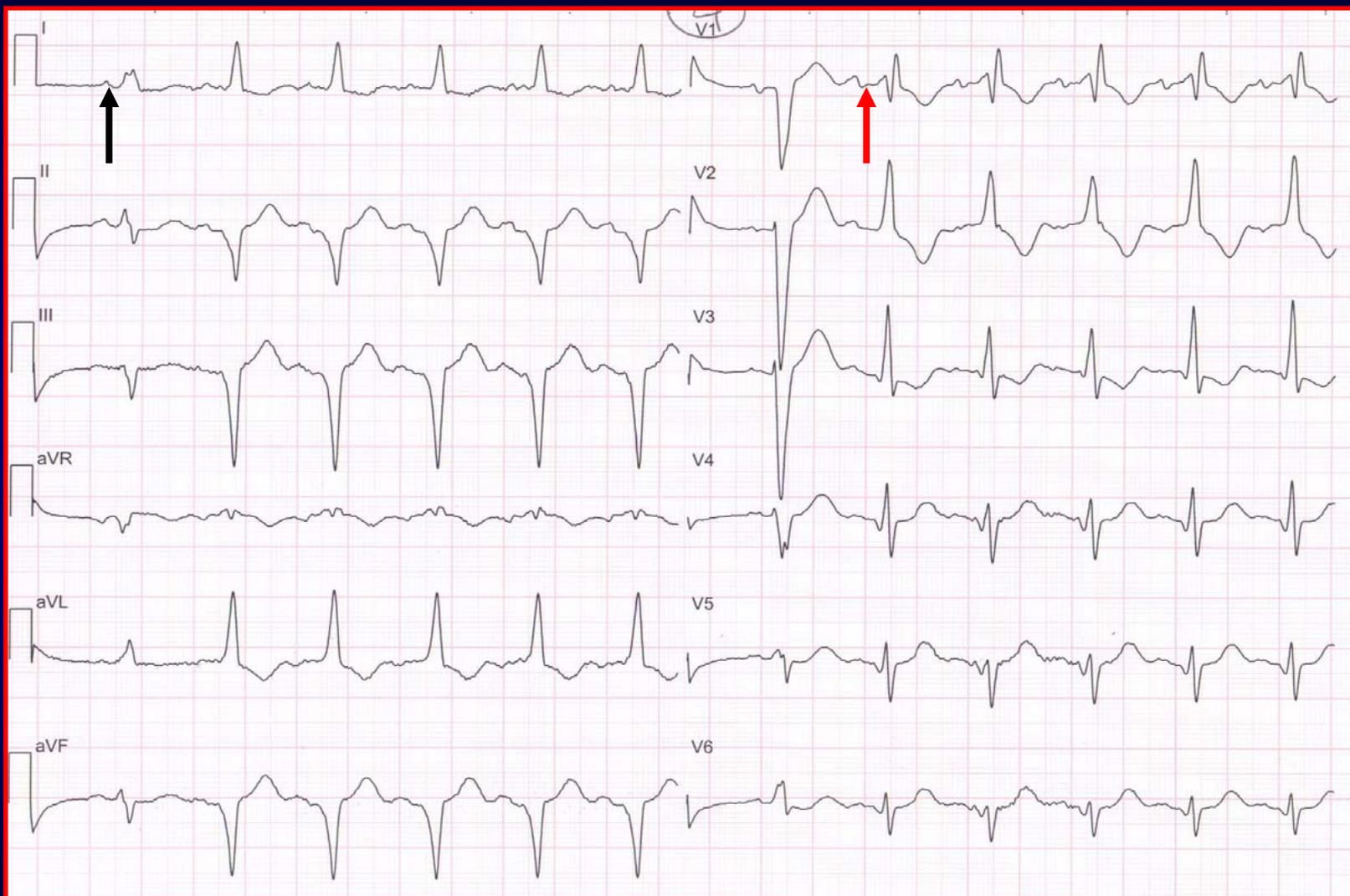
BBS



BBD + EAS



Alternanza BBD e BBS



DISTURBI DI CONDUZIONE

BLOCCHI ATRIO-VENTRICOLARI

I blocchi AV riconoscono 3 meccanismi patogenetici:

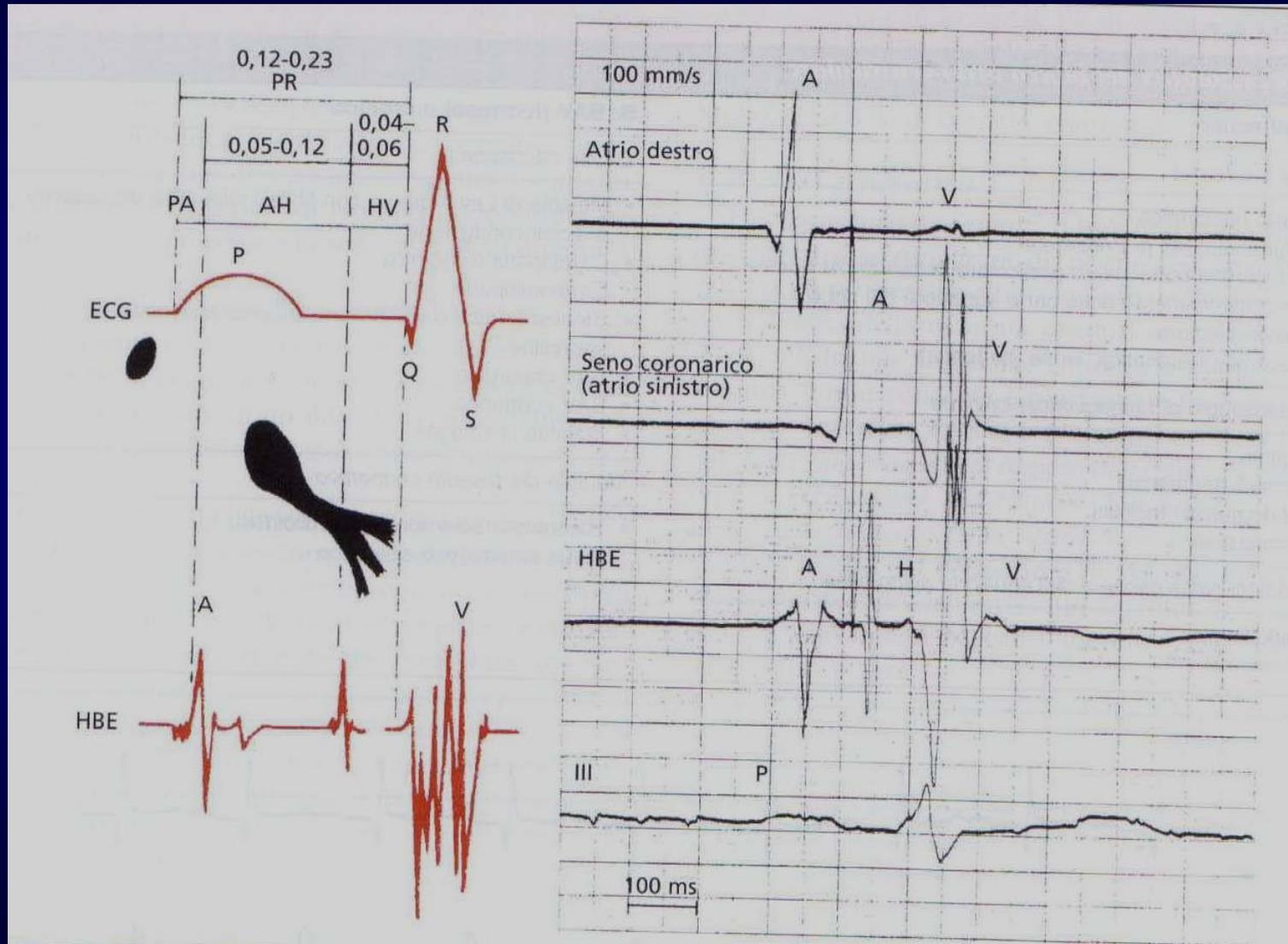
- **Interruzione delle vie di conduzione**
fibrosi, esito di ischemia, processi infiammatori, miocardiopatia
- **Prolungamento del periodo refrattario in una o più parti del sistema di conduzione**
ipertono vagale (notte), farmaci, ischemia acuta del nodo AV
- **Riduzione della velocità di conduzione dell'impulso**

DISTURBI DI CONDUZIONE

BLOCCHI ATRIO-VENTRICOLARI

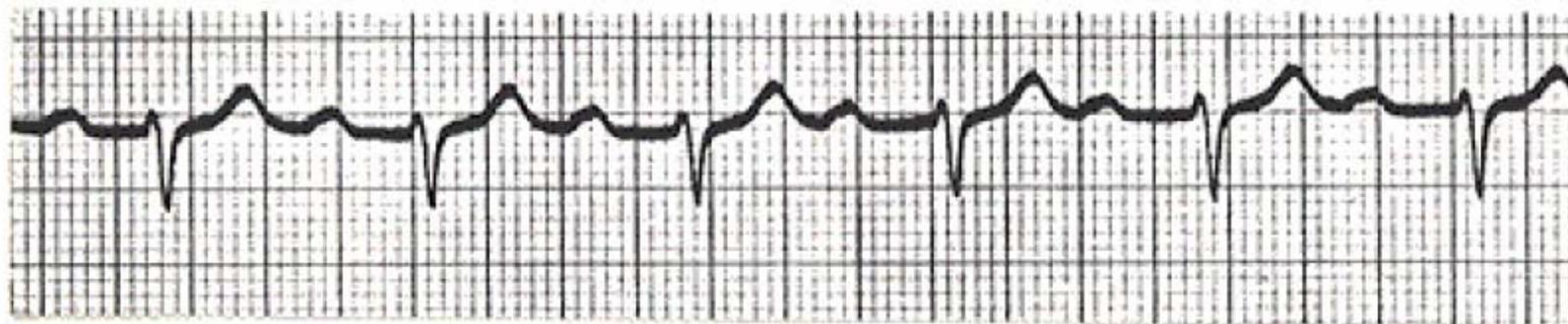
- ***Soprahisiani*** (nel nodo AV)
- ***Intrahisiani*** (nel tronco comune del fascio di His)
- ***Sottohisiani*** (nelle branche e nei fascicoli del sistema di conduzione)

SISTEMA DI CONDUZIONE



BLOCCO AV DI I GRADO

- *Allungamento dell'intervallo PR >0.20 secondi*
- *Tutti gli impulsi atriali raggiungono i ventricoli ma il tempo di conduzione è allungato*
- *Intervalli PR prolungati e costanti*
- *Onde P tutte seguite da QRS*
- *Diagnosi differenziale con doppia via nodale (PR variabili) e con ritmo giunzionale o idioventricolare con dissociazione*
- *AV (RR costanti, PR variabili)*



1st degree AV block (PR = 280 ms)

Blocco AV di II grado tipo Wenckebach o tipo 1 o Mobitz 1

Progressivo allungamento del PR finché una P non è seguita da QRS

Lead V₁

"Classic Wenckebach"



| 680 | 640 | 1180 | 680 |

Blocco AV di II grado tipo Mobitz o tipo 2 o Mobitz 2

Improvvisa mancata conduzione di un impulso sinusale con un'onda P non seguita da QRS

Lead V₁



2nd degree AV block (type II) with LBBB

Blocco AV di II grado 2:1

Impulsi sinusali alternativamente condotti o bloccati, per cui solo un'onda P su 2 è seguita da QRS



Blocco AV di II grado avanzato

Mancata conduzione di 2 o più impulsi sinusali consecutivi



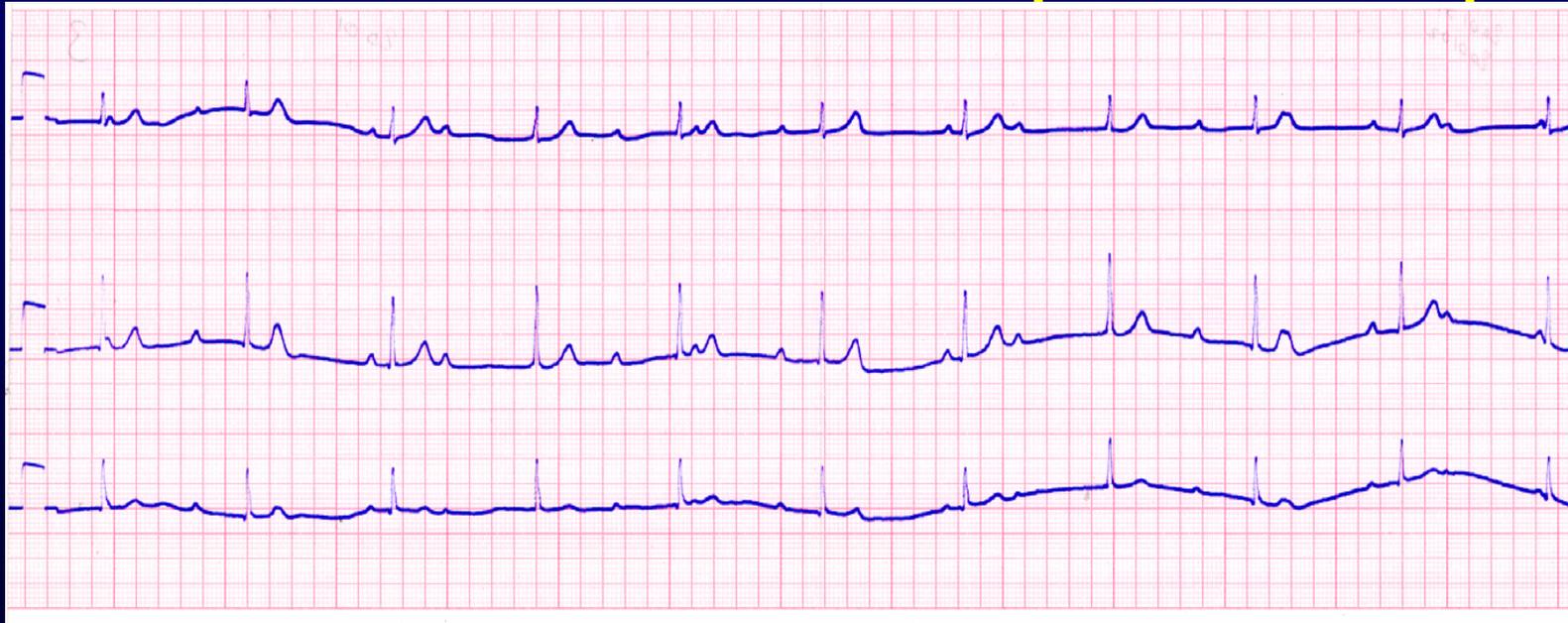
BLOCCO AV DI III GRADO

Dissociazione AV completa e persistente

Nessun rapporto tra le onde P ed i complessi QRS

Nessun impulso atriale raggiunge i ventricoli, che sono attivati da un segnapassi di scappamento:

- **Giunzionale con QRS stretti e frequenza 40-50 bpm**



BLOCCO AV DI III GRADO

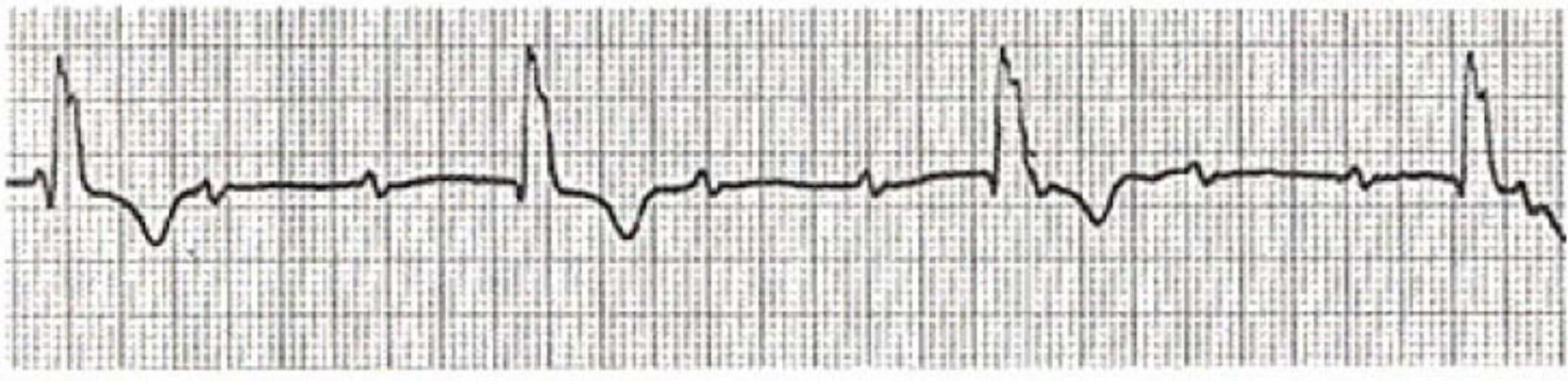
Dissociazione AV completa e persistente

Nessun rapporto tra le onde P ed i complessi QRS

Nessun impulso atriale raggiunge i ventricoli, che sono attivati da un segnapassi di scappamento:

- **Ventricolare con QRS larghi e frequenza 30-40 bpm**

Lead V₁



Indicazioni all'impianto di un pacemaker

CLASSE 1: Condizioni che devono essere trattate con il pacemaker:

- Blocco AV III grado
- Blocco AV II grado Mobitz 2 e avanzato
- Malattia nodo del seno sintomatica
- Sindrome seno carotideo sintomatica

Indicazioni all'impianto di un pacemaker

CLASSE 2: Condizioni che possono essere trattate con il pacemaker:

- BAV congenito asintomatico con FC > 40 bpm
- Mobitz I (Wenckebach) sintomatico
- Mobitz II (2:1) asintomatico
- Malattia nodo del seno con sintomi minori

Indicazioni all'impianto di un pacemaker

CLASSE 3: Condizioni che non devono essere trattate con il pacemaker

- Malattia nodo del seno asintomatica
- BAV 1° grado
- Mobitz I (Wenckebach) durante la notte in pz. per il resto asintomatici

Aritmie ipercinetiche

Sono alterazioni del ritmo cardiaco caratterizzate o da un aumento della frequenza sinusale (**tachicardia sinusale**) o dalla presenza di battiti anticipati rispetto al ritmo cardiaco di base ed ectopici cioè originanti in sede diversa dal nodo del seno. Tali sedi possono essere:

a) Il miocardio atriale ed il tessuto di conduzione atrio-ventricolare fino al fascio di His (**aritmie ipercinetiche sopraventricolari**)

b) Il tessuto di conduzione a livello del sistema hisiano ed il miocardio ventricolare (**aritmie ipercinetiche ventricolari**)

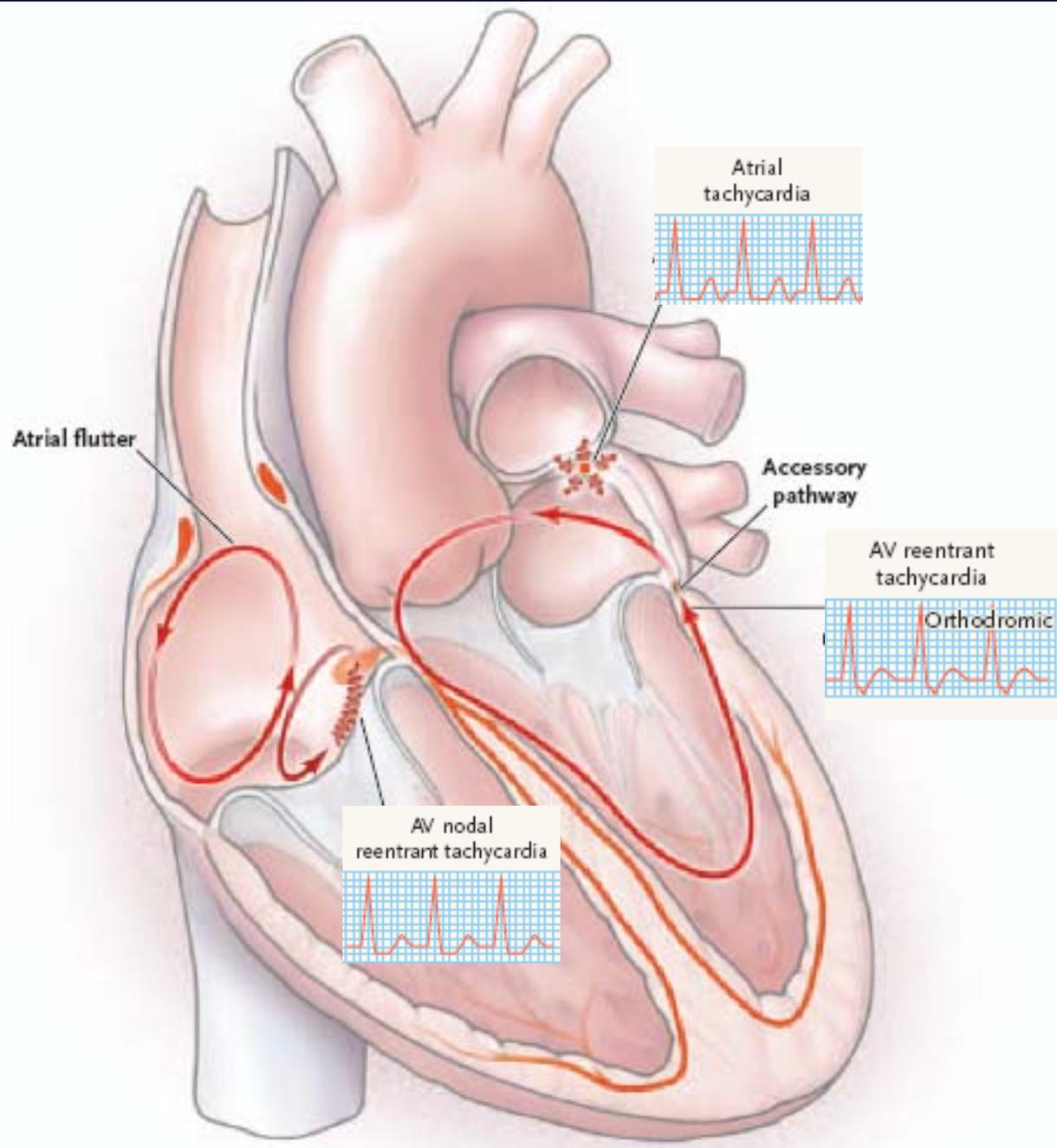
Aritmie ipercinetiche sopraventricolari

- **A localizzazione atriale**

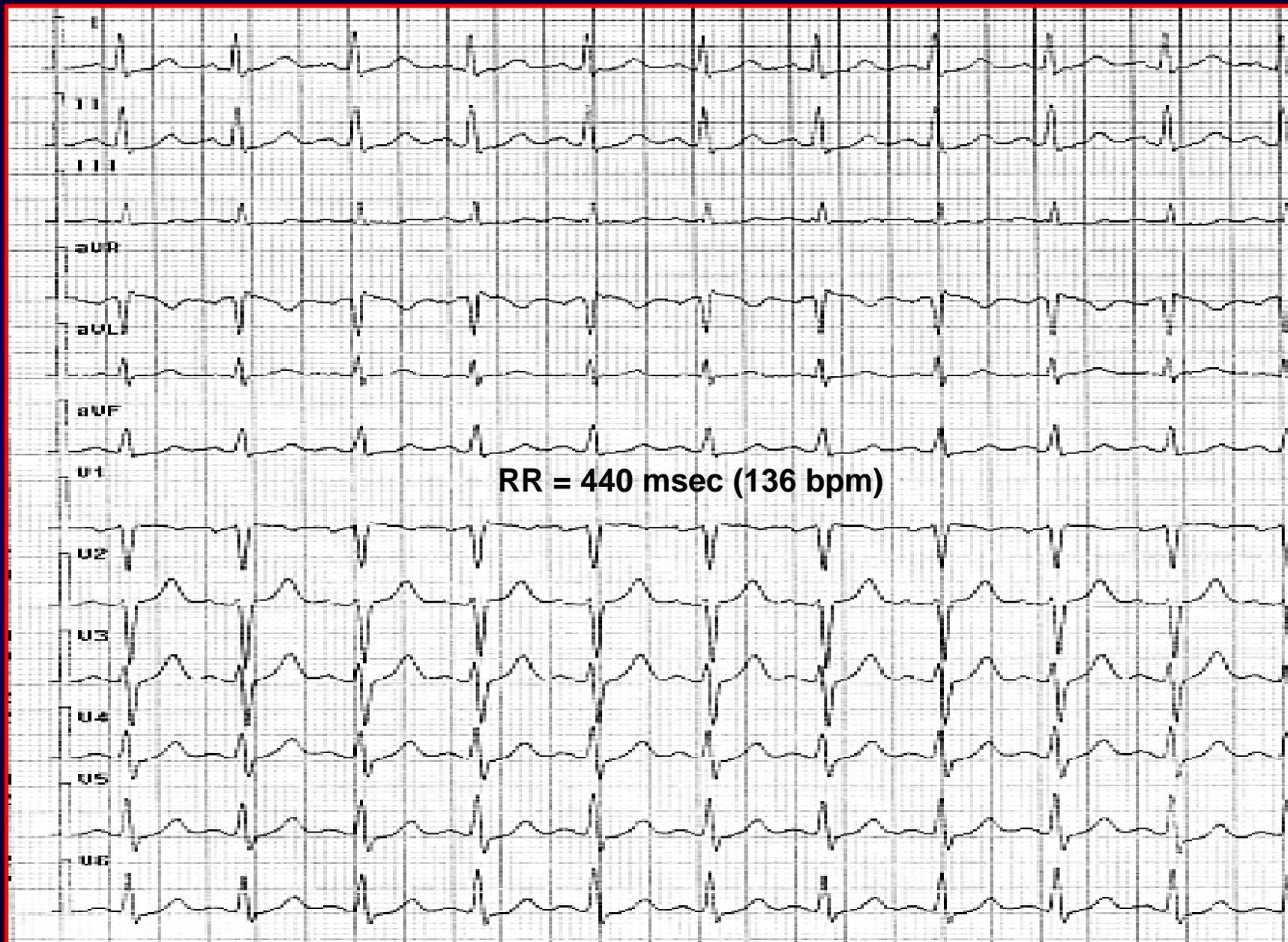
- Tachicardia sinusale (TS)
- Tachicardia atriale (TA)
- Flutter atriale (Fl.A)
- Fibrillazione atriale (FA)

- **A localizzazione giunzionale**

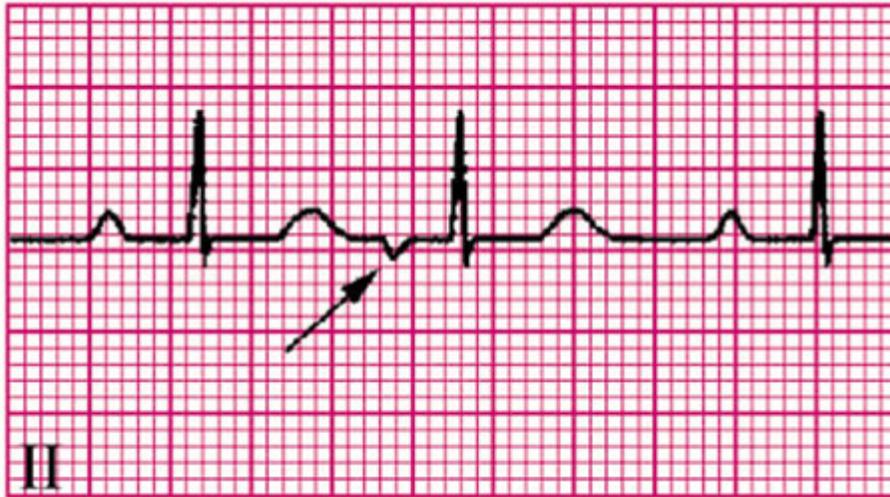
- **A localizzazione atrio-ventricolare**



Tachicardia sinusale



Battiti ectopici sopraventricolari



Extrasistole atriale normocondotta

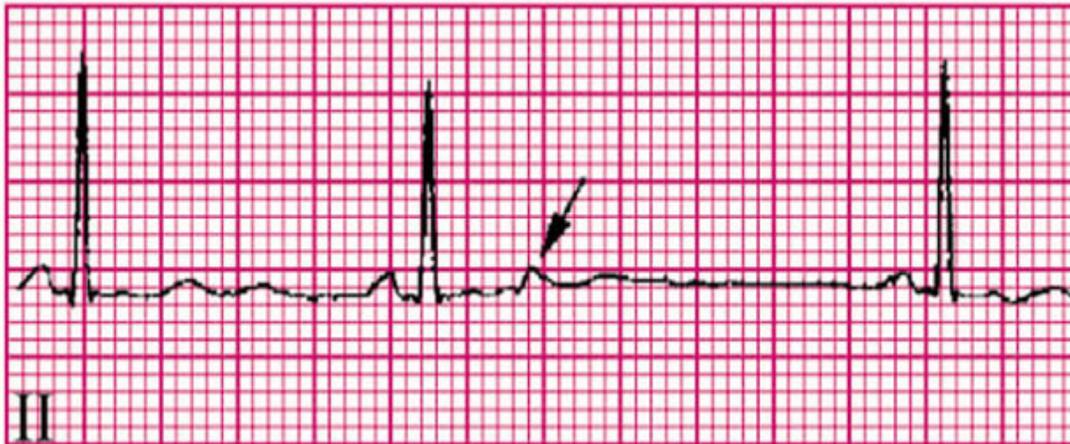
onda P' non sinusale quindi diversa dalla P, complesso QRS normale, pausa non compensatoria



- Extrasistole atriale condotta con aberranza

il complesso QRS ha morfologia tipo BBDx poiché il battito anticipato trova la branca dx ancora refrattaria)

Battiti ectopici sopraventricolari



- **Extrasistole atriale bloccata**

onda P' non sinusale che trova il nodo AV refrattario e non è seguita dal QRS; pausa non compensatoria



- **Extrasistole giunzionale**

(onda P' retrograda che può precedere o seguire il QRS od esservi inglobata e non visibile); QRS normale o slargato, pausa di solito non compensatoria



- **Ritmo atriale ectopico**

Di solito insorge quando il nodo del seno rallenta molto la propria frequenza di scarica lasciando così emergere l'attività di pacemakers sussidiari posti in prossimità del seno coronarico; è una condizione parafisiologica ma può riscontrarsi anche in caso di cardiopatia organica.

TACHICARDIA ATRIALE

- *Serie di 3 o più onde P ectopiche di identica morfologia che si susseguono con una frequenza >100/min (130-210/min) con intervalli P-P costanti*
- *Può essere dovuta ad un meccanismo di rientro o all'esaltazione dell'automatismo di un focus ectopico o può anche derivare da postpotenziali*
- *Rapporto di conduzione AV variabile in funzione del blocco nodale (1:1, 2:1, etc.)*
- *QRS stretti (larghi in presenza di blocco di branca preesistente o conduzione aberrante)*

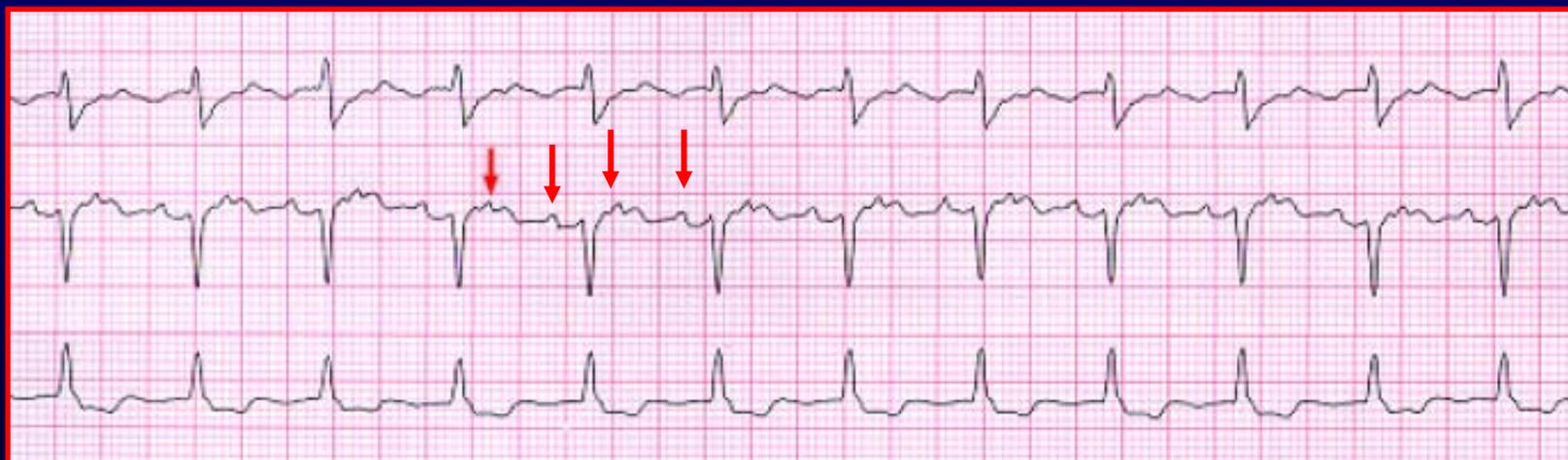
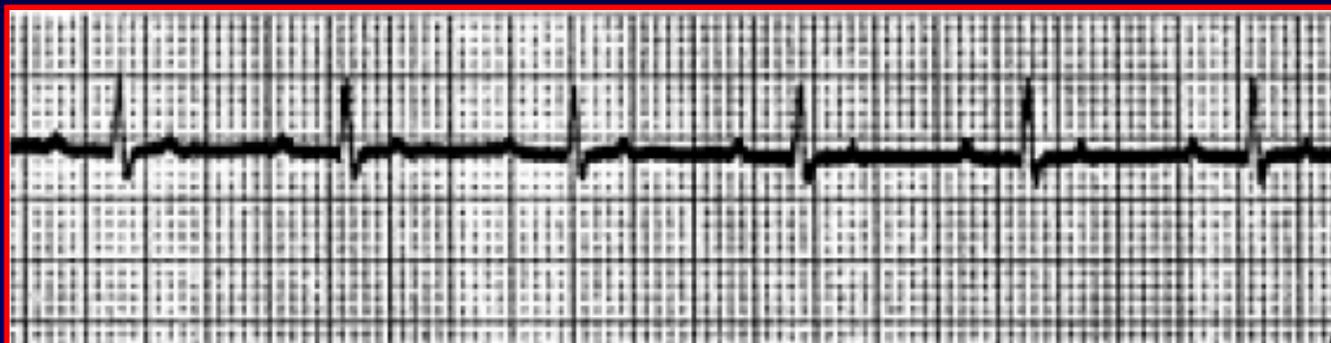
Sostenuta = durata >30 secondi

parossistica (inizio ed interruzione improvvisa)

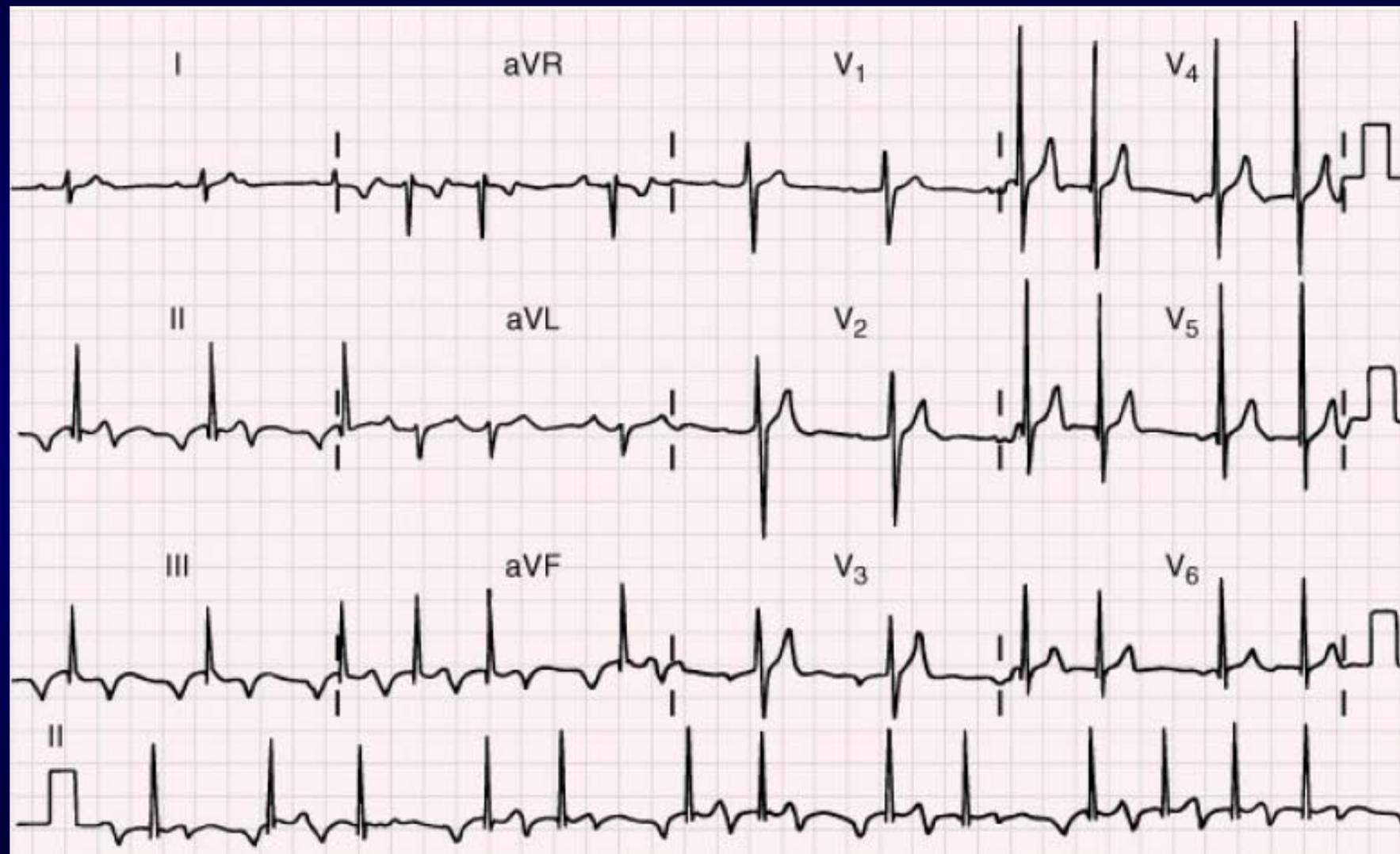
persistente (>12 ore al giorno)

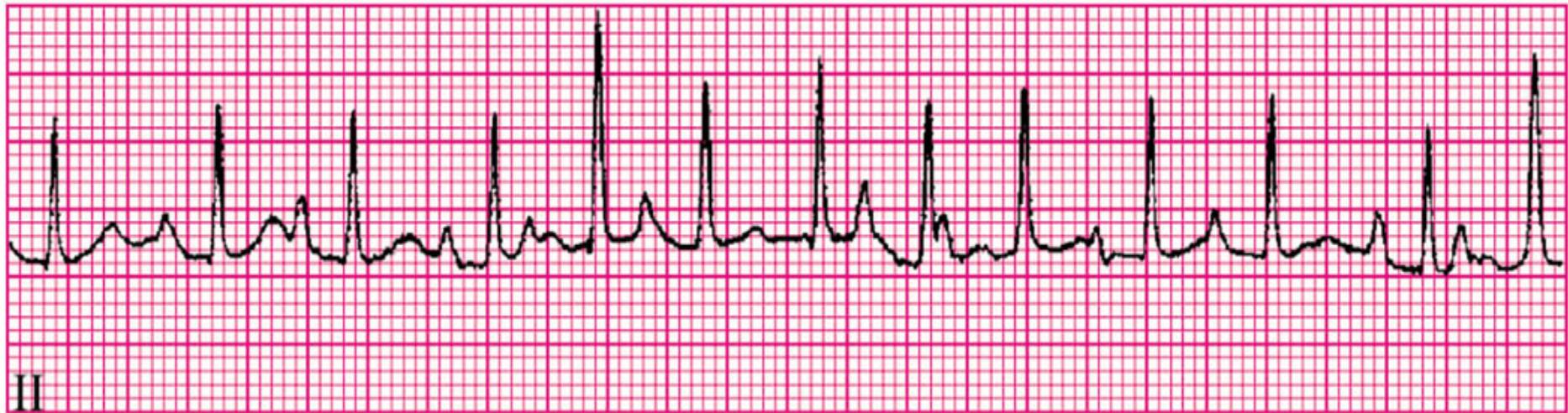
Non sostenuta = durata <30 secondi

TACHICARDIA ATRIALE CON BLOCCO 2:1



TACHICARDIA ATRIALE CON BLOCCO AV VARIABILE





- **Tachicardia atriale multifocale**

Ritmo irregolare (caotico) spesso precedente la fibrillazione atriale (con cui può essere confuso) caratterizzato da:

- a) ≥ 3 morfologie della P diverse da quella sinusale
- b) intervalli PP, PR ed RR variabili

“Incidence and Predictors of Atrial Flutter in the General Population”

- overall incidence in the general population:
88 new cases/100.000 person/years
- **2.5** times more common in men
- **1.7%** : “lone atrial flutter”
- **98.3%** : potentially predisposing condition or proven structural heart disease

FLUTTER ATRIALE

L'elettrogenesi del flutter atriale riconosce un meccanismo di macrorientro localizzato nell'atrio destro

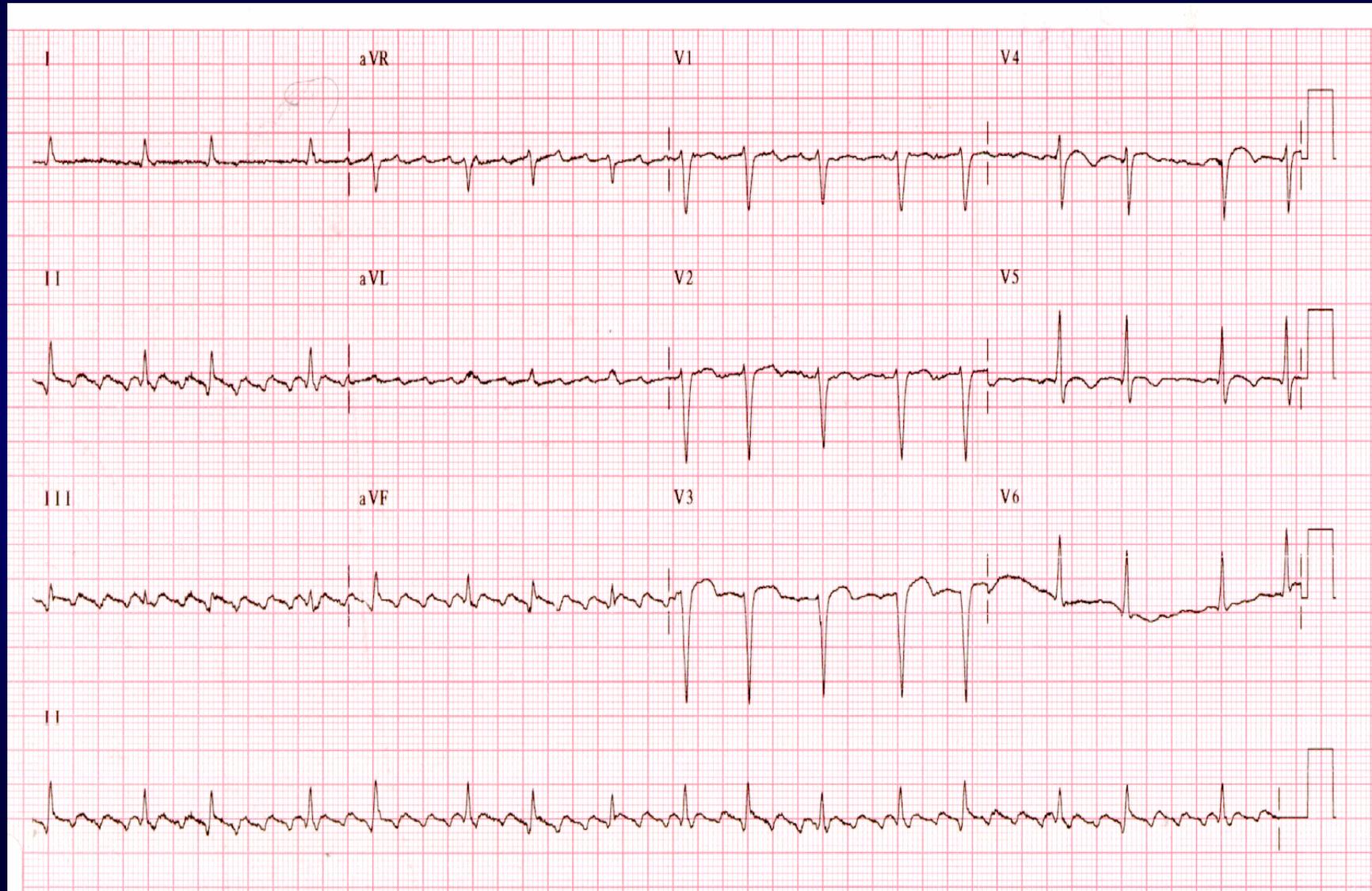
- **Comune:** circola in senso antiorario attorno all'anello della tricuspide

All'ecg onde atriali (onde F) a denti di sega (negative/positive) nelle derivazioni D2, D3, aVF senza linea isoelettrica interposta e branche asimmetriche

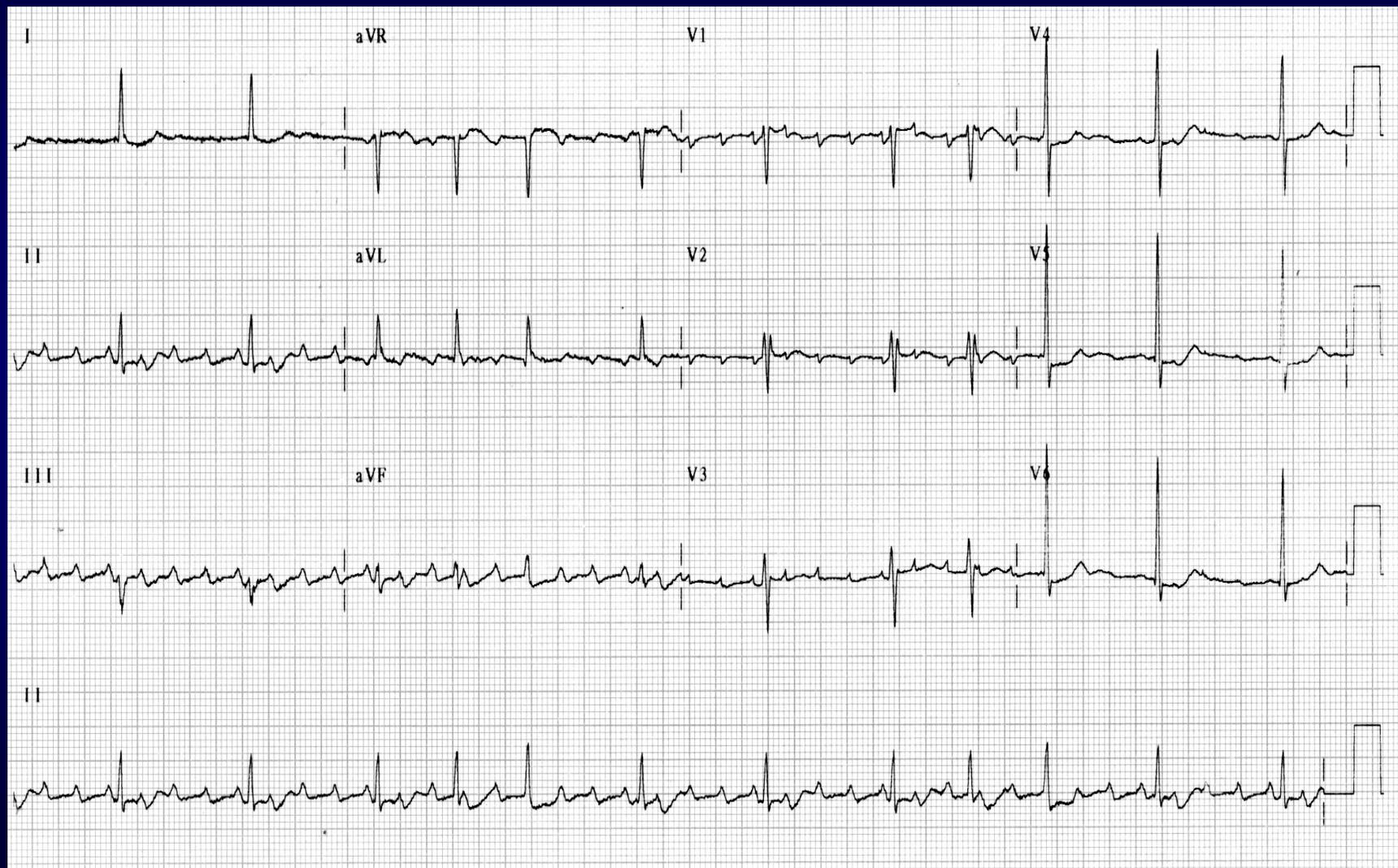
- **Non comune:** circola in senso orario attorno all'anello della tricuspide

All'ecg onde atriali (onde F) a denti di sega ma hanno una prevalente positività nelle derivazioni D2, D3, aVF e branche simmetriche

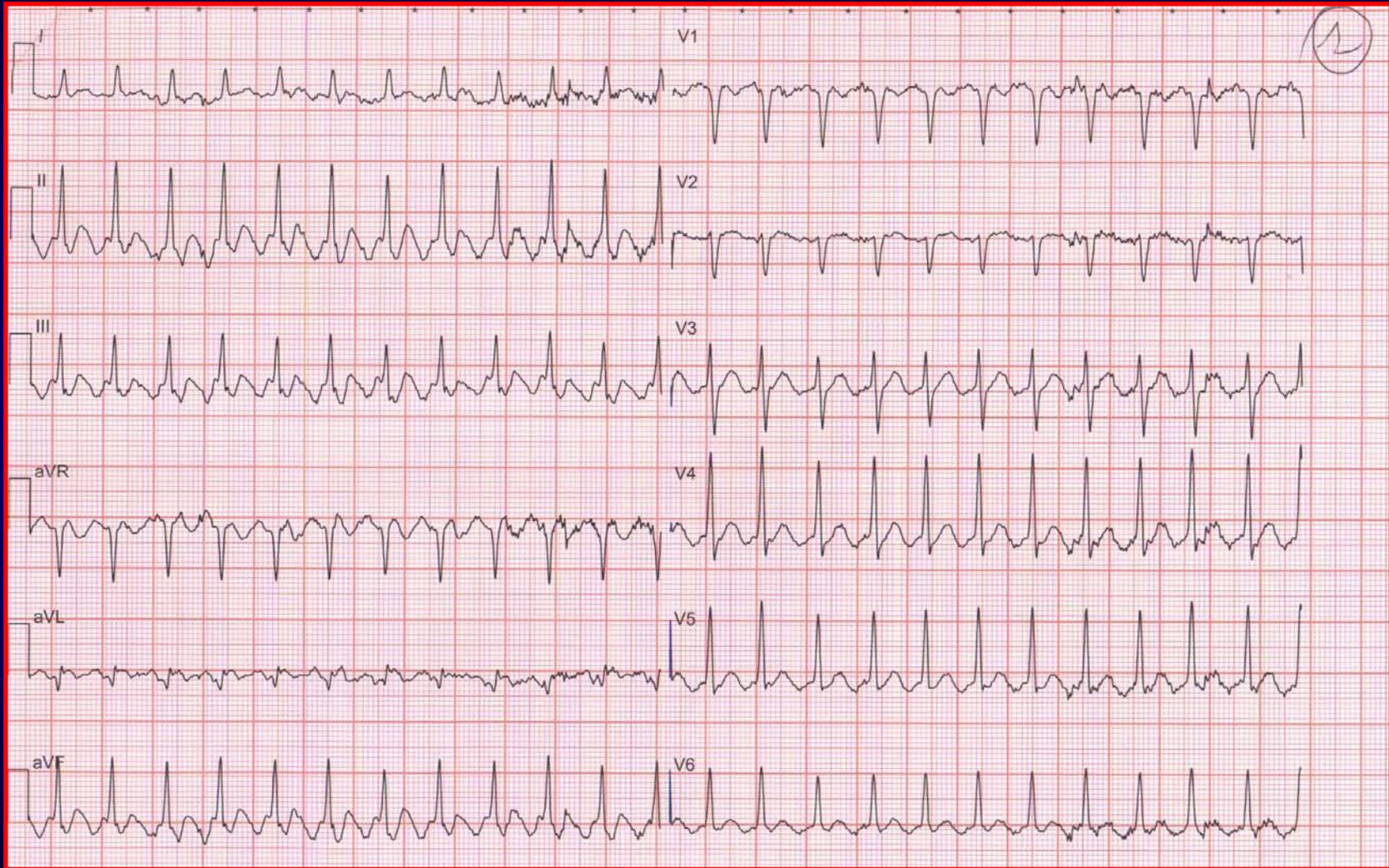
Flutter atriale comune



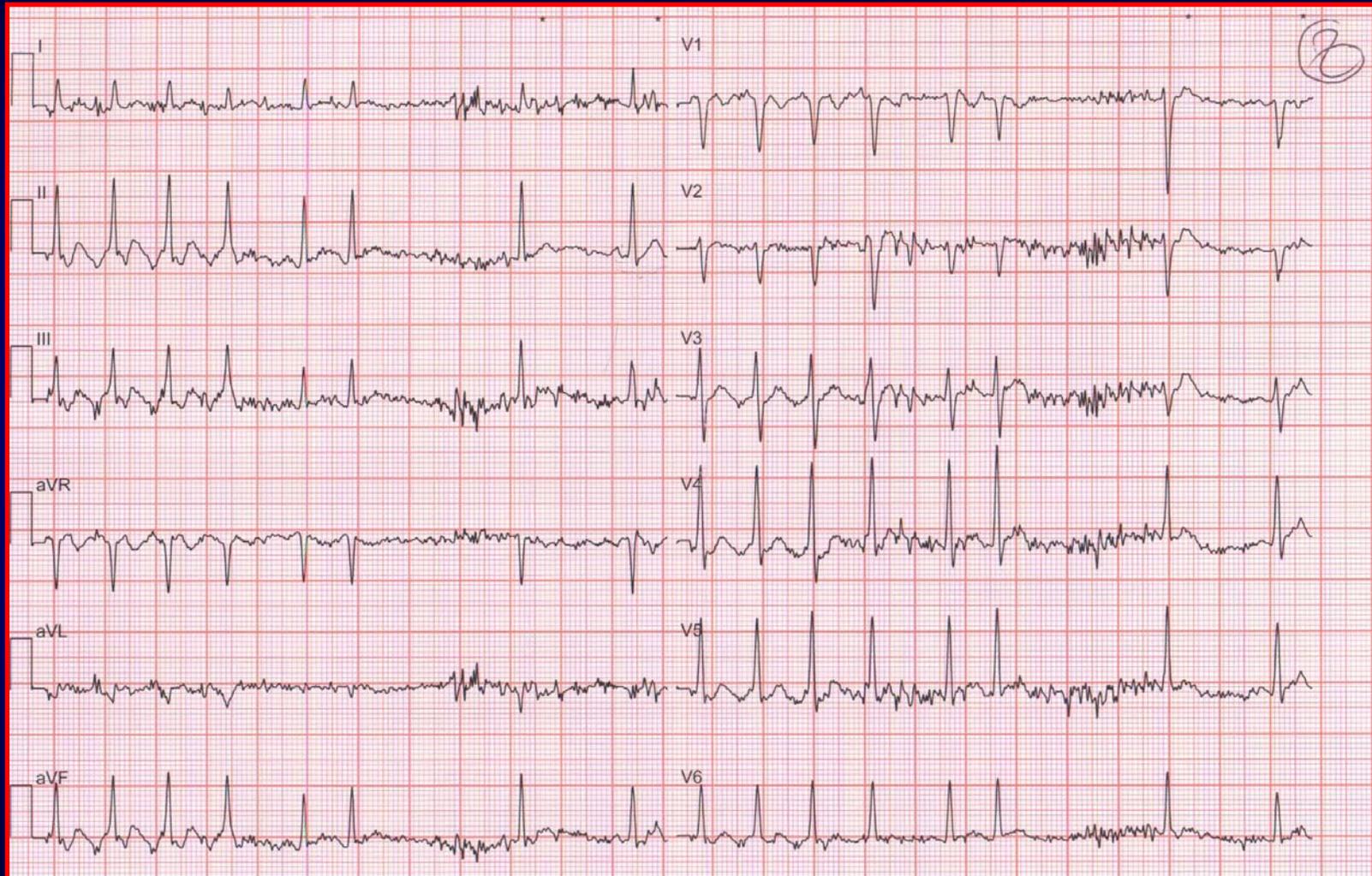
Flutter atriale non comune



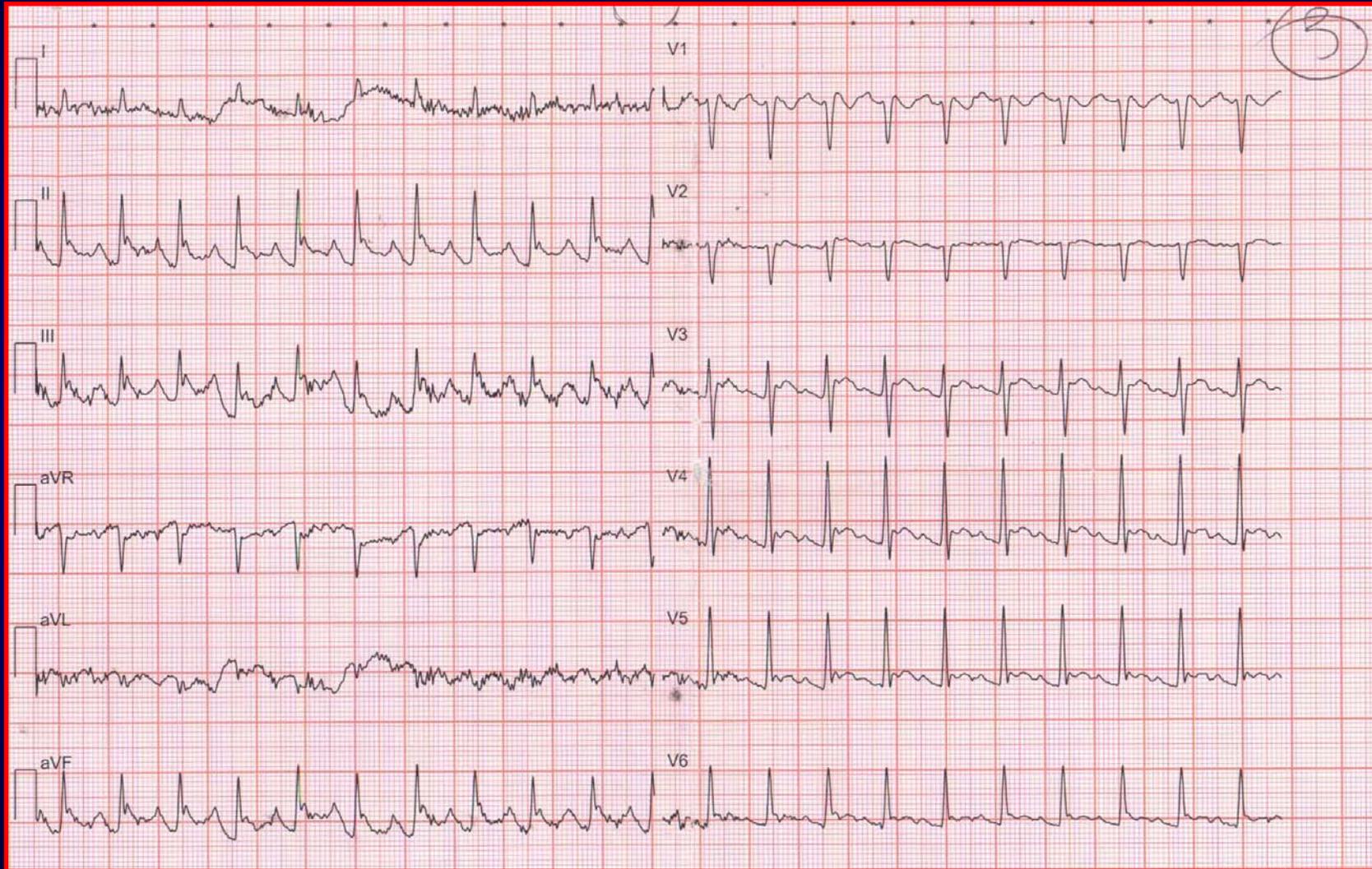
ECG FLUTTER 1



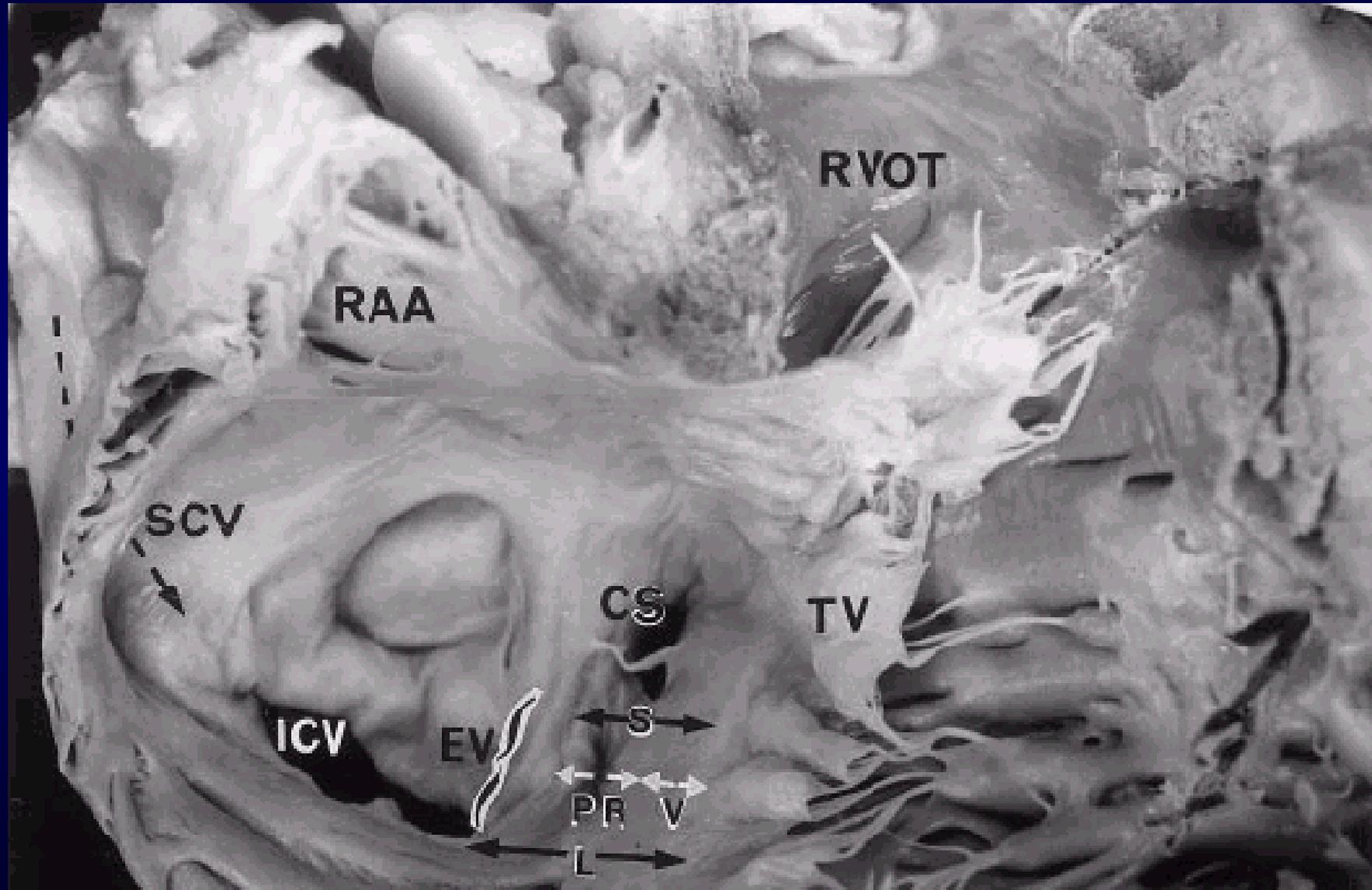
ECG FLUTTER 2



ECG FLUTTER 3

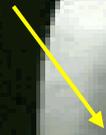


Inferior right atrial isthmus



LAO 30°

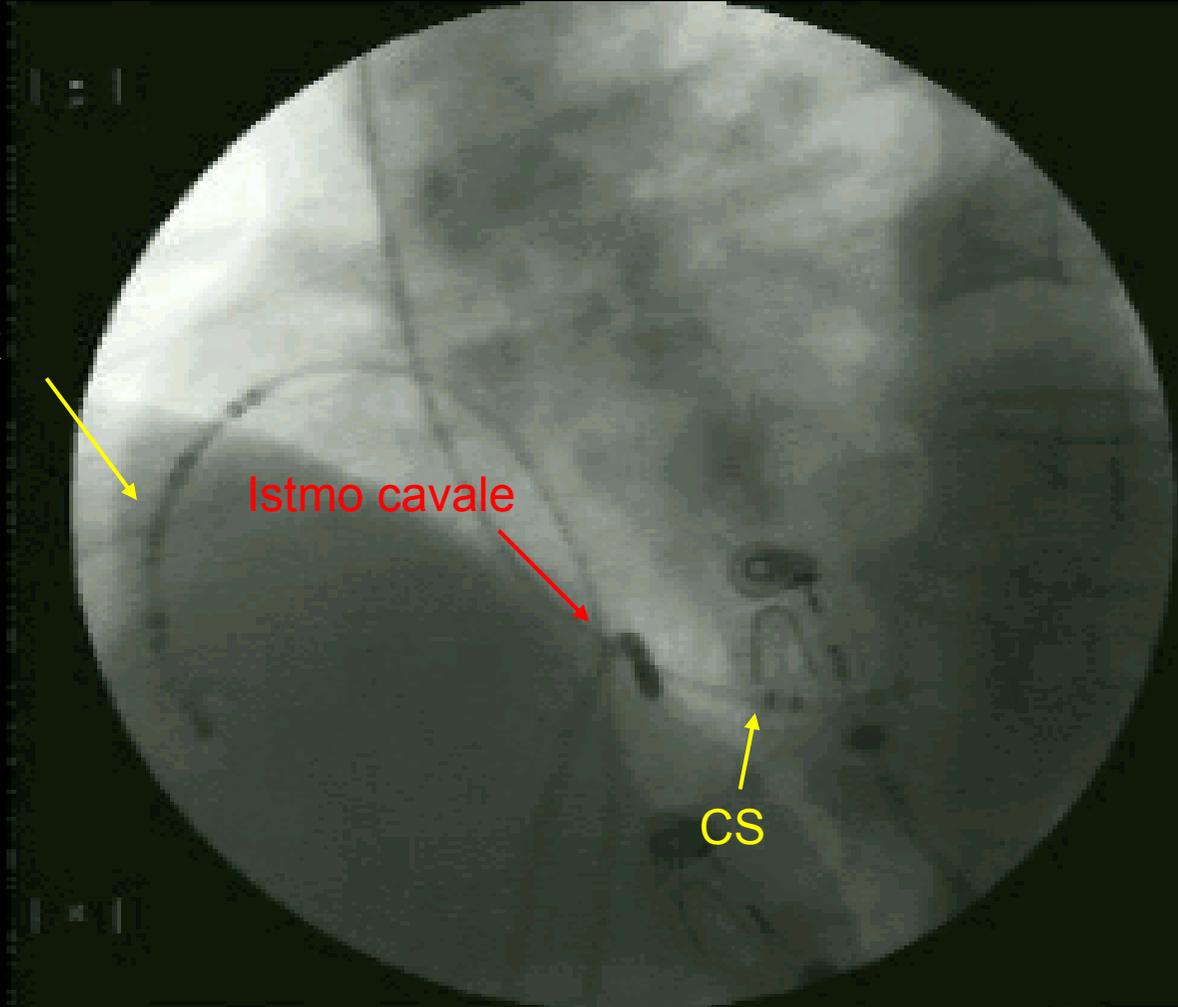
Atrio dx



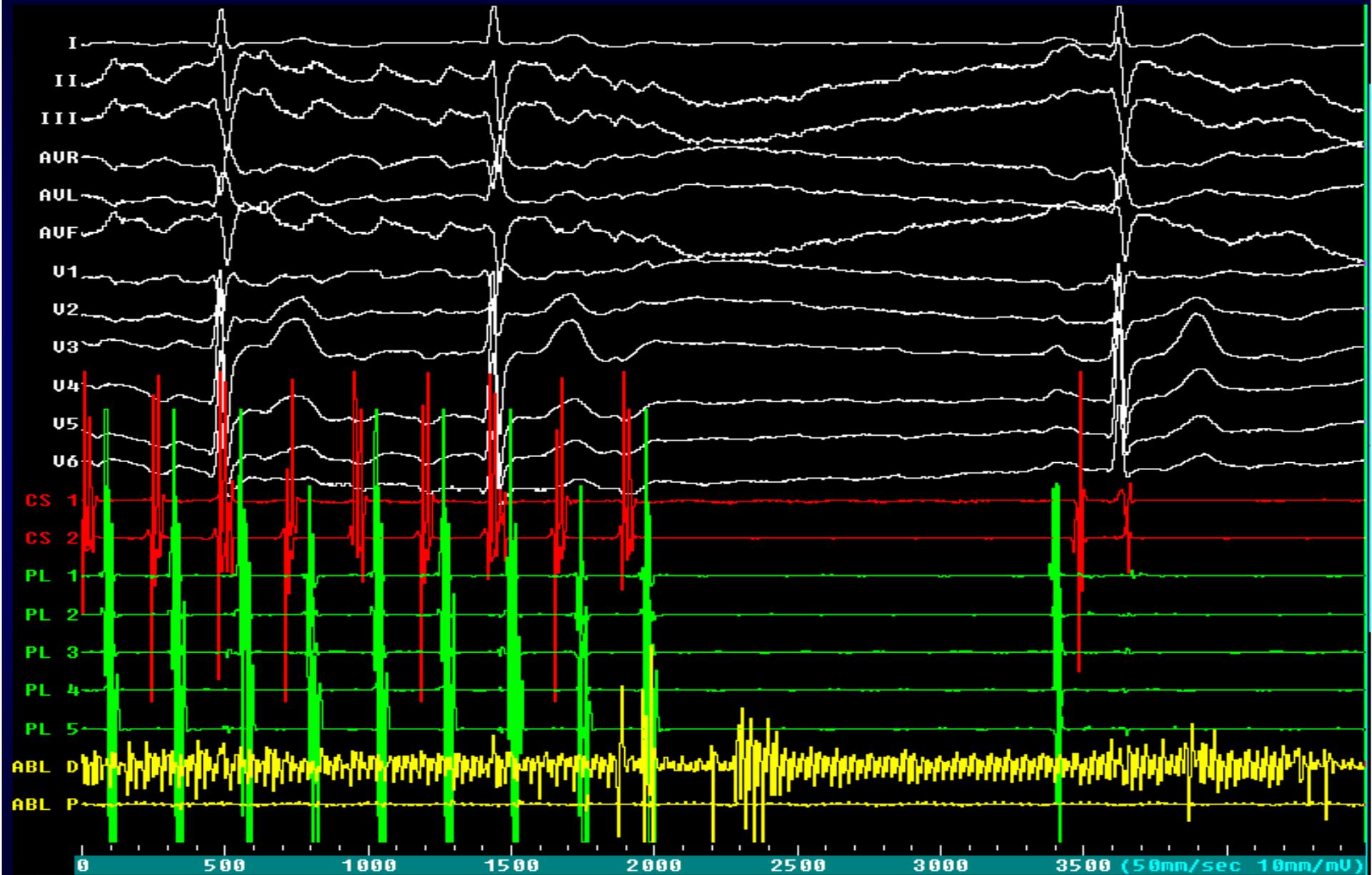
Istmo cavale



CS



Ablazione RF del circuito del Flutter



FIBRILLAZIONE ATRIALE

Tachiaritmia sopraventricolare caratterizzata da un'attivazione atriale scoordinata, irregolare e frammentaria, con la contemporanea presenza di più fronti d'onda che circolano in modo imprevedibile, così che la diffusione dell'impulso negli atri è continuamente variabile

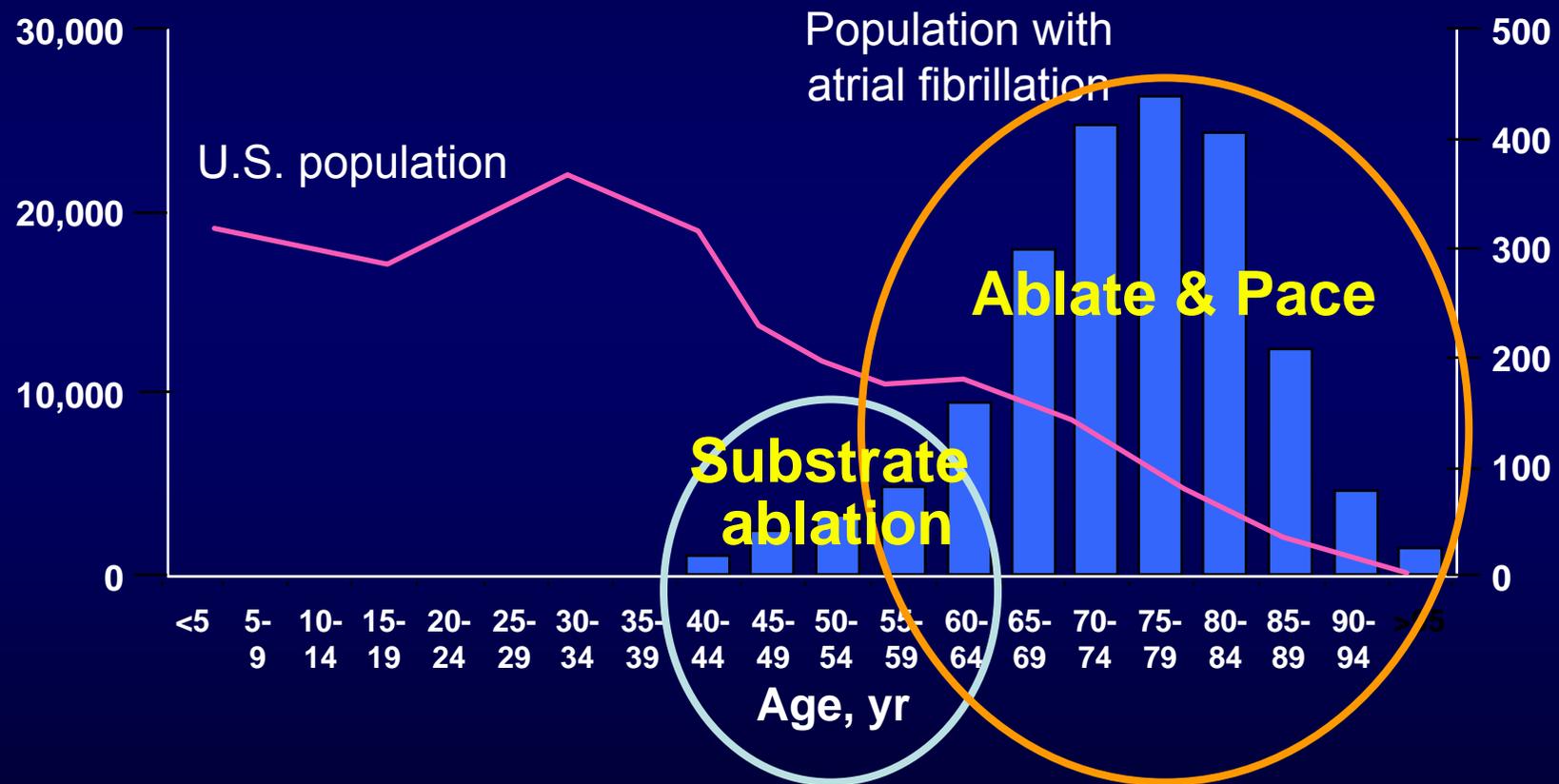
Meccanismo di rientro multiplo e irregolare

Consequente deterioramento della funzione meccanica atriale

Atrial Fibrillation Demographics by Age

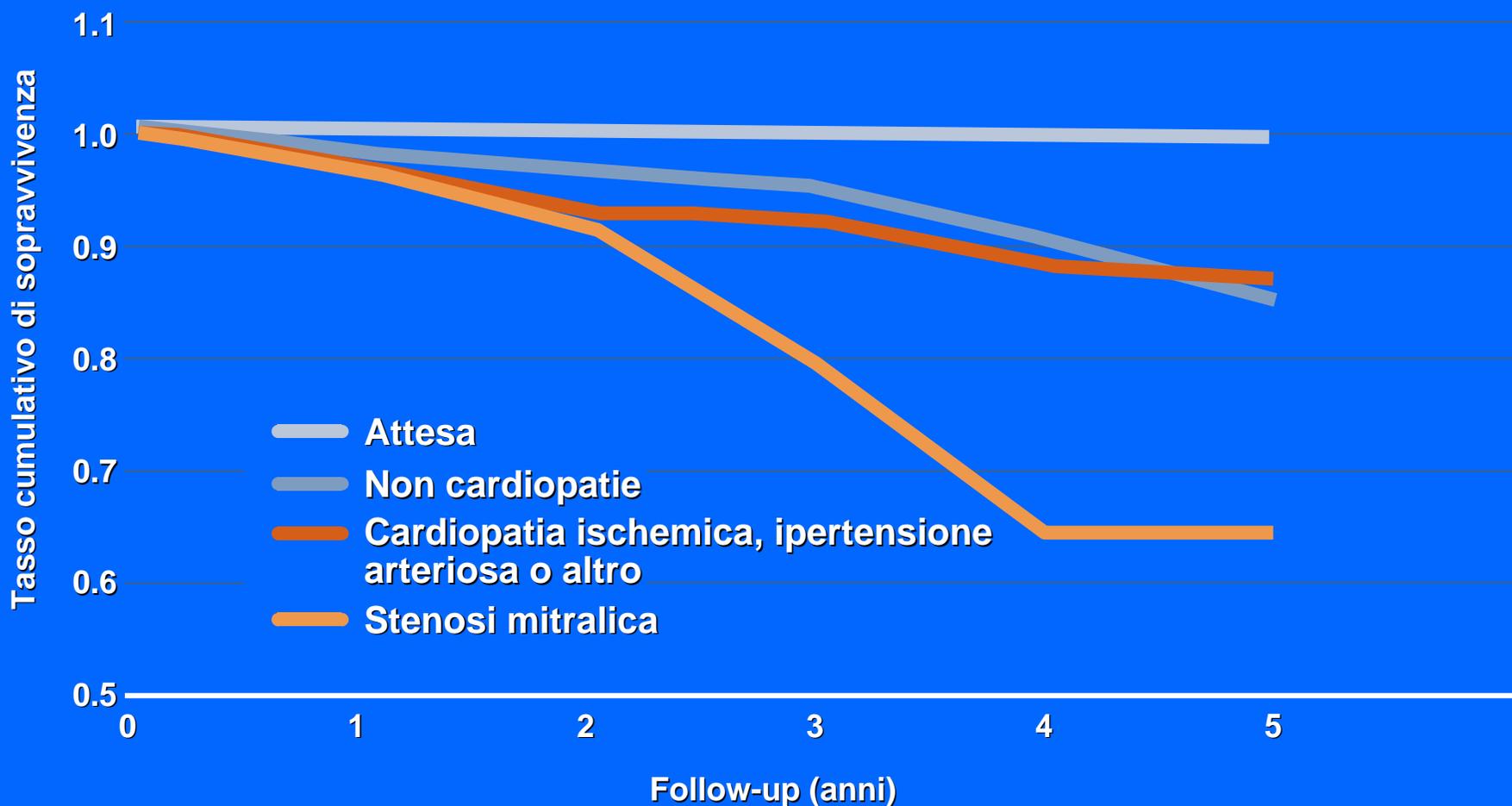
U.S. population
x 1000

Population with AF
x 1000



Adapted from Feinberg WM. Arch Intern Med. 1995;155:469-473.

Mortalità in rapporto alla causa di Fibrillazione Atriale



(Capucci A et al. La Fibrillazione Atriale. Ed. McGraw-Hill 1996)

Fibrillazione atriale – Prognosi

- Soggetti con FA isolata (“Lone”): nessun aumento di mortalità
- Soggetti con cardiopatia e/o fattori di rischio: mortalità +50% tra gli uomini e +90% nelle donne rispetto a quanto osservato nella popolazione generale

FA causa sostanzialmente morbidità. Non è ancora dimostrato se tale aumento di mortalità sia dovuto alla FA di per sé oppure ad una condizione clinica sottostante più grave o fattori di rischio associati.

EZIOPATOGENESI DELLA FIBRILLAZIONE ATRIALE

Alterazioni strutturali dell'atrio

Fibrosi che si interpone tra le fibre atriali

Fibrosi ed infiltrazione grassa del nodo del seno

Reazione ad un processo infiammatorio o degenerativo

Ipertrofia e dilatazione dell'atrio (rimodellamento) come causa o
conseguenza di FA persistente

AF begets AF

Fisiopatologia della fibrillazione atriale

Irregolarità del ritmo + frequenza

ventricolare + perdita del contributo atriale



Scarso riempimento diastolico



Riduzione della gittata cardiaca

Aumento delle pressioni polmonari



SINTOMATOLOGIA

La FA può essere **asintomatica** o **sintomatica**:

- Palpitazioni
- Dolore toracico
 - Dispnea
- Affaticamento
- Sincope (++) associata a disfunzione del nodo del seno o a ostruzione emodinamica come nella stenosi valvolare aortica, nella cardiomiopatia ipertrofica o nella patologia cerebrovascolare)
- Poliuria (rilascio di ANP)

I sintomi variano con la frequenza cardiaca, con lo stato funzionale sottostante, con la durata della FA e con la percezione individuale del paziente

CLASSIFICAZIONE DELLA FA

- **PAROSSISTICA**

a risoluzione spontanea

generalmente entro 7 giorni per lo più entro 24-48 ore

- **PERSISTENTE**

non si interrompe spontaneamente

ma solo con interventi terapeutici (farmacologici o elettrici)

- **PERMANENTE**

resistente alla cardioversione farmacologica e/o elettrica

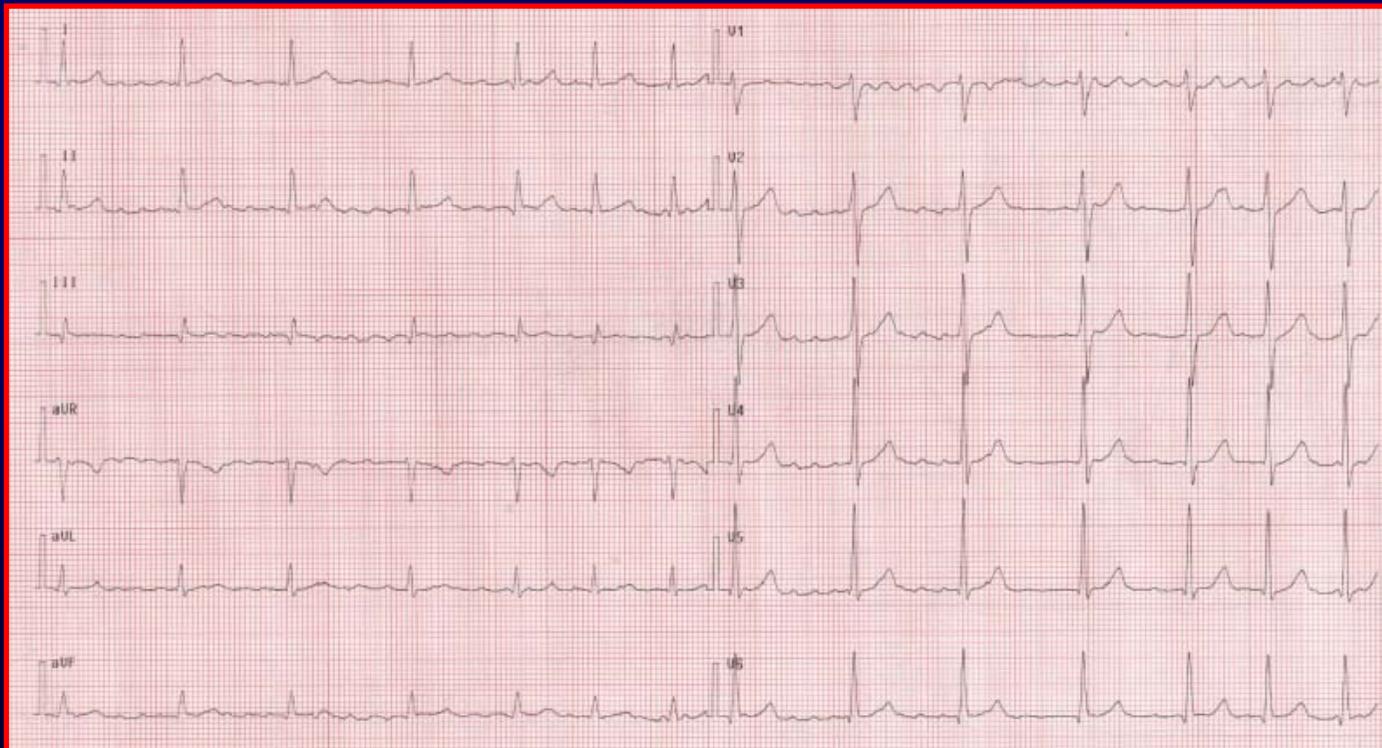
decisione clinica di non cardiovertire

PATOLOGIE CHE PREDISPONGONO ALLA FA

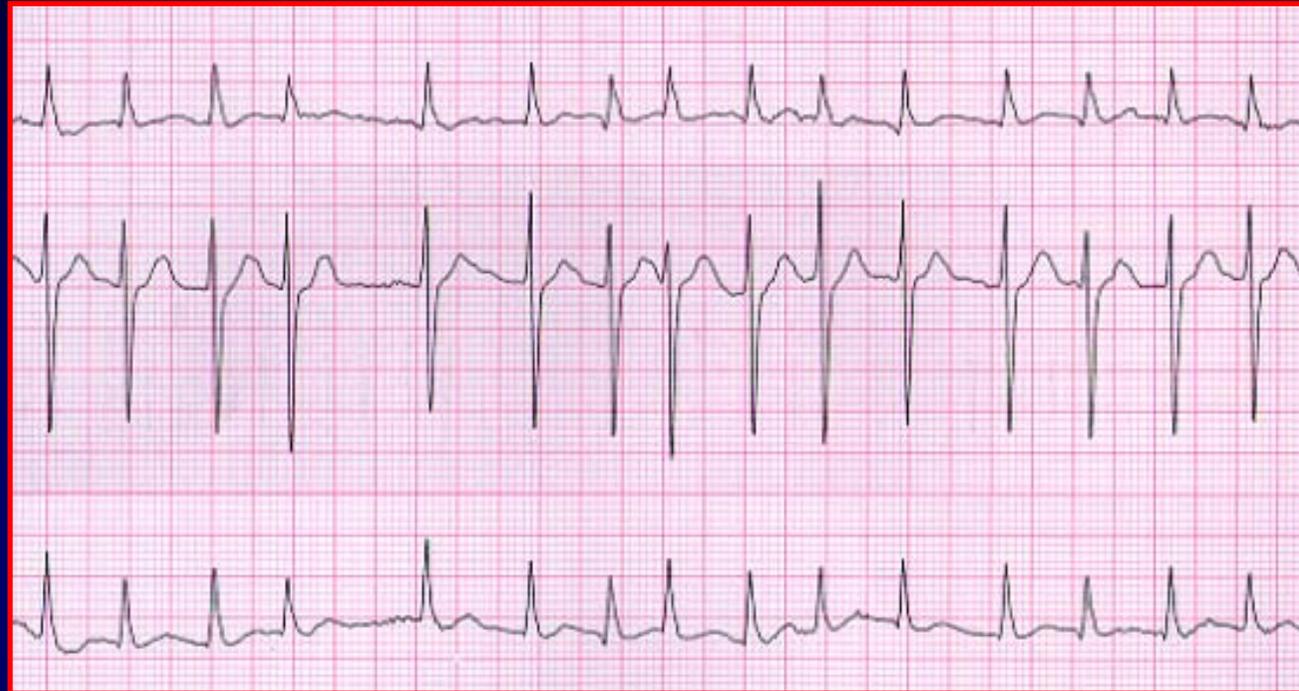
- *Ipertensione*
- *Cardiopatìa ischemica*
- *Cardiomiopatie*
- *Scompenso cardiaco*
- *Valvulopatie mitraliche*
- *Malattia del nodo del seno*
- *Cardiopatie congenite*
- *Cardiochirurgia*
- *Pericardite*
- *Idiopatica*
- *Diabete mellito*
- *Ipertiroidismo*
- *Valvulopatie mitraliche*
- *Tireotossicosi*
- *Pneumopatie*
- *Cause jatrogeniche*
 - *β agonisti*
 - *antiinfluenzali*
 - *anti-istaminici*
 - *anestetici locali*
 - *bevande con caffeina*

ASPETTI ECG DELLA FIBRILLAZIONE ATRIALE

*Non vi sono onde P perché non vi è alcuna depolarizzazione atriale coordinata
Possono essere visibili onde f irregolari, variabili per morfologia, voltaggio e
frequenza (400-600/min), che determinano un aspetto frastagliato
dell'isoelettrica, ciascuna delle quali esprime la depolarizzazione di una parte
della massa atriale e nessuna delle quali è in grado di attivare l'intero miocardio
atriale e di ottenere una depolarizzazione coordinata*



FA ad elevata e a bassa risposta ventricolare



APPROCCI AL TRATTAMENTO DELLA FIBRILLAZIONE ATRIALE

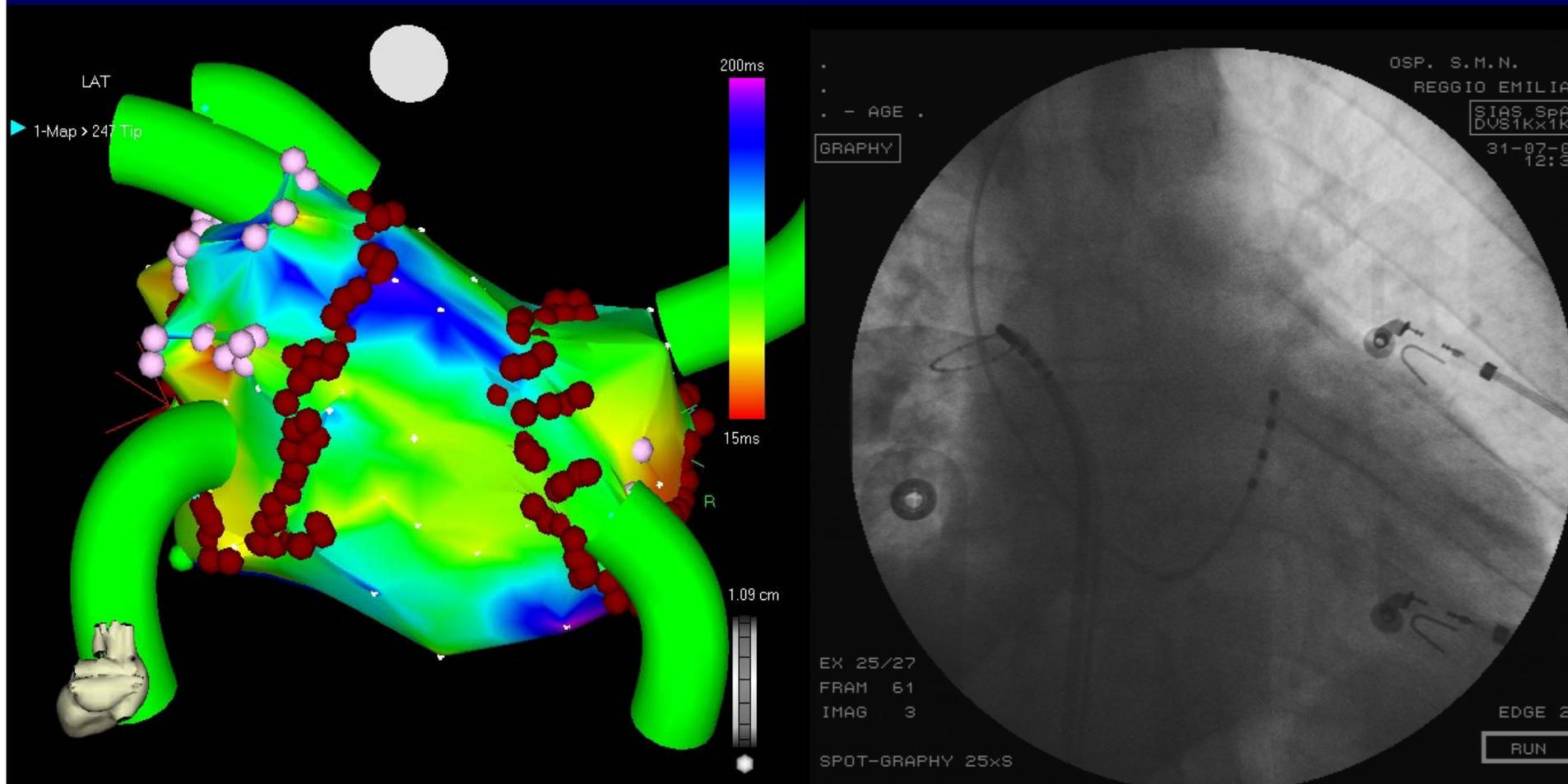
- Mantenere in pazienti in ritmo sinusale
(controllo del ritmo)
 - Vantaggi
 - Migliore funzione cardiaca
 - Migliore qualità della vita
- Migliore prevenzione degli eventi tromboembolici

- Lasciare i pazienti in fibrillazione atriale ma controllare la frequenza
(controllo della frequenza)
 - Vantaggi
 - Assenza di effetti secondari da terapia farmacologica
 - Minore necessità di cardioversioni elettriche ripetute

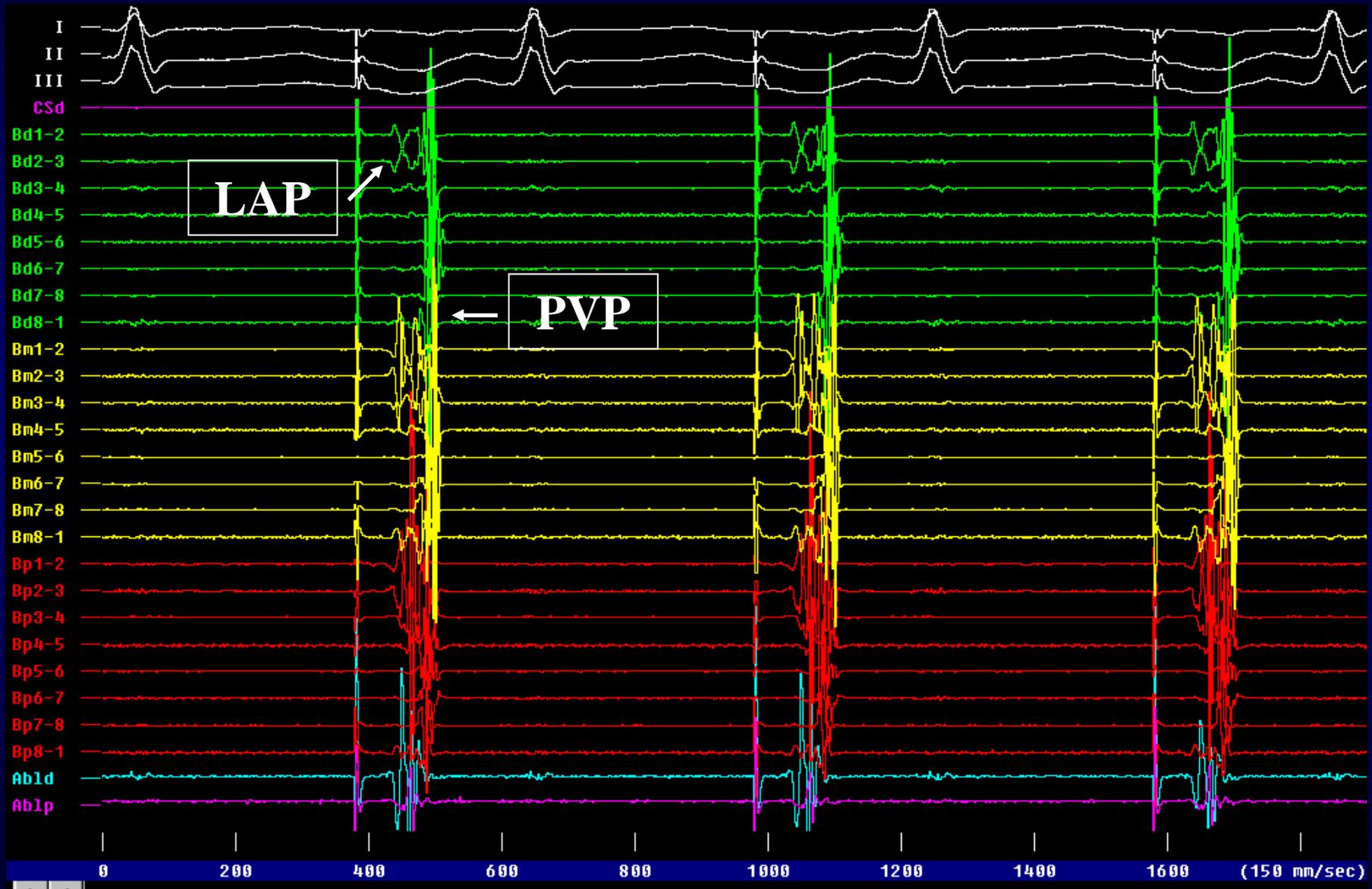


Tecniche ablative

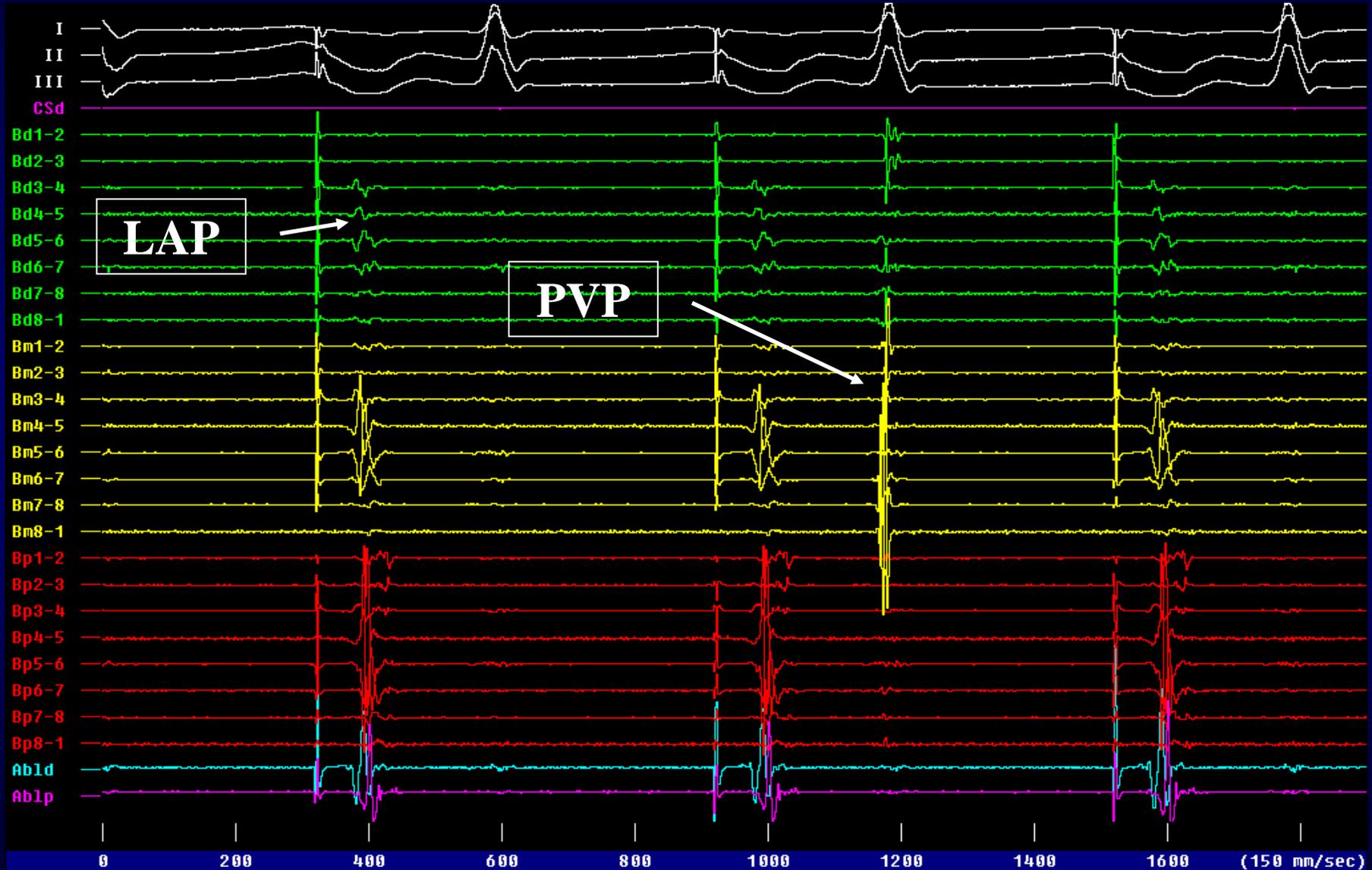
Approccio misto

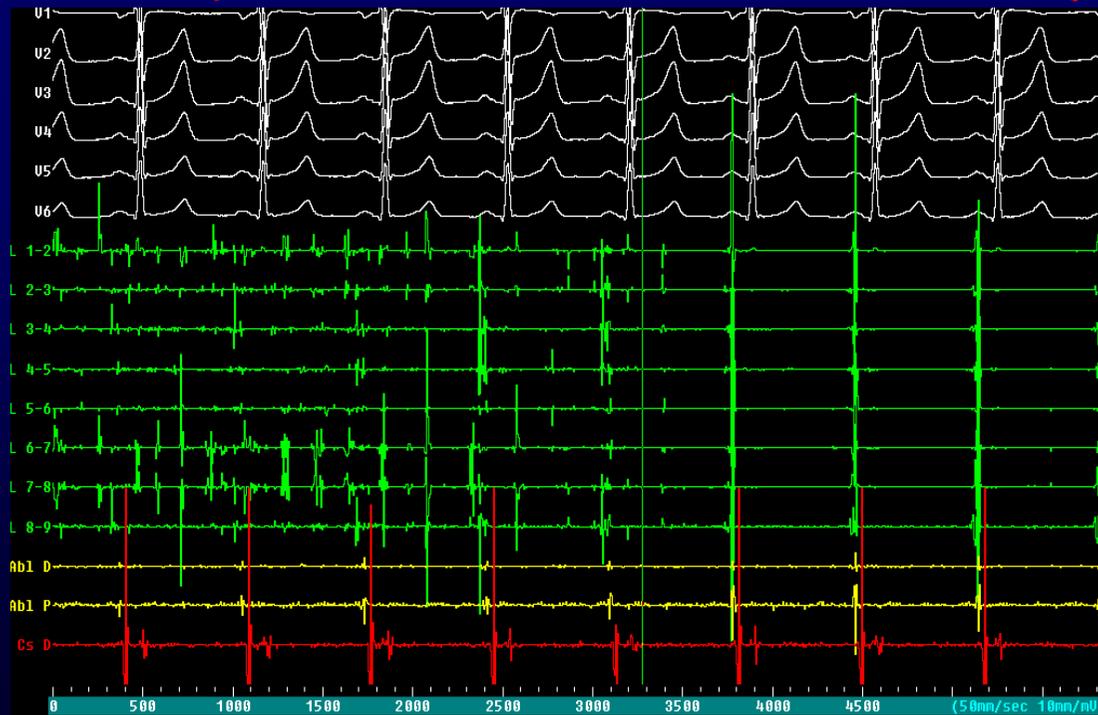
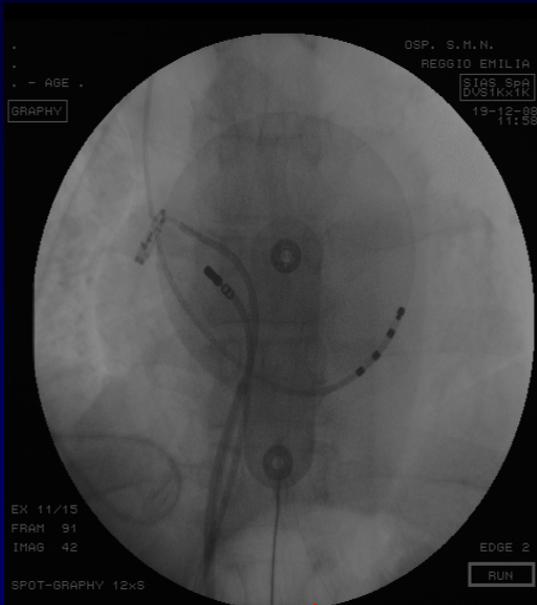


Deconnessione LSPV con EC basket (pacing da CS)



Deconnessione LSPV con EC basket (pacing da CS)





RISCHIO TROMBOEMBOLICO E FIBRILLAZIONE ATRIALE

Schema CHADS₂

- ✓ **C** = Congestive heart failure (recente scompenso cardiaco)
- ✓ **H** = Hypertension (ipertensione arteriosa)
- ✓ **A** = Age (età > 75 anni)
- ✓ **D** = Diabetes mellitus (diabete mellito)
- ✓ **S₂** = Stroke (pregresso ictus o TIA)

SCORE (da 0 a 6)

1 Punto per i primi e 2 per Stroke

Gage BF et al. JAMA 2001; 285: 2865-70

Stratificazione del rischio tromboembolico correlato alla FA in base allo score CHADS₂.

Score	Rischio*	Terapia anticoagulante	Considerazioni
0	Basso	ASA	La dose di 325 mg/die probabilmente offre i maggiori benefici, sebbene dosi minori possano essere egualmente efficaci
1-2	Moderato	ASA o warfarin	INR tra 2,0-3,0; considerare tra i vari fattori la preferenza del paziente
3+	Alto	Warfarin	INR tra 2,0-3,0, se non controindicato (ad es. frequenti cadute in anamnesi, emorragie gastrointestinali clinicamente significative, incapacità di ottenere INR regolari)

* 0-1 basso rischio (2-3%/anno), 2-3 rischio moderato (4-6%/anno), 4-6 rischio elevato (8-18%/anno).

- **Tachicardia da rientro nel nodo A-V (TR-NAV)**

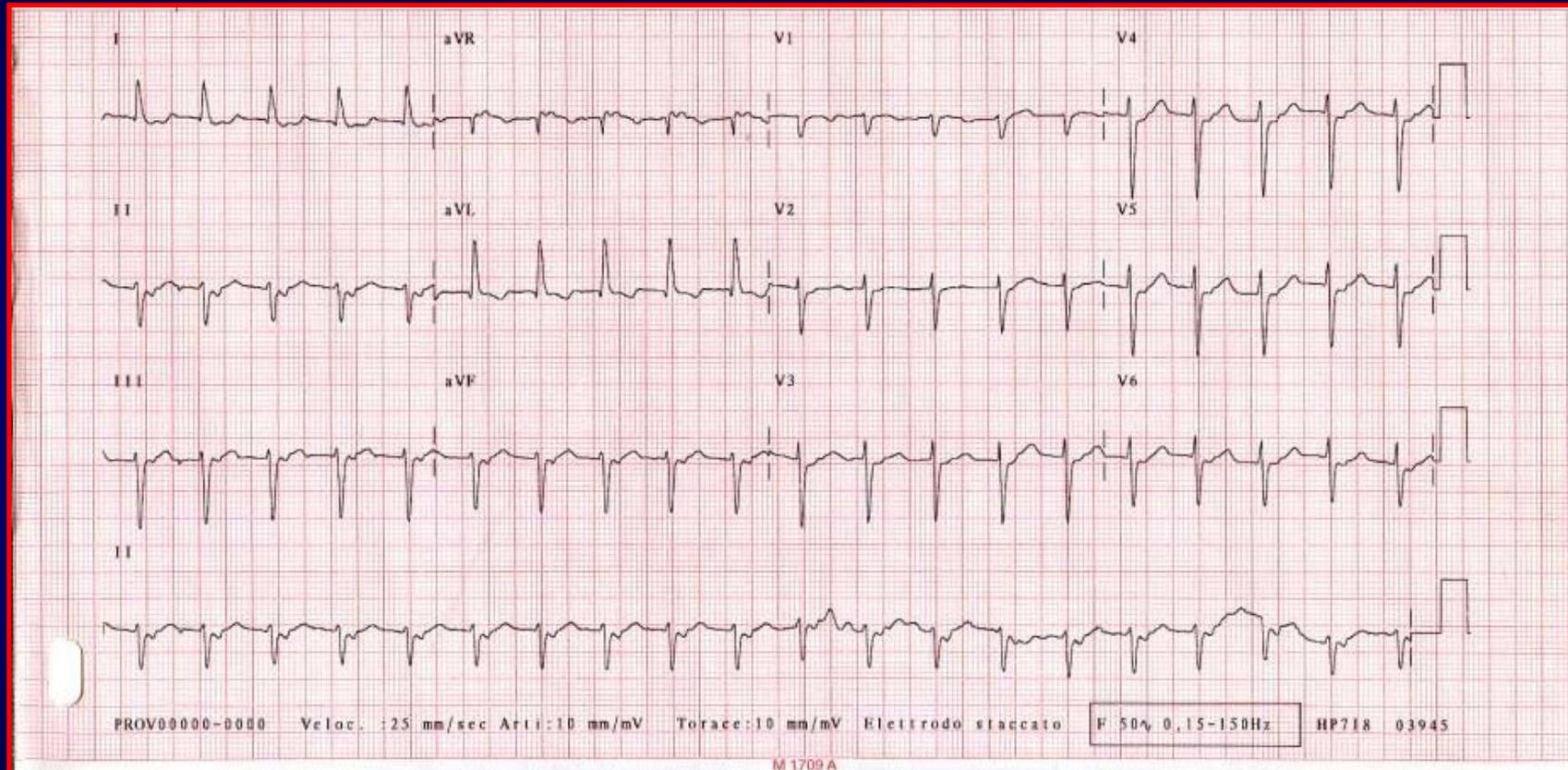
- “Slow-fast”
- “Fast-slow”
- “Slow-slow”

- **Tachicardia da rientro A-V (TRAV)**

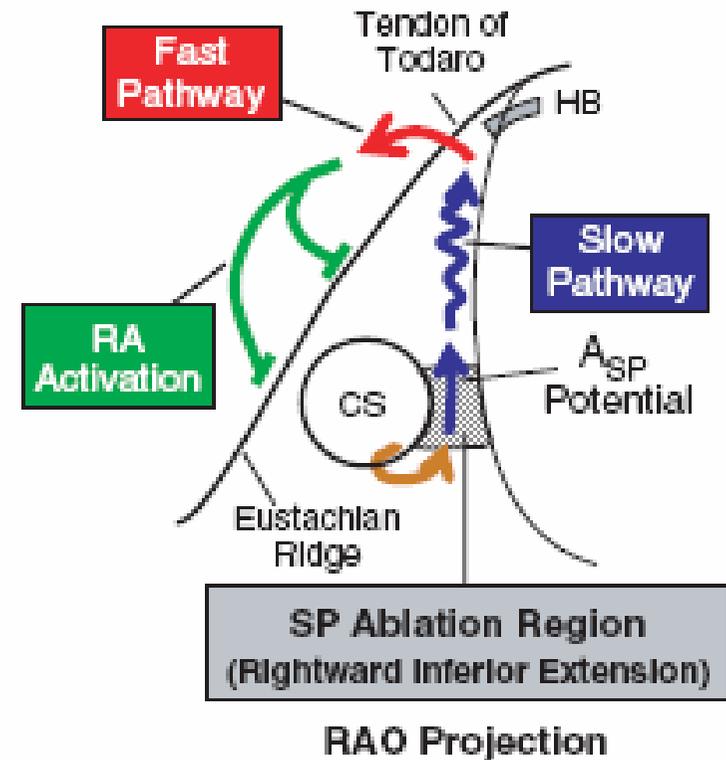
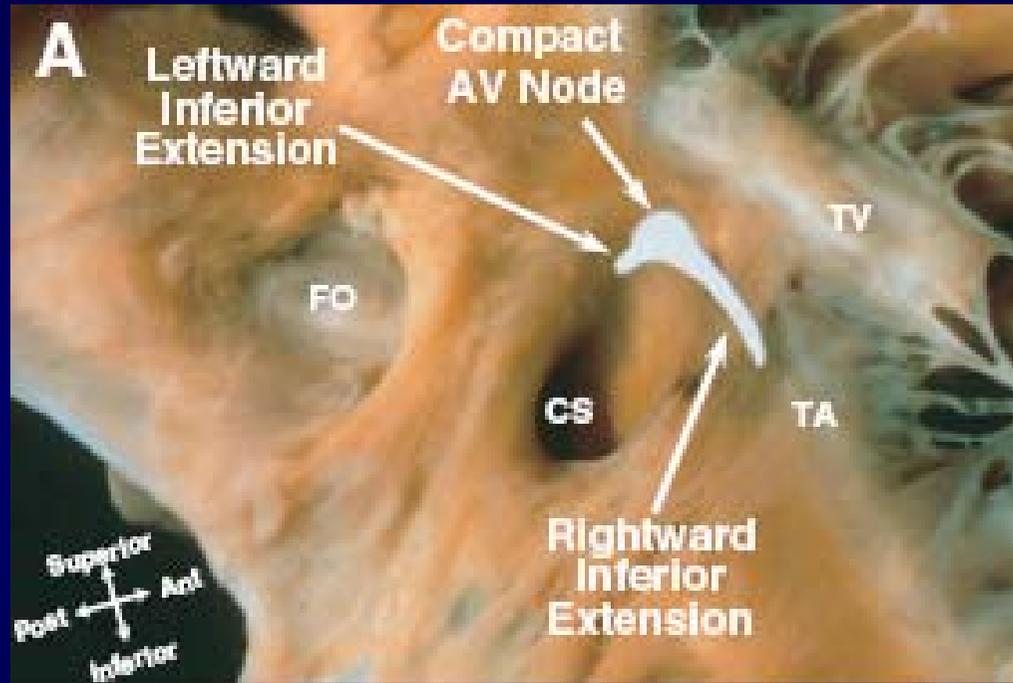
- Da via accessoria manifesta (WPW) ortodromica
- Da via accessoria manifesta (WPW) antidromica
 - Da via accessoria occulta
- Da via accessoria a conduzione lenta (tipo Coumel)
 - Da fibre atrio-fascicolari o nodo-fascicolari (tipo Mahaim)

- **Tachicardia automatica giunzionale (TAG)**

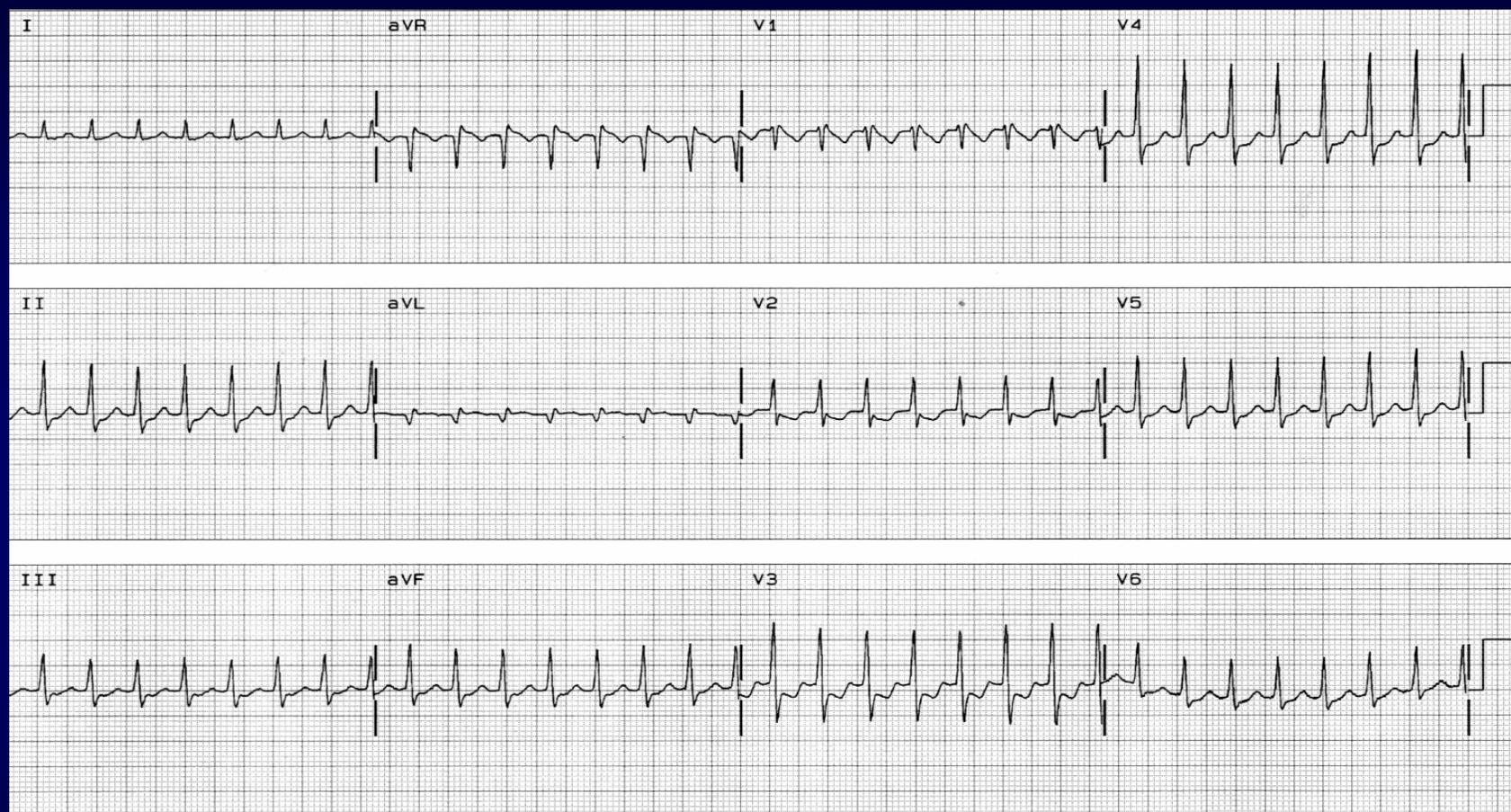
Tachicardia da rientro nel nodo A-V (TR-NAV)



Typical Slow/Fast AVNRT

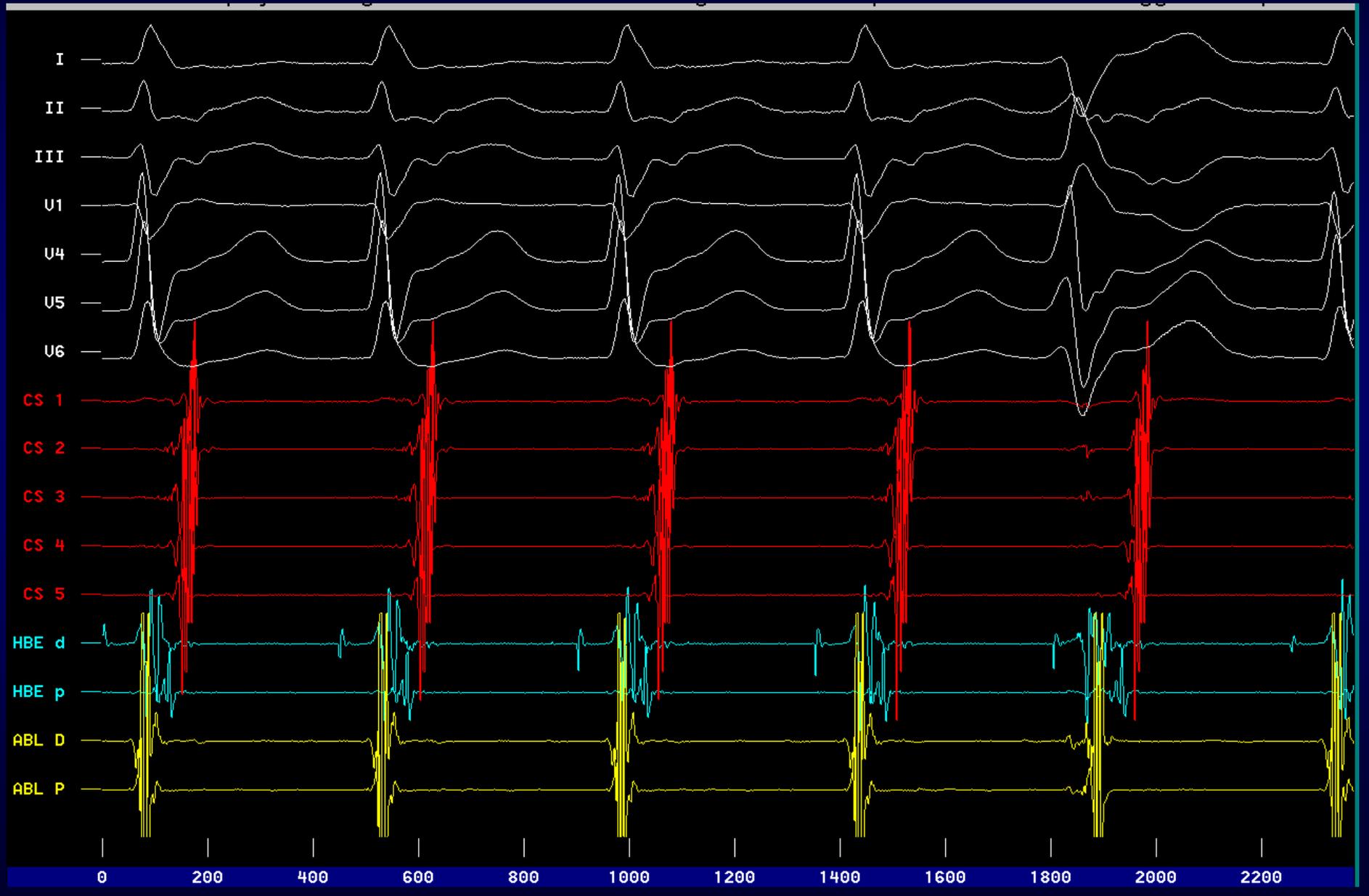


Typical Slow/Fast AVNRT



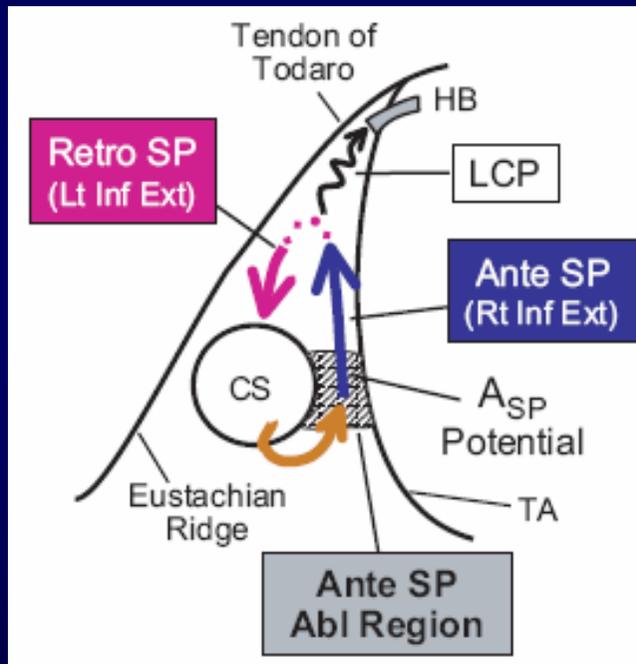
TPSV tipo slow-fast (varietà più comune) con QRS stretto a freq. 180/m' e onde P' non chiaramente evidenti (pseudo onda r' in V1); quando evidenti, l'intervallo R-P' < P'-R poiché l'attivazione atriale retrograda (attraverso la via rapida) è quasi contemporanea a quella ventricolare.

Tachicardia Reciprocante Nodale

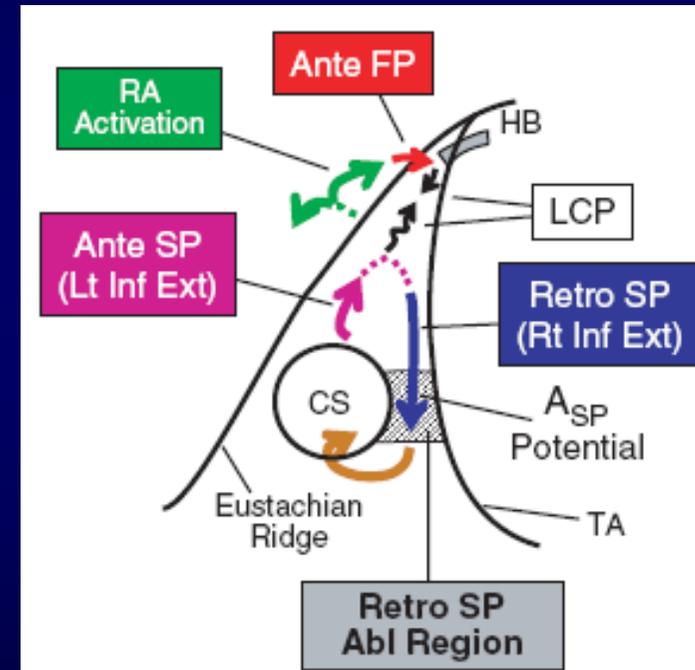


Fast/Slow AVNRT

Slow-slow



Fast-slow

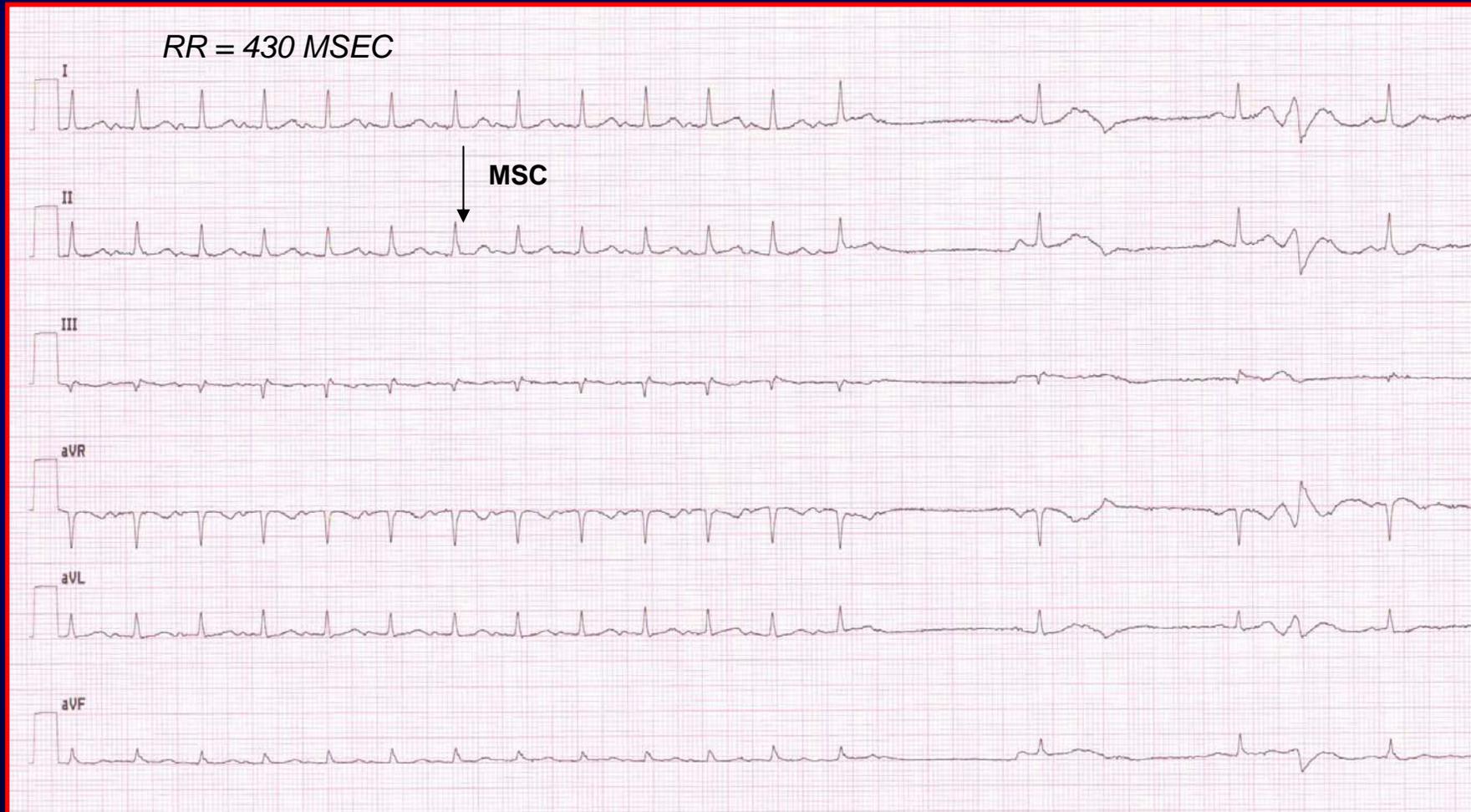


Fast/Slow AVNRT



TPSV tipo fast-slow (varietà meno comune) con QRS stretto a freq. 120/m'. Le onde P' retrograde sono più vicine al complesso QRS successivo (intervallo R-P' > P'-R) poiché l'attivazione atriale retrograda avviene attraverso la via lenta.

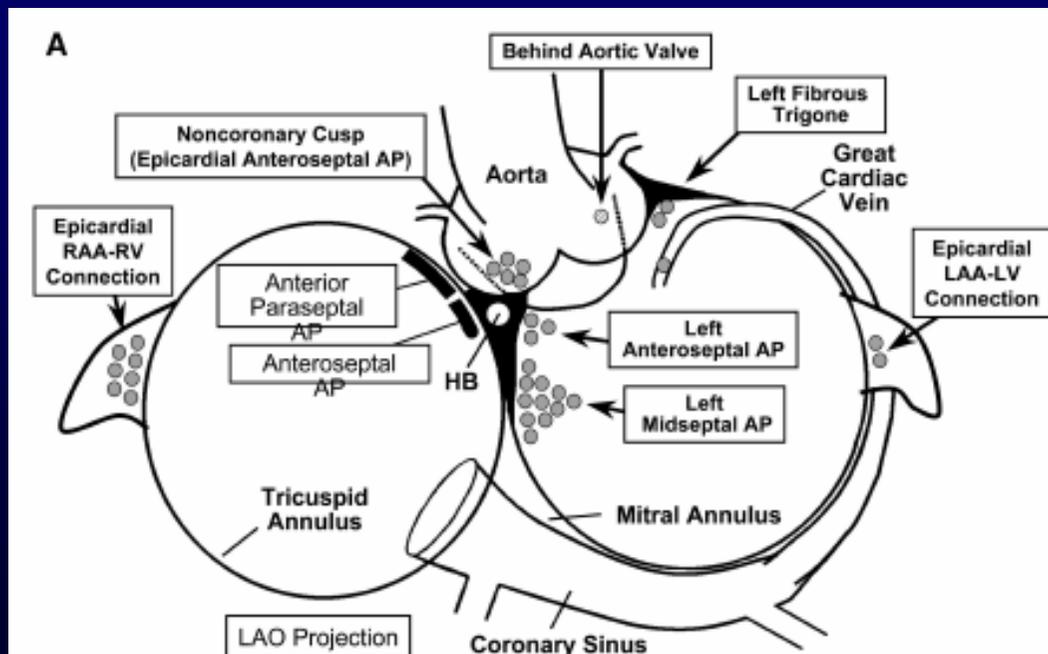
TACHICARDIA FAST/SLOW



Tachicardia da rientro A-V (TRAV)

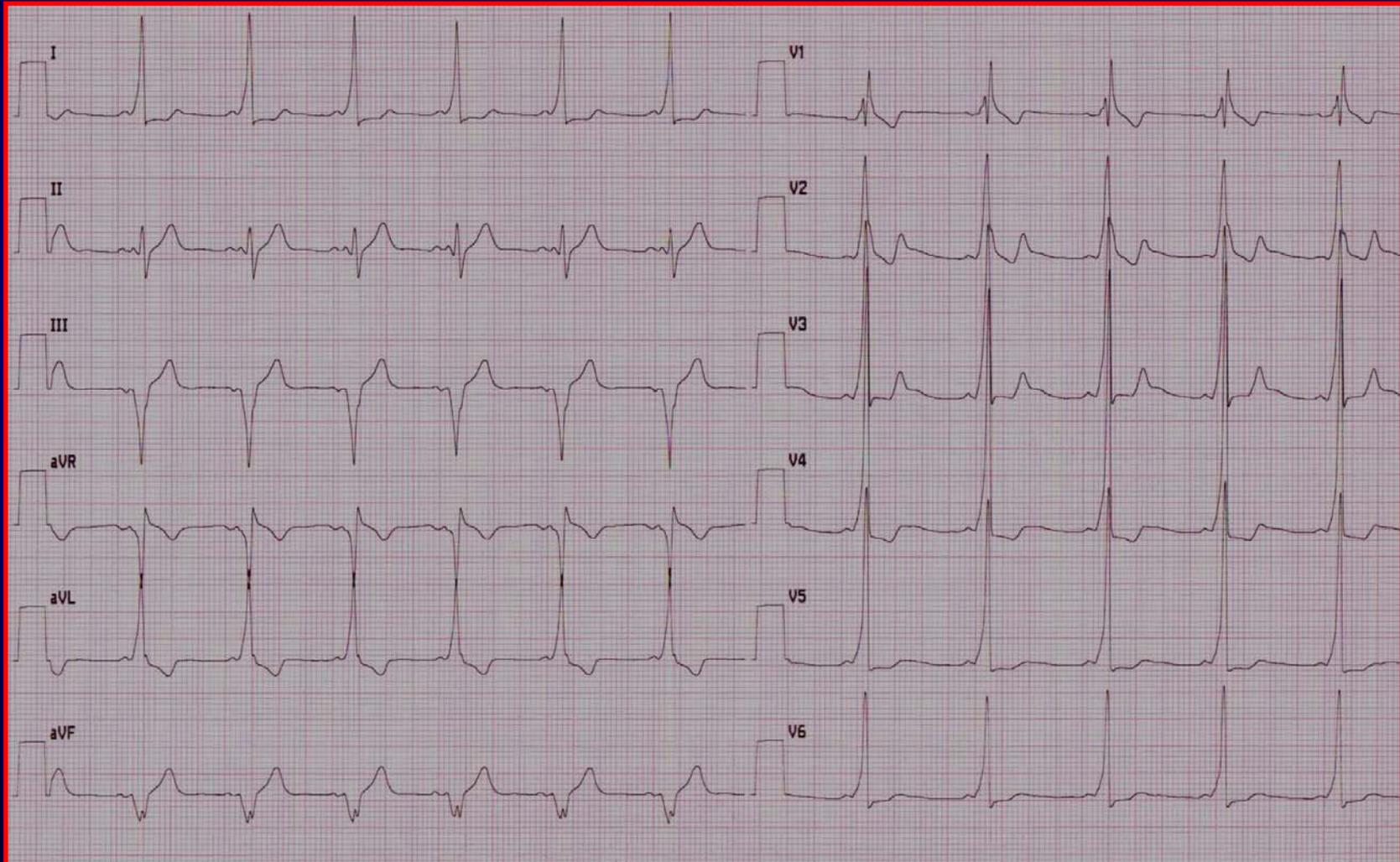
PREECCITAZIONE VENTRICOLARE MANIFESTA

- PR corto (anticipata attivazione ventricolare)
- Onda Delta (deflessione rallentata iniziale del QRS)
- QRS largo (QRS di fusione)
- Alterazioni secondarie della ripolarizzazione ventricolare (onde T negative asimmetriche)

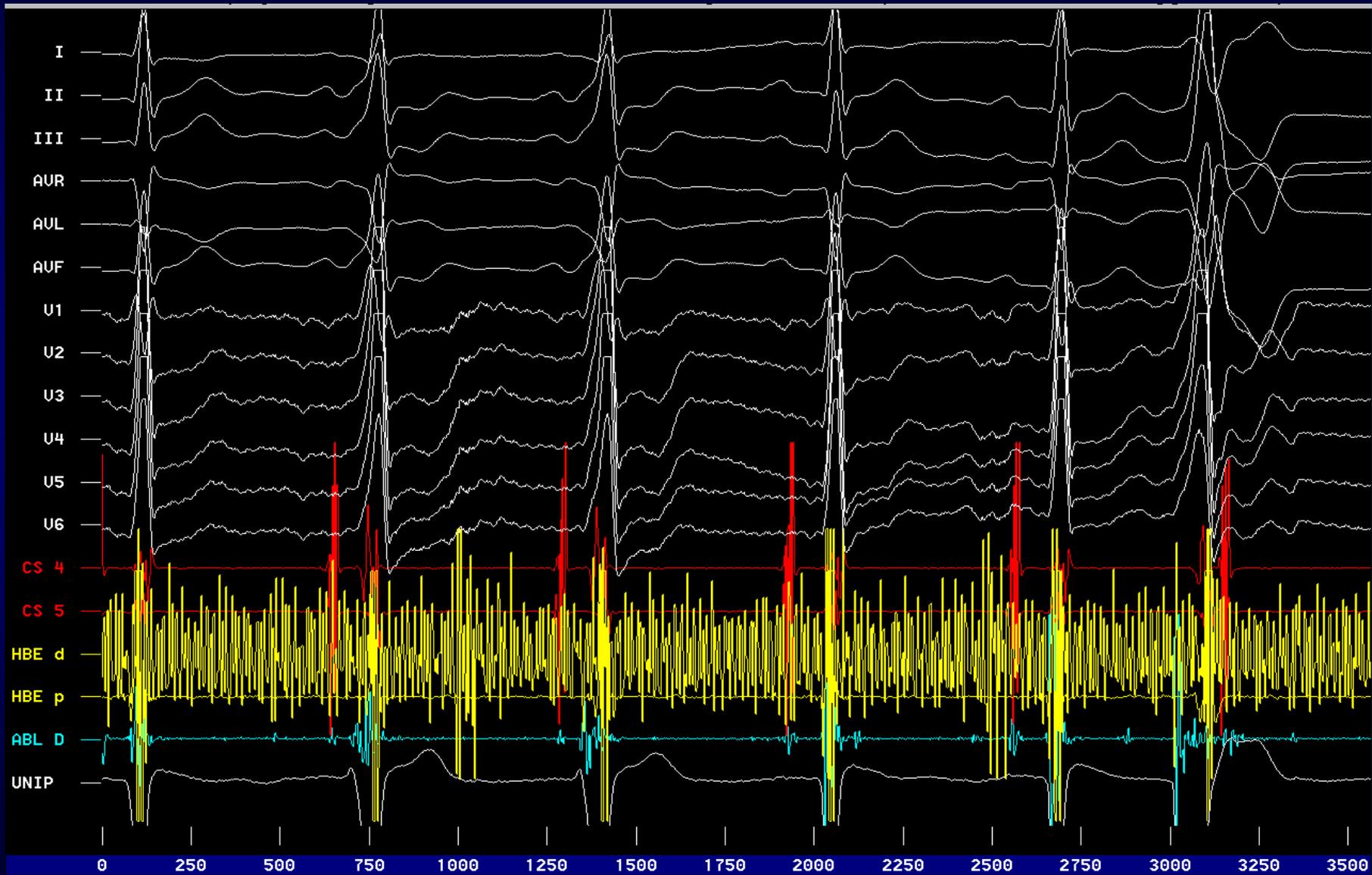


PREECCITAZIONE VENTRICOLARE TIPO KENT LATERALE SN

Pre-Ablazione

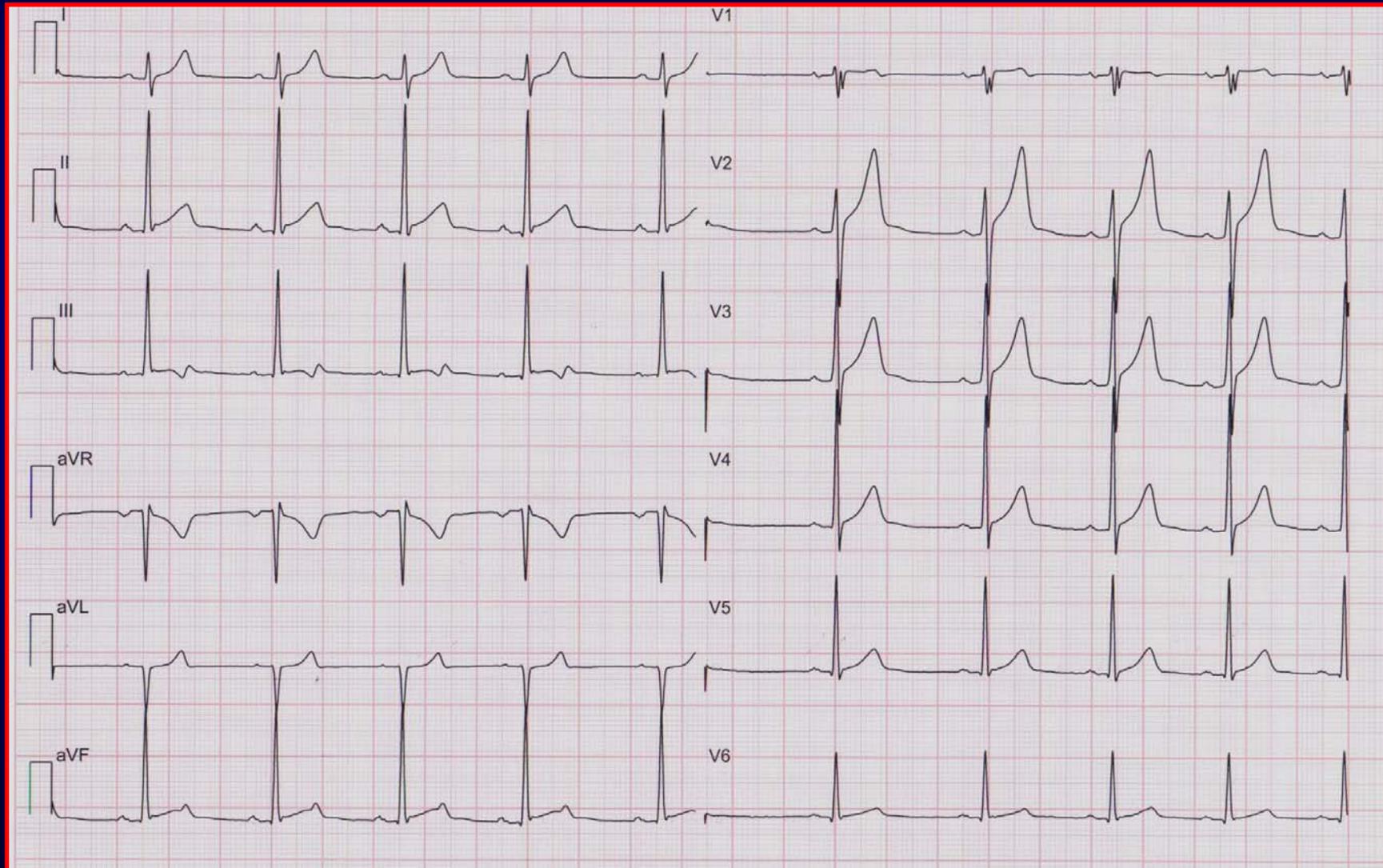


Ablazione RF di Kent Laterale Sinistro



PREECCITAZIONE VENTRICOLARE TIPO KENT LATERALE SN

Post-ablazione

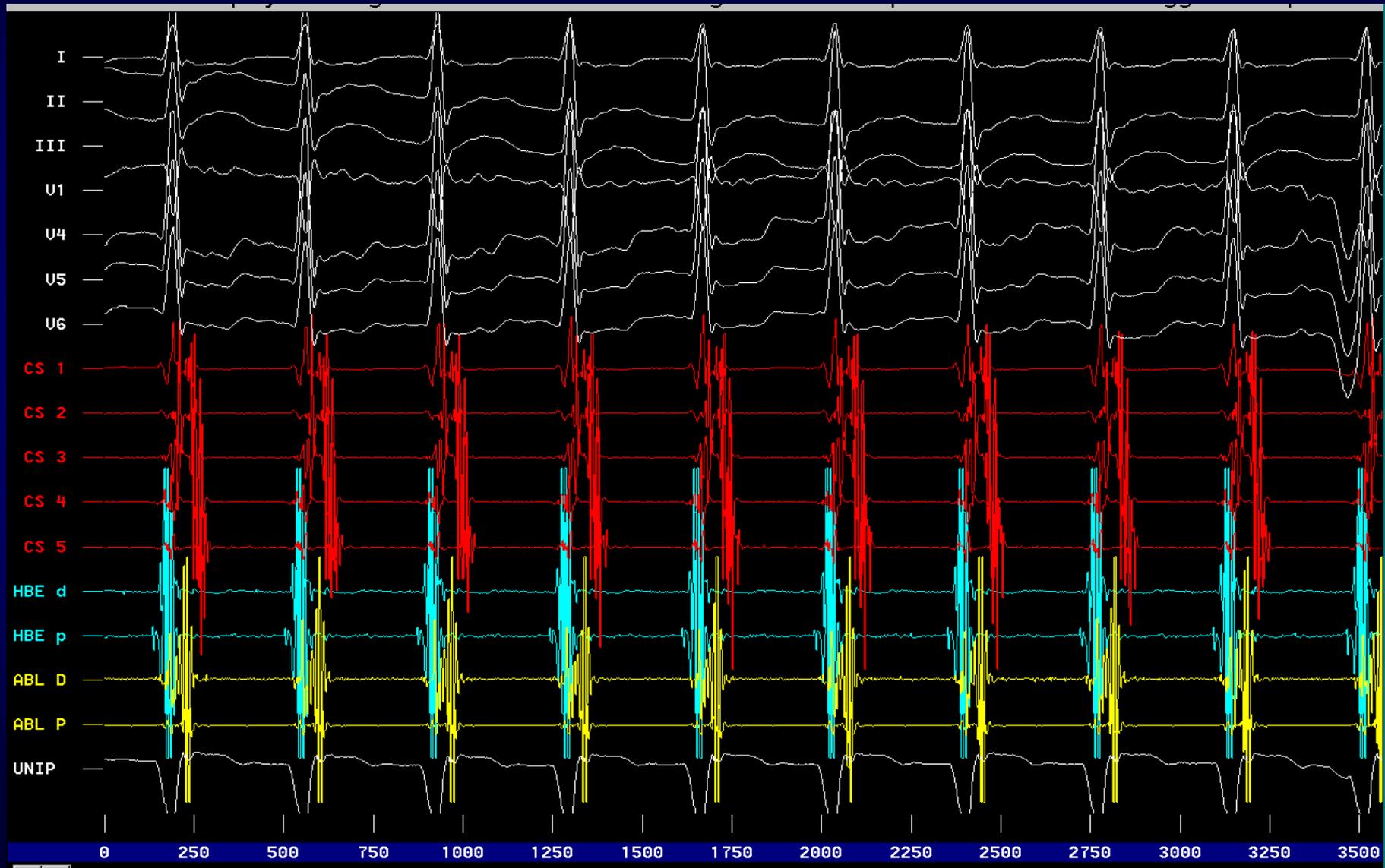


Tachicardia da rientro A-V (TRAV)



TPSV da rientro ortodromico (comune, 90 % dei casi, conduzione ai ventricoli attraverso il nodo AV e rientro attraverso la via anomala); il complesso QRS è stretto.

Tachicardia Reciprocante Atrio-Ventricolare

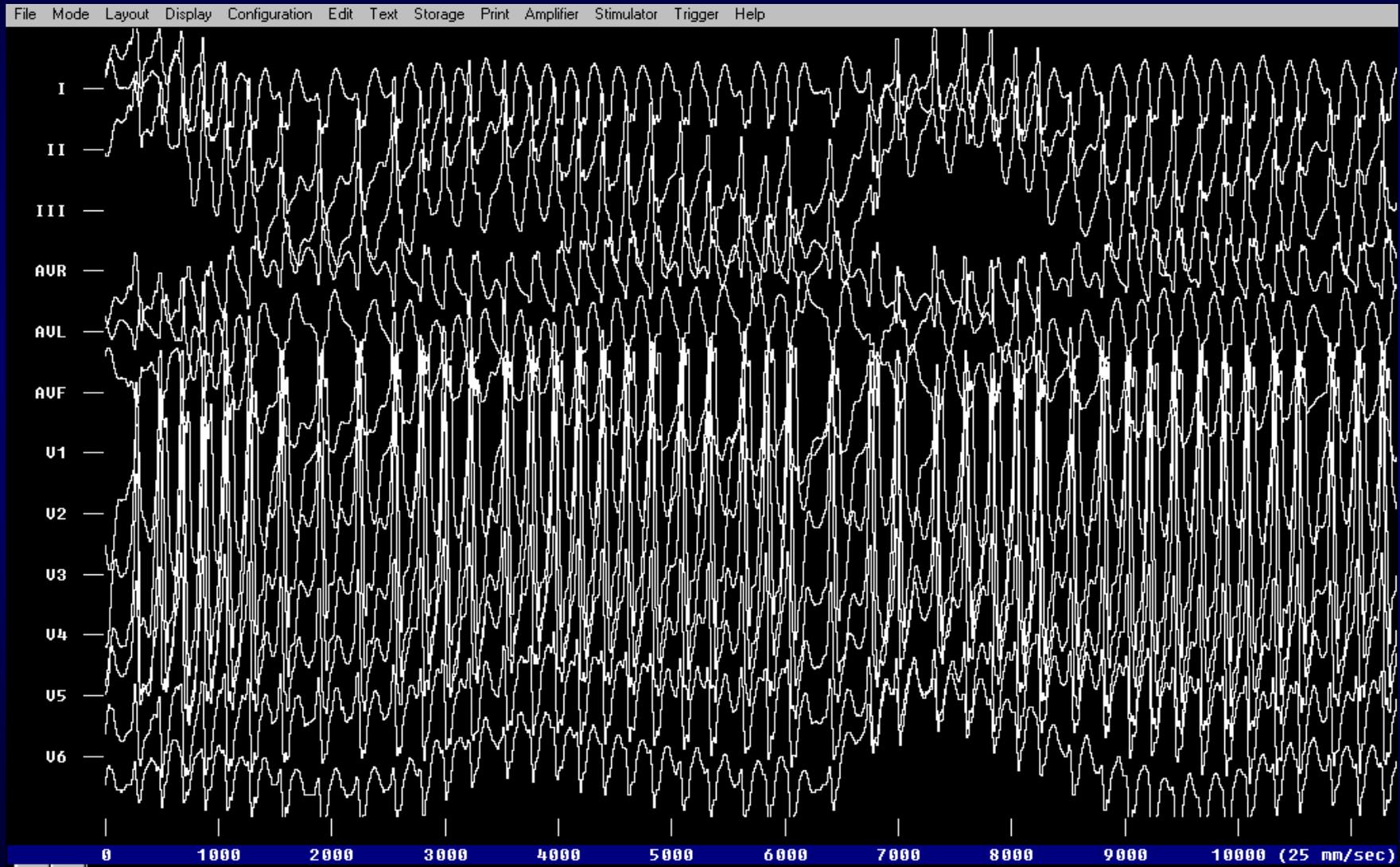


Tachicardia da rientro A-V (TRAV)



TPSV da rientro antidromico (rara, 10 % dei casi, conduzione ai ventricoli attraverso la via anomala e rientro attraverso il nodo AV); l'allargamento del QRS prodotto dalla preeccitazione entra in diagnosi differenziale con una TV

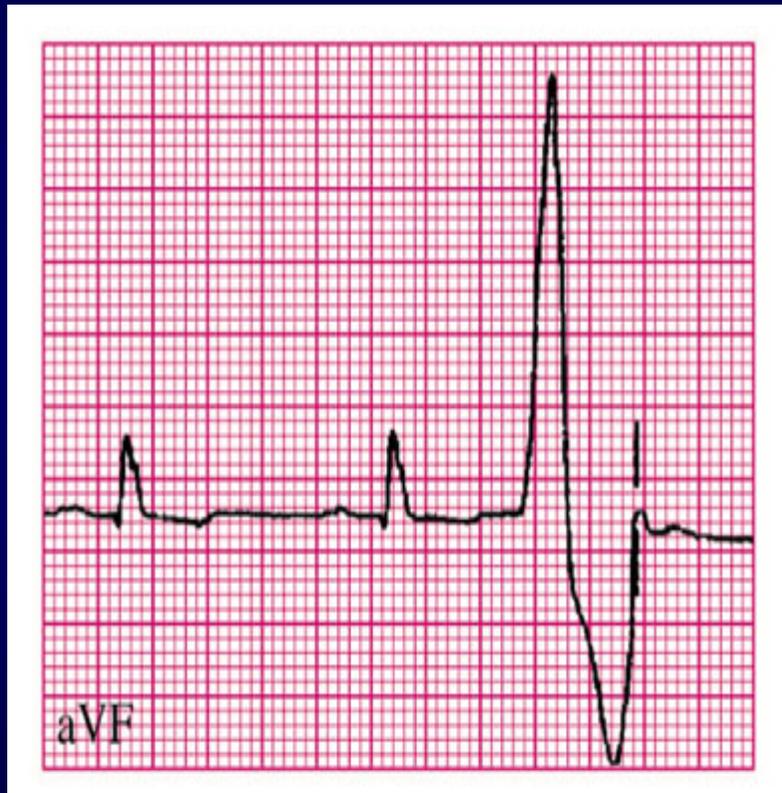
Fibrillazione Atriale Pre-eccitata



Aritmie ipercinetiche ventricolari

- Extrasistoli ventricolari
- Ritmo idioventricolare accelerato (RIVA)
- Tachicardia ventricolare
- Torsioni di punta
- Fibrillazione ventricolare

Battiti ectopici (extrasistoli)



- Extrasistole ventricolare

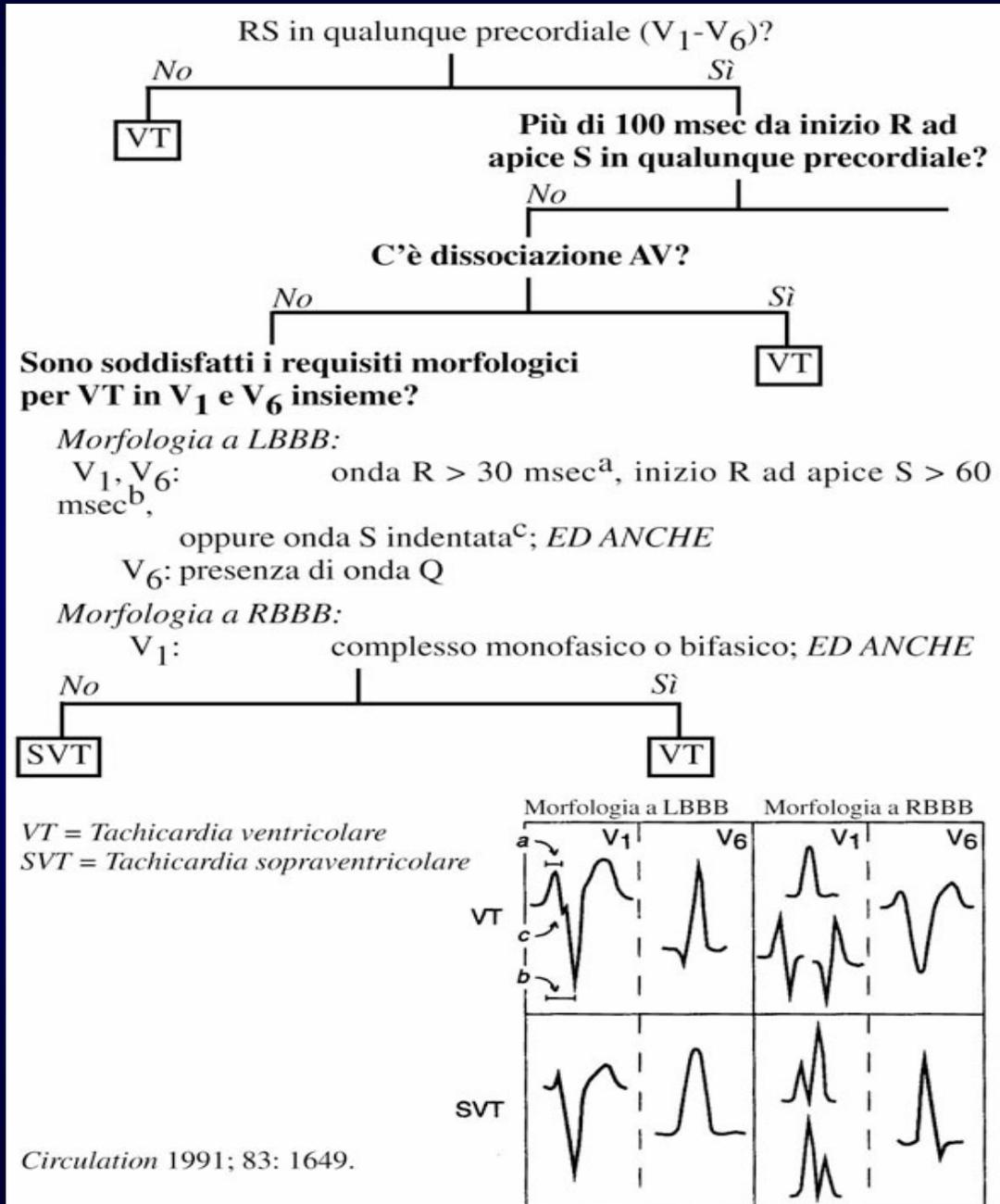
Contrazione ventricolare prematura dovuta ad un impulso che origina nel sistema hisiano o nel miocardio ventricolare generalmente per esaltato automatismo; QRS largo ($> 0,12$ sec.) e bizzarro; ST e T in genere in direzione opposta alla maggior deflessione del QRS. La pausa post-extrasistolica è spesso compensatoria, talora sono interpolate (si inseriscono tra due battiti sinusali senza alterarne il ritmo). Frequenti sia in cuori sani che in vari tipi di cardiopatia.

Ritmo idioventricolare accelerato (RIVA)



E' un ritmo ventricolare a QRS largo a frequenza 60-100/m' in cui le onde P possono essere assenti o presenti (per retroconduzione dai ventricoli oppure dissociate dai complessi QRS). Si può osservare durante ischemia coronarica, **riperfusione** o tossicità digitalica.

Algoritmo di diagnosi differenziale delle tachicardie a QRS largo



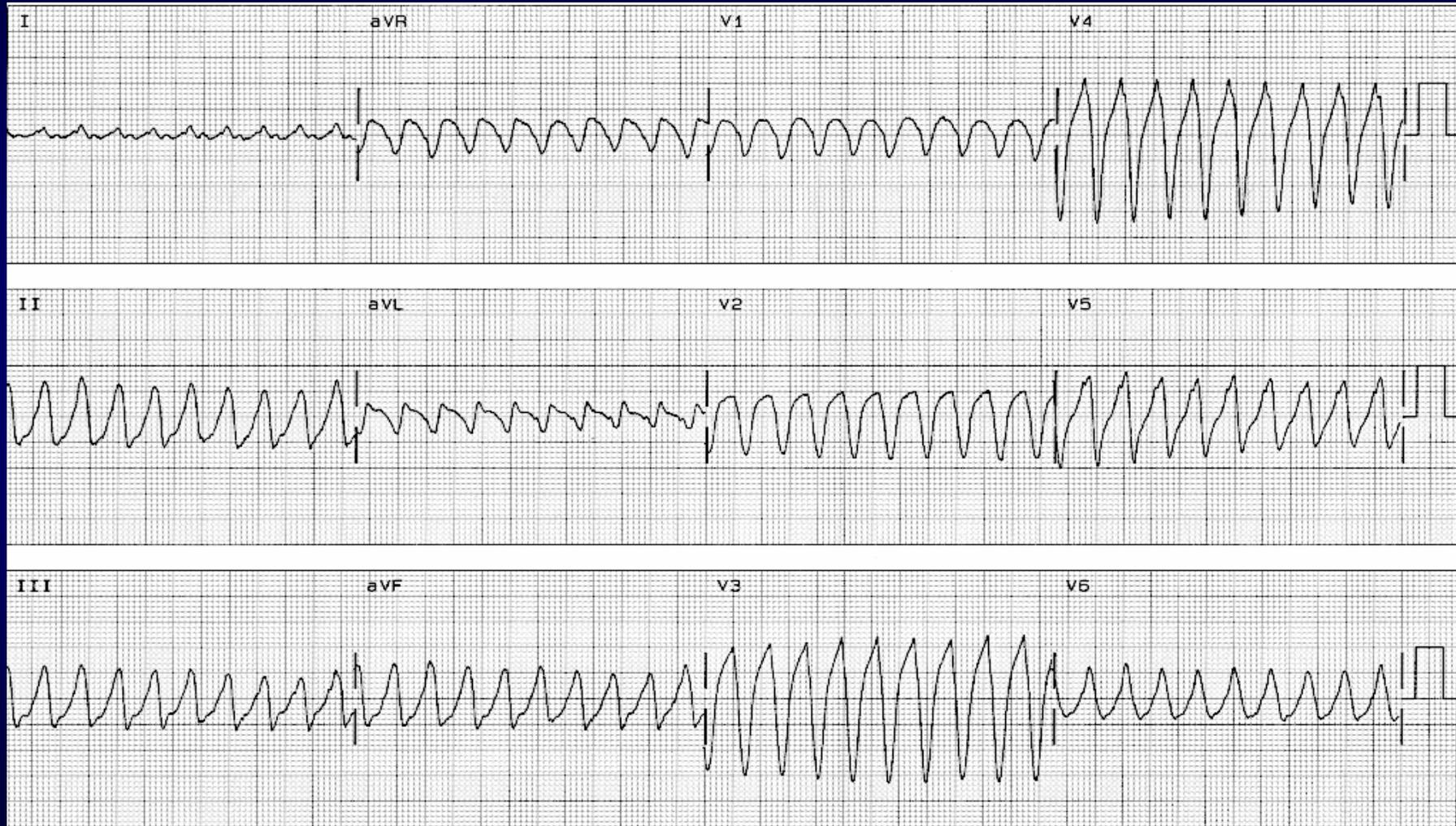
Aritmie ipercinetiche ventricolari

La tachicardia ventricolare (TV) è una successione di *almeno 3 battiti ectopici ventricolari consecutivi a freq. 100 - 250/m'*; può essere:

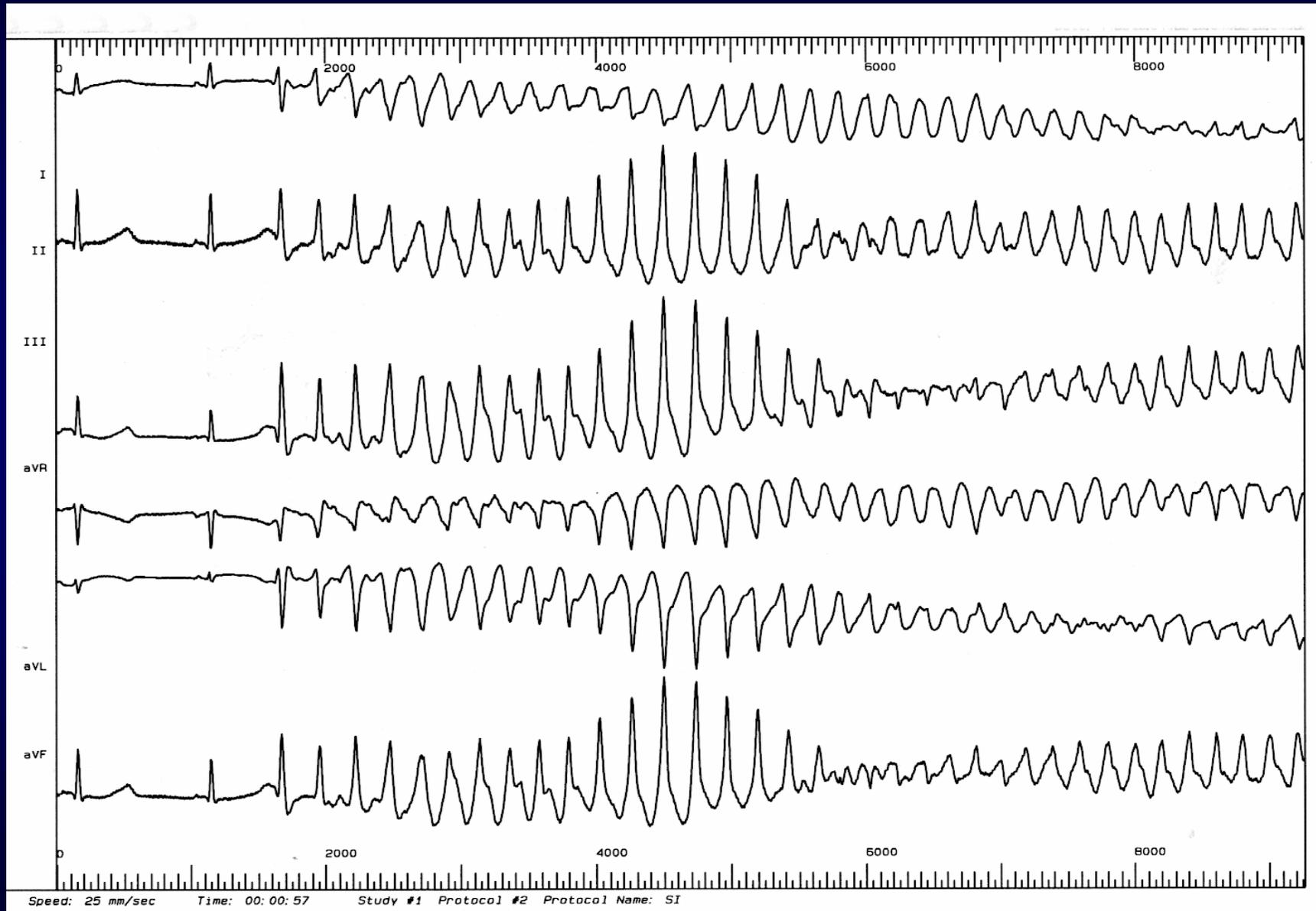
- **sostenuta** (durata > 30 sec e/o necessità di intervento terapeutico per compromissione emodinamica);
- **non sostenuta** (durata < 30 sec)
- **monomorfa** se la morfologia del QRS è costante.
- **polimorfa** se la morfologia del QRS è variabile;

Può originare da meccanismi di *rientro*, ma anche da un *esaltato automatismo* delle cellule del Purkinje o da "*triggered activity*" (post-potenziamenti precoci o tardivi).

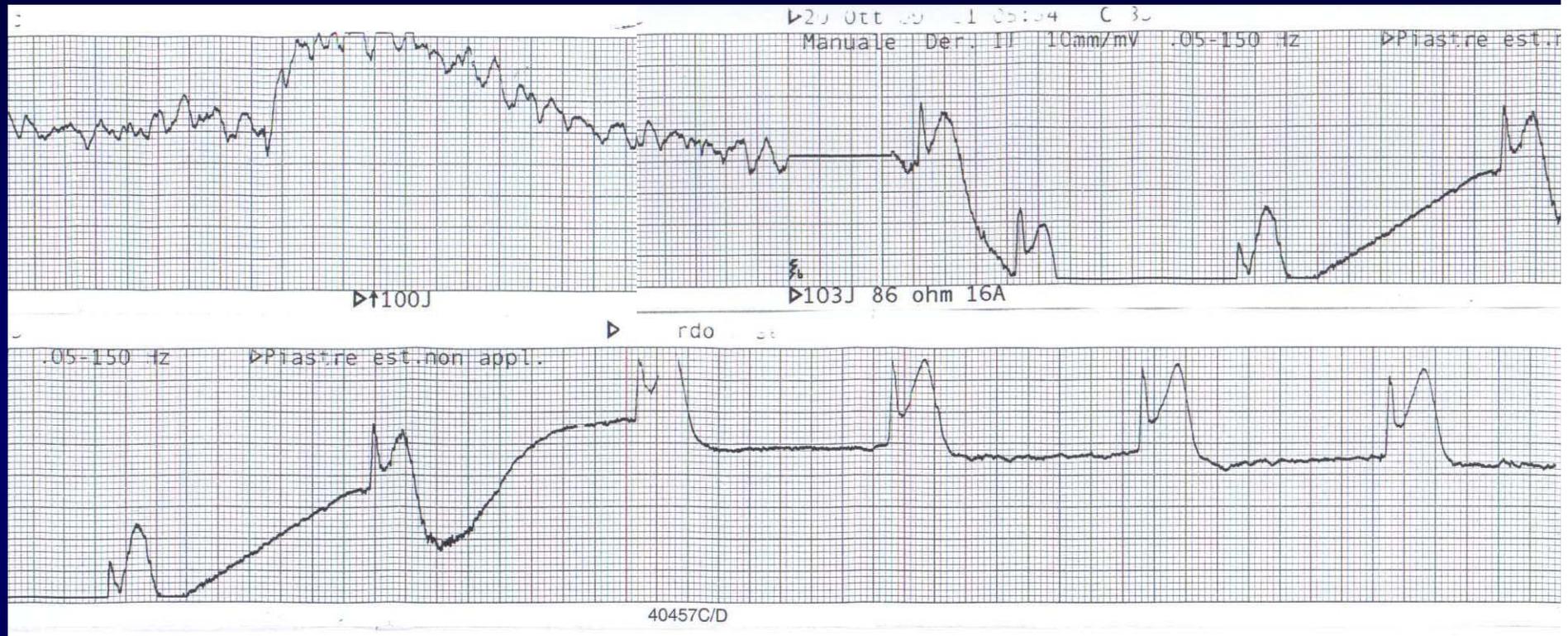
Tachicardia ventricolare monomorfa



Tachicardia ventricolare polimorfa



FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE

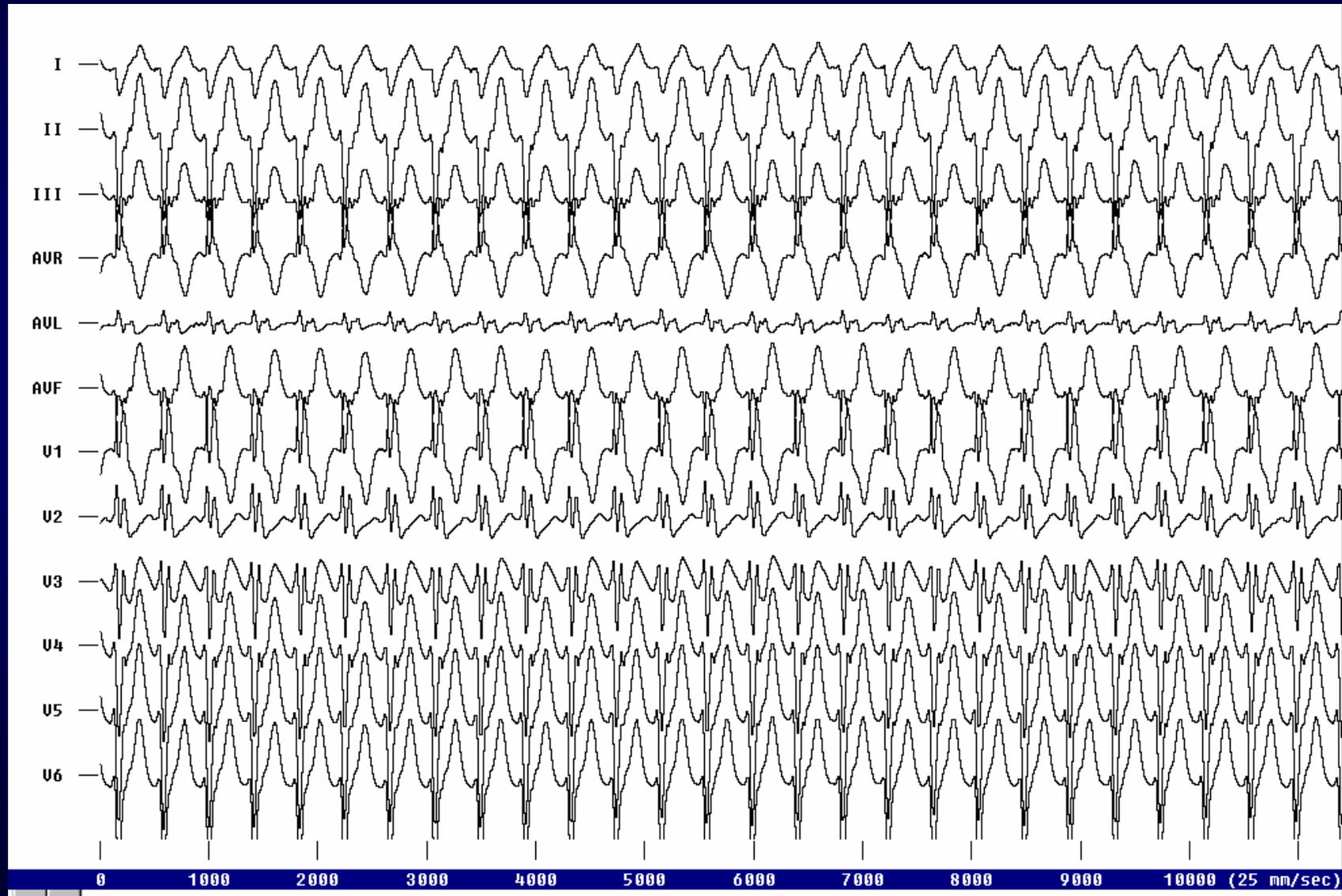


Aritmia caratterizzata da attività elettrica disorganizzata e rapidissima dovuta a microrientri multipli nel miocardio ventricolare, quasi sempre in presenza di cardiopatie strutturali gravi. Determina contrazioni ventricolari inefficaci ed arresto della funzione di pompa del cuore ed è rapidamente mortale se non si pratica la defibrillazione elettrica.

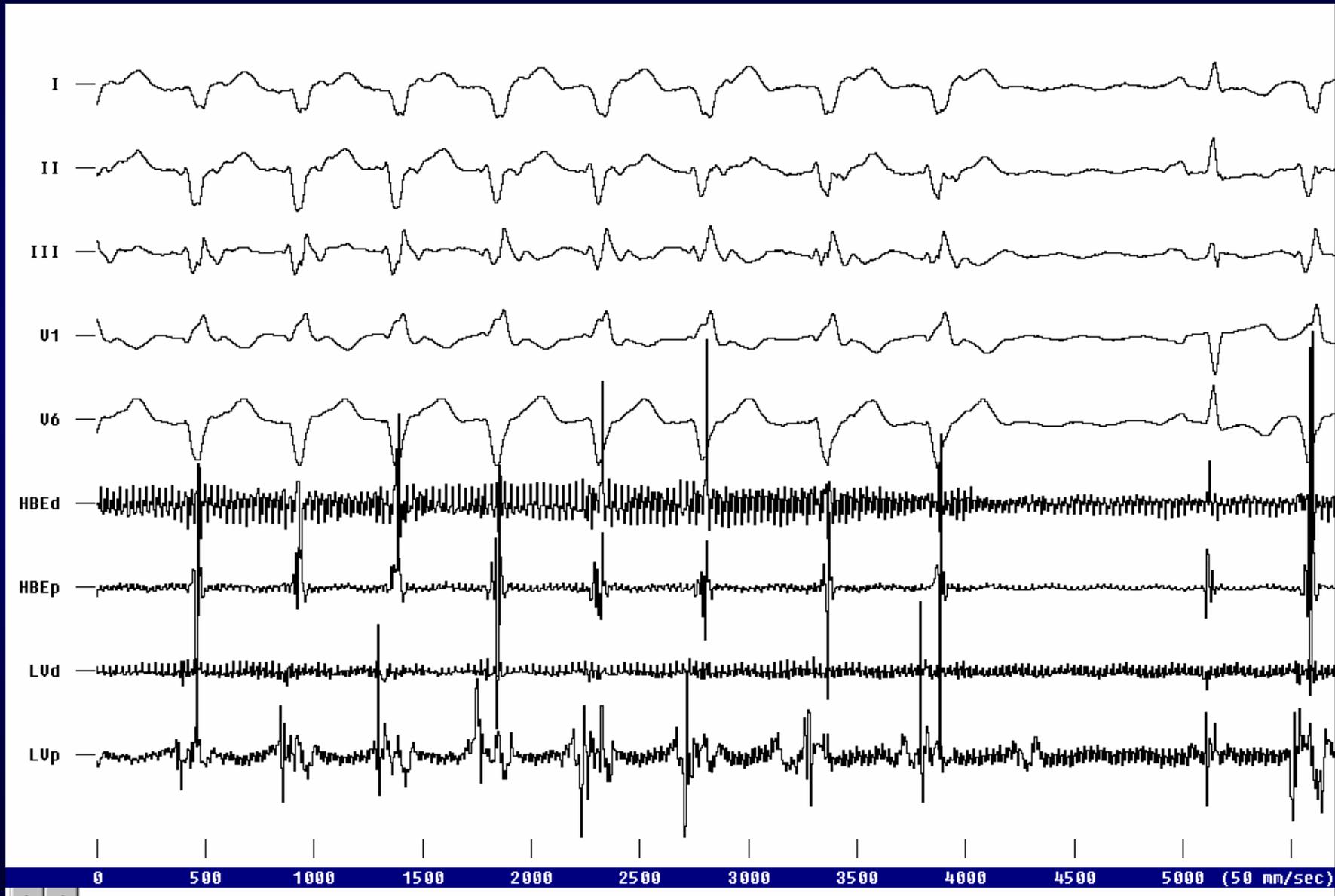
Tachicardie ventricolari idiopatiche

- Tachicardia fascicolare (verapamil sensibile)
- Tachicardia da tratto di efflusso VD

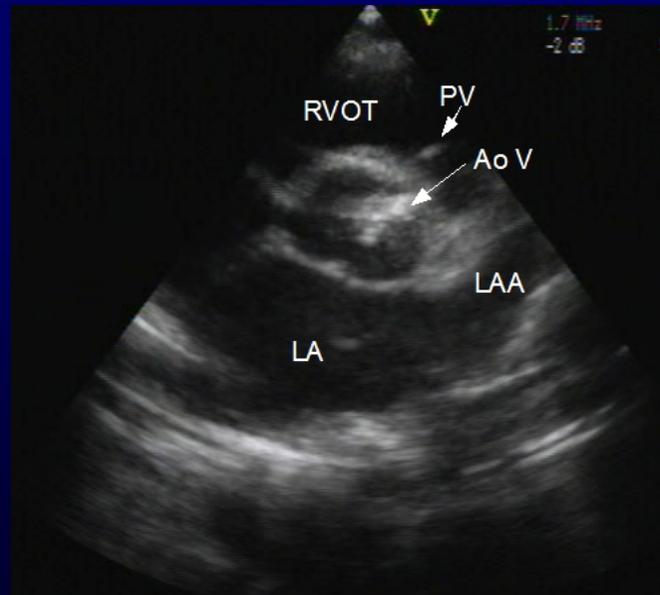
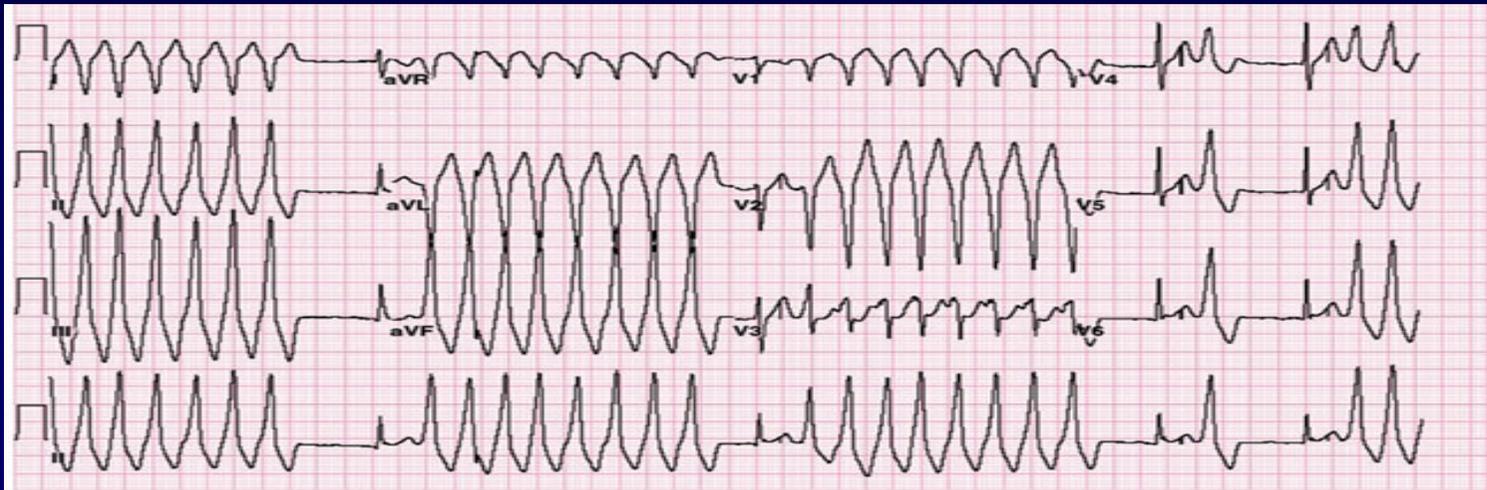
TV Fascicolare Verapamil-Sensibile



Ablazione RF di TV Fascicolare



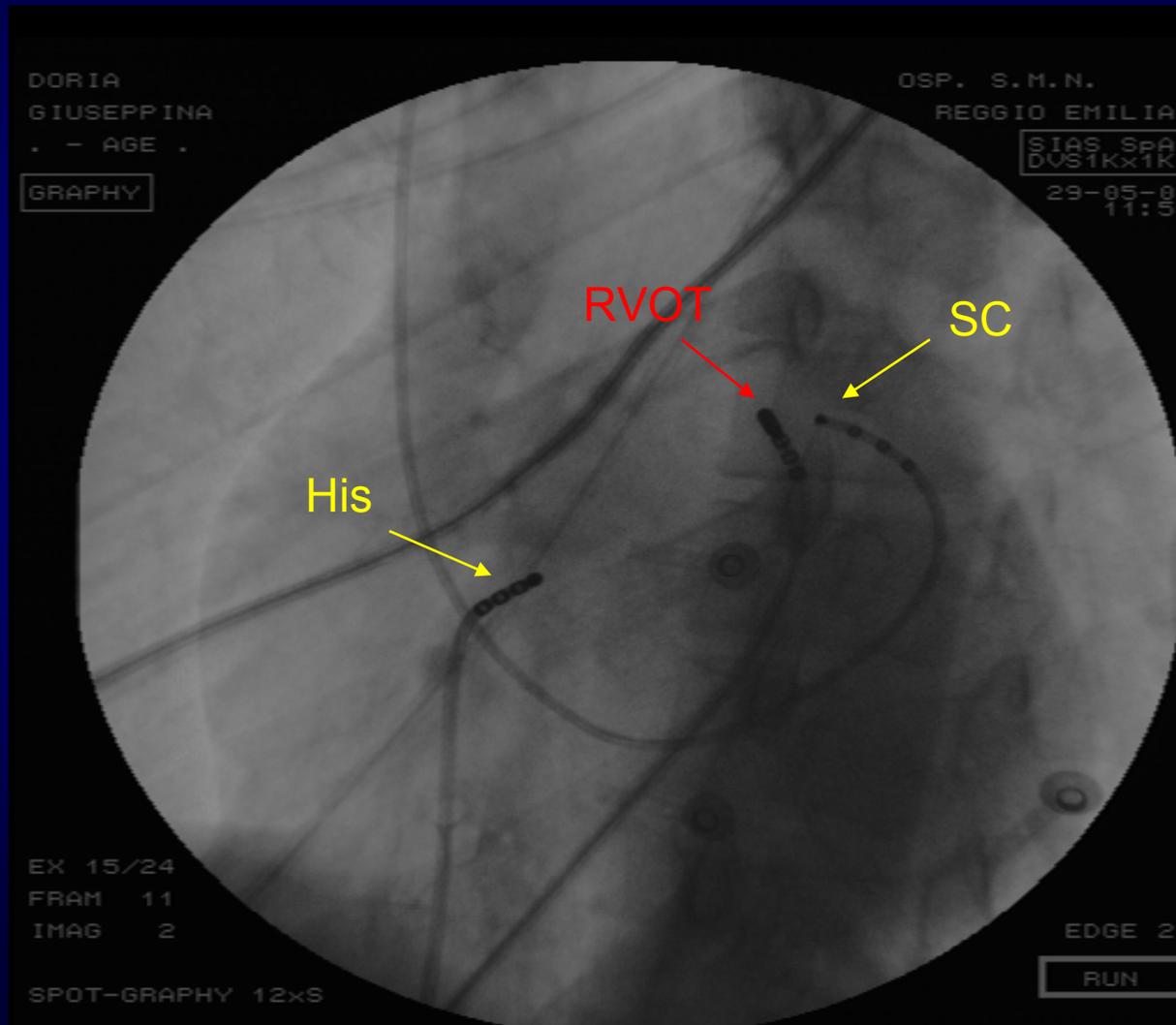
TV da Efflusso Ventricolare Destro



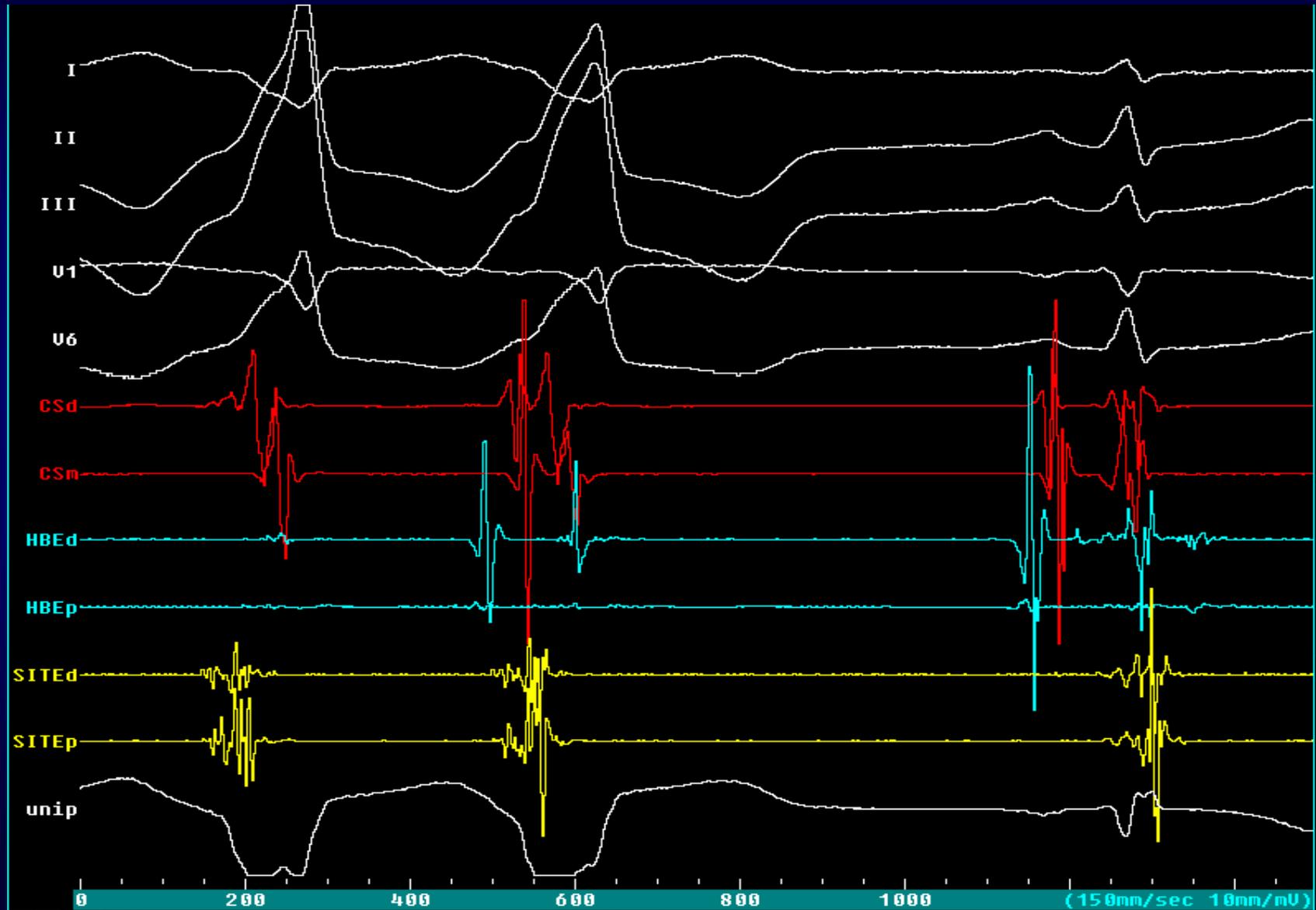
RVOT a 12 derivazioni



LAO 30°



Sede di Ablazione RF

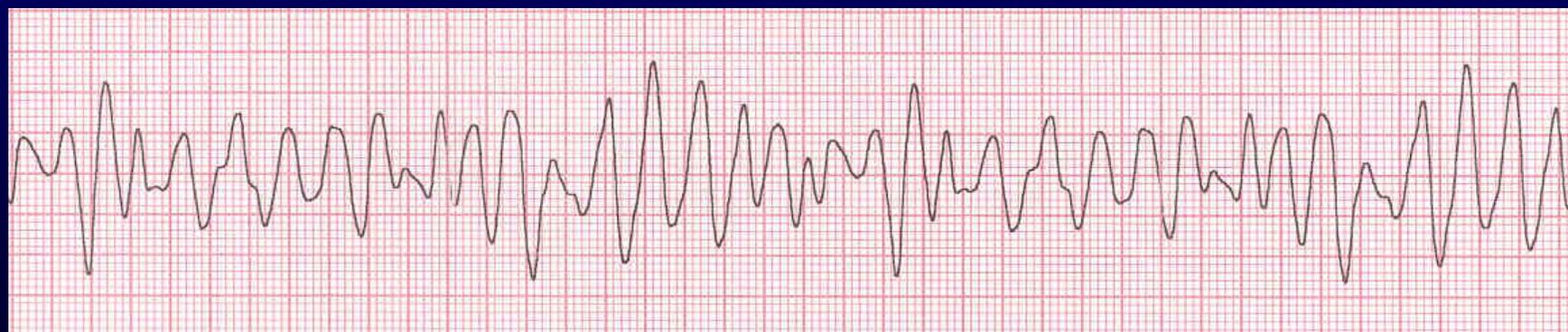
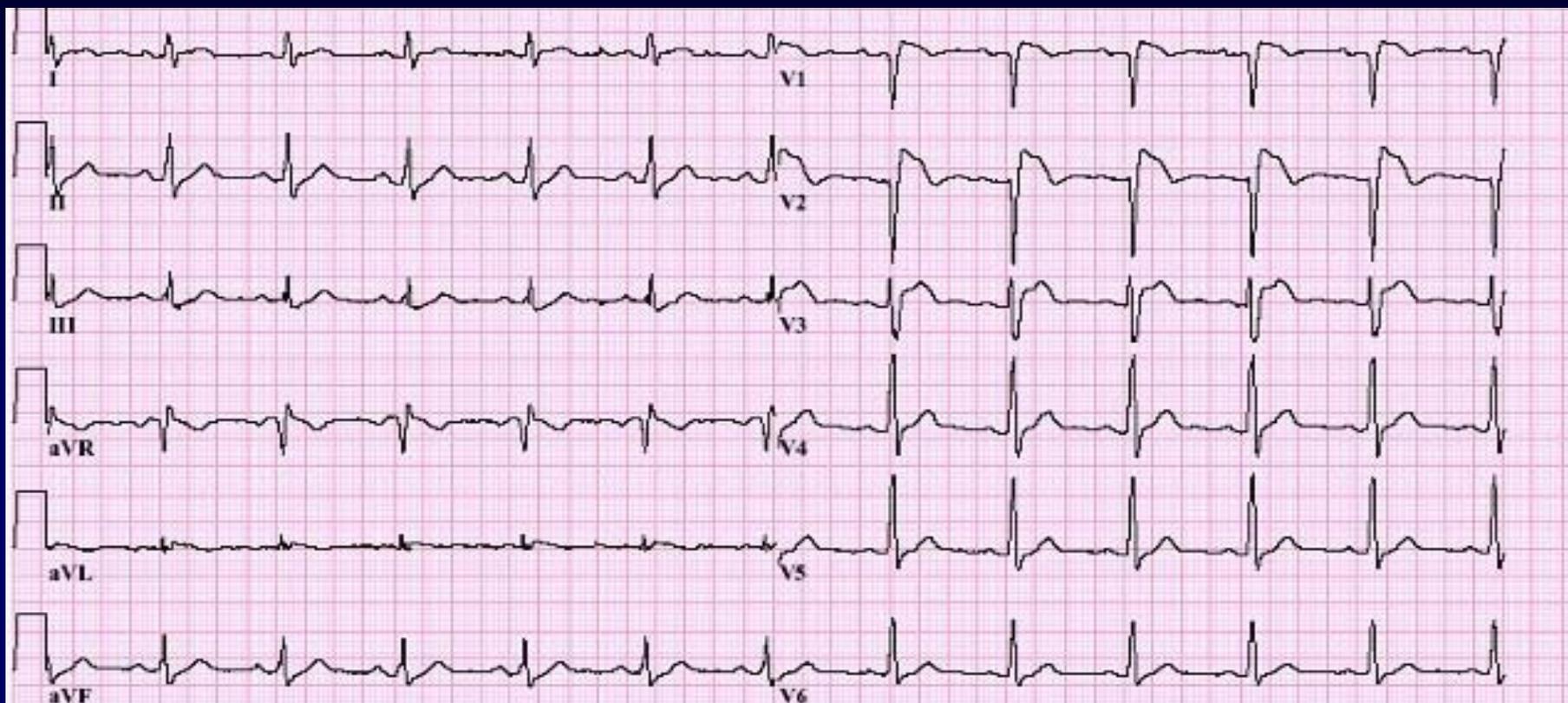


Malattie dei canali ionici

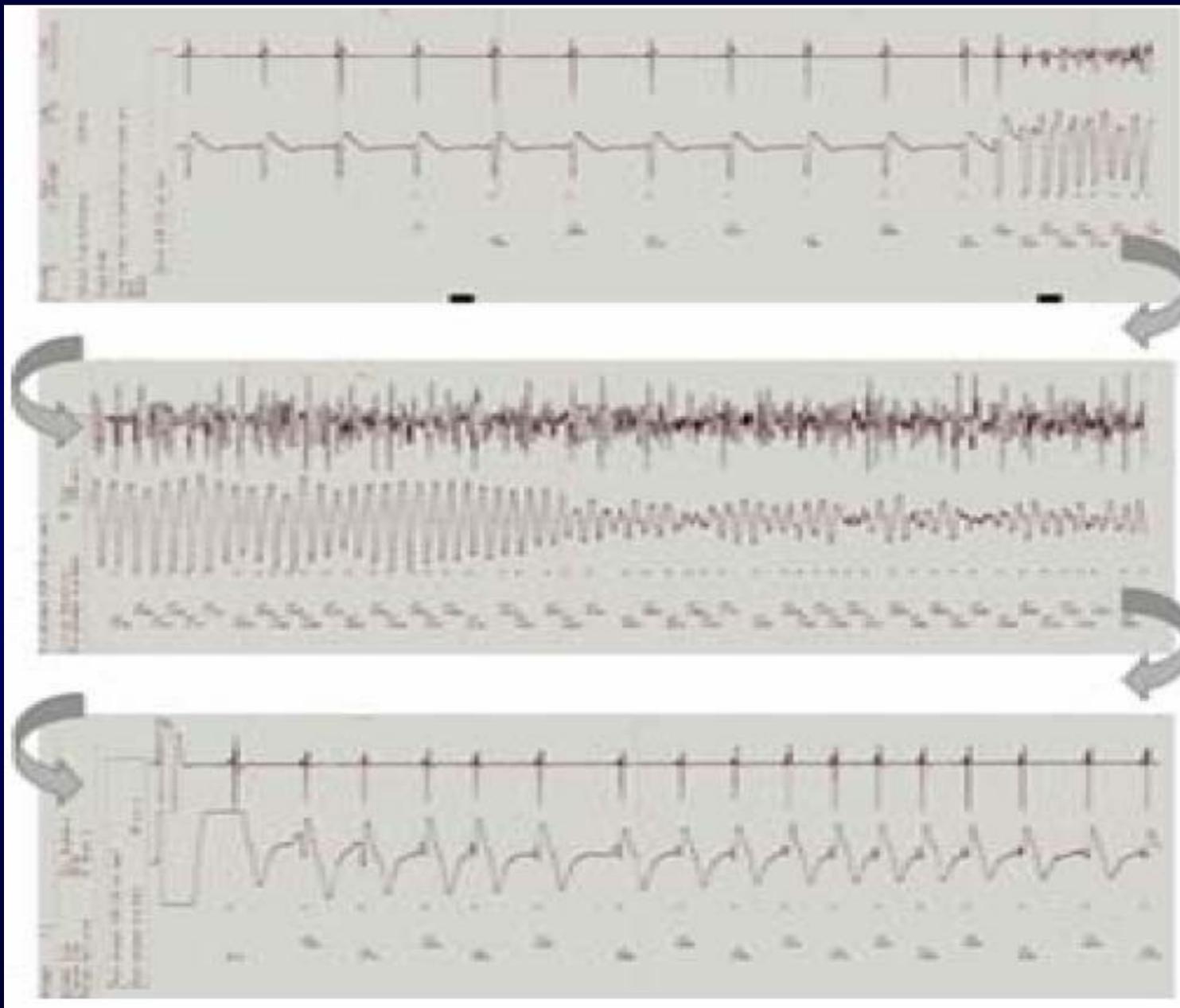
- Brugada
- QT lungo
- QT breve
- Tachicardia catecolaminergica

Sindrome di Brugada

- La sindrome di Brugada (SB) è una patologia che può provocare sincopi e morte cardiaca improvvisa in soggetti di giovane età (tipicamente tra la terza e la quarta decade di vita) in assenza di anomalie strutturali del cuore.
- Gli studi di espressione di alcune mutazioni identificate nei pazienti affetti da (SB) hanno dimostrato che, al contrario di quanto accade per le mutazioni di SCN5A che causano LQT3, esse portano ad una perdita parziale o totale di funzione del canale e quindi una riduzione della corrente del sodio.
- Mutazioni a carico di SCN5A sono presenti in non più del 20-25% dei pazienti clinicamente affetti.



Registrazione ICD, dopo episodio sincopale, in paziente con SB

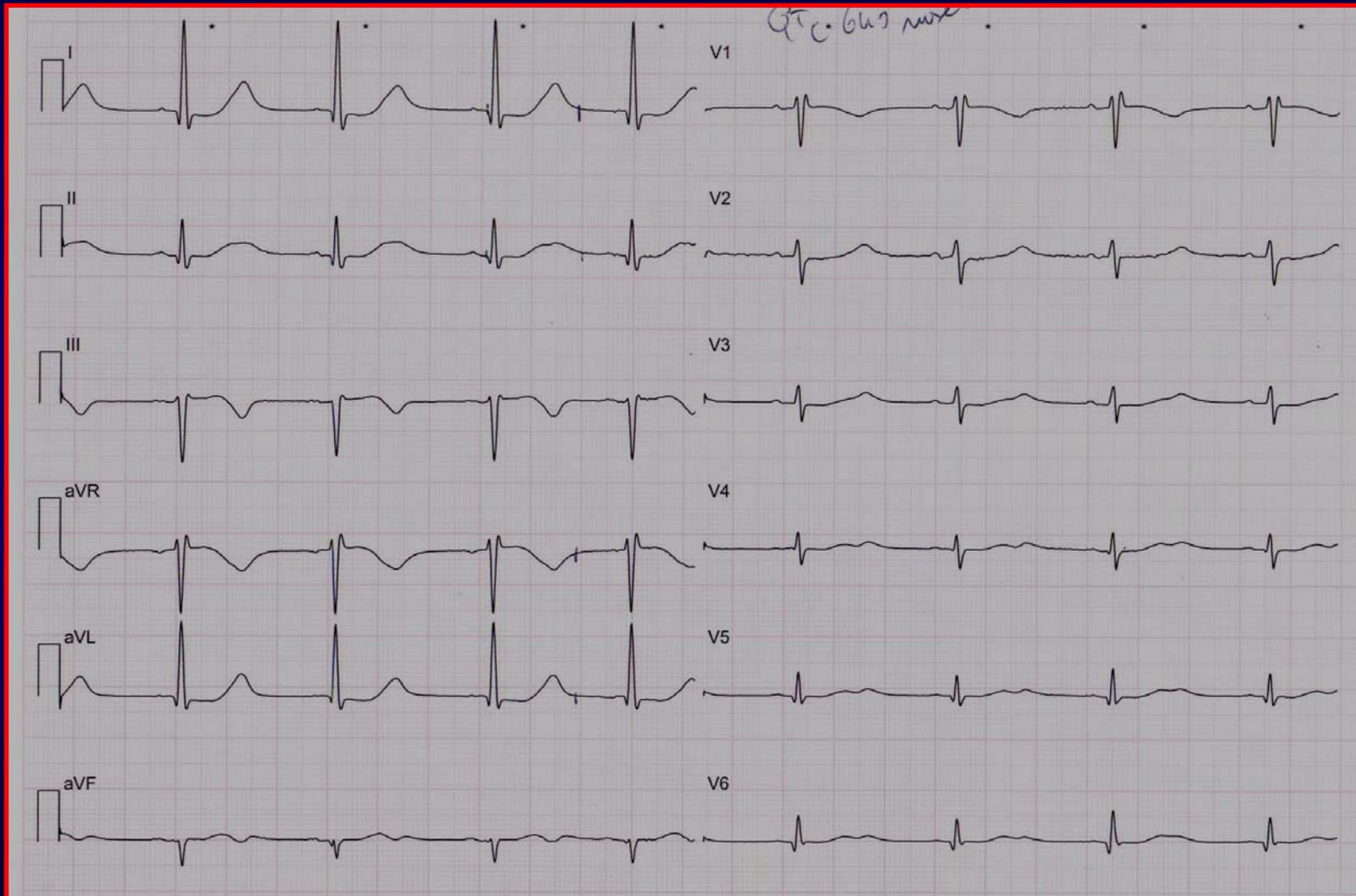


Sindrome del QT Lungo

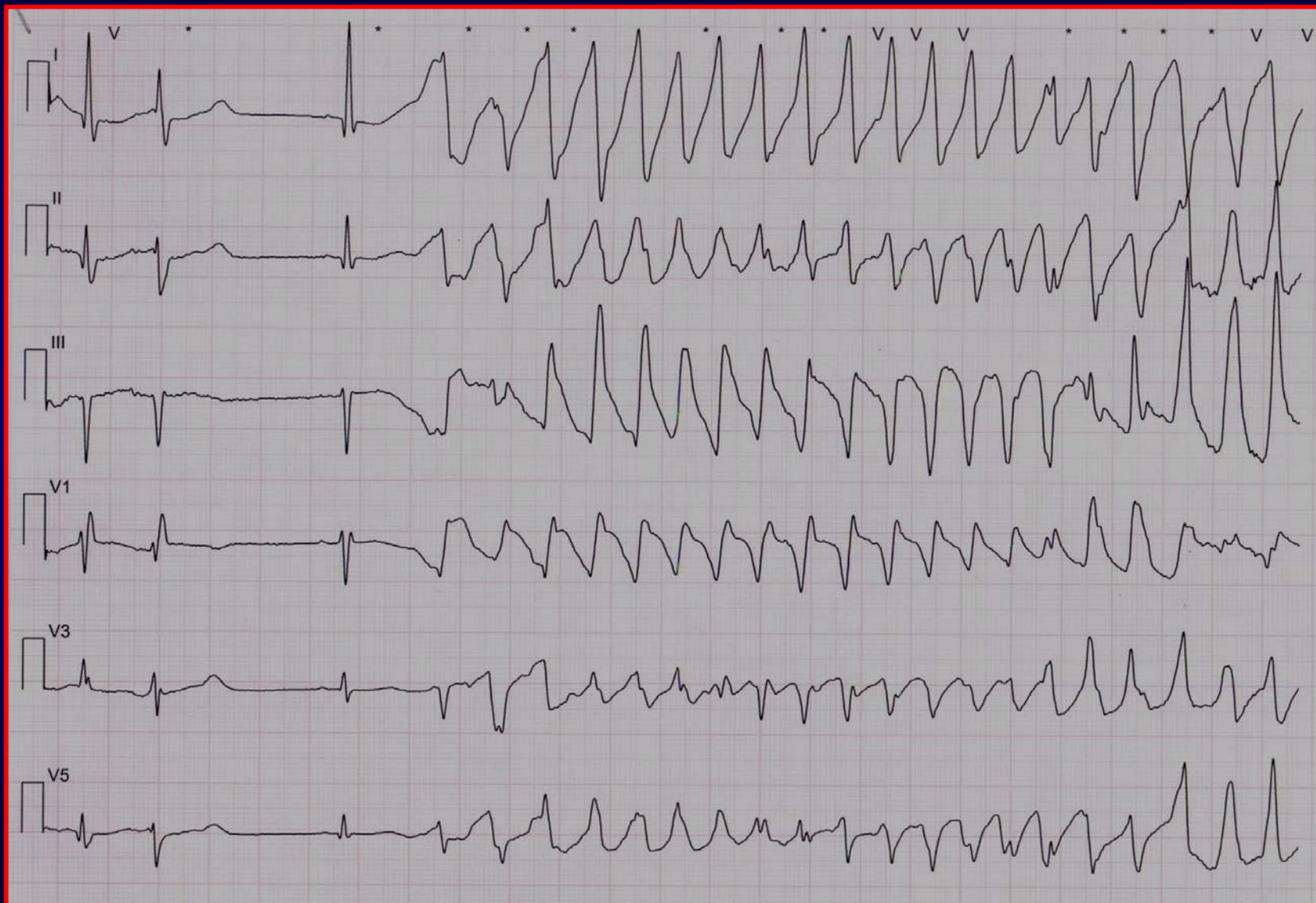
- La sindrome del QT lungo (LQTS) è una patologia responsabile di sincopi e morte cardiaca improvvisa soprattutto in soggetti giovani, in assenza di anomalie strutturali del cuore.
- Sono attualmente note sei forme di LQTS : quattro di queste (LQT1, LQT2, LQT5, LQT6) sono associate a mutazioni su canali ionici responsabili di correnti ripolarizzanti del potassio. La forma LQT3 è invece dovuta a mutazioni sul gene SCN5A per la corrente del sodio.

Variable	Genetic Subtype		
	LQT1	LQT2	LQT3
Disease-associated gene	<i>KCNQ1</i>	<i>KCNH2</i>	<i>SCN5A</i>
In vitro effect	Decreased I_{Ks}	Decreased I_{Kr}	Increased plateau I_{Na}
<u>Setting of arrhythmia†</u>	Emotional or physical stress, swimming, diving	Emotional or physical stress, sudden loud noise	Rest, sleep
Typical resting ECG‡	Broad T wave	Low-amplitude T wave with notching	Long isoelectric ST segment
ECG at onset of arrhythmia§	No pause	Pause	Not established
<u>QT change with exercise</u>	<u>Failure to shorten</u>	<u>Normal</u>	<u>Supranormal</u>
QT shortening with mexiletine¶	No	No	Yes
<u>Clinical response to beta-blockers </u>	Yes	Less than LQT1 response	Uncertain

Sindrome del QT Lungo



Sindrome del QT Lungo



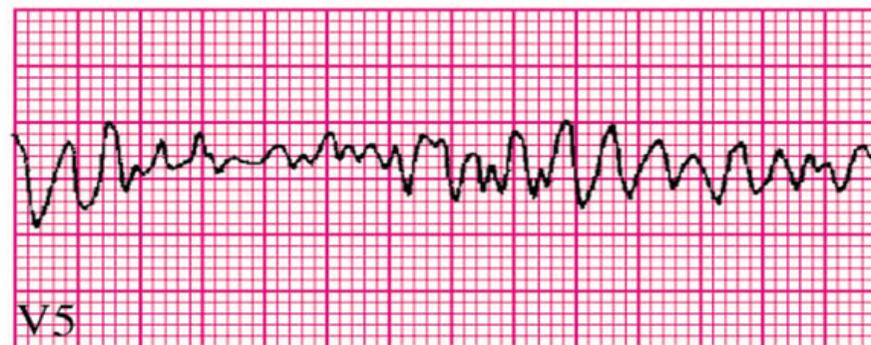
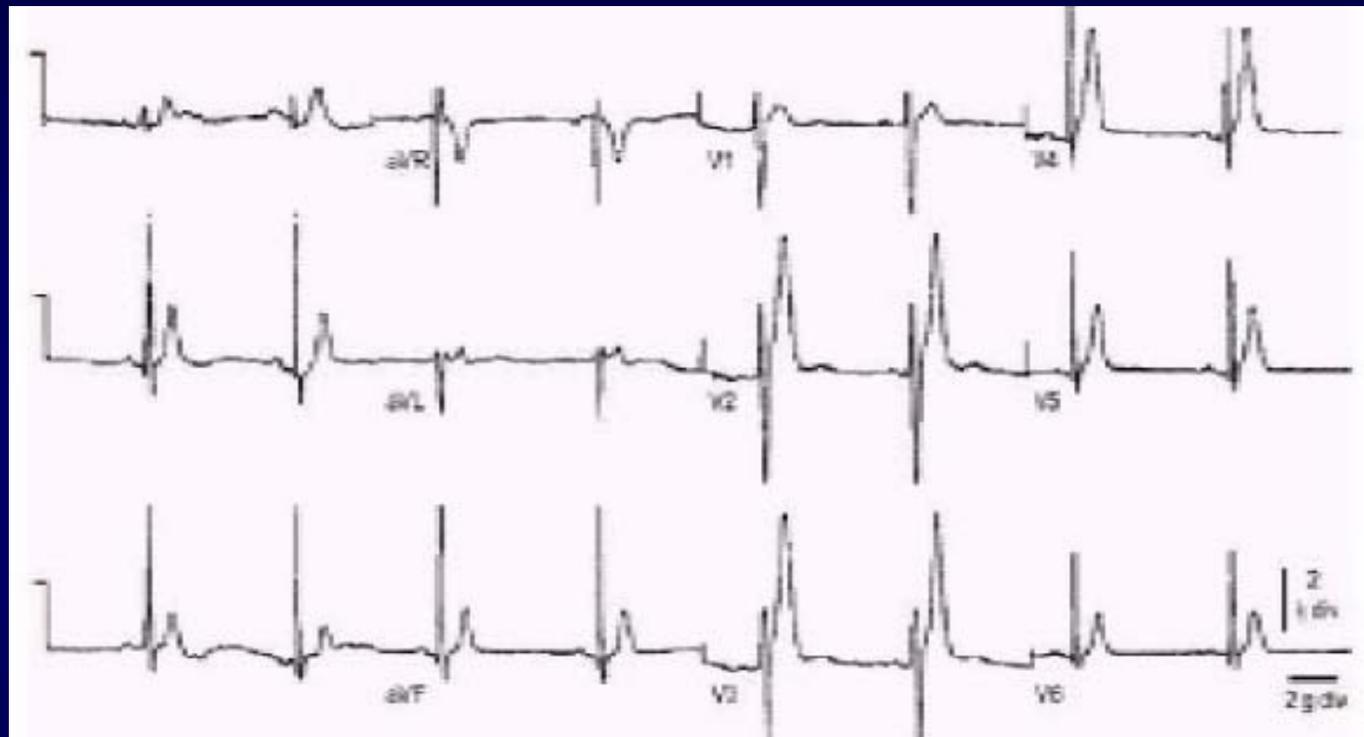
Sindrome del QT Breve

La sindrome del QT breve è una patologia responsabile di sincopi e morte cardiaca improvvisa soprattutto in soggetti giovani, in assenza di anomalie strutturali del cuore.

Oltre ad aritmie ventricolari polimorfe vengono descritti accessi di flutter e fibrillazione atriale.

- Patologia ereditaria a carattere autosomico dominante
- Intervallo QT \leq 300 ms
- Mutazioni nei geni **KCNH2**, **KCNJ2** e **KCNQ1** che codificano le proteine-canale di membrana del K

Sindrome del QT Breve



Tachicardia Ventricolare Catecolaminergica

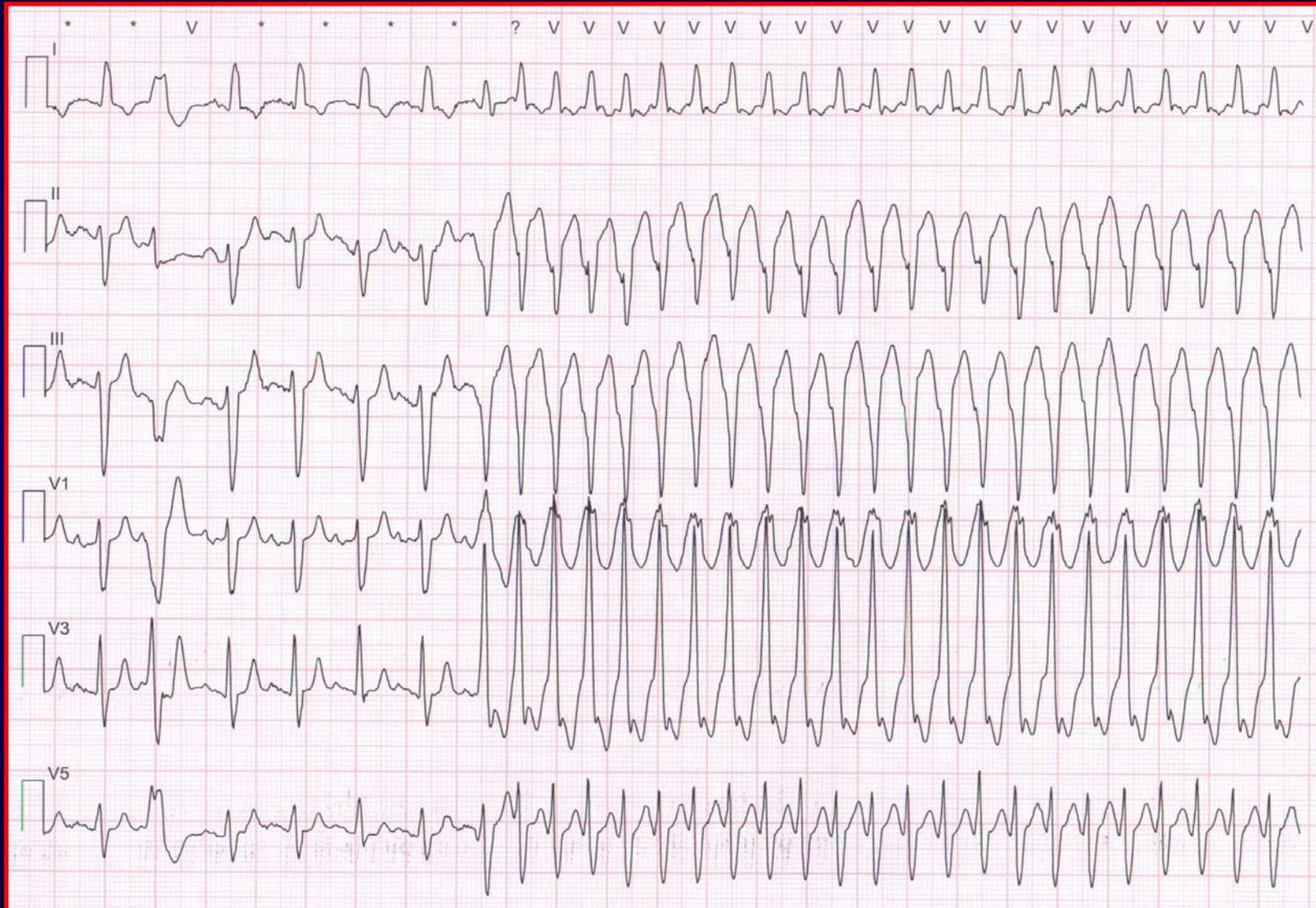
- La tachicardia ventricolare catecolaminergica è una rara patologia aritmica in assenza di anomalie strutturali cardiache, caratterizzata da sincope/morte improvvisa in giovane età indotte da sforzo o da stress.
- E' causata da mutazioni a carico di proteine implicate nel controllo del calcio intracellulare (rianodina -gene RyR2- autosomica dominante, calsequestrina -gene CASQ2- autosomica recessiva e ankirina-B).
- L'aritmia più caratteristica è la tachicardia ventricolare bidirezionale che può degenerare in VF.



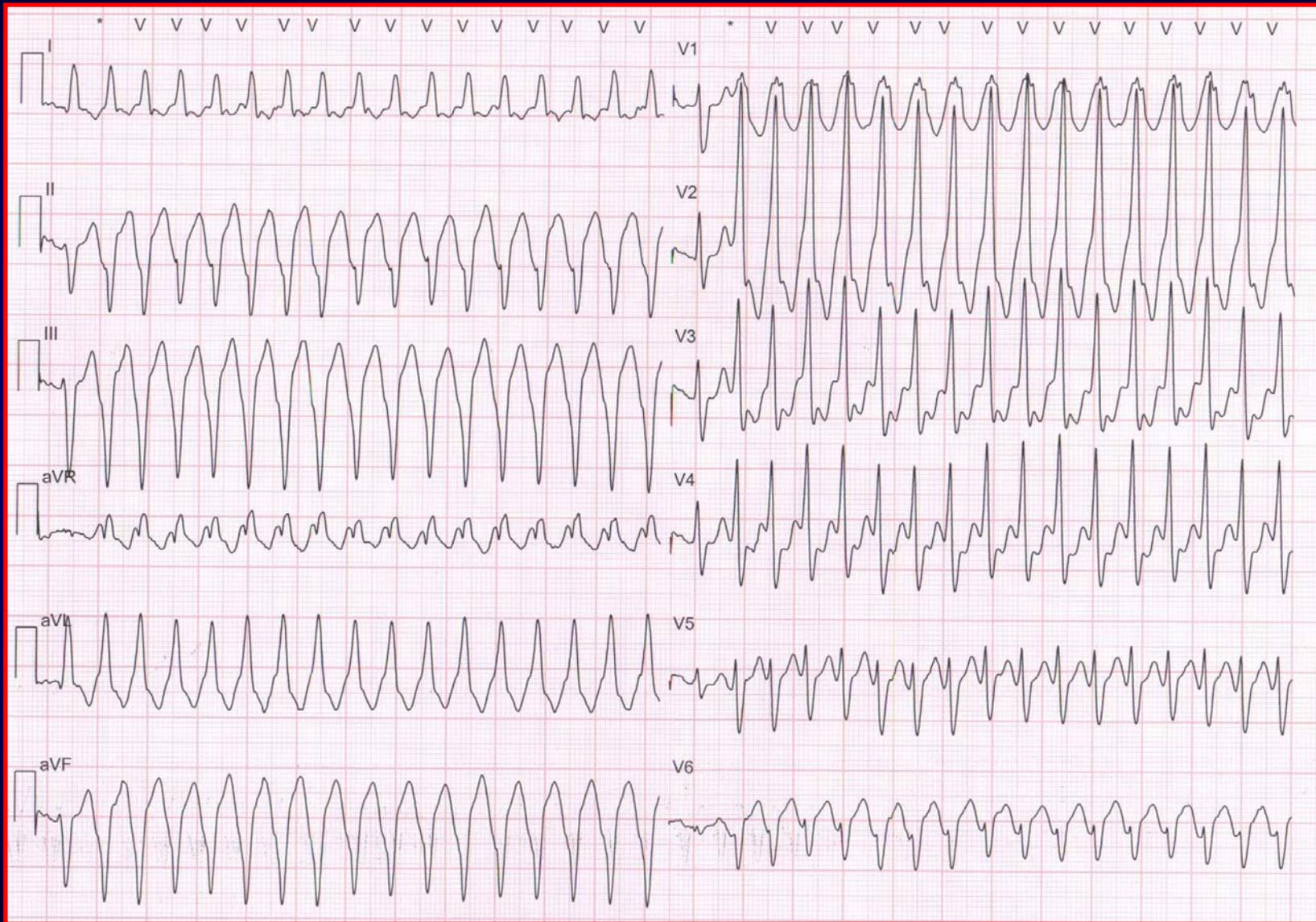
TV nelle cardiopatie strutturali

- Miocarditi
- Cardiomiopatie dilatative non ischemiche
- Cardiomiopatie ipertrofiche
- Dislasia aritmogena del VD
- Cardiopatia ischemica post-infartuale

TACHICARDIA VENTRICOLARE IN MIOCARDITE



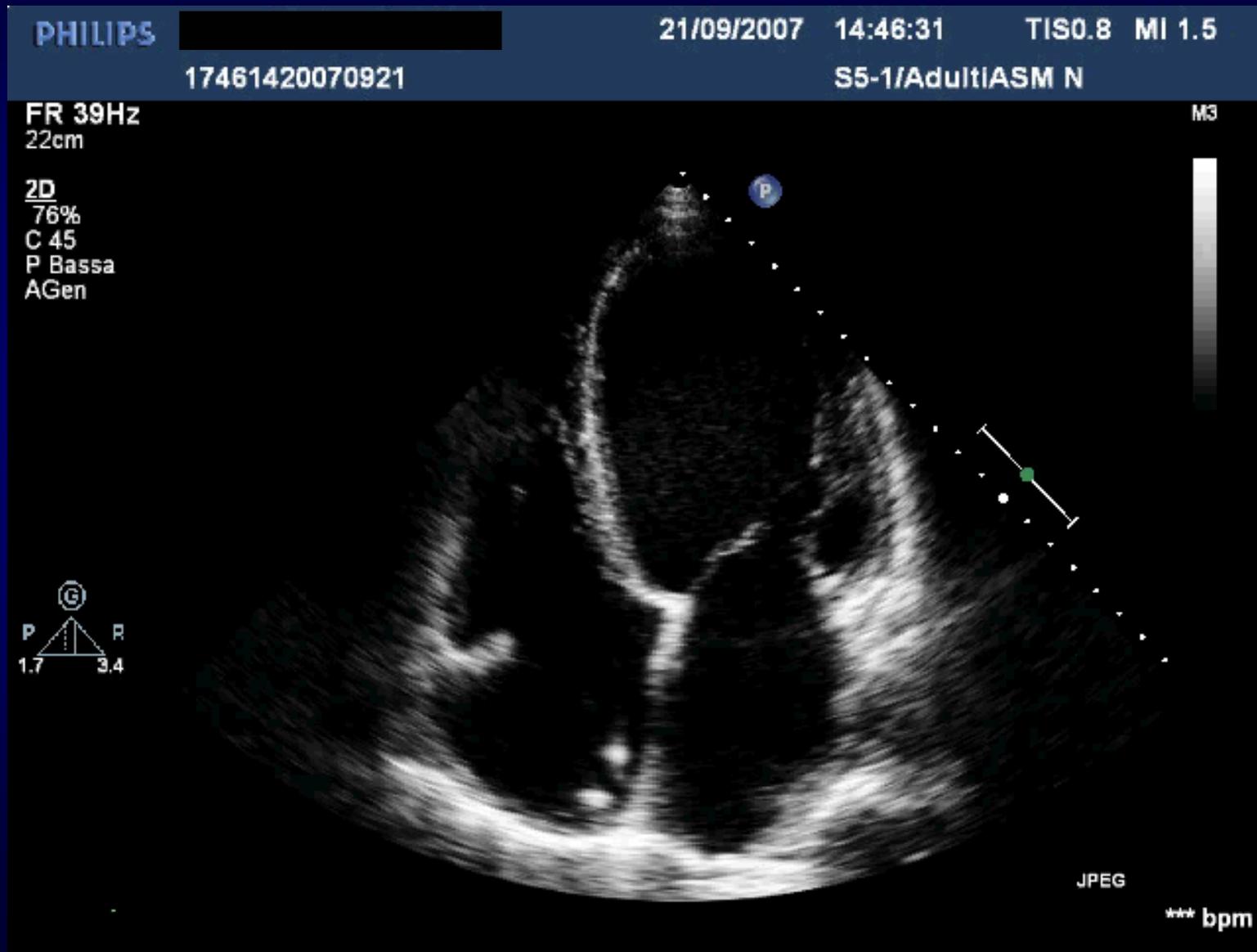
TACHICARDIA VENTRICOLARE IN MIOCARDITE



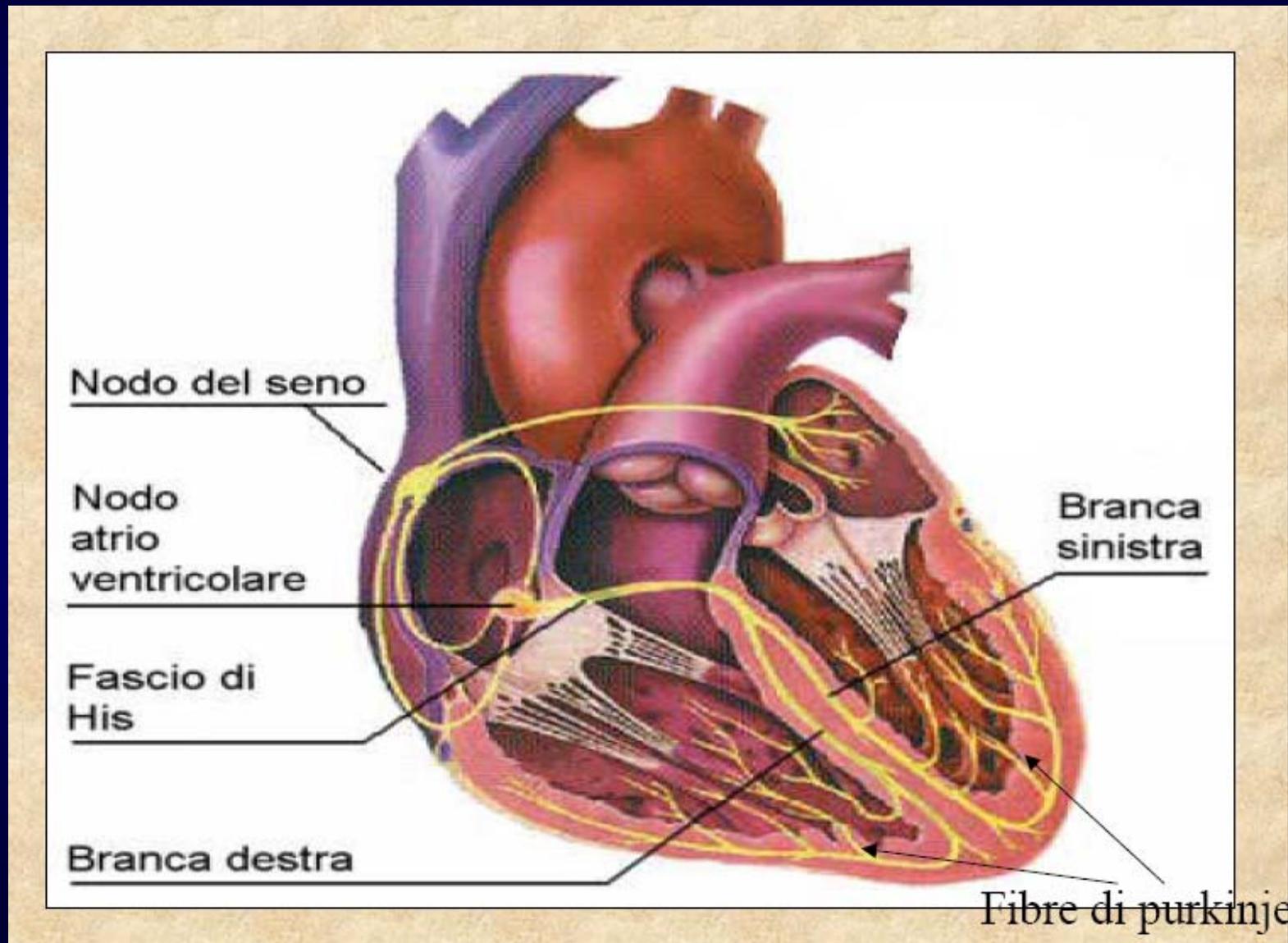
RMN CARDIACA IN MIOCARDITE



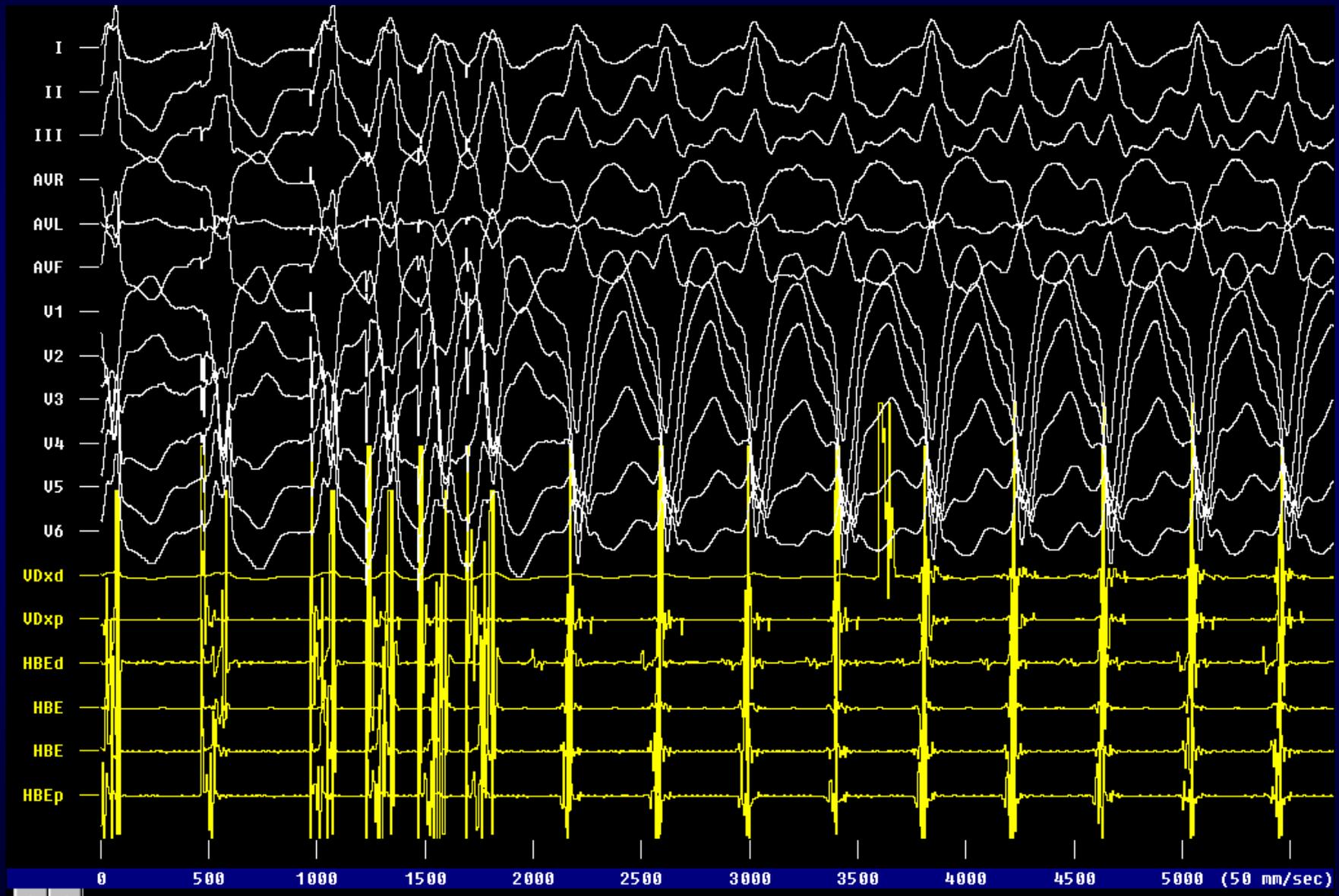
Miocardipatia Dilatativa non Ischemica



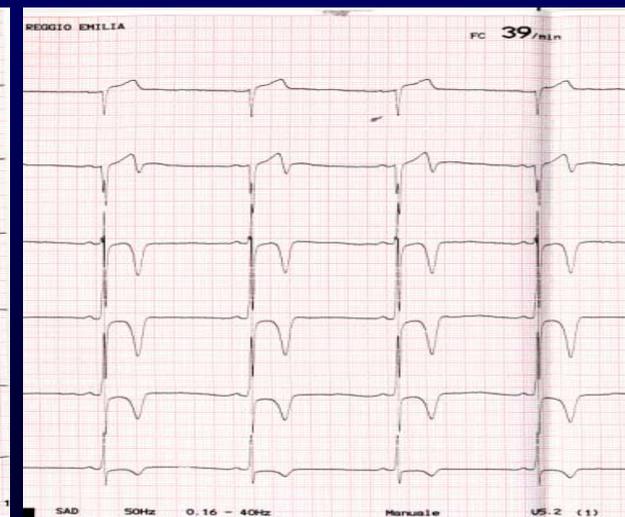
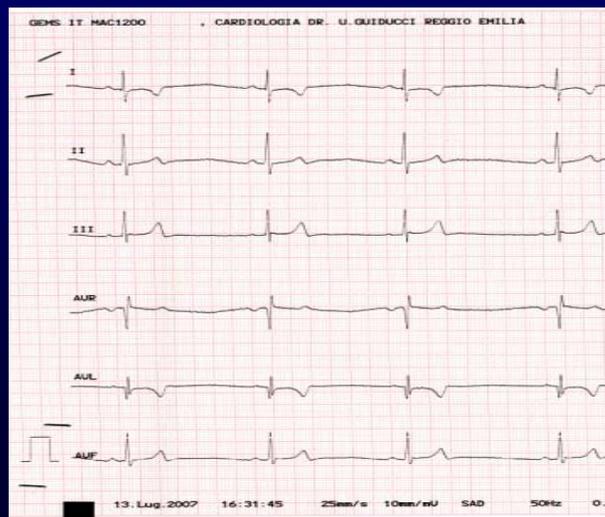
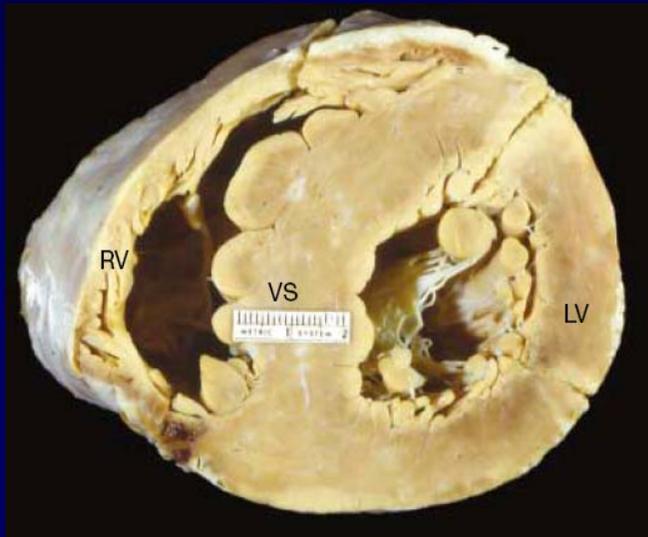
Sistema di conduzione elettrico



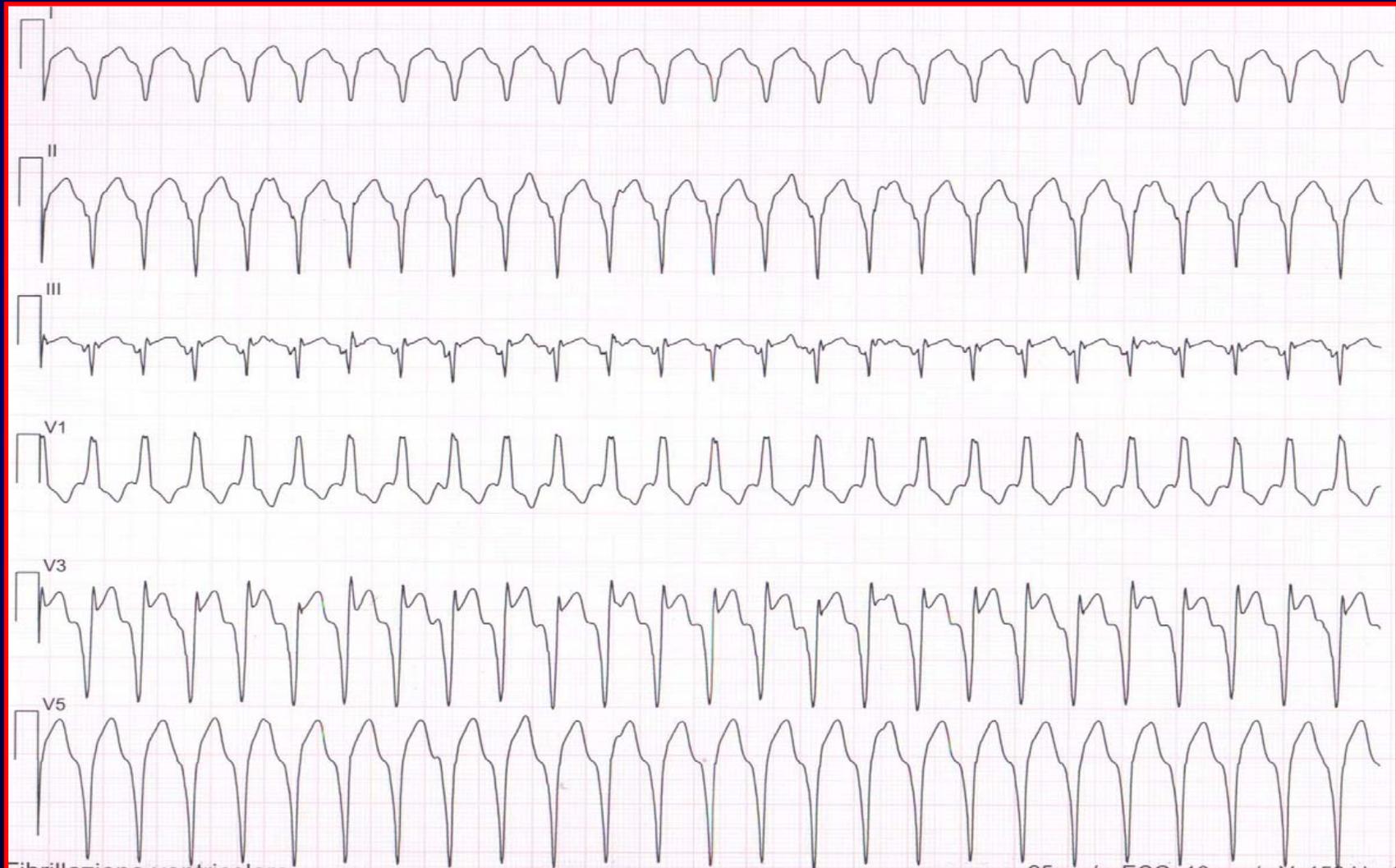
TV branca-branca



Cardiomiopatia Ipertrofica



TV in cardiomiopatia ipertrofica

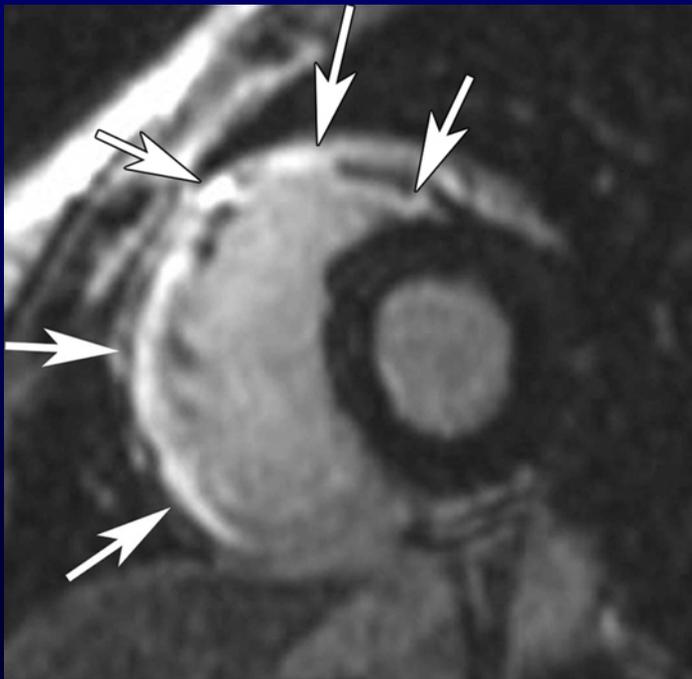
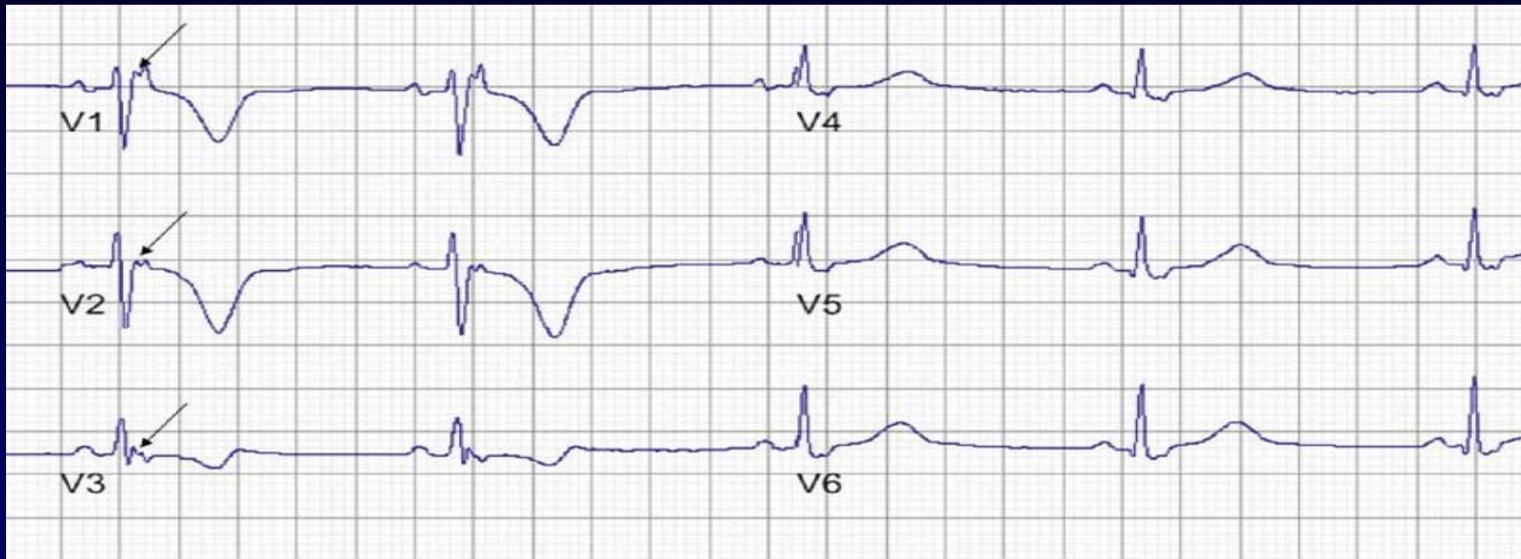


Displasia Aritmogena del Ventricolo Destro

Designation (pattern of inheritance)	Chromosomal locus	Gene mutations
ARVD1 (AD)	14q23-q24	Transforming growth factor- β 3 (TGF β 3)
ARVD2 (AD)	1q42-q43	Cardiac ryanodine receptor (RyR2)
ARVD3 (AD)	14q12-q22	?
ARVD4 (AD)	2q32.1-q32.3	?
ARVD5 (AD)	3p23	Transmembrane 43 (TMEM43)
ARVD6 (AD)	10p12-p14	?
ARVD7 (AD)	10q22	?
Naxos disease (AR)	17q21	Plakoglobin (JUP)
ARVD8 (AD)	6p24	Desmoplakin (DSP)
ARVD 9 (AD)	12p11	Plakophilin-2 (PKP2)
ARVD 10 (AD)	18q12.1	Desmoglein-2 (DSG2)
ARVD 11 (AD)	18q12.1	Desmocollin-2 (DSC2)
ARVD 12 (AD)	17q21	Plakoglobin (JUP)

AD, autosomal dominant; AR, autosomal recessive.

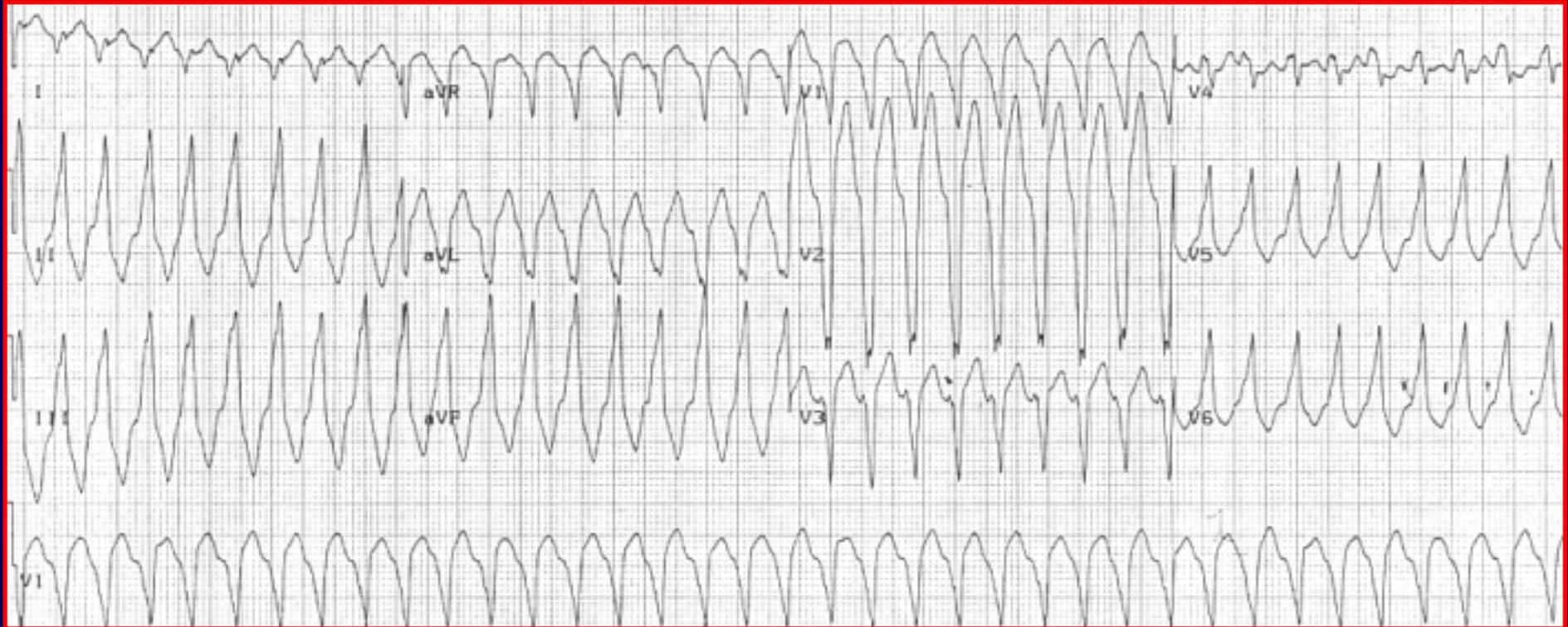
- Le anomalie a carico delle molecole di adesione (desmosomi) comportano una progressiva degenerazione miocitaria con sostituzione fibro-adiposa



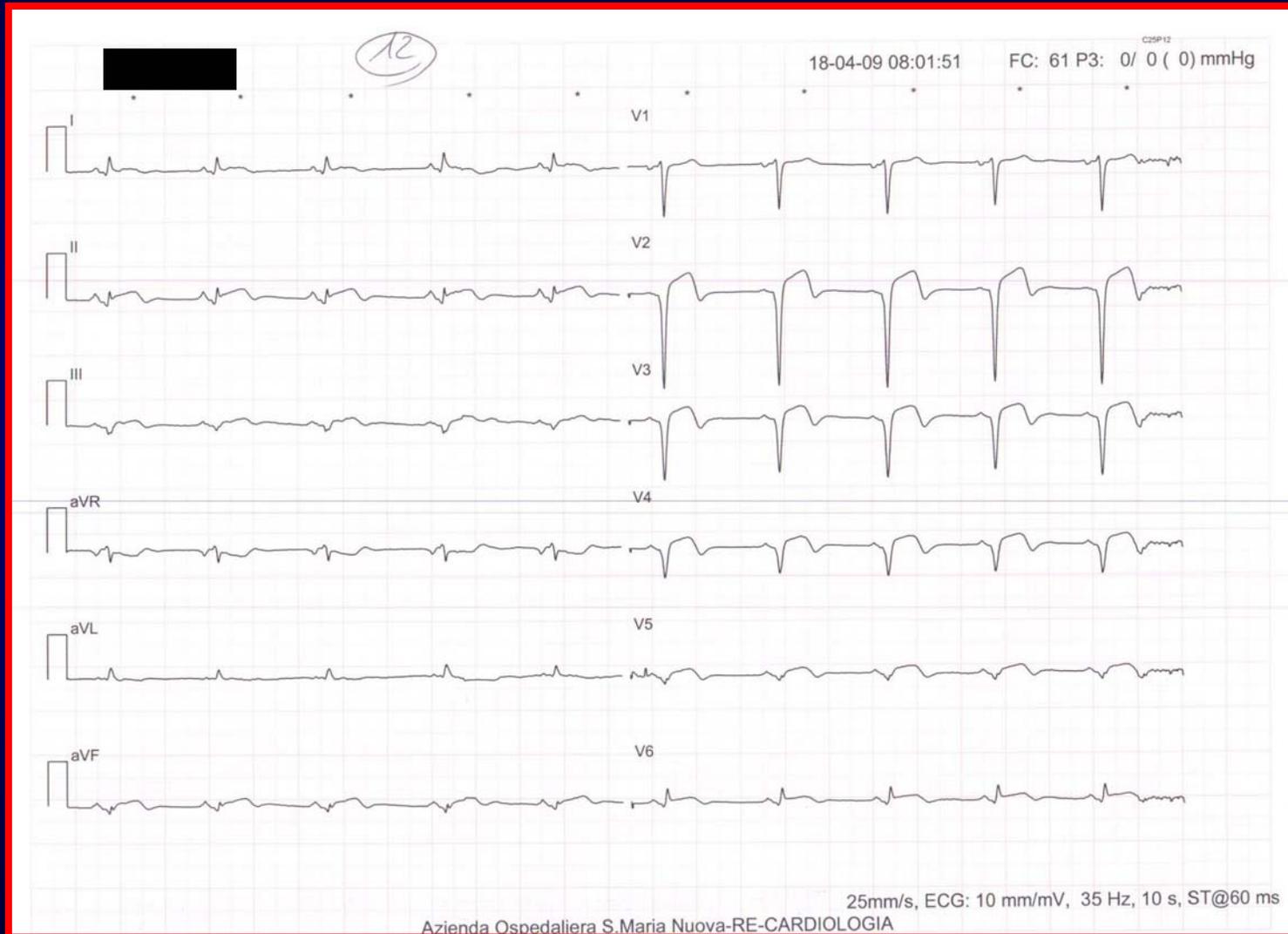
Displasia Aritmogena del Ventricolo Destro



Displasia Aritmogena del Ventriculo Destro



Cardiopatía post-infartuale



PHILIPS

[REDACTED]

03/08/2006

18:49:08

TISO.8 MI 1.4

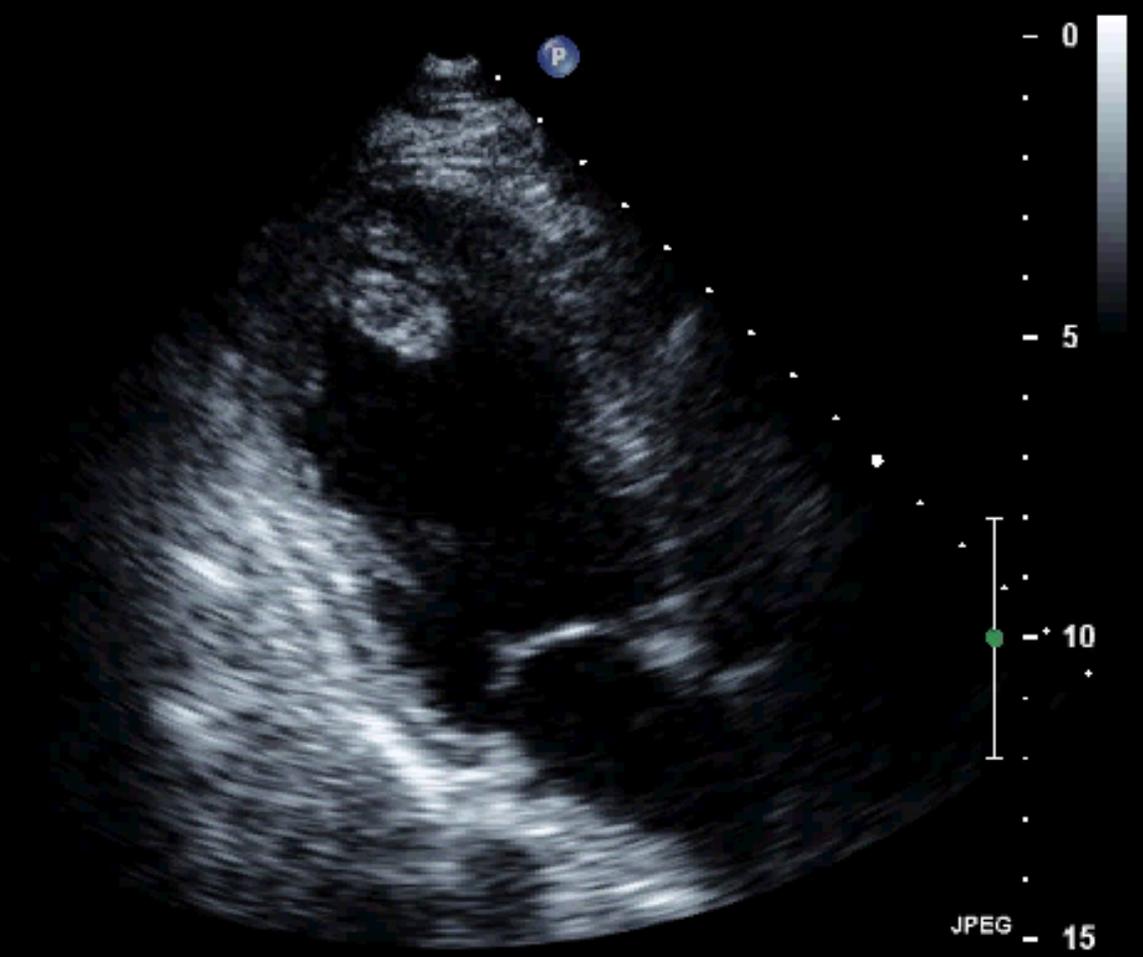
51441820060803

S5-1/ADULTIA SMN

FR 50Hz
15cm

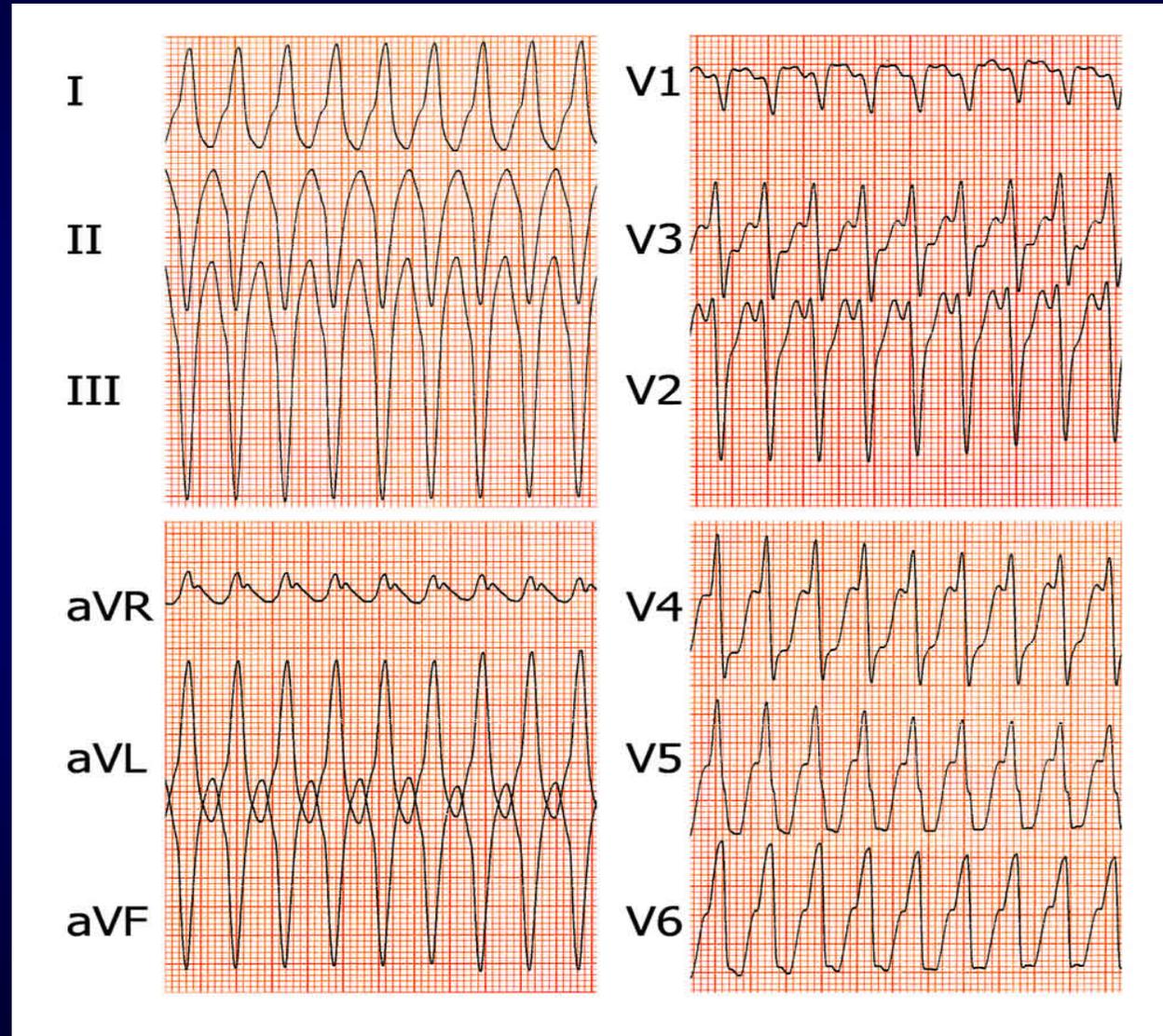
2D
54%
C 45
P Bassa
AGen

M4



JPEG - 15
*** bpm

TV Monomorfa post-ischemica



E questo che cos'è

