

LA LOGICA DELLE ARITMIE

C. Pappone, V. Santinelli

**Dipartimento di Aritmologia,
Maria Cecilia Hospital GVM & Research di Cotignola, Ravenna.**

Il cuore è un organo apparentemente perfetto ma molto complesso, lavora in silenzio, batte regolarmente e, senza che ce ne accorgiamo, si adatta alle condizioni che gli imponiamo. Accelera quando facciamo uno sforzo o siamo agitati, rallenta quando siamo rilassati ed in una sola giornata batte circa 1.000.000 di volte adattando continuamente la sua frequenza.

Il mantenimento corretto di tale attività è determinato da una sincronia continua di funzioni e proprietà le cui principali caratteristiche sono la ritmicità, la velocità di conduzione e la refrattarietà, che a loro volta interagiscono continuamente mediante la modulazione del sistema nervoso autonomo. Per tali motivi, il cuore deve essere come un orologio perfetto, dovendo creare, adattare e condurre continuamente un impulso elettrico dagli atri ai ventricoli, per poter permettere e sincronizzare la contrazione sia degli atri che dei ventricoli, in modo tale da garantire in ogni circostanza un'adeguata perfusione attraverso il sangue di tutto l'organismo. Tale sistema elettrico è costituito da:

- 1) un pacemaker autonomo con un'estrema complessità interna, il nodo seno-atriale;
- 2) il nodo atrioventricolare, con un'altrettanta complessità interna che ha lo scopo di rallentare la conduzione elettrica in modo tale da far contrarre atri e ventricoli consequenzialmente;
- 3) il sistema di conduzione specifico intraventricolare (His-Purkinje), che rappresenta la più complessa struttura elettrica cardiaca, perché ha il delicatissimo compito di diffondere contemporaneamente l'attivazione elettrica tra i due ventricoli in modo da determinare una loro simultanea contrazione.

Questo sistema elettrico, per poter permettere l'attivazione simultanea dei due ventricoli, è dotato di una velocità di conduzione estremamente rapida e pertanto può essere molto più vulnerabile degli atri in presenza di ostacoli (fibrosi, necrosi, ischemia). Accanto a queste specifiche fibre miocardiche, specializzate nella conduzione, anche le cellule cardiache atriali e ventricolari non

specializzate hanno un'intrinseca capacità di condurre e originare impulsi elettrici, se necessario. Il sistema elettrico cardiaco periferico descritto per adattarsi alle varie situazioni temporali e funzionali è continuamente modulato da un'attività centrale che si esprime attraverso l'innervazione simpato-vagale cardiaca, che risponde ad una specifica logica dovendo accelerare o frenare sia l'insorgenza che la conduzione degli impulsi elettrici cardiaci.

Da queste premesse ben si comprende perché il cuore, e nessun altro organo nel nostro corpo, sia così articolato e complesso, dovendo garantire una molteplicità di funzioni in una molteplicità di situazioni: pertanto l'insorgenza di un'aritmia deve necessariamente avere una sua logica.

Al sistema cuore nel suo complesso è richiesta la perfezione, per cui lo sviluppo di un'aritmia deve essere sempre riconducibile ad un'alterazione transitoria o definitiva di tale equilibrio apparentemente perfetto. La funzione degli atri è meno complessa rispetto a quella dei ventricoli e, pertanto, il tessuto di conduzione atriale e le cellule atriali hanno una minore complessità in termini di velocità di conduzione e refrattarietà e per tale motivo l'atrio è molto più vulnerabile alle aritmie come la fibrillazione atriale. Al contrario, una più elevata velocità di conduzione, è richiesta ai due ventricoli e questo ha una sua logica, perché un rallentamento della conduzione ventricolare può predisporre ad aritmie potenzialmente fatali. La presenza di un minimo ostacolo lungo la via di conduzione, anche se di dimensioni limitate ma ad una elevatissima velocità di conduzione, porterebbe ad un improvviso rallentamento della conduzione e rientri multipli con deragliamento dell'impulso ed insorgenza di fibrillazione ventricolare. Una minore velocità di conduzione, come avviene nella trasmissione dell'impulso a livello atriale, ovviamente è certamente meno aritmogena, come comunemente si osserva nella pratica clinica.

Partendo da queste considerazioni, non è quindi sorprendente che qualsiasi aritmia cardiaca ha una sua logica in un dato paziente, in una determinata situazione clinica o funzionale oppure, in una determinata sede anatomica. Per esempio, in un paziente con insufficienza respiratoria e dilatazione della camera cardiaca destra, la presenza di un blocco di branca destra ha una sua logica, essendo dovuto ad un alterato rapporto pressione/volume del ventricolo destro, così come non sorprende la presenza di un blocco di branca sinistro in un paziente con una patologia del ventricolo sinistro. Mentre in pazienti con cardiopatie, sia esse congenite che acquisite, la presenza di un'aritmia ha quasi sempre una correlazione con la patologia di base, in cuori apparentemente normali, questa correlazione, pur non essendo così evidente, va sempre ricercata. Sono molto frequenti le aritmie cardiache in assenza di una franca patologia cardiaca, sia in età pediatrica che adulta.

Rapporto tra patologia di base, storia familiare ed aritmie cardiache

Nella maggior parte delle aritmie cardiache esiste chiaramente un rapporto stretto con la patologia di base e molte diagnosi cliniche sono legate alla presenza di specifiche aritmie. Per esempio, la presenza di una stenosi mitralica dovrebbe suggerire la possibilità d'insorgenza di una fibrillazione atriale dovuta alla dilatazione atriale sinistra, mentre la storia clinica di un infarto del miocardio o della tetralogia di Fallot dovrebbe suggerire la presenza di una tachicardia ventricolare. Una storia clinica d'ipertiroidismo fa pensare alla pre-

senza di aritmie atriali, inclusa la tachicardia sinusale. Nello stesso tempo, informazioni dettagliate sulla storia familiare del paziente, con l'eventuale presenza di aritmie simili documentate da ECG dei membri delle famiglie, possono essere utili per un corretto orientamento diagnostico di tipo genetico. Infatti, una storia familiare di palpitazioni, sincope, morte improvvisa, dovrebbe far pensare ad aritmie su base ereditaria, tra cui la fibrillazione atriale familiare, la sindrome del QT lungo, la sindrome del QT corto, la sindrome di tachicardie ventricolari catecolaminergiche, la displasia aritmogena del ventricolo destro, e la sindrome di Brugada. Nella sindrome di Brugada la presenza concomitante della fibrillazione atriale e di quella ventricolare fa pensare ad un meccanismo comune delle due aritmie. Una fibrillazione atriale isolata in un soggetto giovane esente da cardiopatie dovrebbe far sospettare una sindrome di Brugada latente, come recentemente riportato dal nostro gruppo in una serie di 190 pazienti con fibrillazione atriale isolata di recente insorgenza¹. L'identificazione di tali soggetti è importante, perché essi sono a più alto rischio di morte improvvisa e richiedono un trattamento preventivo. La presenza di potenziali alterazioni genetiche va sempre ricercata in tutti i membri di una famiglia di un portatore ad alto rischio di morte improvvisa, come nella sindrome di Brugada, per la prevenzione.

Aritmie cardiache in cuori apparentemente normali

Numerose e specifiche aritmie cardiache possono presentarsi anche in cuori apparentemente normali, particolarmente in età pediatrica, durante la prima infanzia, l'adolescenza o in giovani adulti, ma possono svilupparsi, anche se più raramente, in qualsiasi fascia di età. Per esempio, frequenti sono le aritmie cardiache che hanno una relazione con l'attività fisica sia agonistica sia non-agonistica. L'atleta, di solito, presenta un ipertono vagale e pertanto può presentare alcune aritmie specifiche frequentemente correlate con un aumento dell'attività vagale. Non è sorprendente che atleti praticanti attività sportive di resistenza possano sviluppare bradicardia sinusale e/o blocco atrioventricolare di origine nodale. L'attività sportiva, però, può avere un effetto aggravante o favorente nei riguardi di molte aritmie cardiache. Innanzitutto, lo sforzo per effetto dell'incremento dell'attività simpatica può favorire aritmie da rientro (es. tachicardia da rientro nodale) o da aumentato automatismo (es. tachicardia ventricolare del tratto di efflusso del ventricolo destro). Lo sforzo, inoltre, attraverso meccanismi complessi, può essere un fattore scatenante di aritmie ventricolari, che in alcuni pazienti con cardiopatia, sia su base ereditaria che acquisita, possono essere causa di morte improvvisa. Il riconoscimento di tali cardiopatie in fase di screening è uno degli obiettivi principali nella prevenzione primaria della morte improvvisa dell'atleta.

Sindrome di Wolff-Parkinson-White e vie accessorie

Che cos'è la sindrome di WPW, che cosa sono le vie accessorie e quali sono le aritmie connesse a tali patologie? Una volta stabilito come si realizza la presenza di una o più vie accessorie, diventa comprensibile il meccanismo e il tipo di aritmie che si riscontrano in tale sindrome. Durante le fasi iniziali

di sviluppo del cuore gli atri e i ventricoli non sono elettricamente separati e quindi comunicano tra loro senza soluzione di continuità. Solo più tardi, con la crescita dello scheletro fibroso cardiaco, che include il trigono centrale e i due anelli fibrosi atrio-ventricolari, essi (atri e ventricoli) si separano elettricamente perché ogni connessione precedente, fatta di fibre muscolari, degenera e quindi scompare definitivamente. Eventuali fascicoli inopportuno scampati alla distruzione rappresentano le vie accessorie di conduzione AV. Essi possono essere situati ovunque nel solco AV, eccetto che nella sede in cui la valvola mitrale è in stretto contatto con l'aorta. Pertanto, un paziente può avere una o più vie accessorie. In questa situazione anatomica, è intuibile che uno stimolo elettrico può condurre contemporaneamente su ambedue le vie oppure su una sola delle due, il che predispone ad aritmie da rientro attraverso l'altra via disponibile in direzione opposta. Se una via accessoria di conduzione è più lunga, oppure ha una maggiore refrattarietà, la tachicardia da rientro sarà più lenta. Se la sua localizzazione è a livello settale o parahisiano, l'ECG durante pre-eccitazione non sarà molto dissimile rispetto alla conduzione normale nodale. Al contrario, una via accessoria localizzata lontano dalla normale via di conduzione, sarà chiaramente visibile all'ECG di superficie come onda delta. Il trattamento logico e definitivo di tale sindrome presuppone l'eliminazione o ablazione delle vie accessorie attraverso la radiofrequenza effettuata per via percutanea.

Tachicardie parossistiche sopra-ventricolari da rientro nodale

Un'anomalia embriogenetica a livello nodale risultante in una doppia e distinta via nodale (a conduzione rapida a sede anteriore e a conduzione lenta a sede posteriore) è alla base di una particolare forma di tachicardia parossistica sopra-ventricolare. La presenza della doppia via è alla base del rientro così come si realizza con le vie accessorie. L'innescò della tachicardia usualmente è dovuto al blocco della conduzione in una delle 2 vie, con rallentamento della velocità di conduzione nell'altra, che diventa disponibile per la conduzione anterograda. Successivamente, una volta che la seconda via riprende la conduzione, diventa disponibile per via retrograda completando il circuito di rientro. Quindi, la presenza di una doppia via in un soggetto giovane presuppone lo sviluppo di una tachicardia parossistica e l'eliminazione di una delle due (usualmente la più lenta, per motivi di sicurezza) è il trattamento ovvio nella cura radicale di tale aritmia.

Tachicardie ventricolari

Le tachicardie ventricolari sono molto più rare delle tachicardie sopra-ventricolari e si verificano comunemente in pazienti adulti e con cardiopatia, particolarmente nei pazienti con cardiopatia ischemica nella fase post-infartuale. Molto raramente possono svilupparsi in pazienti giovani e senza cardiopatie. La loro prognosi ovviamente è legata alla cardiopatia sottostante. Il fatto che la loro insorgenza sia legata alla presenza di una cardiopatia ha una sua spiegazione. Infatti, il sistema di conduzione ventricolare è rapidissimo ma omogeneo: si realizza attraverso una fittissima, omogenea e specifica rete cel-

lulare (His-Purkinje) che, grazie a queste sue caratteristiche, protegge il ventricolo dall'insorgenza di aritmie da rientro. Solo in caso di ostacoli alla conduzione, che possono realizzarsi in aree ischemiche, infartuate o in aneurismi, diventa possibile il rallentamento e blocco della conduzione che sono alla base del rientro. Nella maggior parte dei casi, si tratta di tachicardie ventricolari rapide che possono degenerare in fibrillazione ventricolare perché dovute a microrientri. In corso di ischemia miocardica acuta massiva, come si verifica nelle prime ore di un infarto miocardico anteriore esteso, un marcato rallentamento globale della conduzione intraventricolare (QRS slargato) può precedere l'insorgenza di una tachicardia/fibrillazione ventricolare. Queste osservazioni confermano che le caratteristiche elettrofisiologiche del sistema di conduzione ventricolare hanno una loro logica protettiva.

Conclusioni

Il cuore possiede un sistema elettrico di conduzione molto complesso ma tendenzialmente perfetto. Per tale motivo, l'insorgenza di un'aritmia ha sempre una sua logica e può essere il primo segnale di un'alterazione di tale sistema o una spia di una cardiopatia sottostante. Il sistema di conduzione ventricolare è molto più complesso di quello atriale. Infatti, la velocità di conduzione intraventricolare è molto più rapida ed omogenea di quella atriale. Queste caratteristiche elettrofisiologiche garantiscono un'elevata protezione nei confronti di aritmie potenzialmente fatali, ma in alcuni casi ed in presenza di una cardiopatia sottostante, queste stesse caratteristiche possono rappresentare il "tallone d'Achille" di un sistema nato perfetto ma, purtroppo, diventato vulnerabile. Il trattamento logico e definitivo di tutte le aritmie consiste nell'identificazione ed eliminazione del substrato che è alla base di ogni aritmia. L'ablazione trans-catetere del substrato mediante radiofrequenza rappresenta il trattamento di scelta nella cura radicale delle aritmie nella maggior parte dei casi.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Pappone C, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Sala S, Sacco FM, Ciconte G, Saviano M, Ferrari M, Sommariva E, Sacchi S, Ciaccio C, Kallergis EM, Santinelli V.* New-onset atrial fibrillation as first clinical manifestation of latent Brugada syndrome: prevalence and clinical significance. *Eur Heart J* 2009; 30:2985-92