

31. Fisiopatologia cardiaca

I edizione

In collaborazione con il prof. Enrico Strocchi



(vale per tutto il capitolo)

31. Fisiopatologia cardiaca.....	1	31.2.10. Patogenesi dell'ipertrofia miocardica nello scompenso congestizio.....	14
31.1. INSUFFICIENZA CARDIACA.....	3	31.2.11. Adattamento del ventricolo sinistro a situazioni patologiche: infarto.....	17
31.1.1. Classificazione dell'insufficienza cardiaca ventricolare.....	4	31.2.12. Adattamento vascolare coronarico.....	18
31.2. FISIOPATOLOGIA DELL'INSUFFICIENZA CARDIACA.....	5	31.2.13. Adattamento del ventricolo sinistro a situazioni patologiche: insufficienza.....	19
31.2.1. Vasocostrizione simpatica.....	5	31.3. LE ARITMIE CARDIACHE.....	20
31.2.2. Attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone.....	6	31.3.1. Alterazioni dell'attività elettrica del cuore.....	21
31.2.3. Insufficienza cardiaca sinistra.....	7	31.4. PRINCIPALI SINDROMI ARITMICHE.....	22
31.2.4. Patogenesi dell'edema nell'insufficienza cardiaca.....	8	31.4.1. Bradicardia.....	22
31.2.5. Edema polmonare.....	9	31.4.2. Blocco della conduzione dell'impulso elettrico.....	22
31.2.6. L'insufficienza cardiaca congestizia.....	10	31.4.3. Extra-sistoli.....	23
31.2.7. Insufficienza cardiaca destra.....	11	31.4.4. Sindrome di Wolff Parkinson White (WPW).....	23
31.2.8. Cuore polmonare.....	11	31.4.5. Fibrillazione atriale.....	24
31.2.9. Trattamento dell'insufficienza cardiaca.....	12	31.4.6. Aritmie secondarie.....	25

31.4.7. Flutter atriale.....26
31.4.8. Fibrillazione ventricolare.....27

31.4.9. Altre aritmie ventricolari di interesse clinico.....27
31.5. PRINCIPALI FONTI UTILIZZATE.....28

31.1. Insufficienza cardiaca

 Il cuore è costituito da quattro camere che si contraggono in maniera coordinata, funzionando come pompe che permettono la circolazione del sangue

In condizioni di equilibrio la gittata di ciascuna pompa è uguale a quella di tutte le altre e questo evita l'accumulo di sangue in settori del sistema circolatorio

Il ventricolo sinistro spinge il sangue nella grande circolazione contro un post-carico più elevato e quindi deve svolgere il maggior lavoro

Poiché la sezione destra e sinistra del cuore lavorano in serie, inevitabilmente l'insufficienza di una pompa finisce per riflettersi sul lavoro delle altre

La perdita della funzione contrattile atriale è compatibile con la vita ma espone al rischio di complicanze tromboemboliche

La perdita della funzione ventricolare è incompatibile con la vita se ha una durata superiore a qualche minuto

Definizione

Si definisce insufficienza cardiaca una condizione in cui la gittata cardiaca non è sufficiente a soddisfare i bisogni dell'organismo

31.1.1. CLASSIFICAZIONE DELL'INSUFFICIENZA CARDIACA VENTRICOLARE

 L'insufficienza cardiaca può essere a carico:

- del cuore di sinistra
- del cuore di destra
- di entrambi i ventricoli

In ragione della durata, si può classificare in

- acuta
- cronica

Il termine insufficienza cardiaca congestizia si riferisce alla condizione in cui coesistono insufficienza cronica del cuore sinistro e del cuore destro

 Il quadro clinico dello scompenso cardiaco dipende dall'insufficiente gittata cardiaca e dagli effetti dell'attivazione neuro-ormonale

31.2. Fisiopatologia dell'insufficienza cardiaca

31.2.1. VASOCOSTRIZIONE SIMPATICA

 Quando si ha una riduzione della gittata cardiaca:

- aumenta l'attività del sistema simpatico che provoca una vasocostrizione periferica (i pazienti sono spesso pallidi, freddi, sudati e presentano uno stato ansioso)
- la vasocostrizione periferica ha la funzione di ridistribuire il sangue da aree che sopportano meglio una ridotta perfusione (cute, muscoli scheletrici, rene) verso quelle aree che invece necessitano di una perfusione costante e ottimale (cuore e cervello)
- tuttavia, l'attivazione del sistema simpatico comporta un aumento delle resistenze periferiche (post-carico) e quindi del lavoro del ventricolo sinistro; le conseguenze negative di un aumento delle resistenze periferiche sono confermate dall'efficacia dei farmaci vasodilatatori
- la vasocostrizione a livello renale comporta l'attivazione del sistema renina-angiotensina, che potenzia la vaso costrizione periferica (mediante l'angiotensina II) e stimola la produzione di aldosterone

31.2.2. ATTIVAZIONE DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONE

-  Viene attivato il sistema renina-angiotensina-aldosterone
- la renina è un enzima proteolitico secreto da cellule specializzate del rene e rilasciato nel plasma, dove converte l'angiotensinogeno in angiotensina I, una catena polipeptidica di 9 amminoacidi
 - l'angiotensina I è convertita nel peptide di 8 amminoacidi angiotensina II, dall'azione dell'**enzima convertitore dell'angiotensina** (*angiotensin converting enzyme, ACE*), che si trova sulla superficie delle cellule endoteliali del sistema dei piccoli vasi polmonari
 - L'angiotensina II è un potente vasocostrittore diretto e potenzia anche l'effetto dell'attivazione simpatica
 - l'angiotensina II stimola il rilascio di aldosterone da parte delle cellule della zona glomerulare della ghiandola surrenale
 - l'aldosterone è un ormone steroideo che favorisce il riassorbimento di sodio a livello del tubulo contorto distale, favorendo così la ritenzione di acqua

La riduzione della pressione di perfusione glomerulare prodotta dalla vaso-costrizione renale contribuisce all'aumento della ritenzione di sale

-  L'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone mira al ripristino di una normale gittata cardiaca ma determina una ritenzione idro-salina che aggrava i sintomi dell'insufficienza cardiaca
- Entra quindi in gioco un sistema in grado di opporsi a questo circolo vizioso mediato da ormoni secreti dagli atri cardiaci
- I peptidi natriuretici atriali (*atrial natriuretic peptide, ANP* e *brain natriuretic peptide, BNP*) sono ormoni peptidici secreti dalle cellule degli atri e dei ventricoli, in presenza di un sovraccarico pressorio, con effetto natriuretico (si oppongono all'azione sodio-ritentiva dell'aldosterone)
-

31.2.3. INSUFFICIENZA CARDIACA SINISTRA

 Il quadro clinico dell'insufficienza acuta del ventricolo sinistro è il quadro drammatico dell'**edema polmonare acuto (EPA)**

- il paziente è gravemente dispnoico, presenta rantoli all'ascoltazione polmonare e, talvolta, escreato roseo e schiumoso
 - per l'attivazione simpatica presenta una vasocostrizione massiva che lo rende freddo, sudato e pallido
-

 L'insufficienza acuta del ventricolo sinistro può essere causata da:

- ischemia miocardica o infarto miocardico acuto
 - infezione del muscolo cardiaco (miocardite)
 - crisi ipertensiva (aumento acuto del post-carico)
 - depressione della funzione cardiaca causata dalla tossina difterica
 - sovraccarico emodinamico per la presenza di vizi valvolari ingravescenti (ad es. stenosi mitralica) o sviluppatasi acutamente (ad es. insufficienza mitralica da rottura di corda tendinea)
-

31.2.4. PATOGENESI DELL'EDEMA NELL'INSUFFICIENZA CARDIACA

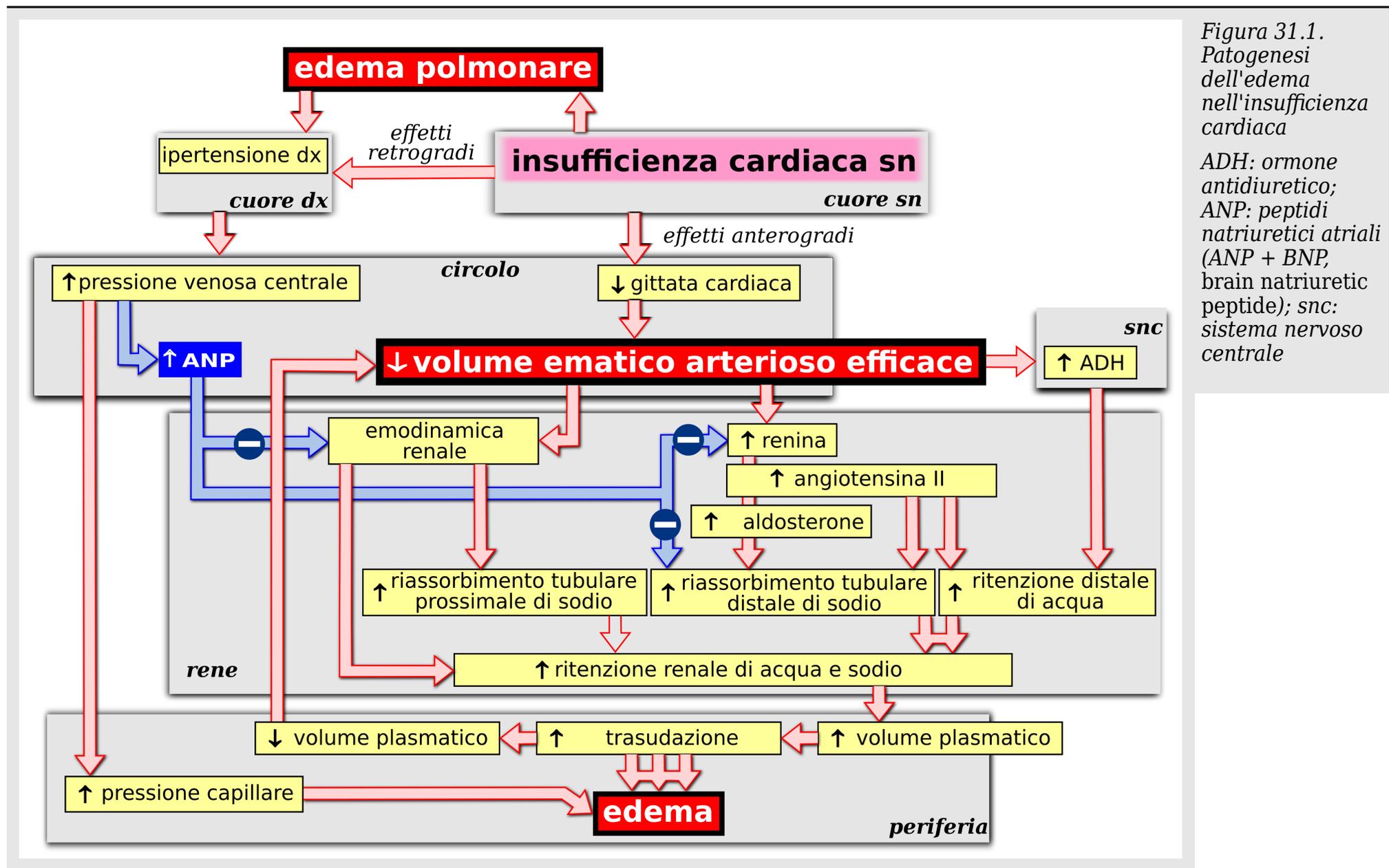


Figura 31.1. Patogenesi dell'edema nell'insufficienza cardiaca
 ADH: ormone antidiuretico; ANP: peptidi natriuretici atriali (ANP + BNP, brain natriuretic peptide); snc: sistema nervoso centrale

31.2.5. EDEMA POLMONARE



Nell'insufficienza ventricolare sinistra:

- l'aumento della pressione tele-diastolica ventricolare comporta un aumento della pressione nell'atrio sinistro
- questo aumento si riflette in un aumento della pressione capillare polmonare
- l'aumento della pressione idrostatica polmonare provoca edema dapprima interstiziale e poi alveolare superando la capacità di drenaggio linfatico
- l'edema polmonare generalmente si verifica quando la pressione atriale sinistra supera 30 mm Hg
- l'edema polmonare consiste in un trasudato che riempie gli alveoli, causando dispnea e ipossia acuta
- l'ipossia a sua volta provoca ulteriore deficit funzionale cardiaco
- se non si interrompe tempestivamente il circolo vizioso, si va rapidamente verso un esito infausto

L'edema polmonare acuto è una comune causa finale di morte nell'insufficienza cardiaca sinistra grave

31.2.6. L'INSUFFICIENZA CARDIACA CONGESTIZIA

-  L'insufficienza cardiaca congestizia è una patologia cronica che interessa ambedue i ventricoli del cuore o primariamente il ventricolo destro
- una persistente insufficienza del ventricolo sinistro porta a ipertensione polmonare con conseguente congestione polmonare
 - in presenza di un'ipertensione polmonare, il ventricolo destro tende a ipertrofizzarsi e se l'ipertensione persiste si dilata
 - queste alterazioni morfologiche si associano allo stabilirsi di un'insufficienza ventricolare destra
 - compare spesso come conseguenza un'insufficienza della valvola tricuspide (rigurgito della tricuspide)
 - l'aumento della quantità di sangue nell'atrio destro comporta un aumento di pressione, che ostacola il ritorno venoso, e contribuisce alla formazione di una congestione venosa periferica con edemi nelle parti declivi del corpo (in un paziente che non sia allettato, le caviglie): effetto retrogrado
 - la congestione venosa può interessare il fegato causando un suo ingrossamento. Se la congestione venosa perdura, si può avere fibrosi dei lobuli epatici, una condizione conosciuta come cirrosi cardiaca. Quest'alterazione morfologica modifica profondamente la funzionalità epatica
 - in corso di insufficienza cardiaca congestizia, l'aumento della pressione e la stasi venosa possono interessare anche l'intestino con la conseguenza di una alterazione dell'assorbimento di nutrienti e farmaci

31.2.7. INSUFFICIENZA CARDIACA DESTRA



Una insufficienza primaria del ventricolo destro si può presentare in due situazioni:

- embolia polmonare massiva
- infarto ventricolare destro (molto più raro del sinistro)

Il paziente è generalmente dispnoico, soprattutto a causa dell'ipossia. Quando la funzionalità del ventricolo destro è gravemente compromessa il paziente muore per insufficiente gittata cardiaca anziché per congestione.

La gittata cardiaca di un ventricolo destro compromesso può essere migliorata solo aumentando il ritorno venoso (es.: con dei liquidi), e non riducendolo con la somministrazione di diuretici (terapia elettiva nell'insufficienza sinistra), somministrazione quest'ultima che può aggravare la situazione

31.2.8. CUORE POLMONARE



Il cuore polmonare è una condizione cronica di sovraccarico pressorio del ventricolo destro secondario ad una patologia polmonare:

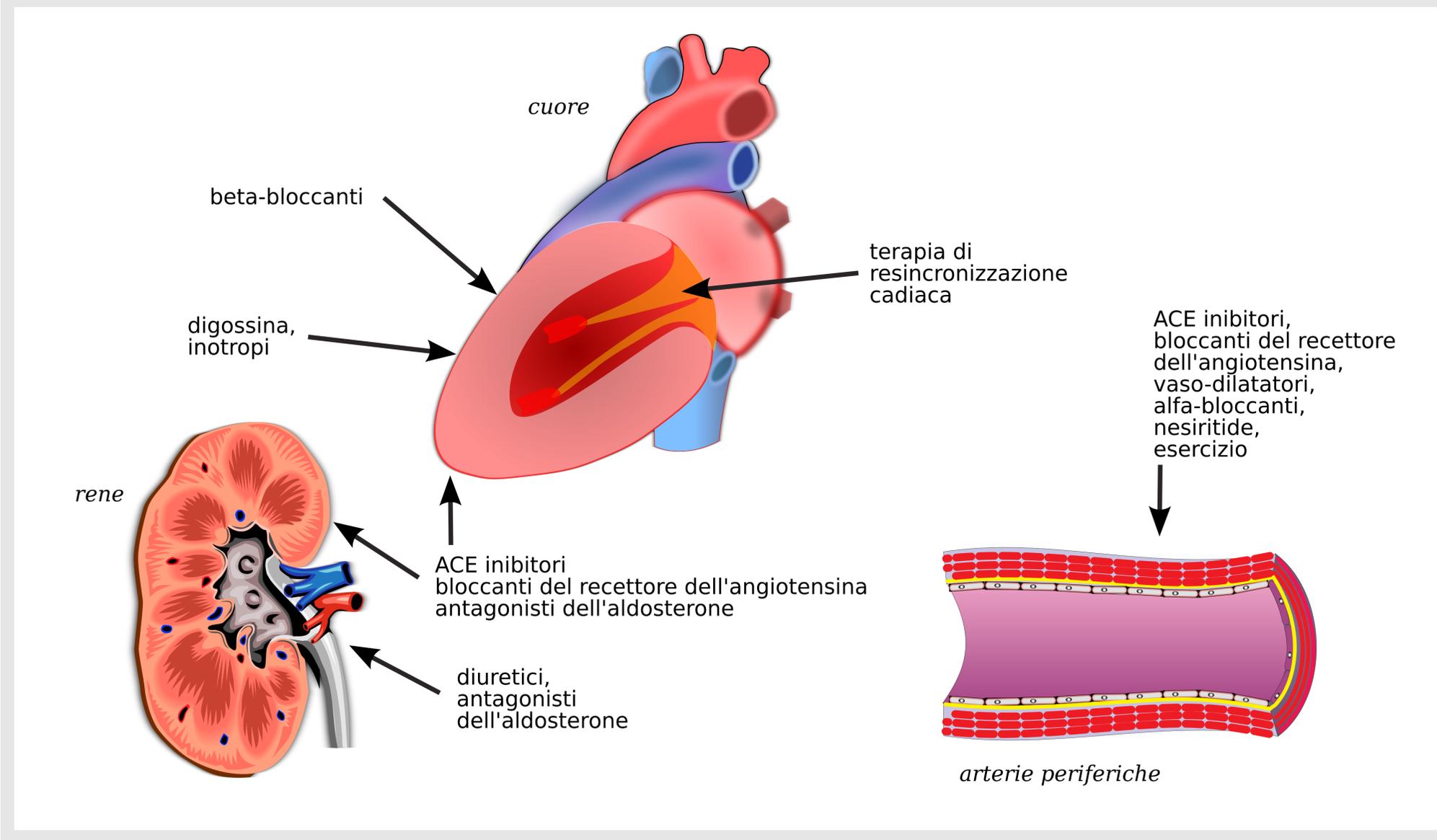
- una patologia polmonare che alteri gli scambi gassosi (es.: enfisema o alveolite sclerosante) con conseguente ipossia, vasocostrizione polmonare ed ipertensione arteriosa polmonare
- una ipertensione arteriosa polmonare può dipendere anche da una riduzione del letto vascolare per effetto di episodi ripetuti di trombo embolia polmonare;
- esistono anche forme di ipertensione arteriosa polmonare primitiva

A differenza del paziente con scompenso cardiaco congestizio, il paziente con cuore polmonare presenterà:

- edemi di minore entità
 - dispnea e tachipnea
 - estremità spesso cianotiche e calde (per l'iper-capnia)
-

31.2.9. TRATTAMENTO DELL'INSUFFICIENZA CARDIACA

Figura 31.2. Trattamento dell'insufficienza cardiaca. Da Jessup (2003), modificato. ACE: angiotensin converting enzyme



I trattamenti più efficaci nei pazienti con scompenso cardiaco sono quelli che interferiscono con i meccanismi fisiopatologici coinvolti nel mantenimento/aggravamento dello scompenso

Per ACE-inibitori, sartani, beta-bloccanti e anti-aldosteronici, oltre agli effetti favorevoli sui sintomi è stata dimostrata l'efficacia sulla prognosi dei pazienti con scompenso (vivono più a lungo)

● *Trattamenti farmacologici*

- gli **ACE-inibitori** e i bloccanti del recettore per l'angiotensina II (**sartani**) diminuiscono il post-carico per una interferenza diretta con il sistema renina-angiotensina-aldosterone
- i **beta-bloccanti**, somministrati a dosi inizialmente molto basse, aumentabili con gradualità, antagonizzano gli effetti delle catecolamine, riducono la frequenza cardiaca e possono ripristinare la normale sensibilità del miocardio alla stimolazione simpatica con rimodellamento inverso (regressione della dilatazione ventricolare)
- gli **anti-aldosteronici** interferiscono con gli effetti (sodio-ritenzione e stimolo all'ipertrofia vascolare e cardiaca) dell'aldosterone, aumentato nei pazienti con scompenso cardiaco sodio-ritentivi
- i **diuretici** promuovono la natriuresi e quindi riducono la congestione venosa e la sintomatologia; i vasodilatatori favoriscono l'azione del ventricolo sinistro diminuendo il post-carico; il nesiride (*brain natriuretic peptide*) diminuisce il pre-carico stimolando la diuresi e il post-carico per l'effetto vaso dilatante
- la **digossina** interferisce con la pompa sodio/potassio della cellula cardiaca, aumentandone la contrattilità (effetto inotropo); già a basse dosi potrebbe avere anche un effetto favorevole sull'equilibrio neuro-ormonale. E' indicata soprattutto nei pazienti con scompenso cardiaco e fibrillazione atriale

● *Trattamenti non farmacologici:*

- l'esercizio fisico migliora il flusso periferico producendo maggiore tolleranza allo sforzo
- in casi particolari (marcato difetto di conduzione intra-ventricolare) può essere presa in considerazione una terapia di re-sincronizzazione (mediante l'impianto di **pace maker**) che migliora l'efficienza contrattile del ventricolo sinistro e favorisce il rimodellamento inverso.

31.2.10. PATOGENESI DELL'IPERTROFIA MIOCARDICA NELLO SCOMPENSO CONGESTIZIO



L'ipertrofia del miocardio è una risposta adattativa ad un sovraccarico emodinamico (di volume e/o di pressione) quale può verificarsi per la presenza di:

- ipertensione arteriosa
- infarto del miocardio
- valvulopatie (insufficienza valvolare = sovraccarico di volume; stenosi valvolare = sovraccarico di pressione)

Accanto allo stimolo meccanico (sovraccarico di volume e/o di pressione), nella genesi dell'ipertrofia cardiaca, giocano un ruolo importante anche fattori genetici e neuro-ormonali



La presenza di ipertrofia/dilatazione del ventricolo sinistro determina una riduzione dell'efficienza contrattile e favorisce un progressivo aggravamento dell'insufficienza cardiaca

Patogenesi dell'ipertrofia cardiaca a livello cellulare

- ☞ A livello cellulare i miociti cardiaci rispondono ad uno stress bio-meccanico con diversi adattamenti:
- ipertrofia fisiologica: tipica degli atleti, caratterizzata da aumenti proporzionali di lunghezza e larghezza dei miociti cardiaci (migliora sempre la performance)
 - ipertrofia eccentrica: tipica della cardiopatia dilatativa, caratterizzata dall'assemblaggio di unità contrattili in serie con aumento relativo della lunghezza dei miociti (peggiora la performance)
 - ipertrofia concentrica: tipica dell'ipertensione, caratterizzata dall'assemblaggio in parallelo di nuove unità contrattili all'interno di ciascun miocita (migliora parzialmente la performance)
 - ipertrofia da fibre patologiche: tipica della cardiomiopatia ipertrofica, con accumulo di proteine contrattili mutanti con disorganizzazione e ipertrofia secondaria (peggiora la performance)

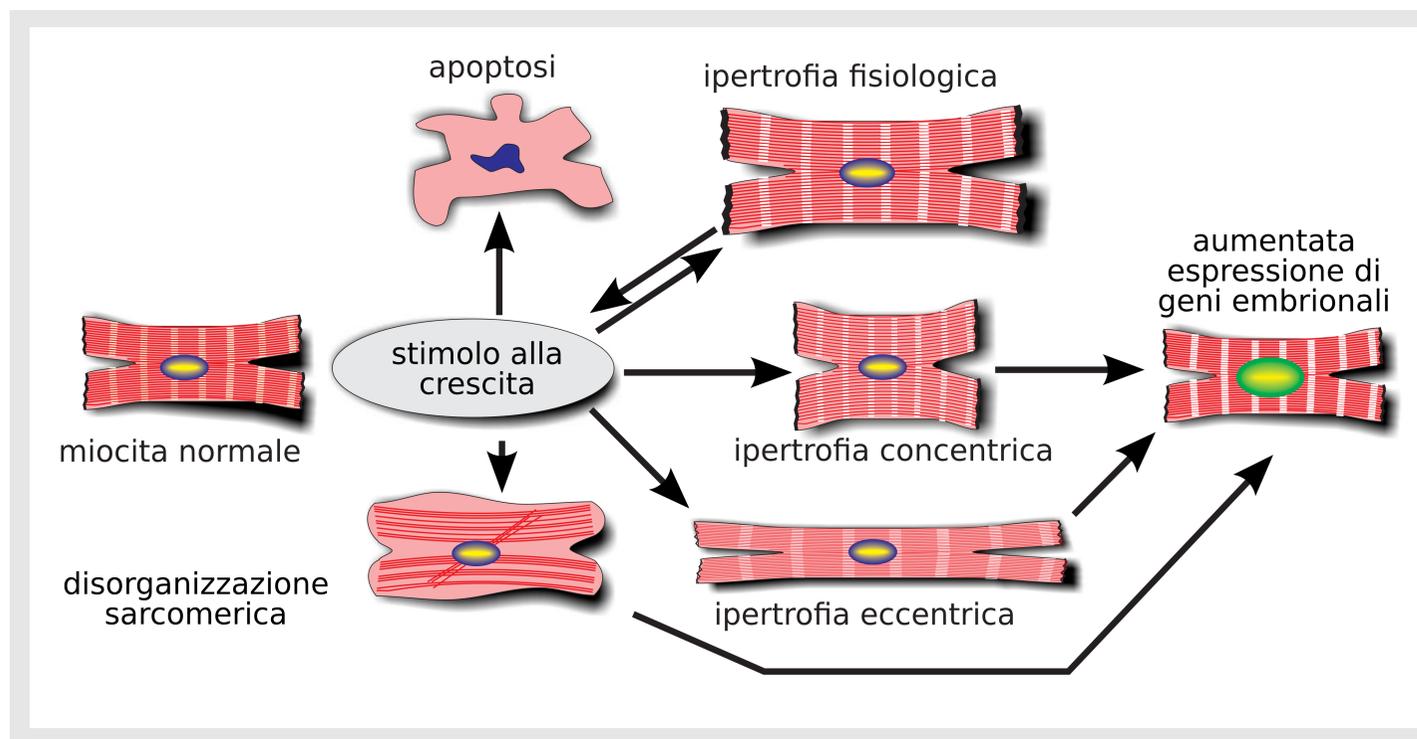


Figura 31.3. Risposta ad uno stress biomeccanico. Adattato da Hunter (1999)

A livello cellulare i miociti cardiaci rispondono ad uno stress bio-meccanico con diversi adattamenti:

- ipertrofia fisiologica: tipica degli atleti, caratterizzata da aumenti proporzionali di lunghezza e larghezza dei miociti cardiaci (migliora sempre la performance)
- ipertrofia eccentrica: tipica della cardiopatia dilatativa, caratterizzata dall'assemblaggio di unità contrattili in serie con aumento relativo della lunghezza dei miociti (peggiora la performance)

Adattamento del miocita cardiaco nell'ipertrofia

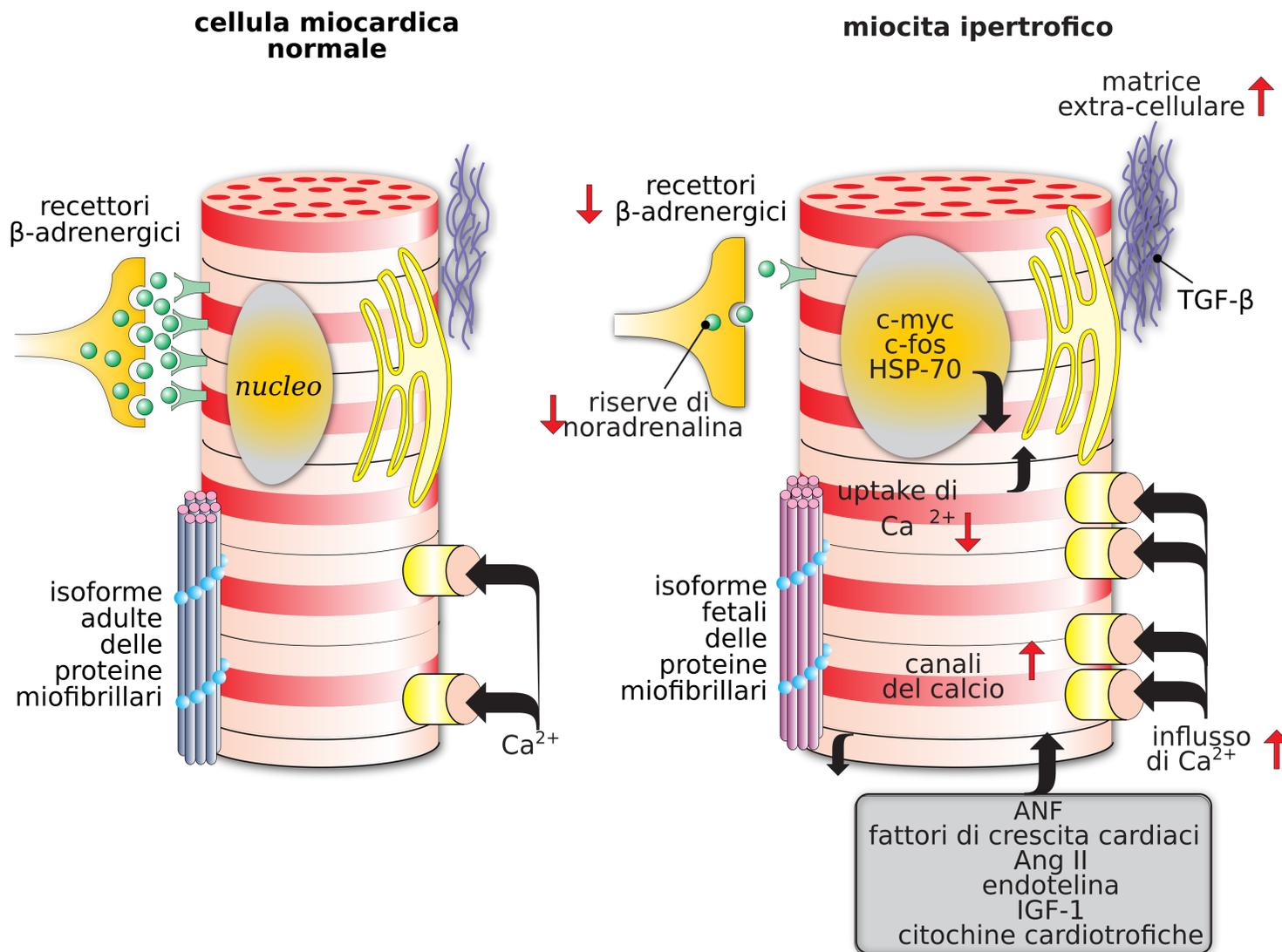


Figura 31.4. Caratteristiche dell'ipertrofia miocardica.

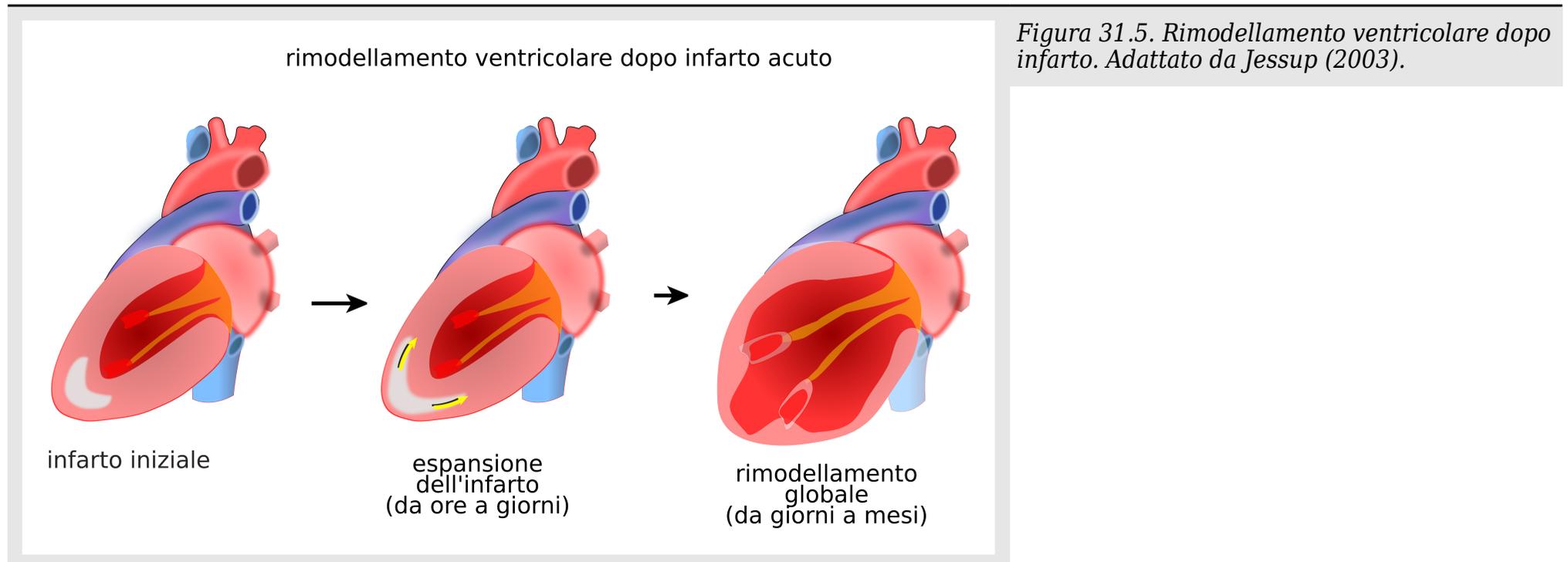
Adattato da Rubin (1999)

L'adattamento è un fenomeno complesso. Nel caso del miocardio i fattori molecolari più importanti sono:

- citochine e fattori di crescita: angiotensina II, endotelina-1, insulin-like growth factor-1 (IGF-1), cardiotrofina-1
- espressione di geni fetali
- desensibilizzazione β -adrenergica
- modificazione della matrice extra-cellulare (aumento)
- variazione nella numerosità dei canali ionici (es.: per il calcio)

Molti farmaci che si usano nelle disfunzioni cardiache agiscono sui canali ionici o sull'innervazione simpatica: il loro effetto è diverso su un miocardio normale o su un miocardio adattato

31.2.11. ADATTAMENTO DEL VENTRICOLO SINISTRO A SITUAZIONI PATOLOGICHE: INFARTO



☞ Successione temporale degli eventi nell'infarto del miocardio:

- al momento di un infarto (viene mostrato un infarto apicale) non si ha un cambiamento della geometria ventricolare
- dopo un tempo variabile da ore a giorni l'area interessata dall'infarto incomincia ad espandersi e diventa più sottile
- dopo un periodo che varia da giorni a mesi si può avere un rimodellamento globale, con una generalizzata dilatazione ventricolare, diminuita funzionalità sistolica, disfunzione della valvola mitrale con la possibile formazione di un aneurisma

31.2.12. ADATTAMENTO VASCOLARE CORONARICO

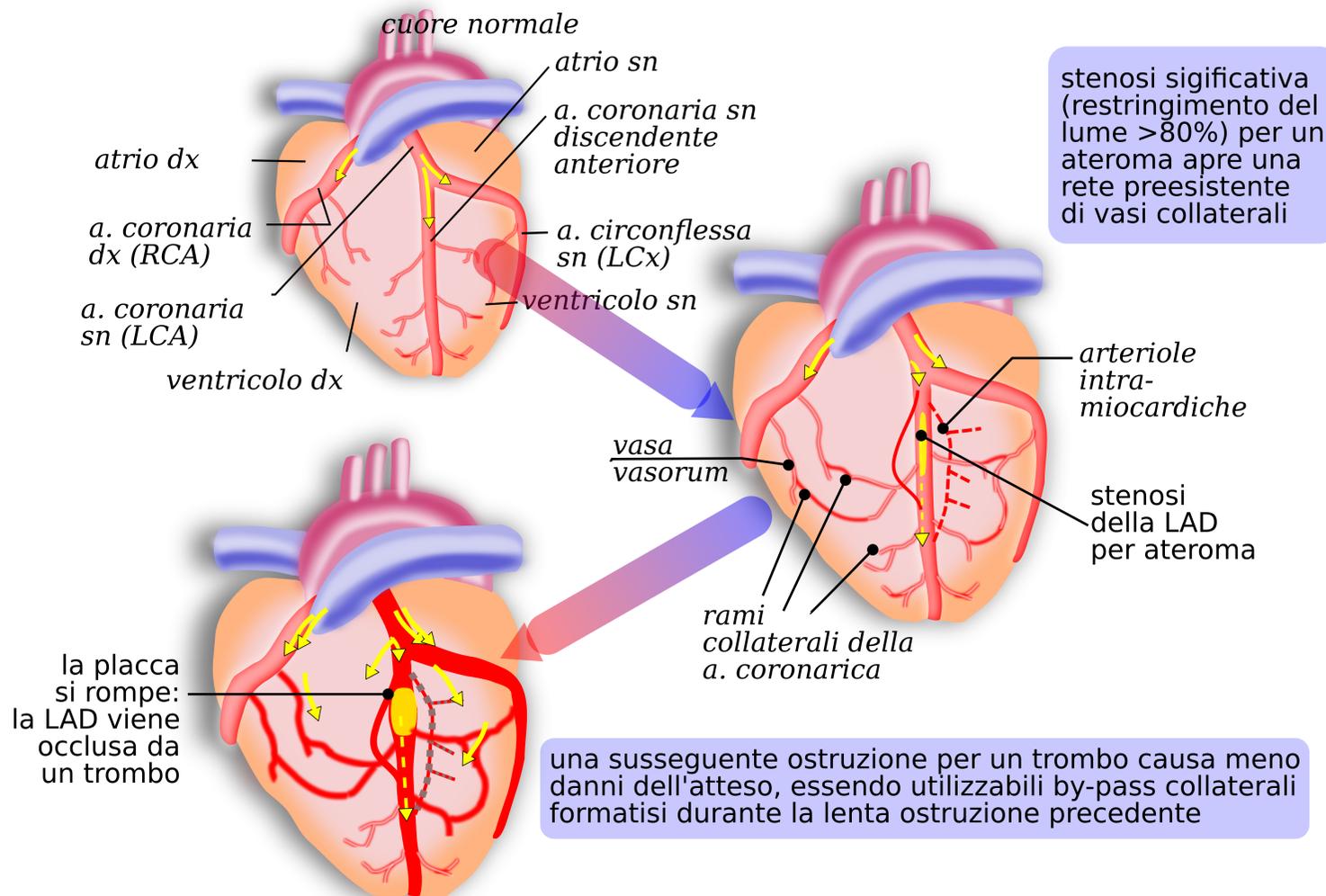
Figura 31.6. Sviluppo di una circolazione collaterale nel cuore

LAD: left arterial descending (discendente anteriore, ramo principale della coronaria sinistra)

Adattato da Lakhani (2003)

- In molti pazienti con aterosclerosi di una arteria coronaria, il restringimento del lume avviene con gradualità sufficiente perché il cuore si adatti, aprendo percorsi circolatori alternativi

- Il danno quindi provocato da una improvvisa occlusione del segmento by-passato è spesso assai minore dell'atteso



31.2.13. ADATTAMENTO DEL VENTRICOLO SINISTRO A SITUAZIONI PATOLOGICHE: INSUFFICIENZA

rimodellamento ventricolare nell'insufficienza cardiaca diastolica e sistolica

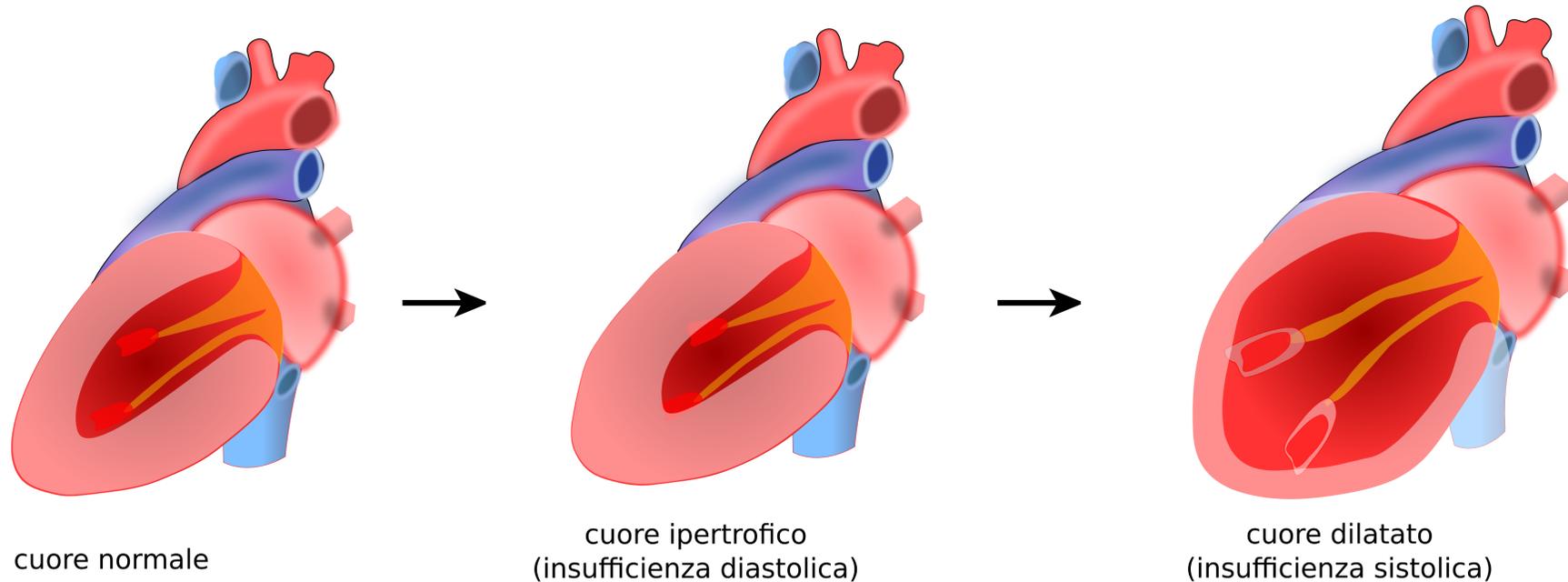


Figura 31.7. Rimodellamento ventricolare nell'insufficienza diastolica e sistolica. Adattato da Jessup (2003)

Il classico rimodellamento ventricolare che si ha nella malattia ipertensiva da origine ad una cavità ventricolare sinistra:

- di dimensioni normali con una parete ispessita (ipertrofia ventricolare sinistra concentrica)
- con funzione sistolica preservata e funzione diastolica alterata (alterato riempimento diastolico per ridotta distensibilità)

Nella cardiomiopatia dilatativa il rimodellamento è dovuto alla presenza di difetti genetici nelle componenti strutturali del legame fra citoscheletro e matrice extra-cellulare con una diminuzione complessiva della funzione sistolica

- ad un cuore di forma globosa con un assottigliamento delle pareti ventricolari
- ad una distorsione dell'apparato della valvola mitralica con rigurgito mitralico

31.3. Le aritmie cardiache

Definizione

Si definisce aritmia un ritmo cardiaco più veloce, o più lento o irregolarmente anomalo, rispetto al ritmo cardiaco normale



Le aritmie accompagnano spesso le cardiopatie, ma il riscontro di una aritmia non è indice di patologia cardiovascolare

Le aritmie possono riconoscere numerose cause:

- aritmia secondaria ad altre malattie del cuore
- aritmia secondaria ad altre malattie che nulla hanno a che vedere con il cuore (es.: le aritmie possono essere secondarie a patologie dello stomaco, delle ghiandole endocrine come la tiroide, oppure malattie del fegato, del rene)
- aritmia che si verifica in un cuore apparentemente sano

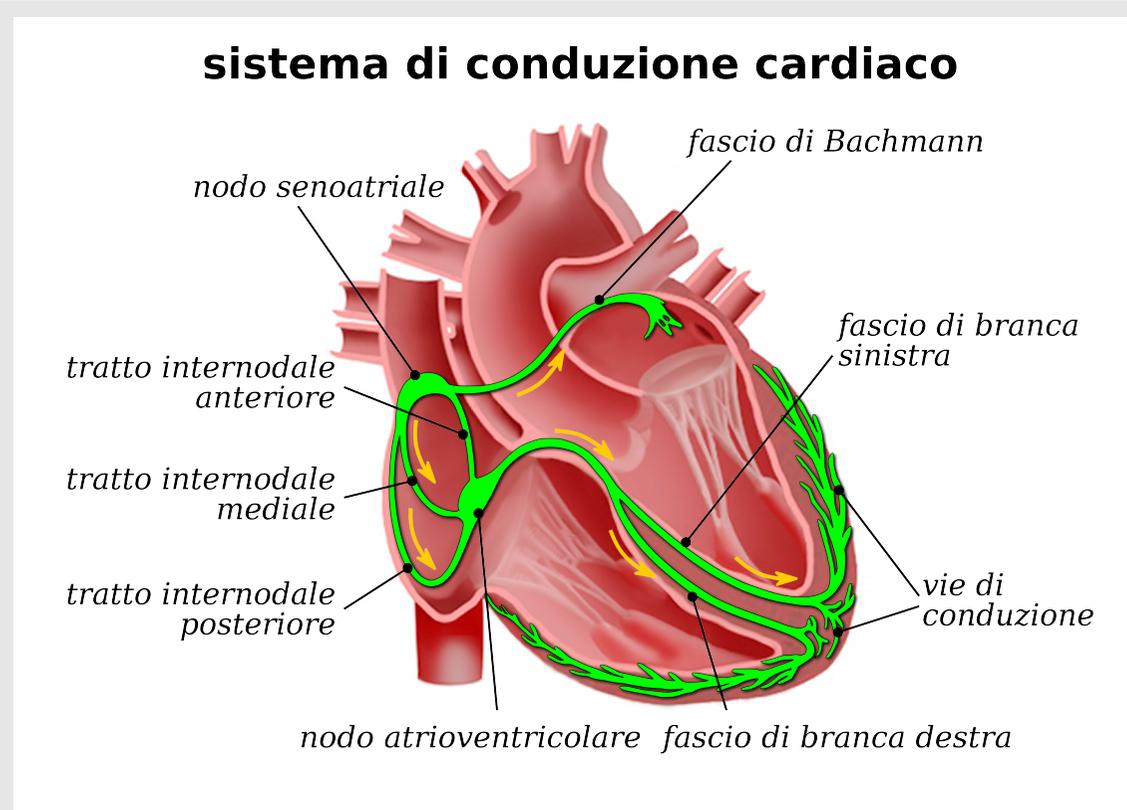


Figura 31.8. Sistema di conduzione cardiaca. Da: childrenhospital.com, modificato

31.3.1. ALTERAZIONI DELL'ATTIVITÀ ELETTRICA DEL CUORE

- Una alterazione della attività elettrica del cuore può verificarsi a diversi livelli:
- alla sorgente principale degli impulsi (nodo seno-atriale)
 - al sistema di conduzione
 - a livello di singole cellule che acquisendo una maggiore velocità di depolarizzazione diventano capaci di anticipare lo stimolo proveniente dal nodo seno-atriale e di causare battiti anticipati (extra-sistoli)

Il nodo seno-atriale, in condizioni fisiologiche, controlla la frequenza di contrazione del cuore e in condizioni patologiche può causare accelerazione (tachicardia) o di rallentamento (bradicardia) della frequenza cardiaca

Se la frequenza delle contrazioni del cuore è troppo alta o troppo bassa, l'efficienza dell'attività cardiaca può risultare compromessa con riduzione della portata

Le principali sindromi aritmiche sono:

- bradicardia
- tachicardia
- extra-sistolia
- blocchi della conduzione
- sindrome di Wolff Parkinson White (WPW)

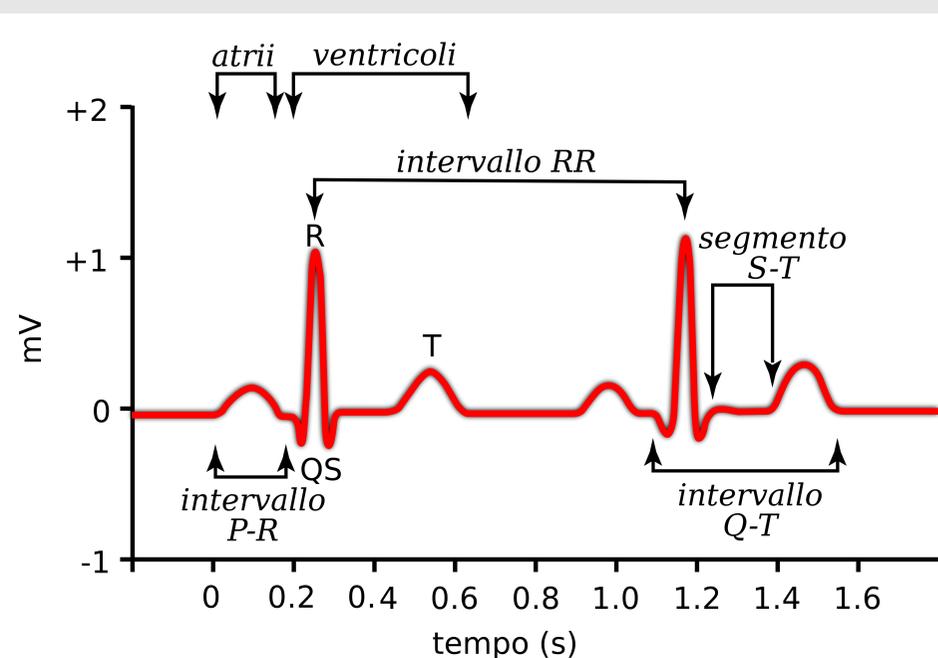


Figura 31.9. L'attività elettrica del cuore si misura con l'elettrocardiogramma (ecg). Qui è evidenziato un aspetto di un ecg normale con le sue componenti principali

31.4. Principali sindromi aritmiche

31.4.1. BRADICARDIA

-  Quando la frequenza cardiaca è inferiore a 60 battiti/min si parla di **bradicardia**
- questa aritmia può essere asintomatica e caratteristica di individui sani e ben allenati
 - in altri casi la bradicardia è la conseguenza di una malattia del nodo seno-atriale e la riduzione di frequenza cardiaca, riducendo la portata, è causa di astenia e ridotta tolleranza allo sforzo; in questi casi può essere indicato l'impianto di un elettro-stimolatore (*pace-maker*)

31.4.2. BLOCCO DELLA CONDUZIONE DELL'IMPULSO ELETTRICO

-  In condizioni normali la depolarizzazione delle cellule del nodo seno-atriale si trasmette a tutte le cellule degli atri e, tramite il nodo atrio-ventricolare e il tessuto specializzato di conduzione (fascio di His, branca destra e branca sinistra, fibre del Purkinjia) a tutte le cellule dei ventricoli
- In presenza di un **difetto di conduzione** la trasmissione dell'impulso può essere rallentata o bloccata a livello:
- del nodo seno-atriale (blocco seno-atriale)
 - del nodo atrio-ventricolare e fascio di His (blocco atrio-ventricolare)
 - della conduzione intra-ventricolare (blocco di branca destra o blocco di branca sinistra)
- In presenza di un blocco seno-atriale o atrio-ventricolare la frequenza cardiaca può risultare molto ridotta
- In questi casi emergono generalmente degli stimoli a partenza da cellule ventricolari che garantiscono la contrazione del cuore
- Tuttavia la frequenza di contrazione è spesso molto bassa e risulta indicato il posizionamento di un elettro-stimolatore (*pace-maker*)

31.4.3. EXTRA-SISTOLI



Una extra-sistole è un battito cardiaco anticipato, al di fuori del ritmo normale

In funzione della sede anatomica dove si origina il battito extra-sistolico distinguiamo:

- extra-sistoli atriali (a partenza da una cellula degli atri)
 - extra-sistoli ventricolari (a partenza da una cellula dei ventricoli)
-



Relativamente al loro significato clinico le extra-sistoli possono:

- essere oligosintomatiche e di scarsa/nulla rilevanza;
 - essere la spia di una patologia cardiaca;
 - essere secondarie all'assunzione di determinate sostanze e/o ad altre patologie (es.: iper-tiroidismo)
 - essere l'anticipazione di aritmie più gravi (tachicardia ventricolare, fibrillazione ventricolare, etc.)
 - essere così frequenti da risultare fastidiose e/o da compromettere la normale attività cardiaca
-

31.4.4. SINDROME DI WOLFF PARKINSON WHITE (WPW)



E' caratterizzata dalla presenza di una via anomala (accessoria) che conduce l'impulso dagli atri ai ventricoli con maggiore velocità rispetto alla conduzione che avviene come di norma attraverso il nodo atrio-ventricolare

Ne risulta un accorciamento dell'intervallo P-R sull'ECG

La presenza di una via accessoria favorisce la comparsa di tachiaritmie da rientro (TPSV = tachicardia parossistica sopra-ventricolare) e, in presenza di fibrillazione atriale, potrebbe permettere una frequenza molto elevata di risposta ventricolare (pericolosa perché rischia di trasformarsi in fibrillazione ventricolare)

In casi selezionati può essere indicata l'ablazione della via anomala

31.4.5. FIBRILLAZIONE ATRIALE

 E' l'aritmia più frequente

E' caratterizzata dalla contrazione irregolare, rapida e scoordinata delle mio cellule atriali, priva di efficacia emodinamica; ne consegue che viene a mancare il contributo atriale al riempimento dei ventricoli

La comparsa di fibrillazione atriale può dipendere:

- dalla presenza di altre malattie cardiache (valvulopatia mitralica, cardiopatia ischemica)
- dalla presenza di malattie extra-cardiache (ipertiroidismo)
- ma può verificarsi anche in cuori sani

 La fibrillazione atriale può essere asintomatica e riscontrata ad un controllo occasionale o, più spesso, essere causa di:

- palpitazioni
- affanno
- vertigini
- svenimenti
- stanchezza
- dolore al petto

Fibrillazione atriale e malattia tromboembolica

 La conseguenza più temibile della fibrillazione atriale è un aumentato rischio di malattia trombo-embolica.

La contrazione inefficace degli atri causa il ristagno del sangue (soprattutto nelle auricole) con il rischio che si formino dei trombi; questi possono essere adesi alla parete atriale o liberi nella cavità (**trombi a palla**)

Piccoli trombi o frammenti di trombi più grandi danno origine ad emboli che andranno:

- nella circolazione polmonare dove causano degli infarti polmonari, se partono dall'atrio destro
- nella circolazione sistemica se partono dall'atrio sinistro; in questo caso l'ostruzione acuta di un vaso arterioso può interessare la circolazione degli arti, del rene o del cervello (ictus)

31.4.6. ARITMIE SECONDARIE

 Talvolta l'aritmia è secondaria ad altre malattie del cuore o altre malattie che nulla hanno a che vedere con il cuore, ma spesso l'aritmia si verifica in un cuore apparentemente sano. Di solito comunque è presente una "predisposizione" delle cellule del cuore

La fibrillazione atriale può essere scatenata nei soggetti predisposti da eventi quali:

- l'assunzione di farmaci
 - le infezioni, eventi gastro-intestinali
 - le mestruazioni
 - eventi fisici
 - movimenti improvvisi
 - la gravidanza
 - l'esercizio fisico prolungato
-

31.4.7. FLUTTER ATRIALE

E' una aritmia abbastanza comune caratterizzata da:

- contrazioni atriali coordinate ma ad alta frequenza (250-300 battiti/min)
- per effetto dell'azione di filtro operata dal nodo atrio-ventricolare, la contrazione dei ventricoli avviene con frequenze (FV) che sono sottomultipli della frequenza atriale (FA)

es.:

FA = 300/min + conduzione 2:1 = FV 150/min

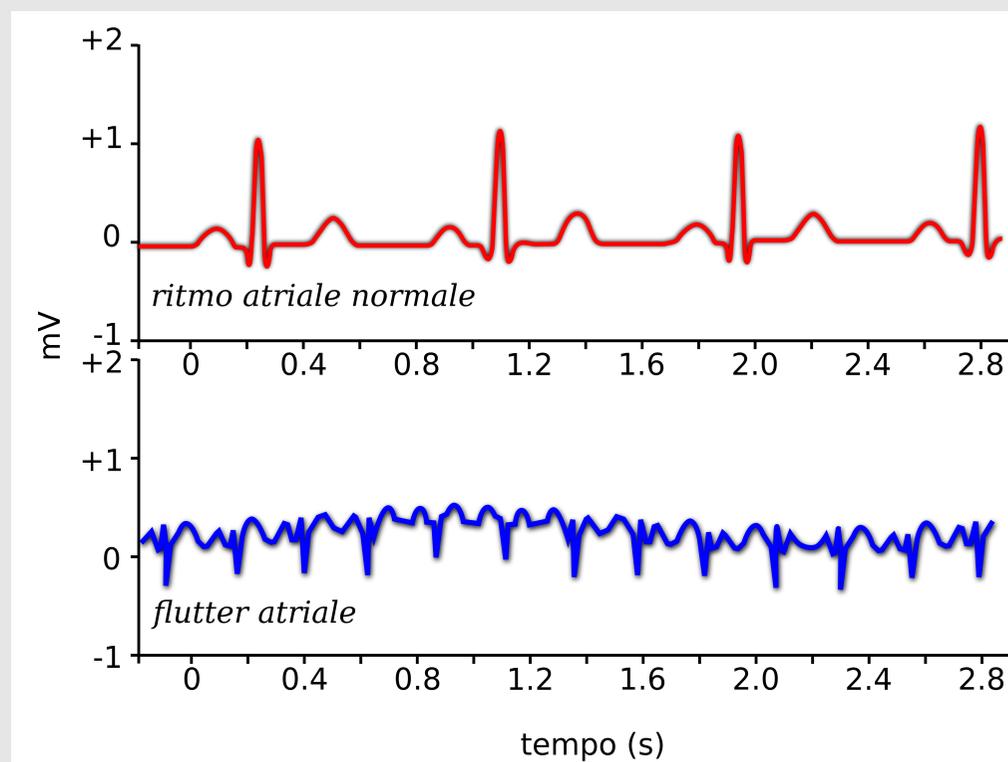
FA = 300/min + conduzione 3:1 = FV 100/min

 Può essere:

- secondario ad altre malattie cardiache o extra-cardiache
- è frequente nell'immediato post-operatorio di un intervento cardio-chirurgico
- raramente si manifesta in un cuore sano

Figura 31.10. Elettrocardiogramma: flutter atriale

Modificato da: arrhythmia.morefocus.com e phc.org.au



 La terapia mira a rallentare la frequenza di risposta ventricolare e all'interruzione dell'aritmia; si possono usare farmaci che agiscono sul nodo A-V e, in casi selezionati, la cardioversione elettrica

31.4.8. FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE

 E'una aritmia caratterizzata da contrazioni rapide e scoordinate delle singole fibre muscolari dei ventricoli con perdita dell'azione di pompa e arresto della circolazione ematica

L'arresto della circolazione causa la rapida perdita di coscienza (per mancanza di ossigeno al cervello)

- richiede l'immediata attivazione di manovre rianimatorie (massaggio cardiaco + ventilazione) pena la morte dell'individuo colpito da fibrillazione ventricolare
 - una rianimazione tardiva o solo parzialmente efficace può causare danni ischemici permanenti al cervello.
 - le manovre rianimatorie permettono il mantenimento del circolo fino alla risoluzione dell'aritmia che può avvenire mediante *shock* elettrico (defibrillatore)
-

31.4.9. ALTRE ARITMIE VENTRICOLARI DI INTERESSE CLINICO

 **Tachicardia parossistica sopra-ventricolare** è un termine generico utilizzato per identificare delle tachicardie che originano con diversi meccanismi a livello atriale (circuito di rientro anomalo; zone a diversa velocità di conduzione che favoriscono il formarsi di circuiti di rientro; etc.). La frequenza cardiaca può variare fra 120 e 200 battiti al minuto

 **La tachicardia ventricolare** è una tachicardia (frequenza cardiaca > 100 battiti/min) che origina nel miocardio ventricolare e che, pertanto, è caratterizzata da complessi "larghi" e "bizzarri" all'ECG

Questi sono causati dal fatto che la depolarizzazione non procede lungo il sistema di conduzione intra-ventricolare come di norma; all'anomalia elettrica consegue anche una contrazione atipica e meno efficace dei ventricoli

31.5. Principali fonti utilizzate

Hunter, J.J., Chien, K.R. (1999) Signaling pathways for cardiac hypertrophy and failure. *N. Engl. J. Med.* 341, 1276-1283

Jessup, M., Brozena, S. (2003) Heart failure. *N. Engl. J. Med.* 348, 2007-2018

Lakhani, S.R., Dilly, S.A., Finlayson, C.J., Dogan, A. (2003) *Basic pathology. An introduction to the mechanisms of disease. III ed.* Arnold, London

Loscalzo, J., Libby, P., Braunwald, E. (2008) *Basic biology of the cardiovascular system* In: Fauci, A.S., Braunwald, E., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L., Loscalzo, J. (eds.) *Harrison's principles of internal medicine. XVII ed.* Mc Graw Hill, New York. Pp. 1365-1375

Rubin, R., Farber, J.L. (1994) *Pathology. II ed.* Lippincott, Philadelphia

Spector, T.D., Axford, J.S. (1999) *An introduction to general pathology. IV ed.* Churchill Livingstone, Edinburgh

Siti web

aiac.it	visitato il 09/11/2007	accessibile il 22/06/2011
arrhythmia.morefocus.com	visitato il 14/02/2007	contenuto non più disponibile il 21/06/2011
books.google.de	visitato il 22/06/2011	
childrenhospital.org	visitato il 18/05/2008	contenuto non più disponibile il 21/06/2011
medicine.ucsd.edu	visitato il 09/11/2007	accessibile il 22/06/2011
phc.org.au	visitato il 30/05/2011	