

Aritmie da scompenso acuto e scompenso acuto da aritmie. Diagnosi elettrocardiografica e terapia

Pietro Delise

Unita' Operativa di Cardiologia, Ospedale di Conegliano (Conegliano Veneto, Treviso)

I rapporti tra scompenso cardiache e aritmie sono complessi.

Lo scompenso cardiaco di per se' e' una condizione che presenta un elevato grado di aritmogenicit . Lo scompenso infatti comporta un aumento di pressione diastolica delle camere cardiache e una sofferenza tissutale diffusa con ipossiemia e acidosi che coinvolge il miocardio atriale e ventricolare. A questa spesso si aggiungono squilibri ionici spontanei o legati alla terapia. Infine lo scompenso cardiaco di regola si manifesta in presenza di un elevato tono simpatico. Tutte queste componenti, la sofferenza metabolica delle cellule miocardiche (secondaria a ipossia, disionia e stretching) e l'aumento delle catecolamine circolanti, favoriscono aritmie automatiche e da rientro, sia a livello atriale che ventricolare.

Le aritmie inoltre, sia bradicardizzanti che soprattutto tachicardizzanti, possono verificarsi in molte cardiopatie anche in assenza di scompenso, ma esse stesse possono rompere un equilibrio emodinamico precario deteriorandolo rapidamente. Un esempio classico e' l'insorgenza di una fibrillazione atriale parossistica che puo' di per se' scatenare un edema polmonare acuto in una stenosi mitralica semplicemente per effetto della riduzione del tempo di riempimento diastolico.

Infine esistono condizioni miste in cui lo scompenso sostiene le aritmie e queste a loro volta provocano o peggiorano lo scompenso innescando un circolo vizioso che tende ad automantenersi.

Aritmie provocate dallo scompenso acuto

In corso di scompenso cardiaco acuto si possono verificare sia aritmie sopraventricolari (1) che ventricolari (2).

Tra le aritmie sopraventricolari le piu' comuni sono la fibrillazione atriale, la tachicardia atriale e il flutter atriale (1).

Le aritmie ventricolari piu' comuni nello scompenso cardiaco sono le extrasistolie singole o ripetitive, ma le piu' temute sono le tachicardie ventricolari sostenute che possono portare ad arresto di circolo.

L'intimo meccanismo elettrofisiologico che scatena la comparsa di aritmie ventricolari maligne (tachicardia ventricolare sostenuta, torsione di punta, fibrillazione ventricolare) nello scompenso non e' completamente conosciuto. Tuttavia, gli studi di elettrofisiologia clinica ci consentono di individuare due scenari principali caratteristici rispettivamente della cardiopatia ischemica (3) e di quella non ischemica (4).

Nella cardiopatia ischemica post-infartuale (3) gli esiti cicatriziali creano il substrato anatomico per l'insorgenza di tachicardie ventricolari sostenute da rientro. La presenza di questo substrato latente li rende vulnerabili a presentare in qualsiasi momento (anche in assenza di altri fenomeni concomitanti) aritmie ventricolari maligne che possono essere di per se' causa di arresto di circolo o fungere da trigger di una fibrillazione ventricolare .

Nella cardiomiopatia dilatativa non ischemica (4) l'insorgenza di aritmie ventricolari sostenute e' correlato con fenomeni elettrofisiologici piu' complessi, riconducibili alla sofferenza cellulare diffusa e alle conseguenti alterazioni del potenziale d'azione monofasico. Parte di queste alterazioni possono essere accentuate da farmaci come la digitale, certi antiaritmici e da squilibri ionici secondari all'uso dei diuretici .

I due scenari appena descritti non vanno considerati in modo rigido. Infatti nella cardiopatia ischemica al substrato elettrofisiologico cronico, causato dagli esiti cicatriziali, si possono sovrapporre altri fattori quali l'ipertrofia o fenomeni aritmogeni acuti (es. ischemia, disionie gravi ecc.). Infine, nelle fasi piu' avanzate, la cardiopatia ischemica post-infartuale tende ad assumere caratteristiche simili alla cardiomiopatia dilatativa non ischemica e presentare aritmie ventricolari maligne con meccanismi del tutto simili a quest'ultima .

Aritmie che posso scatenare scompenso cardiaco acuto

Uno scompenso cardiaco acuto puo' essere provocato sia da bradicardie che da tachicardie. In ambedue i casi lo scompenso avviene di regola (con rare eccezioni) in presenza di una cardiopatia sottostante.

La bradicardia che piu' comunemente puo' scatenare lo scompenso e' il blocco atrio-ventricolare completo con ritmo sostitutivo a bassa frequenza. Molto piu' raramente e' implicata una malattia del nodo del seno con marcata bradicardia sinusale.

Diverse tachicardie sopraventricolari possono portare a scompenso (fibrillazione atriale , flutter, tachicardia atriale, tachicardie nodali ecc.) fondamentalmente per effetto dell'aumento abnorme della frequenza cardiaca.

La *fibrillazione atriale* puo' complicare il decorso clinico di ogni cardiopatia ma puo' anche essere un evento isolato in soggetti apparentemente normali. La frequenza ventricolare durante fibrillazione atriale, in assenza di farmaci, varia a seconda dei casi, ma in genere si attesta a riposo tra 110 e 160/min potendo raggiungere valori di 250/min e più se esiste una preeccitazione ventricolare. Durante stimolazione catecolaminica , la frequenza ventricolare tende ad aumentare rapidamente in seguito alla riduzione della capacità di filtro sia del nodo atrio-ventricolare che delle vie anomale causata dall'accorciamento del loro periodo refrattario.

L'insorgenza della fibrillazione atriale altera l'emodinamica cardiaca. Ne conseguono infatti: 1) la perdita della contrazione atriale e 2) una frequenza ventricolare rapida e irregolare. Il primo fenomeno determina, sia pure in modo variabile da caso a caso, una riduzione del riempimento diastolico e della gittata sistolica. Il secondo fenomeno, specie nei "cicli più brevi", causa: riduzione del riempimento diastolico, insufficienza valvolare mitralica e tricuspide e diminuzione dell'inotropismo.

In seguito a fibrillazione atriale la funzione di pompa viene depressa in misura diversa a seconda dell'assenza o presenza di cardiopatia e, in caso di cardiopatia, del tipo di cardiopatia. Nel soggetto senza cardiopatia e senza WPW, non altera in modo significativo la funzione di pompa. In presenza di cardiopatia la fibrillazione atriale rapida deteriora quasi sempre la funzione di pompa, sia pure in modo variabile a seconda del tipo e della gravità della stessa, potendo determinare segni clinici di insufficienza cardiaca in tempi anche brevi.

Nella stenosi mitralica la portata cardiaca si riduce e le pressioni atriali e polmonari salgono prevalentemente a causa della critica riduzione del tempo di riempimento diastolico che impedisce lo svuotamento dell'atrio sinistro.

Anche nelle cardiomiopatie ipertrofiche (primitive e secondarie), nelle cardiomiopatie dilatative e nella cardiopatia ischemica si verifica una riduzione della portata cardiaca, un aumento delle pressioni atriali e polmonari ma con meccanismi diversi. Secondo alcuni Autori nelle cardiopatie che comportano una riduzione della compliance ventricolare (cardiomiopatie ipertrofiche e ischemiche) prevarrebbero gli effetti negativi sul riempimento diastolico legati alla perdita della contrazione atriale, mentre nelle cardiopatie in cui è soprattutto depressa la funzione sistolica, e nelle quali viene raggiunta già nella proto-mesodiastole la fase piatta della curva di Starling, gli effetti deleteri dell'aritmia sarebbero legati soprattutto alla riduzione di durata e all'irregolarità dei periodi diastolici.

In presenza di una coronaropatia critica, l'aumento di frequenza con il conseguente aumento del consumo di ossigeno può provocare ischemia e fenomeni a catena ad essa correlati.

Infine nella cardiomiopatia ipertrofica la fibrillazione atriale può avere effetti drammatici sull'emodinamica con ipotensione marcata e fibrillazione ventricolare. Alcuni studi sembrano dimostrare che in tali casi, ai fenomeni già discussi, si sovrappone un riflesso vasodepressivo a partenza dai recettori miocardici. Ne deriverebbero una drastica caduta delle resistenze periferiche e della pressione arteriosa e una conseguente riduzione critica della perfusione miocardica con effetti a catena sulla funzione contrattile e sulla stabilità elettrica.

Il *flutter atriale* si osserva nella stessa categoria di pazienti con fibrillazione atriale e in circa il 30% di essi è facilitato dall'uso di farmaci antiaritmici (IC e III). Il flutter atriale, specie se condotto 1:1 ai ventricoli può comportare frequenze cardiache elevate e provocare scompenso cardiaco. Quest'ultimo è inoltre facilitato dall'effetto inotropo negativo tipico dei farmaci antiaritmici della classe IC (vedi il relativo paragrafo).

Le *tachicardie parossistiche sopraventricolari* sono legate a meccanismi diversi ma tendono a dare gli stessi effetti emodinamici. La forma più frequente è la tachicardia da rientro nodale comune (60%). Negli altri casi può essere implicata una tachicardia da rientro nodale non comune, una tachicardia atrioventricolare in presenza di una via anomala occulta o manifesta (30%) o una tachicardia atriale. In assenza di cardiopatia, le tachicardie parossistiche sopraventricolari, non compromettono in modo significativo la funzione di pompa. In alcuni casi tuttavia possono accompagnarsi a ipotensione e a segni periferici di ipoperfusione, correlati a riflessi

neuromediati (con vasodilatazione arteriolare e venosa, riduzione del ritorno venoso e ipotensione). Questi ultimi sarebbero innescati dalla contrazione degli atri a valvole atrioventricolari chiuse.

Le *tachicardie ventricolari sostenute* (TVS) si osservano in clinica prevalentemente nei pazienti con cardiopatia ischemica e più raramente in altre forme di cardiopatia (cardiomiopatia primitiva, malattia valvolare, ecc.).

Dal punto di vista clinico la TVS può essere ben tollerata, mal tollerata, produrre sincope o arresto di circolo. Le varie possibilità sono in relazione a vari fattori tra cui la presenza o meno di ischemia, la frequenza ventricolare, la funzione di pompa basale del cuore, ecc. La TVS che compare nella fase acuta (prime 24-48 ore) dell'infarto miocardico, può compromettere acutamente la funzione di pompa e degenerare in fibrillazione ventricolare.

La *tachicardia ventricolare branca-branca* si associa di regola a cardiomiopatie dilatative avanzate. In genere non comporta una frequenza cardiaca elevata e difficilmente degenera in forme rapide. Tuttavia ha spesso le caratteristiche di una forma incessante o iterativa e provoca con facilità scompenso cardiaco.

Diagnosi elettrocardiografica delle aritmie

Le tachicardie sopraventricolari in genere si manifestano con QRS stretto, simile a quello presente in ritmo sinusale. Le tachicardie ventricolari hanno invece generalmente un QRS largo. Questa regola generale ha una importante eccezione costituita dalle tachicardie sopraventricolari condotte con aberranza a causa di un blocco di branca e/o fascicolare funzionale indotto dall'aumento di frequenza.

La diagnosi elettrocardiografica nella *fibrillazione atriale* è generalmente semplice perché in tale aritmia non sono più riconoscibili le onde P, sostituite da onde irregolari e di voltaggio variabile, mentre i QRS diventano irregolari e ad alta frequenza.

Nella *tachicardia atriale* l'attività sinusale è sostituita da una ectopia atriale con conduzione A-V 1:1 o con diversi gradi di BAV funzionale (2:1, 3:1 ecc.). L'onda P nella tachicardia atriale ha di regola una morfologia e un asse diverso dalla P sinusale, che orientano la diagnosi differenziale. Non sempre tuttavia è semplice eseguire una diagnosi corretta e spesso al contrario la tachicardia atriale può essere confusa con una tachicardia sinusale che frequentemente accompagna lo scompenso. Infatti durante tachicardia sinusale in un soggetto con scompenso l'onda P non è facilmente valutabile e nella tachicardia atriale con BAV 2:1, 3:1 ecc. le onde P possono essere mascherate dall'onda T.

Nel *flutter atriale* la morfologia delle onde atriali (a denti di sega) e il blocco AV funzionale permettono in genere una diagnosi agevole. In presenza di scompenso tuttavia la diagnosi può essere difficile per gli stessi motivi espressi a proposito delle tachicardie atriali.

Nelle *tachicardie parossistiche sopraventricolari* i complessi QRS sono ritmici e spesso l'onda P non è chiaramente riconoscibile (potendo essere inscritta all'interno o subito dopo il QRS).

La diagnosi elettrocardiografica di *tachicardia ventricolare* e' in genere agevole perche' in tale aritmia non e' piu' riconoscibile la normale successione tra onde P e QRS e l'attivita' ventricolare e' rapida e caratterizzata da QRS largo e aberrante con morfologia diversa da quella presente in ritmo sinusale. Se la tachicardia ventricolare insorge nel corso del monitoraggio eseguito durante la terapia dello scompenso in genere la diagnosi e' relativamente semplice, perche' l'aritmia modifica acutamente le caratteristiche dell'elettrocardiogramma. Se invece la tachicardia si osserva nel momento di accesso del paziente si impone una diagnosi differenziale con una tachicardia sinusale con QRS largo o con una tachicardia sopraventricolare condotta con aberranza. Nel primo caso la diagnosi e' facilmente raggiungibile potendo disporre in ecg precedente che documenti la presenza dello stesso QRS in ritmo sinusale. In caso contrario vi possono essere grosse difficolta'. Esistono diversi criteri che aiutano nella diagnosi differenziale tra le forme sopraventricolari con aberranza e quelle ventricolari, che tengono conto del grado di anormalita' morfologica del QRS (aspetti molto aberranti del QRS, concordanza positiva o negativa nelle precordiali, nadir molto ritardato dell'onda R nelle precordiali ecc.). Non raramente tuttavia dal solo ecg di superficie puo' essere impossibile fare una diagnosi di certezza.

Terapia delle aritmie nello scompenso

Non sempre in un soggetto con scompenso e aritmie (specie se rapide) e' facile stabilire qual'e' la causa e quale l'effetto. In ogni caso, se si conclude che l'aritmia ha comunque un effetto sfavorevole sull'emodinamica, diventa imperativo interromperla o almeno rallentarne la frequenza.

Il modo piu' semplice e meno dannoso di interrompere una aritmia sostenuta (sia sopraventricolare che ventricolare) e' la cardioversione elettrica. L'uso dei farmaci a tale scopo e' spesso poco utile o addirittura sconsigliabile, perche' molti di essi deprimono la funzione di pompa (vedi oltre). Cio' vale in particolare per la fibrillazione atriale e per le tachicardie ventricolari.

Nel caso delle tachicardie parossistiche sopraventricolari da rientro (nodale o atrioventricolare coinvolgente una via anomala occulta) se la situazione non e' particolarmente critica si puo' tentare con farmaci ad azione nodale (calcioantagonisti, digitale). Fa eccezione la tachicardia da rientro atrio-ventricolare nel WPW in cui l'impiego dei calcioantagonisti e della digitale espongono al rischio di degenerazione in fibrillazione atriale ad alta frequenza.

Nel caso di alcune aritmie sopraventricolari (es. fibrillazione atriale), se la situazione non e' particolarmente critica, si puo' optare per ridurre la frequenza ventricolari con farmaci dromotropi negativi, cioe' capaci di aumentare il filtro del nodo AV.

I farmaci antiaritmici nello scompenso

L'impiego dei farmaci antiaritmici nello scompenso deve tenere conto di alcuni aspetti critici (1).

I farmaci della classe IA (in particolare la diisopiramide e l'ajmalina), della classe IC (flecainide, propafenone) e i beta-bloccanti, riducono in modo variabile l'inotropismo. Ne deriva che nello scompenso acuto tutti questi farmaci sono controindicati.

Gli effetti dei farmaci antiaritmici sulla portata cardiaca sono sintetizzati nella Tabella . Essi dipendono oltre che dagli effetti sull'inotropismo ma anche dai loro effetti sulle resistenze periferiche. Come si può dedurre dalla tabella, gli effetti maggiormente depressivi sono riscontrabili con i farmaci della classe I e in particolare con diisopiramide, flecainide e propafenone che agiscono sfavorevolmente sulle due componenti.

Particolare attenzione va posta su flecainide e propafenone che sono attualmente impiegati in modo estensivo nella fibrillazione atriale per l'ottima efficacia nelle forme persistenti insorte da meno di 48 ore. Tale impiego, giustificato dai buoni risultati e dagli scarsi effetti collaterali nei soggetti non cardiopatici o con cardiopatia minore, va tuttavia limitato in presenza anche solo anamnestica di cardiopatia maggiore, specie ischemica e con depressione significativa della funzione di pompa. Infatti in tali condizioni essi, oltre al già citato effetto inotropo negativo diretto, possono sincronizzare la fibrillazione atriale in flutter atriale 1:1 con effetti deleteri sulla funzione di pompa fino allo sviluppo di shock cardiogeno.

Dal punto di vista pratico l'unico farmaco che si può impiegare in presenza di scompenso è l'amiodarone che non ha un effetto depressivo sulla funzione di pompa. Esso tuttavia ha una latenza di azione di almeno 6-12 ore per cui il suo impiego è inevitabilmente condizionato da questo limite.

Prevenzione della morte improvvisa aritmica nelle cardiopatie a rischio di scompenso

I pazienti con storia di scompenso cardiaco hanno una elevata mortalità, direttamente proporzionale alla classe funzionale NYHA. Parte di questa mortalità è legata a deficit di pompa e parte a morte improvvisa aritmica (2).

La letteratura di fine anni '80-primi anni '90 (2) riportava una mortalità ad un anno tra il 5 e il 15% in classe NYHA II, tra il 20 e il 50% in classe III e oltre il 50% in classe IV. Questi stessi studi avevano anche sottolineato che la quota relativa alla morte improvvisa risulta proporzionalmente maggiore in classe II, con una percentuale tra il 50% e l'80% della mortalità totale. Nelle classi più avanzate la morte improvvisa, pur aumentando in valore assoluto, copre una percentuale minore della mortalità totale (30-50% in classe III, 5-30% in classe IV) a favore della morte per deficit di pompa o per altre cause .

I dati desumibili dai trials più recenti dimostrano un sostanziale miglioramento della prognosi rispetto al recente passato, verosimilmente legato ai progressi nella terapia. Ad esempio, lo studio MADIT II (5), condotto in pazienti con cardiopatia ischemica post-infartuale ed FE<31% ha rilevato una mortalità annua di circa il 10%. Analogamente il recente studio DEFINITE (6), eseguito in pazienti con cardiomiopatia dilatativa non ischemica ed FE<36%, riporta una mortalità annua del

7% (15% in classe NYHA III). Infine lo studio SCD-HeFT (7), eseguito in un'ampia popolazione di soggetti con scompenso di origine ischemica e non ischemica ha riscontrato una mortalita' annua del 7%.Le percentuali relative alla morte improvvisa si sono comunque confermate elevate .

Nei casi con storia di arresto cardiaco o TVS sincopale/ipotensiva le linee guida suggeriscono l'impianto di ICD (8).

Nei pazienti con storia di scompenso ma senza aritmie ventricolari maligne documentate vari i studi dimostrano che l'ICD riduce la mortalita'. Cio' e' stato dimostrato sia nei pazienti con cardiopatia ischemica che non ischemica (5-10).

In sostanza, la ricerca scientifica sta offrendo la dimostrazione del teorema che se una parte della mortalita' nello scompenso e' secondaria a morte improvvisa aritmica, un presidio in grado di interrompere le aritmie maligne , come il defibrillatore, incide inevitabilmente sulla mortalita' totale.

Bibliografia

- 1) Delise P. Aritmie. Diagnosi, prognosi e terapia. Ed. CESI Roma 2004
- 2) Uretsky BF, Shehan RG: Primary prevention of sudden cardiac death in heart failure:will the solution be shocking? J Am Coll Cardiol 1997; 30:1589-1597
- 3) Morady F, Scheinman MM, Hess DS et al. Electrophysiologic testing in the management of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol 1983; 51:85-91
- 4) Hohnloser SH, Klingenhoben T, Bloomfield D et al Usefulness of Microvolt T-wave alternans for prediction of ventricular tachyarrhythmic events in patients with dilated cardiomyopathy: results from a prospective observational study. J Am Coll Cardiol 2003; 41:2220-4
- 5) Moss AJ, Zareba W, Hall J et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346:877-83
- 6) Kadish A, Dyer A, Daubert JP et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med 2004; 350:2151-8
- 7) Bardy GH. SCD-Heft:The sudden cardiac death in heart failure trial. Presentation at American College of Cardiology , March 8, 2004
- 8) Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE et al ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. Circulation 2002; 106: 2145-2161

9) Moss AJ, Hall WJ, Connors DS et al . Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmias: the multicenter automatic defibrillator trial (MADIT). N Engl J Med 1996; 335: 1933-40

10) Buxton A, Lee KLL, DiCarlo L et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. N Engl J Med 2000; 342:1937-45

Tabella . I farmaci antiaritmici e le loro ripercussioni emodinamiche

	Inotropismo	Resistenze periferiche	Portata cardiaca
Classe I			
* Chinidina	=	---	=
* Procainamide	-	--	=
* Diisopiramide	---	++	---
* Flecainide	--	=	--
* Propafenone	--	=	--
Classe II			
* Betabloccanti	-/=	=	=
Classe III			
* Amiodarone	=	=	=
* Sotalolo	-/=	=	=
* Ibutilide	=	=	=
* Dofetilide	=	=	=
Classe IV			
* Verapamil	-/=	--	=
* Diltiazem	-/=	--	=