

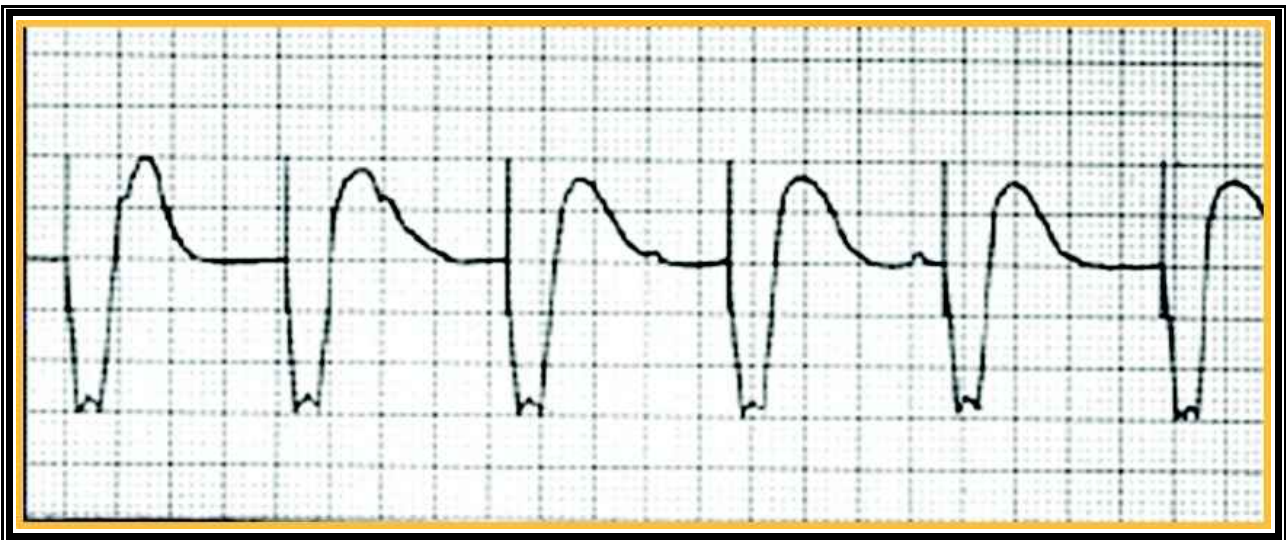
15. L'ECG NEI PAZIENTI PORTATORI DI PACE-MAKER

L'interpretazione di un elettrocardiogramma in un paziente portatore di PM può rappresentare un problema di non facile risoluzione, specie in caso di malfunzione del PM stesso.

In considerazione del fatto che la cardio-stimolazione è entrata nella pratica clinica ormai dagli anni settanta, è necessario che l'infermiere sappia almeno orientarsi di fronte ad un tracciato elettroindotto.

I primi pace-maker erano di tipo asincrono: stimolavano permanentemente anche in presenza di ritmo spontaneo. L'evoluzione tecnologica ha oggi consentito di commercializzare pace-maker di piccole dimensioni e molteplici funzioni, per cui l'interpretazione degli elettrocardiogrammi nel paziente cardiostimolato devono presupporre una conoscenza delle varie modalità di stimolazione.

In linea di massima un tracciato di un paziente portatore di PM, è caratterizzato per la presenza di precise e rapide deflessioni positive (spike) sul tracciato. Nei PM di prima generazione, tali deflessioni sono molto evidenti, i modelli più recenti e sofisticati danno spike più ridotti.



15.1 Codice di identificazione dei PM

Per la comparsa di sistemi di di stimolazione sempre più complessi è emersa la necessità di un codice internazionale (North American Society of Pacing and Electrophysiology e British Pacing and Electrophysiology Group **NASPE/BPEG**), al fine di descrivere le varie modalità di stimolazione.

Tali modalità sono classificate mediante un codice a 4 lettere.

- La prima lettera corrisponde alla camera cardiaca che si sta stimolando:
A – atrio, V – ventricolo, D - sia atrio che ventricolo, O - nessuna delle due.

- La seconda lettera corrisponde alla camera cardiaca che il PM/ICD “sente”, con le medesime alternative della prima lettera (A, V, D, O).
Un PM/ICD monocamerale potrà sentire e stimolare unicamente nella camera a cui è collegato mediante elettrocatteter, quindi, per esempio, un PM monocamerale collegato in ventricolo potrà avere un modo di stimolazione, come prime due lettere, “VV” oppure “VO” ma non “AA”.
- La terza lettera corrisponde all’azione che il PM/ICD effettua nel momento in cui sente l’attività della camera a cui è collegato. Tale lettera potrà essere: I- inibizione, T- trigger, D- inibizione e trigger, O- nessuna azione.
- La quarta lettera della codifica internazionale è opzionale ed è “R” (Rate Response) qualora il dispositivo sia in grado di variare autonomamente la frequenza di stimolazione per cercare di mimare le fisiologiche variazioni di frequenza che sono presenti nel soggetto sano quando compie sforzi o effettua esercizio fisico. Solo alcuni PM presentano tale modalità di funzionamento: sono quelli che contengono un sensore (generalmente, accelerometrico) che è in grado di percepire i movimenti del paziente. In presenza di movimenti aumenterà la frequenza di stimolazione per fare fronte ai bisogni del paziente, la ridurrà poi quando il soggetto tornerà ad essere fermo. Tutti i defibrillatori in commercio sono dotati di tale funzione.

I	II	III	IV
Camera stimolata	Camera rilevata	Risposta al rilevamento	Programmabilità/Risp. in frequenza
V = Ventricolo	V = Ventricolo	T = Aziona la stimolazione al rilevamento	P = Programmabile
A = Atrio	A = Atrio	I = Inibisce la stimolazione	M = Multiprogrammabile
D = doppia (A e V)	D = doppia (A e V)	D = Inibisce ed Aziona	C = Trasmissione Dati
O = Nessuna	O = Nessuna	O = Nessuna	R = Frequenza variabile

Recentemente è stata aggiunta un'ulteriore lettera per definire le **funzioni antitachicardiche**.

P = stimolazione anti tachi (pacing)	S = shock	D = doppio (P+S)	O = nessuna
---	------------------	-------------------------	--------------------

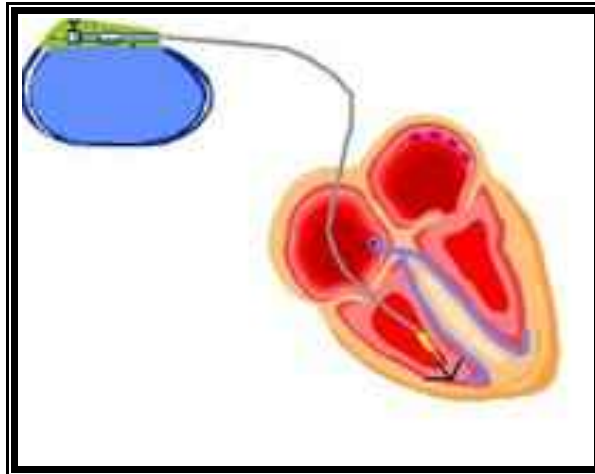
15.2 Tipo di stimolazione

Possiamo sintetizzare le metodologie di stimolazione in due grandi gruppi:

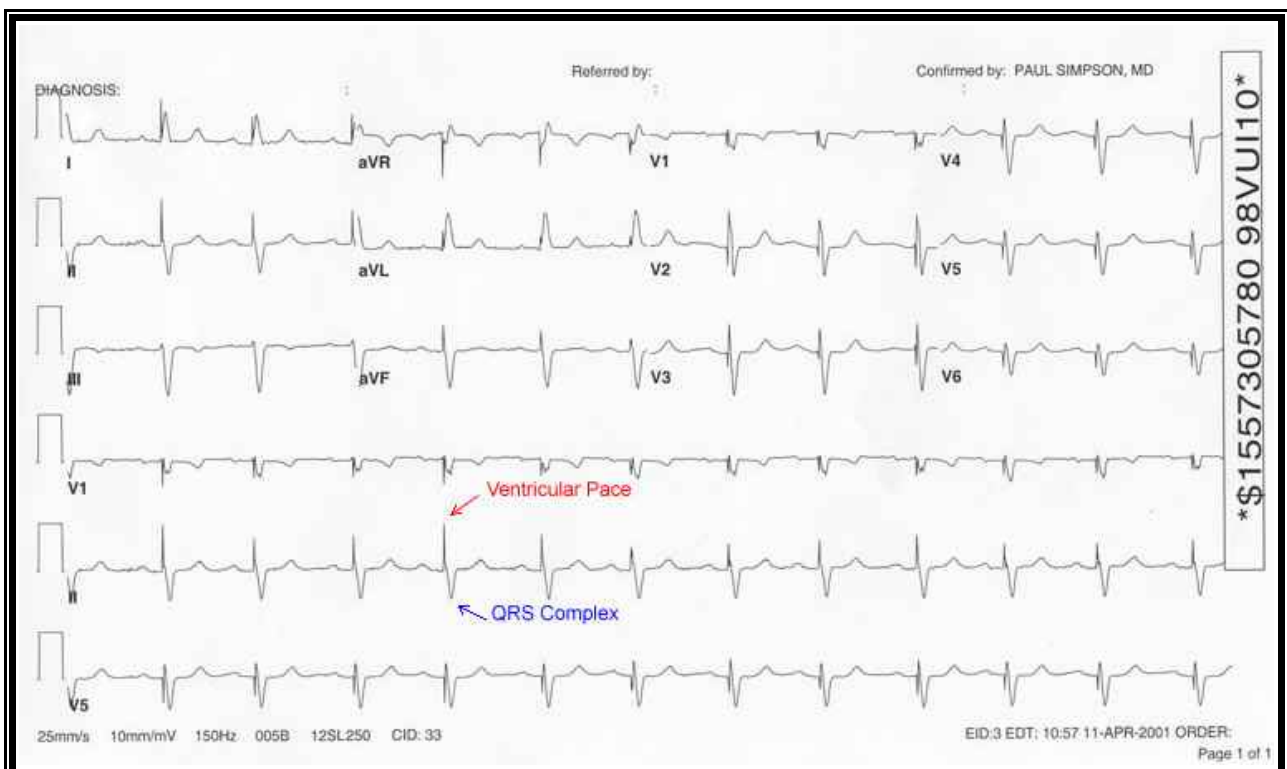
- stimolazione monocamerale
- stimolazione bicamerale

15.2.1 Stimolazione monocamerale

Questo tipo di stimolazione è caratterizzato dalla presenza di un solo elettrocatteter (in genere in **ventricolo destro**).



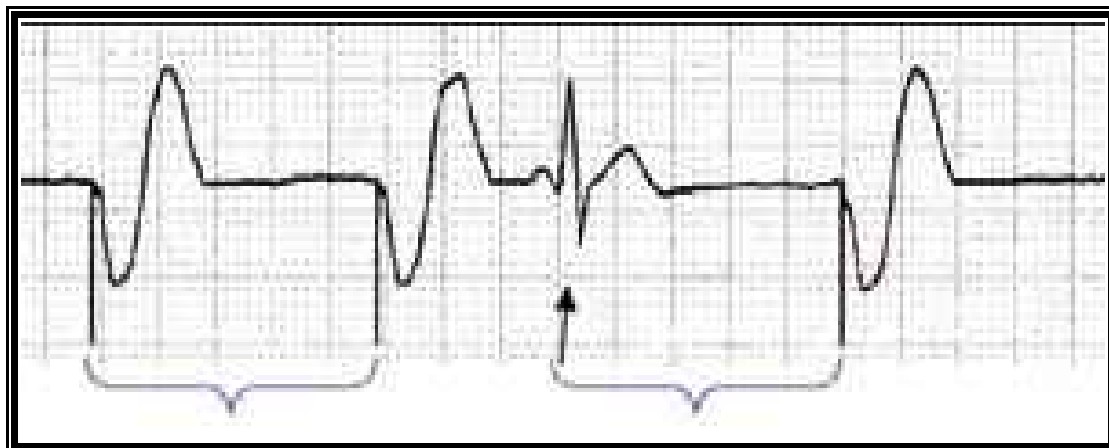
E' usato, solitamente, in soggetti con FA bradiaritmica sintomatica.



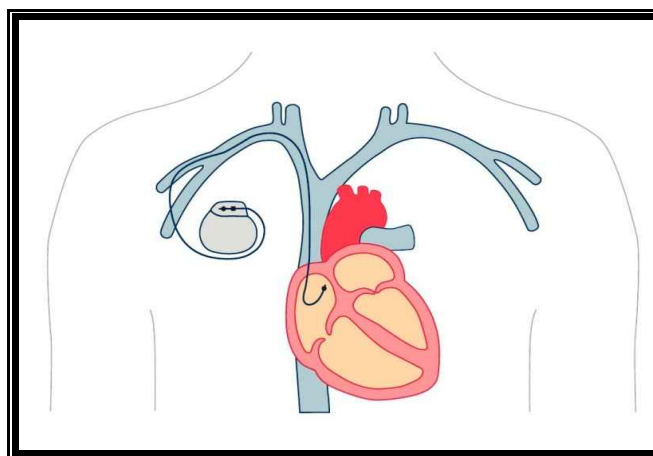
Sul tracciato ECG si osservano spike che compaiono quando la frequenza cardiaca scende sotto il livello programmato.

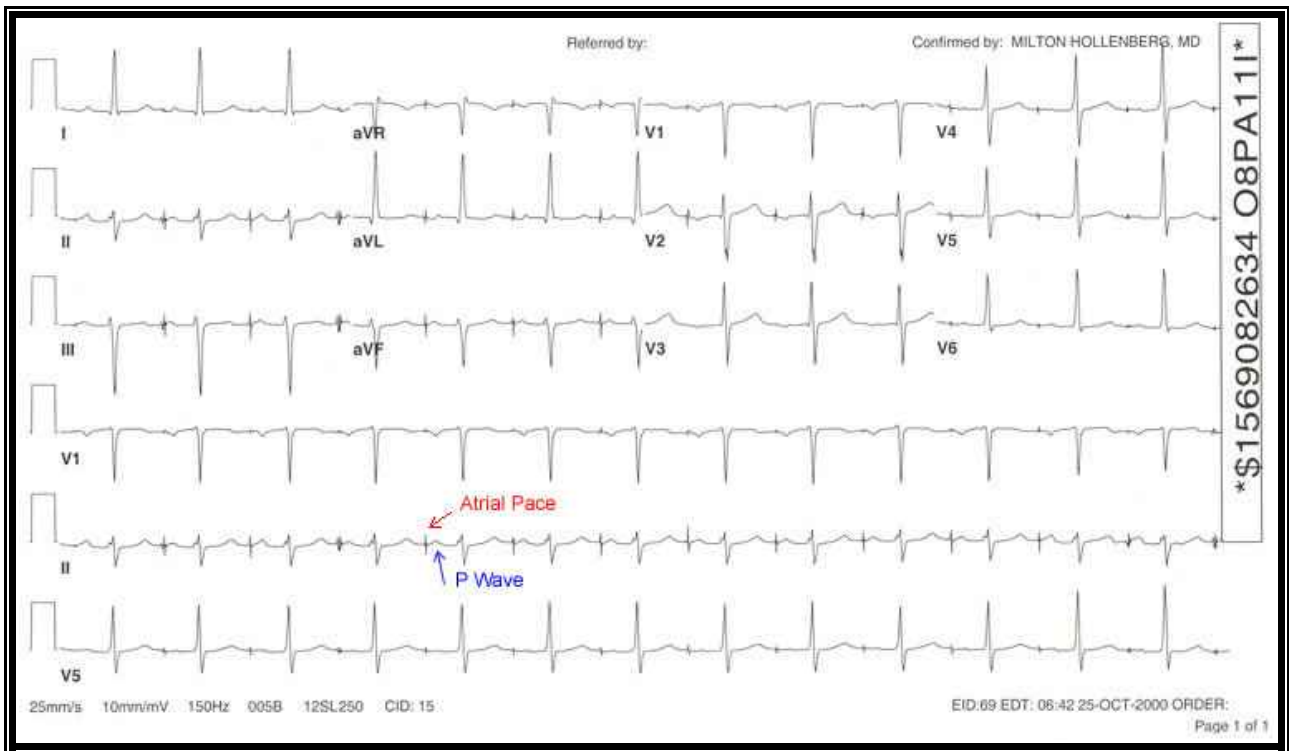
Quando la frequenza è particolarmente bassa si instaura il ritmo stabilmente elettroindotto con spike a frequenza fissa, seguiti da complessi QRS di solito slargato (stimolazione VVI).

In altre parole, un pacemaker programmato in VVI con frequenza minima a 60 bpm, controlla che ciascun battito sia almeno alla frequenza di 60 bpm rispetto al precedente. Al termine di questo intervallo, se non è stata sentita un'attività ventricolare, il ventricolo viene stimolato, così come accade nell'esempio:

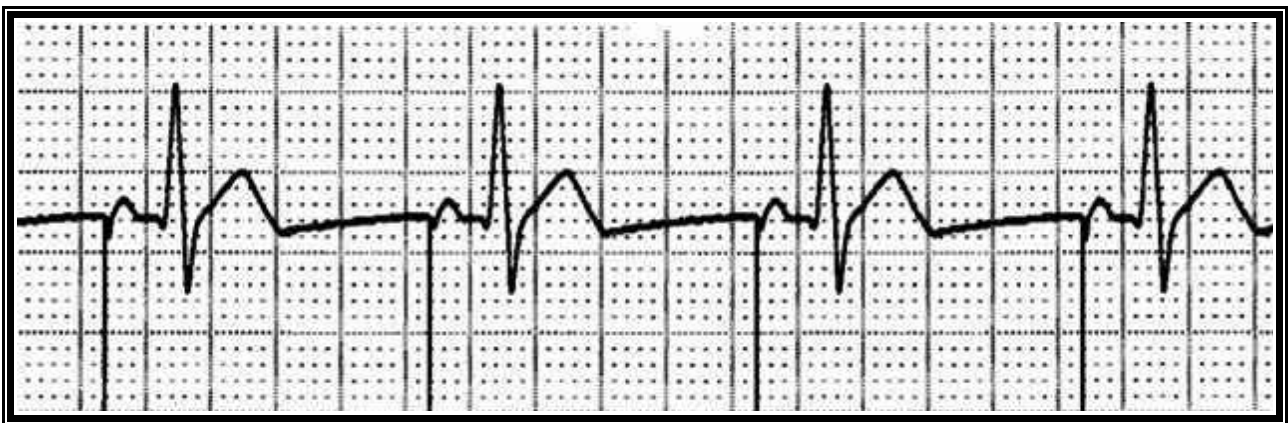


Esistono anche stimolatori monocamerale posizionati in **atrio**, in questo caso lo spike precederà un'onda P che a sua volta governerà il complesso QRS successivo.



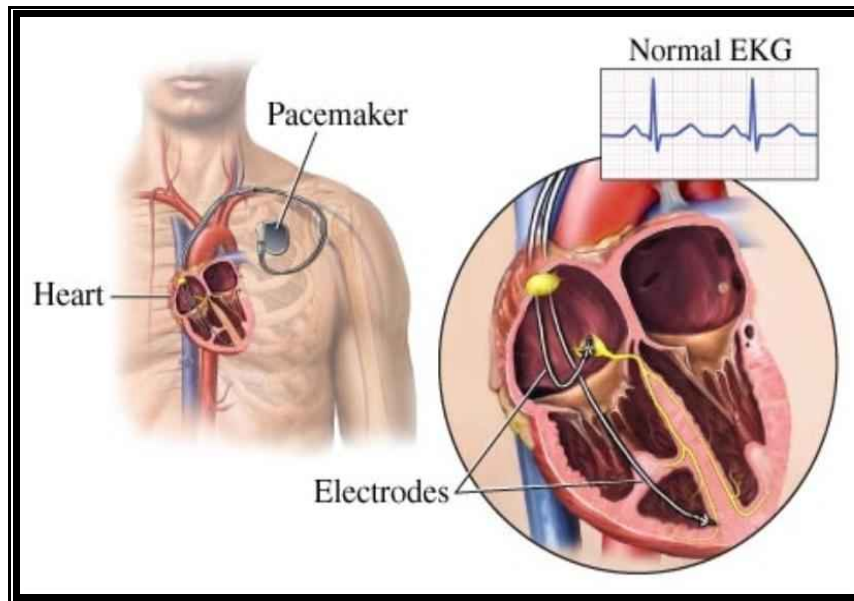


Questa modalità è riservata a quei casi in cui, in presenza di una efficiente conduzione AV, si dimostri una carenza del pace-make sinusale fisiologico (stimolazione di tipo AAI).

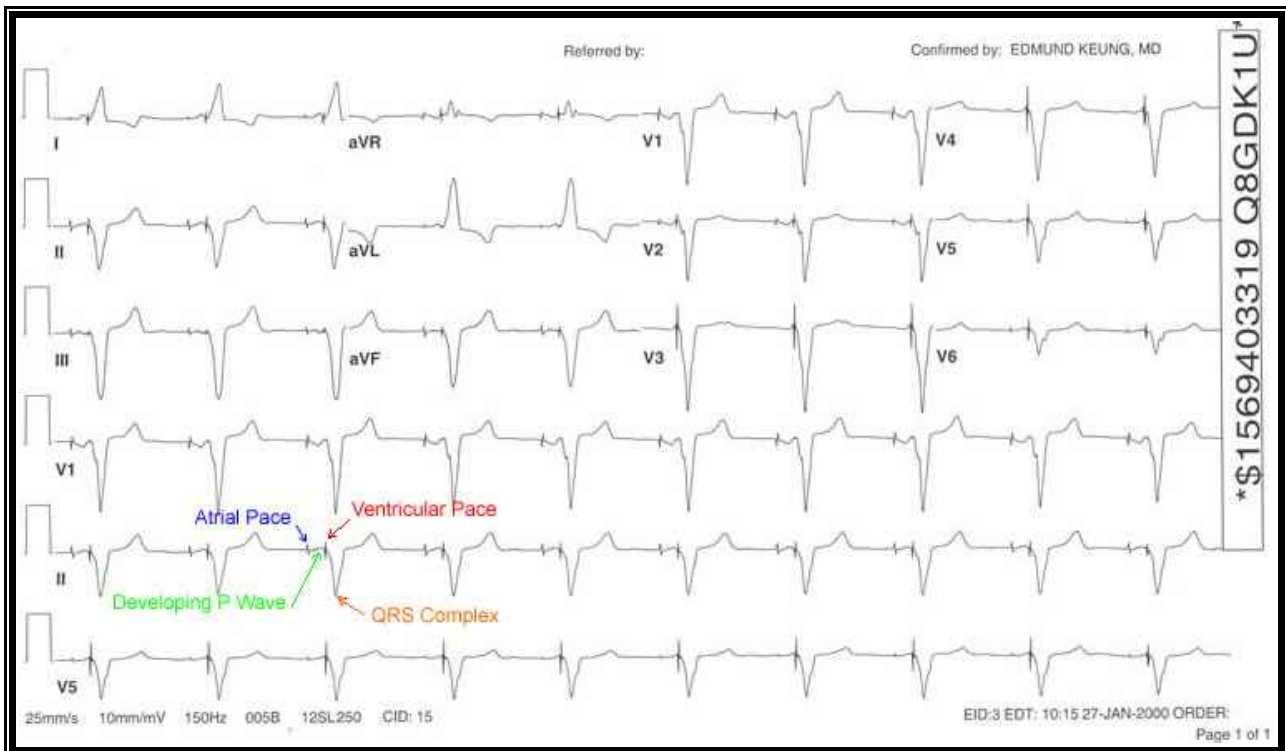


15.2.2 Stimolazione bicamerale (DDD)

Questo tipo di stimolazione è caratterizzato dalla presenza di due cateteri, sia in atrio che in ventricolo destro.



Attualmente è la più diffusa, essendo utilizzata nella maggior parte delle patologie causa di indicazione all'elettrostimolazione (esempio nei BAV di II° e III°).



Nella pratica, quando il PM stimola in modalità DDD esso monitora costantemente sia le attività delle due camere cardiache sia il loro reciproco ritardo: controlla l'atrio:

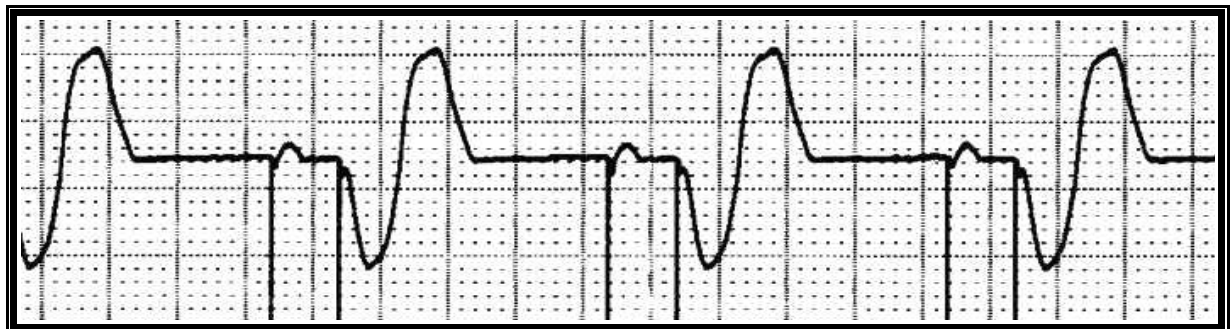
- se esso non si attiva autonomamente, lo stimola (come in modalità AAI); tale stimolazione avviene alla frequenza minima programmata (per es., 60 bpm) oppure alla frequenza imposta dal sensore accelerometrico (in caso di modo DDDR, se presente il sensore).
- a seguito della contrazione dell'atrio (autonoma o indotta dal pacing), il PM controlla che avvenga l'attivazione del ventricolo entro l'intervallo AV programmato, se ciò non avviene, stimola il ventricolo. In questo senso la terza lettera della sigla è "D" perchè il PM è in grado, a seguito della contrazione atriale, sia di inibirsi (se appare il ventricolo) sia di *triggerare* una stimolazione ventricolare al termine dell'intervallo AV.

Sul piano elettrocardiografico si osservano tracciati con spike che possono comparire sia davanti all'onda P che davanti al QRS, oppure solo davanti al QRS nei casi in cui il PM percepisca l'attività atriale spontanea e si limiti a stimolare il ventricolo (stimolazione DDD). Anche in questo caso lo spike ventricolare è seguito da un QRS che appare di solito slargato.

Modo DDD: esempi di funzionamento



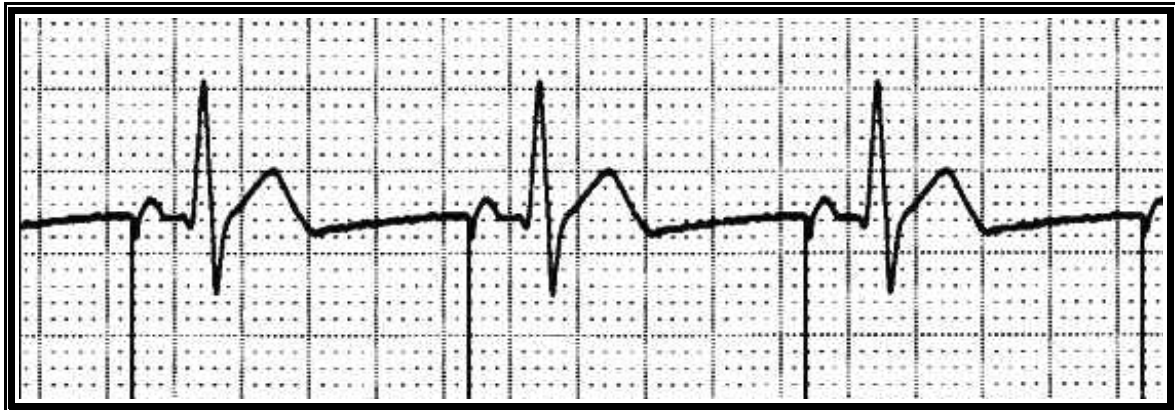
L'atrio si attiva autonomamente; il PM stimola il ventricolo al termine dell'intervallo AV.



L'atrio non si attiva e quindi viene stimolato; al termine dell'intervallo AV anche il ventricolo non si è attivato e quindi viene stimolato.



L'atrio si attiva autonomamente ed il ventricolo si attiva autonomamente entro il termine dell'intervallo AV: il PM non interviene.



L'atrio non si contrae e quindi viene stimolato, il ventricolo invece si attiva autonomamente entro il termine dell'intervallo AV, quindi non viene stimolato.

15.3 Malfunzionamento del PM

Il malfunzionamento dei pacemaker può essere determinato da disfunzioni degli elettrocateri (fratture o dislocamenti), della batteria (esaurimento) o da un'alterazione anatomico-funzionale del miocardio nella sede di posizionamento della punta di uno degli elettrocateri impiantati (formazione di tessuto cicatriziale fibrotico che aumenta la soglia di stimolazione).

Una malfunzione di pacemaker può essere diagnosticata nell'elettrocardiogramma in base a cinque differenti fenomeni:

1. Mancata risposta del miocardio agli impulsi del pacemaker;
2. Mancato riconoscimento degli impulsi cardiaci da parte del pacemaker;
3. Aumento della frequenza di scarica del pacemaker;
4. Riduzione della frequenza di scarica del pacemaker;
5. Riduzione in ampiezza degli spike del pacemaker.

15.3.1 Difetto di sensing

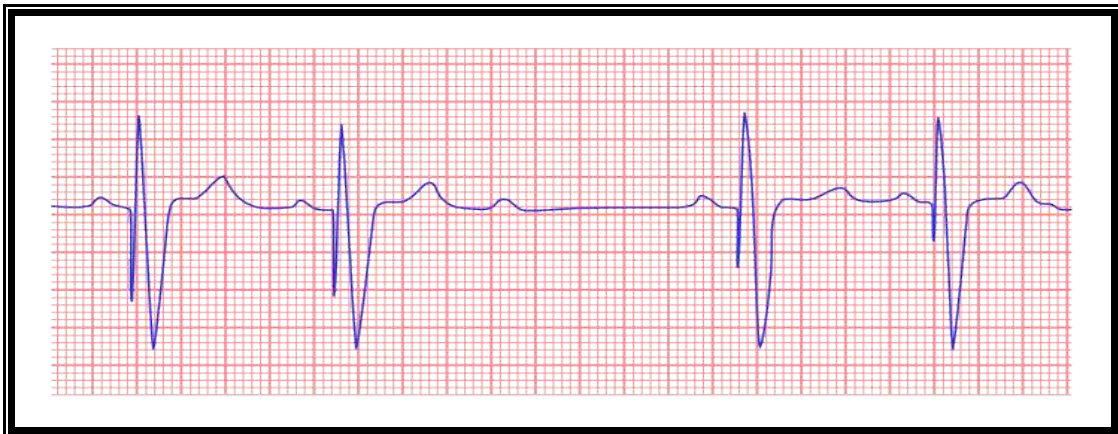
Il difetto di sensing è dovuto al fatto che il pacemaker sente in maniera inappropriata l'attività cardiaca.

- **Undersensing:** incapacità del PM di riconoscere l'attività elettrica spontanea con conseguente erogazione di stimoli inappropriati.



Le cause più comuni sono lo spostamento, un difetto di isolamento o la frattura dell'elettrocatteter, fibrosi o necrosi miocardica, alterazioni elettrolitiche. Si elimina migliorando la sensibilità (*diminuendo il valore di sensing*).

- **Oversensing:** il PM avverte un segnale elettrico non fisiologico, pertanto si inibisce e non stimola.



Lo spike non è evidente all'ECG, dove si vedono delle pause.

In genere il problema è causato da inibizioni da miopotenziali: contrazioni muscolari, in genere del muscolo pettorale, i cui segnali elettrici vengono sentiti ed interpretati come provenienti dal cuore, o dal sensing di onde T.

Si verifica quando la sensibilità è troppo alta o per inappropriata inibizione. Si elimina riducendo la sensibilità (aumentando il valore di sensing).

15.3.2 Difetto di cattura

Il difetto di cattura si verifica quando l'energia rilasciata dal PM non è in grado di depolarizzare il miocardio.

All'ECG si vede lo spike del PM non seguito da depolarizzazione della camera stimolata.

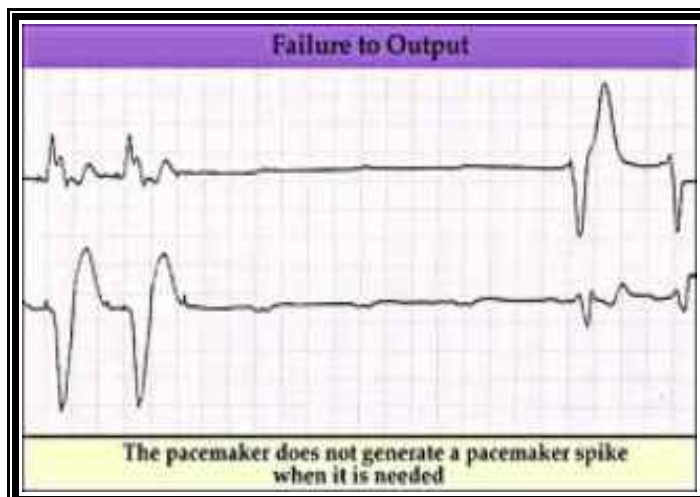


Possibili cause:

- Sposizionamento dell'elettrocatteter: è più frequente nei primi periodi dopo l'impianto ed è visibile eseguendo una radiografia del torace
- Infiammazione locale: modifica il substrato sottostante la punta del catetere, provocando cambiamenti nei parametri di soglia e quindi di cattura.
- Innalzamento della soglia di cattura: può essere dovuto ad anomalie elettrolitiche (iperkalemia), ipossiemia, ischemia miocardica e necrosi tissutale
- Frattura dell'elettrocatteter: in genere nei siti in cui il sistema è sottoposto a stress maggiori, per es. tra la costa e la clavicola. In questo caso oltre alla possibile mancanza dello spike sull'ECG si ha il riscontro di una impedenza elevata
- Perforazione del muscolo cardiaco: è una causa rara, ma possibile di difetto di cattura, in genere ben tollerata dal paziente perché la punta occlude parzialmente il foro: è sospettata all'Rx.

15.3.3 Incapacità di generare uno stimolo

In questo caso il PM non stimola quando dovrebbe intervenire. L'ECG documenta la completa assenza dello stimolo immediatamente dopo un intervallo di tempo lievemente più lungo della frequenza minima programmata.



Il problema può essere continuo o intermittente. Nel primo caso la causa è da ricercare in un problema di catetere o di batteria, nel secondo caso è un difetto di oversensing.

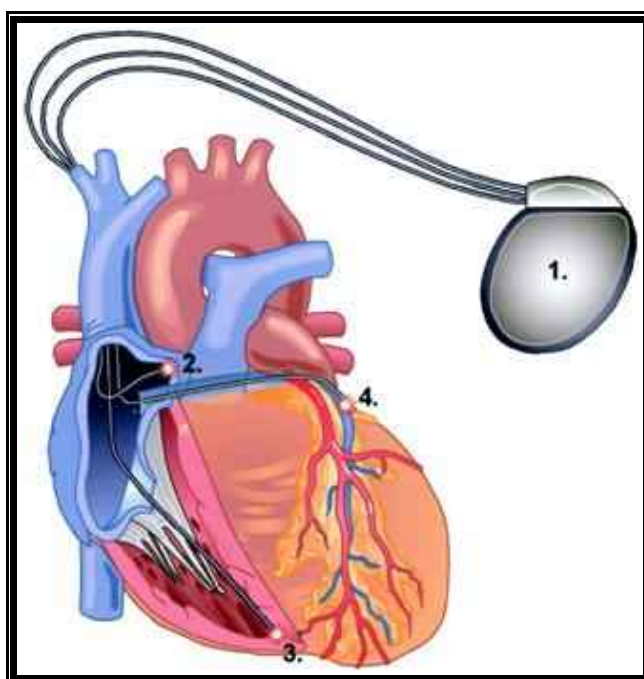
In ogni caso in un elettrocardiogramma di un paziente portatore di PM o ICD bisogna verificare la presenza degli spike, che non è detto che si vedano (se la frequenza cardiaca è normale il PM non dovrebbe vedersi, mentre con una frequenza inferiore ai 50 battiti al minuto, il PM dovrebbe entrare in funzione e quindi generare gli spike). Se gli spike si vedono, devono immediatamente essere seguiti da un onda (o P o QRS).

15.4 Stimolazione Biventricolare (CRT)

Dalla fine degli anni '90, si è sviluppata una nuova tipologia di Pacemaker (e successivamente di Defibrillatori impiantabili) detti “*biventricolari*”.

La Terapia di Resincronizzazione Cardiaca (CRT), che si ottiene attraverso questi dispositivi, si applica a pazienti con Scompenso Cardiaco Cronico Sistolico caratterizzato da un'importante dissincronia ventricolare. I pazienti indicati a tale terapia hanno infatti una severa disfunzione sistolica (caratterizzata da una Frazione di Eiezione del ventricolo sinistro inferiore al 35%) cui si accompagna un ritardo di conduzione ventricolare che provoca un allargamento del complesso QRS all'ECG di superficie ed una dissincronia meccanica tra le pareti intracardiache.

La *Terapia di Resincronizzazione Cardiaca* consiste nella stimolazione contemporanea del ventricolo destro e del ventricolo sinistro attraverso due distinti elettrocateri posizionati l'uno in ventricolo destro (spesso in apice ma recentemente anche sul setto interventricolare) e l'altro sulla parete laterale o postero-laterale del ventricolo sinistro, che come detto è generalmente la più ritardata.



Questi due elettrodi consentono di sincronizzare tra loro la contrazione della parete laterale e del setto; inoltre consentono di temporizzare correttamente queste contrazioni sulla base dell'attività atriale programmando opportunamente l'intervallo AV (analogo a quello dei pacemaker/defibrillatori DDD).

Indicazioni alla *Terapia di Resincronizzazione* secondo le recenti linee guida comuni dell'European Society of Cardiology (2008) sono pazienti con le seguenti caratteristiche:

- Scompenso cardiaco cronico nonostante terapia medica ottimale
- Classe funzionale NYHA III-IV
- Frazione di Eiezione del ventricolo sinistro $\leq 35\%$
- Durata del QRS $\geq 120\text{ms}$