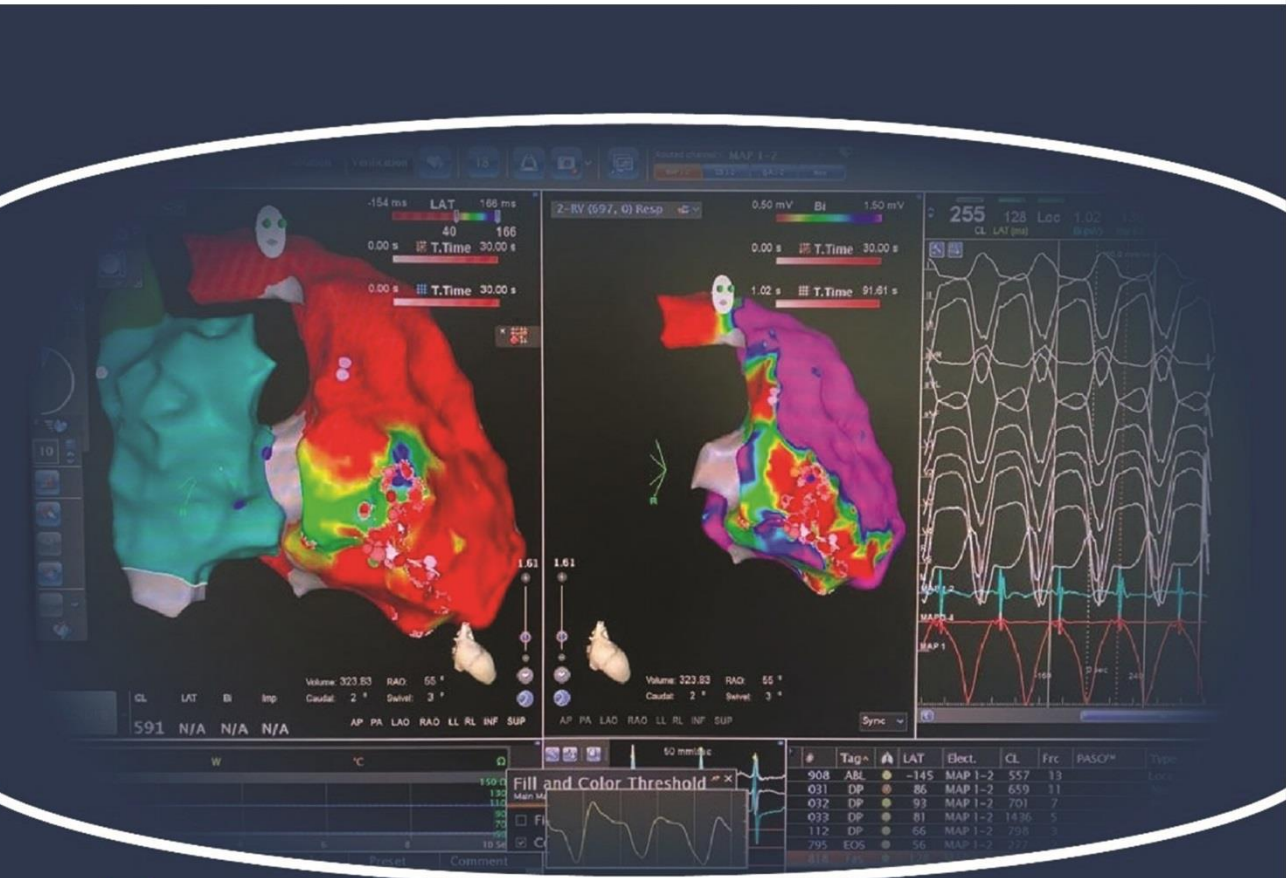




UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„VICTOR BABEȘ” DIN TIMIȘOARA

CURS DE ARITMOLOGIE INTERVENȚIONALĂ

DRAGOȘ COZMA CRISTINA VĂCĂRESCU CONSTANTIN-TUDOR LUCA



ACADEMICA

Editura „Victor Babeș”
Timișoara, 2026

Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

<https://www.umft.ro/ro/organizare-evb/>

Director: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: ACADEMICA

Coordonatori colecție: Prof. univ. dr. Andrei Anghel

Prof. univ. dr. Victor Dumitrașcu

Referenți științifici: Prof. univ. dr. Andrei Motoc

Prof. univ. dr. Victor Dumitrașcu

Indicativ CNCSIS: 324

© 2026

Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

ISBN 978-606-786-583-7

AUTORI

DRAGOȘ COZMA

Profesor Universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” din Timișoara, Disciplina Cardiologie II

Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara

Doctor în medicină

CONSTANTIN-TUDOR LUCA

Profesor Universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” din Timișoara, Disciplina Cardiologie II

Medic primar cardiolog, Medic primar medicină internă, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara

Doctor în medicină

CRISTINA VĂCĂRESCU

Șef de Lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” din Timișoara, Disciplina Cardiologie II

Medic primar cardiolog, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara

Doctor în medicină

CUPRINS

Partea I – Bazele Aritmologiei	9
1. Fiziologia sistemului de conducere cardiac	9
2. Clasificarea aritmiilor cardiace	12
3. Mecanismele electrofiziologice ale aritmiilor	15
4. Rolul imagisticii în evaluarea aritmiilor	24
5. Indicații și contraindicații pentru intervenții în aritmologie	29
Partea II – Diagnostic Electrofiziologic	32
6. Electrocardiograma în aritmologie: interpretare avansată.....	32
7. Monitorizarea Holter și testele de provocare	35
8. Studiul electrofiziologic invaziv – principii și tehnici	38
9. Cartografiere electroanatomică (3D mapping)	44
10. Studiul inducției și localizării focarelor aritmogene	47
Partea III – Tratament Aritmologic Intervențional	49
11. Indicații și planificare a procedurii de ablație.....	49
12. Tehnici de ablație prin radiofrecvență	51
13. Crioablația – aplicații și comparații.....	53
14. Ablația în tahicardiile supraventriculare (AVNRT, WPW etc.)	55
15. Ablația în fibrilația atrială: strategii și rezultate.....	62
16. Ablația în flutter atrial și tahicardii atriale focale	84
17. Tratamentul intervențional al aritmiilor ventriculare	96
18. Ablația His și în blocuri AV intenționate	101
Partea IV – Dispozitive Cardiace Implantabile	103
19. Indicații pentru stimularea cardiacă permanentă.....	103
20. Indicații și selecția pacienților pentru defibrilatoare implantabile (ICD)	106

21. Terapia de resincronizare cardiacă (CRT).....	109
22. Stimularea „fiziologică” a sistemului de conducere.....	113
23. Implantarea și programarea dispozitivelor	116
24. Monitorizarea la distanță și urmărirea post-implantare.....	129
25. Managementul complicațiilor asociate dispozitivelor.....	133
Partea V – Considerații Speciale și Perspective Viitoare.....	138
26. Rolul inteligenței artificiale în aritmologie.....	138
27. Abordarea multidisciplinară în aritmii complexe	139
 Bibliografie	 140

Lista de figuri

Fig. 1. Reprezentare grafică a componentelor sistemului electric de conducere al cordului	9
Fig. 2. Relația dintre electrofiziologia celulară și electrocardiograma de suprafață 1	
Fig. 3. Calculul intervalului QT.....	16
Fig. 4. Alungirea duratei PA (potențial acțiune) → postdepolarizări precoce, oscilații ale potențialului de membrană pe parcursul fazei 3 a PA	16
Fig. 5. Exemplu tipic: Torsades de Pointes.	17
Fig. 6. ECG Test efort 12 derivații aparent normal	18
Fig. 7. Analiza ECG minut 4 test de efort.....	18
Fig. 8. Continuarea testului de efort	19
Fig. 9. Aspect ECG 12 derivații în timpul testului de efort.....	19
Fig. 10. Aspect ECG 12 derivații de la aceeași pacientă: bradicardie sinusală, FC 37b/min.....	20
Fig. 11. ECG 12 derivații post implant	21
Fig. 12. Exemplu de macroreintrare în istmul cavo-tricuspidian (ICT) flutter atrial tipic	22
Fig. 13. Exemple de macroreintrare flutter atrial atipic	22
Fig. 14. Poziționarea clasică a sondelor de mapping pentru studiu electrofiziologic	38
Fig. 15. Înregistrarea endocavitară a potențialelor electrice de bază	39
Fig. 16. Înregistrare endocavitară studiu electrofiziologic – stimulare atrială programată cu 2 extrastimuli.....	39
Fig. 17. Stimulare ventriculară programată pentru aprecierea riscului de aritmie ventriculară malignă	40
Fig. 18. Poziționarea clasică a sondelor de diagnostic pentru studiu electrofiziologic	41
Fig. 19. Imagine de fluoroscopie + înregistrare ECG de suprafață și electrograme endocavitare	42
Fig. 20. Aspect grafic al nodului sinusal localizat în triunghiul lui Koch.....	55
Fig. 21. Înregistrare endocavitară tahicardie prin reintrare intranodală	56
Fig. 22. Imagine fluoroscopică – poziția standard a cateterelor de diagnostic/ablație pentru tahicardia prin reintrare intranodală	57
Fig. 23. Înregistrare electrograme endocavitare în timpul tirurului de ablație – tahicardie prin reintrare intranodală.....	57
Fig. 24. ECG 12 derivații – fascicul accesoriu posteroseptal drept.	58
Fig. 25. Electrogramă endocavitară: stimulare atrială în timpul tirului de ablație – sindrom WPW utilizând fascicul accesoriu posteroseptal drept.....	59

Fig. 26. Dispariția conducerii ventriculo-atriale în timpul tirului de ablație – WPW posteroseptal drept	60
Fig. 27. Imagine fluoroscopică a poziției sondelor: WPW posteroseptal drept	60
Fig. 28. ECG 12 derivații – tahicardie atrială multifocală	61
Fig. 29. Imagine radiologică anteroposterior cu poziția sondelor pentru ablație segmentară în vena pulmonară stângă superioară.....	67
Fig. 30. Reprezentare schematică a atriului stâng și vena pulmonară stângă superioară (VP), cu modul de demascare a potențialului de venă pulmonară.....	67
Fig. 31. Înregistrare endocavitară pe sonda lasso pentru ablație segmentară de venă pulmonară.....	68
Fig. 32. Izolarea venelor pulmonare prin tehnica Pappone.....	70
Fig. 33. Exemplu de declanșare a FA prin stimulare cu 2 extrastimuli atriali	73
Fig. 34. Electrograme atriale de tip compact (a) și fibrilar (b).	74
Fig. 35. Poziționarea criobalonului la nivelul VP stângi superioare, respectiv inferioare	78
Fig. 36. Circuitul macroreentrant specific flutterului atrial tipic antiorar	85
Fig. 37. Circuitul macroreentrant specific flutterului atrial tipic orar.....	86
Fig. 38. Poziția sondelor în ablația conventională pentru flutter atrial tipic antiorar	87
Fig. 39. Reprezentare schematică a poziției sondelor și secvența de activare a electrogramelor atriale pentru flutter atrial tipic orar.....	88
Fig. 40. Imagine radiologică oblic anterior stâng 30° și reprezentare schematică a poziționării sondelor pentru ablație de flutter atrial tipic	88
Fig. 41. Electrogramă endocavitară – flutter atrial tipic antiorar.....	89
Fig. 42. Depolarizare endocavitară la un pacient cu flutter atrial tipic orar	90
Fig. 43. Imagine radiologică oblic anterior stâng 30° cu poziționarea sondelor de studiu electrofiziologic – flutter atrial tipic	90
Fig. 44. Înregistrarea endocavitară concomitentă cu pasaj în ritm sinusal la același pacient.	91
Fig. 45 A, B, C. Hărți de activare flutter atrial tipic – în sistemul CARTO 3D	92
Fig. 46 A-E. Hartă de propagare flutter atrial tipic antiorar – sistemul CARTO 3D	93
Fig. 47 A-B. Hărți de activare locală (LAT) ale atriului drept obținute cu sistemul CARTO 3D în timpul unui flutter atrial tipic antiorar	94
Fig. 48 A-B. Tehnica de implant utilizată pentru implantarea unui dispozitiv cardiac triplucameral.....	118
Fig. 49 A-B. Imagini de fluoroscopie în timpul canulării sinusului coronar.....	119
Fig. 50. ECG 12 derivații – stimulare apex VD	120
Fig. 51. Radiografie torace postero-anterioară – stimulator cardiac bicameral, sonda VD în poziție medioseptală.....	121

Fig. 52. ECG 12 derivații – stimulare VD medioseptal	122
Fig. 53. ECG 12 derivații – stimulare VD septal înaltă	123
Fig. 54. ECG 12 derivații în stimulare ventriculară – aspect sugestiv pentru stimularea de VS.....	124
Fig. 55. Terapie de resincronizare cardiacă prin stimulare cu fuziune (LV only pacing)	125
Fig. 56. Radiografie torace postero-anterioară: Stimulator cardiac bicameral pentru terapie de resincronizare cardiacă de tip stimulare cu fuziune	125
Fig. 57. ECG 12 derivații –LBBB area pacing.....	126
Fig. 58. ECG 12 derivații –His pacing.....	127
Fig. 59. Electrogramă endocavitară la un pacient purtător de defibrilator cardiac biventricular	131
Fig. 60. Pacient purtător de stimulator cardiac bicameral – alertă de fibrilație atrială	132
Fig. 61. Radiografie de torace postero-anterioară: Stimulator cardiac bicameral – deplasarea sondei atriale	133
Fig. 62. Radiografie torace postero-anterioară: pneumotorax iatrogen stâng post implant de stimulator cardiac bicameral	134
Fig. 63 A-D. Leziuni de decubit la nivelul lojei de implant, în diferite stadii de evoluție.....	136

PARTEA I – BAZELE ARITMOLOGIEI

1. Fiziologia sistemului de conducere cardiac

1.1. Introducere

Sistemul de conducere cardiac este o rețea specializată de celule capabile să genereze și să transmită impulsuri electrice, asigurând contracția ritmică și coordonată a miocardului. Înțelegerea detaliată a fiziologiei acestui sistem este esențială pentru orice practician implicat în diagnosticul și tratamentul aritmiilor.

1.2. Componentele sistemului de conducere

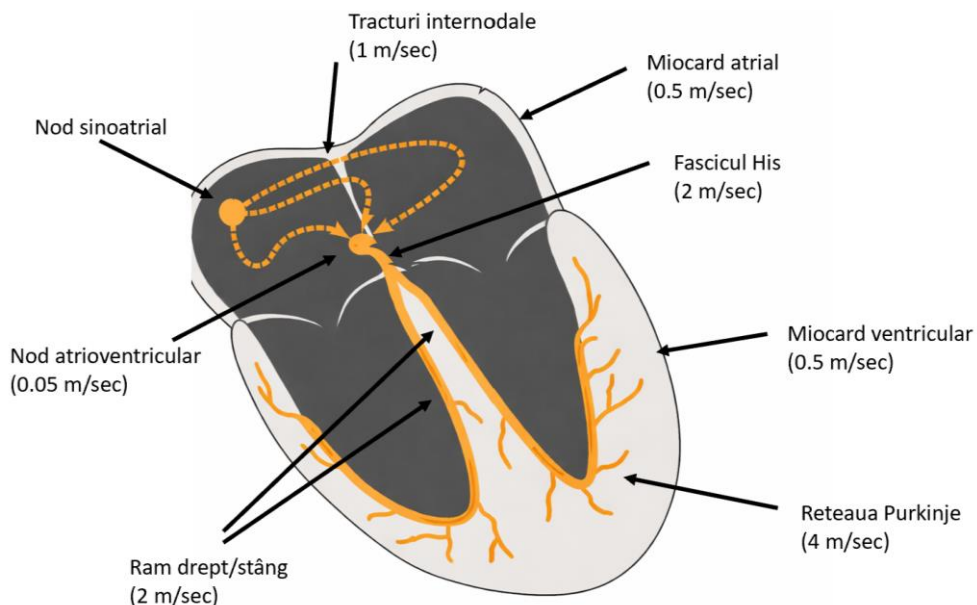


Fig. 1. Reprezentare grafică a componentelor sistemului electric de conducere al cordului; între paranteze – viteza de conducere a impulsului electric.

1. Nodul sinoatrial (NSA)

- Localizare: peretele posterior al atrului drept, lângă joncțiunea venei cave superioare.
- Rol: principalul pacemaker al inimii, generează spontan impulsuri electrice (60–100 bătăi/min).
- Proprietăți: automatism, influențat de sistemul nervos autonom (simpatic și parasimpatic).

2. Tracturile internodale și fasciculul Bachmann

- Funcție: conduc impulsul de la nodul SA la nodul atrioventricular (AV) și către atriu stâng.
- Tipuri: anterior, mijlociu (Wenckebach), posterior (Thorel), fasciculul Bachmann (important pentru sincronia atrială).

3. Nodul atrioventricular (NAV)

- Localizare: septul interatrial, aproape de orificiul sinusului coronar.
- Rol: întârzie conducerea impulsului (aprox. 120 ms), permițând contracția completă a atrilor înaintea ventriculilor.
- Automatism: 40–60 bătăi/min (în lipsa NSA).

4. Fasciculul lui His

- Continuare a nodului AV.
- Traversează inelul fibros atrioventricular, fiind singura cale electrică normală între atri și ventriculi.

5. Ramurile fasciculului His

- **Ramura stângă**: se divide în fasciculele anterior și posterior.
- **Ramura dreaptă**: se îndreaptă spre ventriculul drept.
- Distribuie impulsul electric către ventriculi, inițiind contracția sinergică.

6. Rețeaua Purkinje

- Ramificații terminale în endocardul ventricular.
- Propagă impulsul electric rapid în miocardul ventricular.

RELAȚIA DINTRE ELECTROFIZIOLOGIA CELULARĂ CARDIACĂ ȘI ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPRAFAȚĂ

Activitatea electrică a inimii se traduce pe electrograma de suprafață după cum urmează (fig. 2):

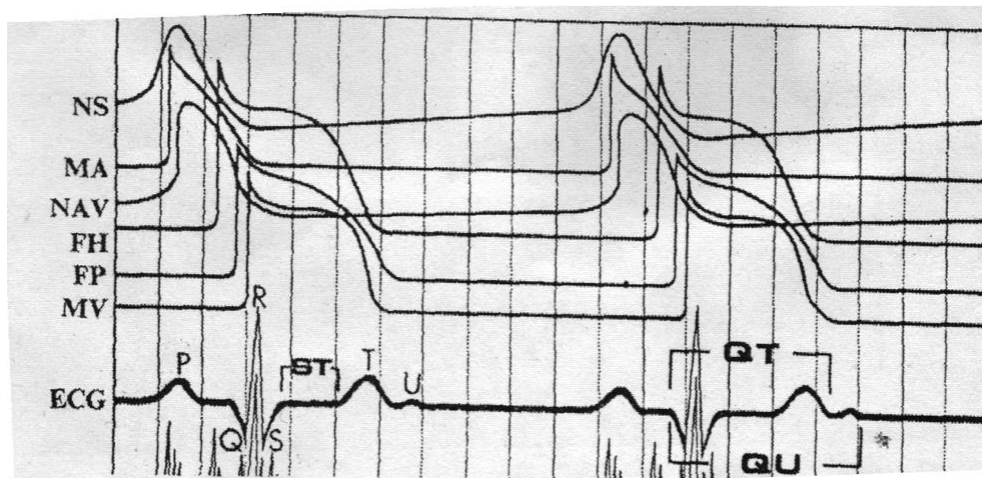


Fig. 2. Relația dintre electrofiziologia celulară și electrocardiograma de suprafață. – Figura ilustrează secvența de activare electrică pornind de la nodul sinusal (NS), cu propagare prin miocardul atrial (MA), conducere decrementală la nivelul nodului atrioventricular (NAV), conducere rapidă prin fasciculul His (FH/FP) și ramurile sale, urmată de activarea miocardului ventricular (MV). Traseul ECG de suprafață evidențiază corespondența dintre semnalele intracardiac și undele P, QRS, ST, T și U, precum și intervalele QT și QU.

2. Clasificarea aritmiilor cardiace

2.1. Considerații generale

Aritmiile cardiace constituie un grup heterogen de tulburări ale ritmului cardiac, determinate de anomalii în generarea sau conducerea impulsurilor electrice la nivelul sistemului excito-conductor al inimii. Din punct de vedere fiziopatologic și clinic, o clasificare riguroasă a acestor entități este indispensabilă pentru înțelegerea substratului lor, orientarea investigațiilor și adoptarea unei conduite terapeutice adecvate. Diversitatea formelor clinice și electrofiziologice a impus adoptarea mai multor criterii de clasificare, fiecare aducând informații utile dintr-o perspectivă distinctă.

2.2. Clasificarea în funcție de frecvența cardiacă

Una dintre cele mai intuitive clasificări se bazează pe frecvența bătăilor cardiace:

- **Bradiaritmii:** caracterizate printr-o frecvență ventriculară sub 60 bătăi/minut; pot fi expresia unei disfuncții de nod sinusal sau a unor tulburări de conducere atrioventriculară.
- **Tahiaritmii:** definite printr-o frecvență ventriculară peste 100 bătăi/minut; pot avea origine supraventriculară sau ventriculară și pot fi susținute sau nesusținute.

2.3. Clasificarea topografică

După sediul de origine al activității electrice aberante, aritmiile se împart în:

- **Aritmii supraventriculare:** au origine proximală față de bifurcația fasciculusului His și includ entități precum:
 - extrasistole atriale,
 - tahicardie atrială,
 - flutter atrial,
 - fibrilație atrială (FA),
 - tahicardii prin reintrare nodală (AVNRT) sau prin cale accesorie (AVRT).

- **Aritmii ventriculare:** provin distal de fasciculul His și includ:
 - extrasistole ventriculare,
 - tahicardie ventriculară (monomorfă sau polimorfă),
 - fibrilație ventriculară.

2.4. Clasificarea în funcție de mecanismul fiziopatologic

Această abordare reflectă substratul electrofiziologic al aritmiei:

- **Aritmii prin automatism crescut:** rezultă din activitatea spontană a celulelor pacemaker (ex: tahicardia sinusală inadecvată, tahicardia atrială focală).
- **Aritmii prin activitate declanșată:**
 - post-depolarizări precoce (ex. Torsades de Pointes),
 - post-depolarizări întârziate (ex. tahicardia digitalică).
- **Aritmii prin reintrare (reentry):** mecanism predominant în tahicardiile AVNRT, AVRT, flutter atrial tipic și în unele tahicardii ventriculare ciclice.

2.5. Clasificarea temporală

- **Aritmii paroxistice:** debutează și se remit spontan; exemplu: AVNRT, FA paroxistică.
- **Aritmii persistente:** necesită intervenție (medicamentoasă sau electrică) pentru restaurarea ritmului sinusal.
- **Aritmii permanente:** în care s-a renunțat la tentativa de conversie sau aceasta a eșuat repetat (ex. FA permanentă).

2.6. Clasificarea în funcție de aspectul electrocardiografic

- **Ritmul regulat vs neregulat:**
 - regulat: AVNRT, tahicardie atrială;
 - neregulat: fibrilație atrială, tahicardie atrială multifocală.

- **Complexe QRS înguste (<120 ms):** sugerează origine supraventriculară și conducere normală.
- **Complexe QRS largi (>120 ms):** pot indica origine ventriculară sau conducere aberantă (ex. bloc de ramură preexistent, preexcitare).

2.7. Aritmii cu substrat genetic și structural

- **Aritmii genetice:**
 - Sindrom Brugada,
 - Sindrom QT lung / scurt,
 - Tahicardie polimorfă catecolaminergică (CPVT).
- **Aritmii asociate cardiomiopatiilor:**
 - Cardiomiopatie hipertrofică,
 - Displazie aritmogenă de ventricul drept,
 - Cardiomiopatie dilatativă cu substrat aritmogen.

3. Mecanismele electrofiziologice ale aritmiilor

3.1. Introducere

Aritmiile cardiace sunt expresia unor dereglări fundamentale ale funcției electrice a inimii, în special în ceea ce privește generarea și conducerea impulsului electric. Din perspectivă electrofiziologică, există trei mecanisme principale implicate în apariția aritmiilor: **automatismul anormal**, **activitatea declanșată** și **reintrarea (reentry-ul)**. Înțelegerea acestor mecanisme este crucială pentru interpretarea evenimentelor aritmice, alegerea tratamentului și planificarea intervențiilor terapeutice.

3.2. Automatismul crescut (fiziologic și anormal)

3.2.1. Automatism normal

Activitatea spontană de pacemaker a nodului sinoatrial este rezultatul depolarizării diastolice lente a celulelor nodale. Această proprietate este controlată de curenți ionici specifici, în special **curentul If** („funny current”), care este activat la voltaje negative și determină deschiderea canalelor de sodiu și calciu.

3.2.2. Automatism anormal

Apare atunci când alte structuri cardiace (ex: nodul AV, fibre Purkinje sau miocite atriale/ventriculare) dezvoltă automatism în absența unei necesități fiziologice. Acest fenomen poate fi declanșat de:

- Ischemie miocardică,
- Hipoxie,
- Dezechilibre electrolitice (ex: hipokalemie),
- Medicamente (ex: simpatomimetice, digoxină).

Exemple clinice:

- Tahicardia sinusală inadecvată,
- Tahicardia joncțională accelerată.

3.3. Activitatea declanșată (post-depolarizări)

Acest mecanism presupune apariția unor oscilații de voltaj după o depolarizare acționată (post-depolarizări), care pot atinge pragul de activare și declanșa o nouă bătaie prematură.

Nu uitați calculul QT:

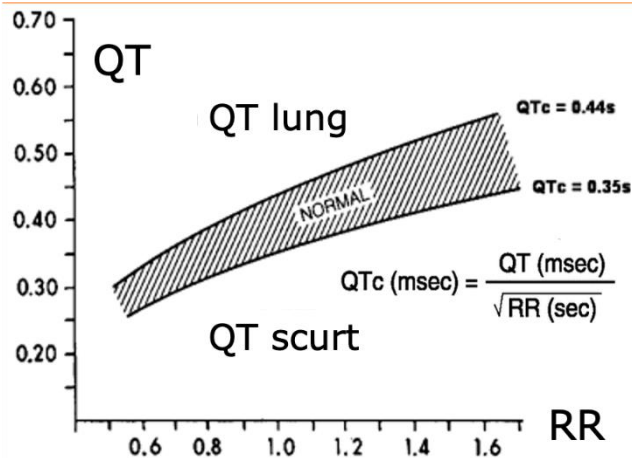


Fig. 3. Calculul intervalului QT.

3.3.1. Post-depolarizări precoce (EAD – early afterdepolarizations)

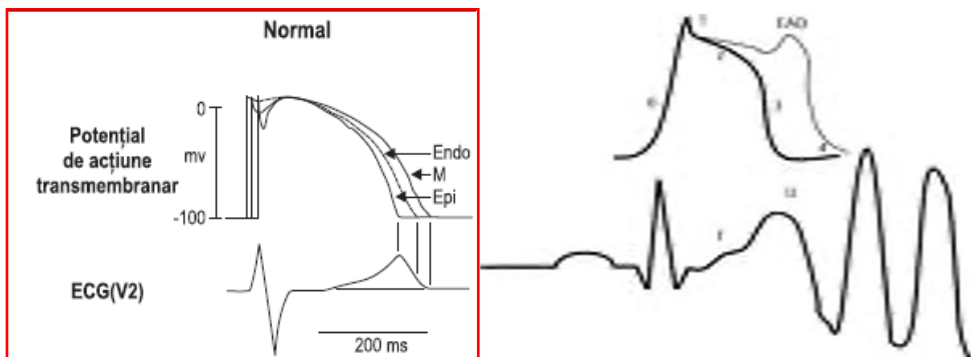


Fig. 4. Alungirea duratei PA (potențial acțiune) → postdepolarizări precoce, oscilații ale potențialului de membrană pe parcursul fazei 3 a PA.

- Apar în fazele 2 sau 3 ale potențialului de acțiune.
- Asociate cu prelungirea repolarizării și alungirea intervalului QT.

- Pot fi precipitate de:
 - Hipokalemie,
 - Hipomagnezemie,
 - Medicamente antiaritmice de clasa Ia, III (ex: amiodaronă, sotalol),
 - Congenital Long QT syndrome.

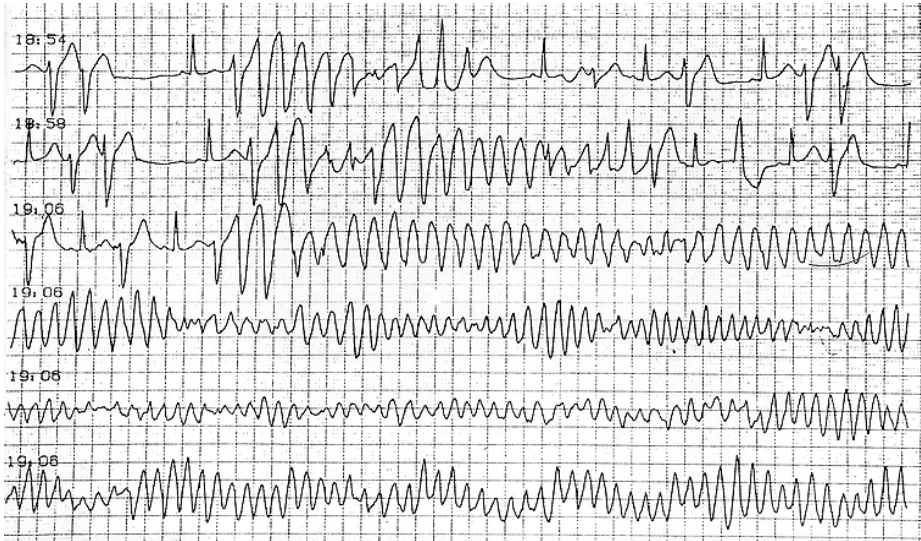


Fig. 5. Exemplu tipic: Torsades de Pointes.

Sindromul QT lung este din punct de vedere clinic și genetic heterogen și se caracterizează prin alungirea intervalului QT pe ECG de suprafață, asociat unui risc crescut de apariție a unei aritmii ventriculare maligne (torsada vârfulor / fibrilație ventriculară) care poate duce la sincope sau moarte subită cardiacă.

- **Diagnosticul pozitiv → măsurarea intervalului QT pe ECG de suprafață în 12 derivații, obișnuit în derivația DII, V5.**
- **Valoarea cut-off QT corectat după formula Bazett = 440ms.**
- **Deși sunt boli rare, diagnosticul QT lung este vital pentru pacient.**
- **Măsurarea corectă a QT este esențială.**

ATENȚIE: Anamneza amănunțită la pacienții tineri cu aritmii, inclusiv istoricul și antecedentele familiale de moarte subită, este de mare importanță.

© Caz clinic I

I.N. femeie, 54 ani, palpitații/lipotimii la efort

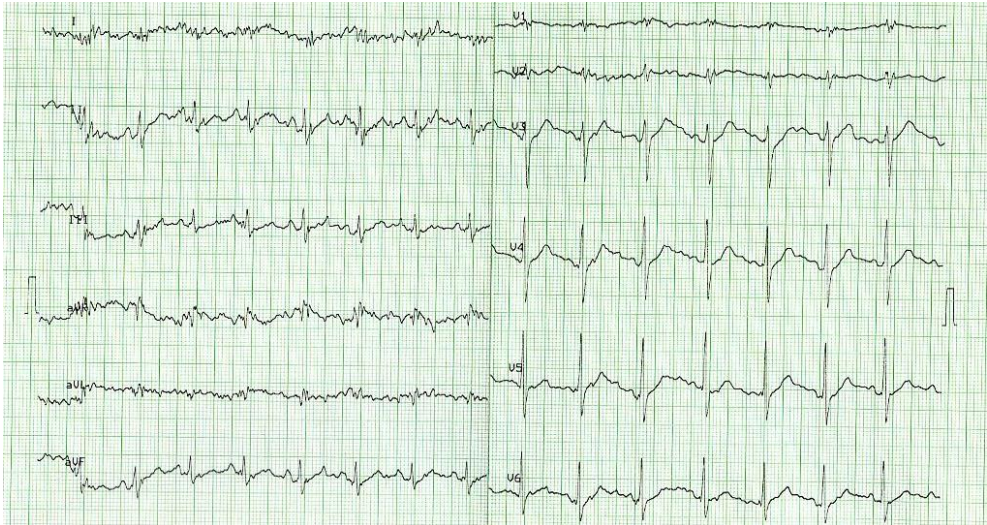


Fig. 6. ECG Test efort 12 derivații aparent normal.



Fig. 7. Analiza ECG minut 4 test de efort: arată intuitiv QT lung (QTc 500 ms)

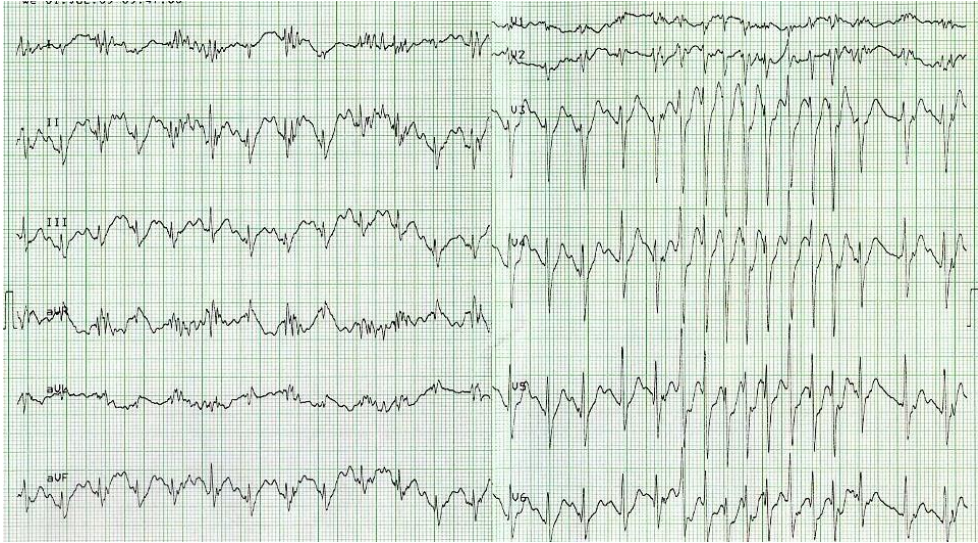


Fig. 8. Continuarea testului de efort: ECG 12 derivații: aritmie tip EAD!

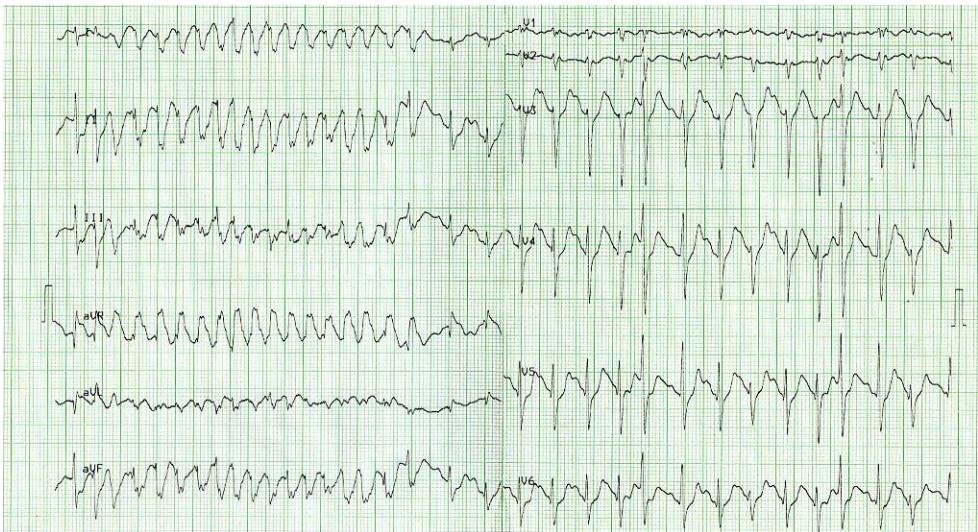


Fig. 9. Aspect ECG 12 derivații în timpul testului de efort: TDP + oprirea testului de efort.

La această pacientă cu sindrom de QT lung, simptomatică prin palpitații la efort și cu episoade documentate de bradicardie intermitentă, asimptomatică, mecanismul aritmic dominant a fost considerat pauză-dependent, cunoscut ca factor declanșator major al torsadei vârfurilor în această patologie.

Terapia cu betablocant, tratamentul de bază în sindromul de QT lung, a fost indicată pentru reducerea stimulării adrenergice și a riscului de aritmii ventriculare maligne. Totuși, administrarea betablocantului a impus asocierea unei stimulări cardiace permanente, cu scopul prevenirii bradicardiei și a pauzelor prelungite, care pot accentua prelungirea intervalului QT și favoriza apariția aritmiilor pauză-dependente.

Nu s-a indicat implantarea unui defibrilator cardiac implantabil (ICD) bicameral, întrucât pacienta nu a prezentat stop cardiac resuscitat, tahiaritmii ventriculare susținute documentate sau sincope maligne recurente sub tratament optim. În acest context clinic, riscul aritmic nu a justificat o strategie de profilaxie secundară prin ICD, iar implantarea acestuia ar fi reprezentat un supratratament, cu potențial de complicații și șocuri inadecvate.

Prin urmare, asocierea dintre stimularea cardiacă permanentă și betablocant a fost considerată strategia optimă, adresând atât substratul electric al sindromului de QT lung, cât și mecanismul declanșator pauză-dependent al aritmiilor.

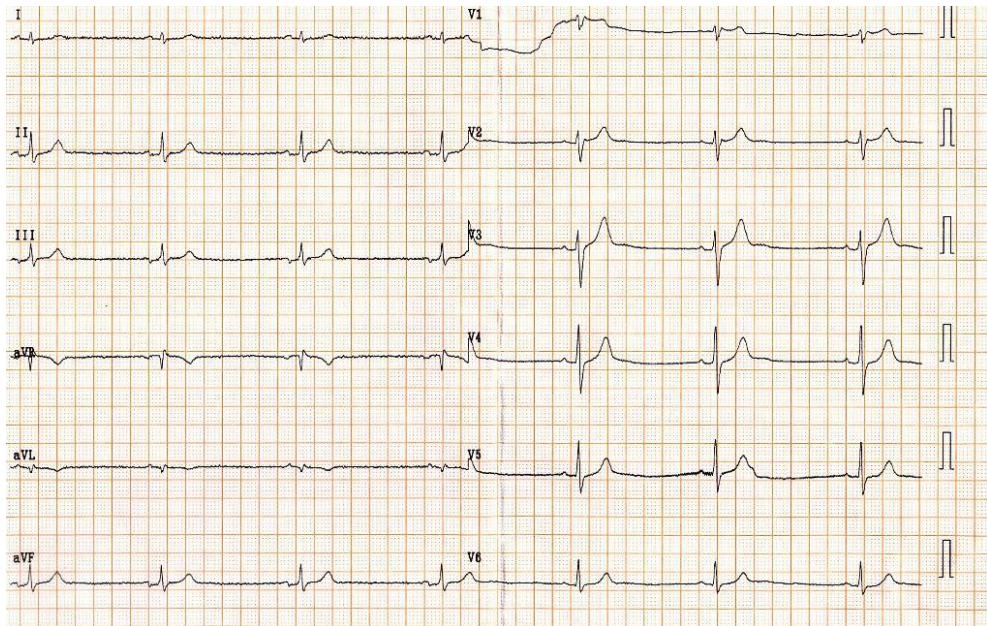


Fig. 10. Aspect ECG 12 derivații de la aceeași pacientă: bradicardie sinusală, FC 37b/min.

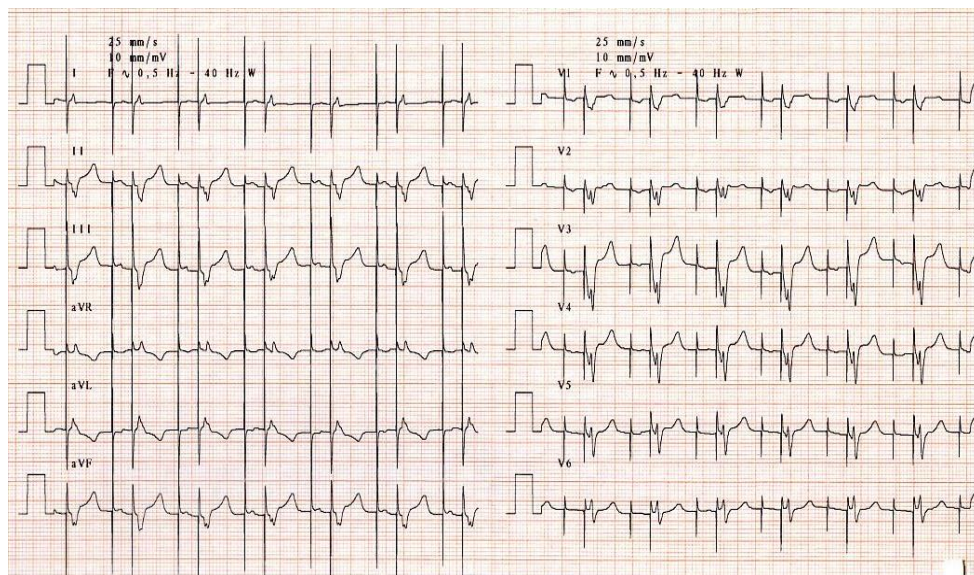


Fig. 11. ECG 12 derivații post implant: stimulare DDD 80/min.

3.3.2. Post-depolarizări tardive (DAD – delayed afterdepolarizations)

- Apar în faza 4 a potențialului de acțiune, în special în contextul unei **supraîncărcări intracelulare de calciu**.
- Frecvente în:
 - Intoxicația digitalică,
 - Catecolaminemie crescută,
 - Tahicardii ventriculare polimorfe catecolaminergice (CPVT).

3.4. Mecanismul de reintrare (reentry)

3.4.1. Definiție și condiții necesare

Reintrarea reprezintă reactivarea unui țesut deja depolarizat printr-un circuit funcțional sau anatomic, care permite propagarea circulară a impulsului. Sunt necesare trei condiții:

1. Prezența unui circuit închis (anatomic sau funcțional),
2. Bloc unidirecțional într-o porțiune a circuitului,
3. Conducere lentă în cel puțin o direcție.

3.4.2. Tipuri de reintrare

- **Macroreentry** – implică structuri mari (ex: flutter atrial tipic, AVRT prin cale accesorie, tahicardie ventriculară post-infarct).

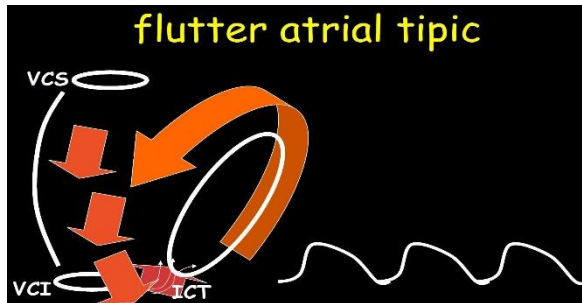


Fig. 12. Exemplu de macroreintrare în istmul cavo-tricuspidian (ICT) flutter atrial tipic; zona de conducere lentă este situată în ICT. Reprezentare schematică a depolarizării atriului drept în flutterul atrial tipic. Frontul de undă se rotește în jurul inelului tricuspidian, coborând pe peretele lateral al atriului drept care se depolarizează rapid în bloc în direcția contrară acelor de ceasornic; urmează conducerea lentă în istmul mărginit de vena cavă inferioară și inelul tricuspidian, și circuitul este completat de depolarizarea ascendentă a septului interatrial. Se realizează aspectul clasic pe ECG-ul de suprafață cu unde F predominant pozitive și pantă de depolarizare ascendentă rapidă și descendentă lentă (DII, DIII, aVF).

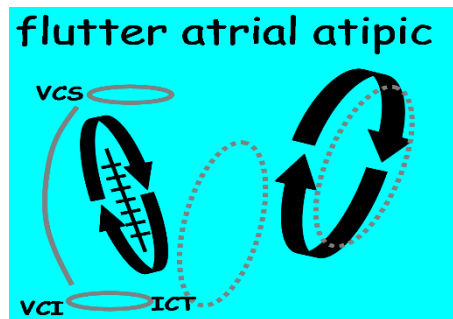


Fig. 13. Exemple de macroreintrare flutter atrial atipic; Reprezentare schematică a depolarizării atriale și a posibilelor circuite de macroreintrare implicate în flutterul atrial atipic, localizate la nivelul atriului drept și/sau atriului stâng, independent de istmul cavotricuspidian. Liniile punctate reprezintă inelul mitral și inelul tricuspidian, care pot constitui bariere anatomice sau funcționale pentru propagarea undei de activare. Structurile venoase (vena cavă superioară și inferioară) și ariile de bloc de conducere contribuie la definirea traiectului circuitelor de reintrare.

- **Microreentry** – implică circuite mici, dificil de localizat (ex: AVNRT, unele tahicardii atriale focale).

3.4.3. Importanță clinică

Reintrarea este mecanismul cel mai frecvent implicat în aritmiile paroxistice supra-ventriculare și în majoritatea tahicardiilor ventriculare monomorfe. Aceasta explică succesul tratamentelor prin ablație, care vizează întreruperea circuitului reentrant.

3.5. Alte mecanisme particulare

- **Conducerea aberantă:** atunci când un impuls normal este condus anormal, de obicei din cauza refractarității inegale în sistemul de conducere (ex: bloc de ramură dependent de frecvență).
- **Disfuncții de jonctiune:** implică zone de tranziție instabilă între țesuturi diferite (ex: între țesut nodal și atrial).

4. Rolul imagisticii în evaluarea aritmiilor

4.1. Introducere

Deși electrocardiografia (ECG) și studiile electrofiziologice (EPS) rămân fundamentale în diagnosticul aritmiilor, metodele imagistice joacă un rol esențial în evaluarea substratului anatomic și funcțional al acestora. Imagistica oferă informații detaliate despre structura miocardică, prezența de cicatrici, disfuncție ventriculară sau anomalii congenitale, influențând decisiv strategia terapeutică și prognosticul pacientului. În contextul aritmologiei moderne, integrarea evaluării imagistice este indispensabilă pentru o abordare precisă și personalizată.

4.2. Ecocardiografia transtoracică (ETT)

4.2.1. Rolul în aritmii

Ecocardiografia este adesea prima metodă imagistică utilizată în evaluarea unui pacient cu aritmie. Aceasta permite aprecierea:

- Dimensiunilor atriale și ventriculare,
- Funcției sistolice și diastolice a ventriculului stâng și drept,
- Prezenței de valvulopatii asociate (ex. regurgitare mitrală în fibrilația atrială),
- Excluderea unei boli cardiace structurale care poate justifica aritmia.

4.2.2. Aplicații specifice

- În **fibrilația atrială**, dilatarea atriului stâng și disfuncția acestuia sunt predictorii ai succesului cardioversiei și riscului de recurență.
- În **tahiaritmiile ventriculare**, evaluarea funcției VS (<35%) este esențială pentru indicația de defibrilator implantabil (ICD).

4.3. Ecocardiografia transesofagiană (ETE)

ETE oferă o rezoluție superioară comparativ cu ETT, fiind indispensabilă în:

- Excluderea trombilor atriali înaintea cardioversiei electrice în fibrilația atrială,

- Evaluarea venelor pulmonare și a substratului atrial în pregătirea procedurilor de ablație,
- Studiul detaliat al septului interatrial (ex. foramen ovale patent - PFO, defect septal interatrial – DSA) și al apendicelui atrial stâng.

4.4. Rezonanța magnetică cardiacă (RMN cardiac)

RMN-ul cardiac reprezintă standardul de aur în caracterizarea tisulară a miocardului, având un rol crucial în:

- Detectarea fibrozei și cicatricilor (prin secvențe de late gadolinium enhancement – LGE),
- Diagnosticarea **cardiomiopatiilor aritmogene** (ex. displazia aritmogenă de ventricul drept, cardiomiopatia dilatativă),
- Evaluarea **inflamației active** în miocardite, o cauză frecvent subdiagnosticată a aritmiilor la tineri,
- Planificarea ablațiilor ventriculare complexe ghidate de substrat.

Rolul LGE-RMN în indicația pentru defibrilatorul implantabil (ICD)

Detectarea fibrozei miocardice prin secvențele de late gadolinium enhancement (LGE) în cadrul rezonanței magnetice cardiace (RMN) a devenit un instrument esențial în stratificarea riscului de moarte subită cardiacă (MSC), mai ales la pacienții cu cardiomiopatii neischemice. Spre deosebire de fracția de ejeție a ventriculului stâng (FEVS), care are o sensibilitate limitată în precizarea evenimentelor aritmice, prezența fibrozei identificată prin LGE s-a dovedit a fi un predictor independent și robust al aritmiilor ventriculare maligne și al mortalității totale.

Studii recente au arătat că:

- Pacienții cu fibroză detectabilă LGE prezintă un risc semnificativ crescut de tahicardii ventriculare susținute și deces subit, chiar și atunci când FEVS este >35%.
- Invers, pacienții fără LGE, dar cu FEVS redusă, pot avea un risc aritmic scăzut, punând în discuție supratratarea cu ICD în baza criteriului FEVS izolat.

Astfel, LGE-RMN permite:

- Rafinarea indicației de ICD la pacienții cu cardiomiopatie dilatativă nonischemică (DCM),
- Identificarea pacienților cu risc înalt care nu ar îndeplini criteriile convenționale bazate pe FEVS,
- Ghidarea deciziei terapeutice prin integrarea imaginii structurale cu datele clinico-electrocardiografice.

Societățile internaționale (ex: ESC, AHA) încep să recunoască valoarea prognostică a LGE-RMN, fiind discutată în ghidurile recente extinderea indicației de ICD pe baza prezenței fibrozei miocardice, chiar și în absența disfuncției sistolice severe.

1. **Myocardial fibrosis predicts appropriate device therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death.** *Journal of the American College of Cardiology*, 57(7), 821–828.

Acest studiu a demonstrat că prezența fibrozei miocardice detectate prin LGE la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică este asociată cu o rată crescută de terapii adecvate livrate de ICD, în timp ce absența LGE a fost corelată cu un risc scăzut de evenimente aritmice.

2. **Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-Analysis.** *JACC. Heart failure*, 5(1), 28–38. (2017).

Această meta-analiză a evidențiat că prezența LGE este un predictor independent și robust al riscului de aritmii ventriculare și moarte subită cardiacă la pacienții cu cardiomiopatie dilatativă, chiar și la cei cu fracție de ejeție a ventriculului stâng peste 35%.

3. **Distribution of Ventricular Fibrosis Associated With Life-Threatening Ventricular Tachyarrhythmias in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy.** *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 26(11), 1239–1246.

Studiul a arătat că pacienții cu cardiomiopatie nonischemică și prezența LGE au un risc semnificativ crescut de aritmii ventriculare amenințătoare de viață, în timp ce absența LGE a fost asociată cu un risc scăzut de astfel de evenimente.

4. **Late-gadolinium enhancement predicts appropriate device therapies in nonischemic recipients of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators.** *Heart rhythm*, 22(9), 2340–2350.

Acest studiu a demonstrat că prezența fibrozei miocardice detectate prin LGE la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică este asociată cu o rată crescută de terapii adecvate livrate de ICD, în timp ce absența LGE a fost corelată cu un risc scăzut de evenimente aritmice.

5. **Late gadolinium enhancement role in arrhythmic risk stratification of patients with LMNA cardiomyopathy: results from a long-term follow-up multicentre study.** *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 22(12), 1864–1872.

Acest articol subliniază importanța LGE în stratificarea riscului aritmic la pacienții cu cardiomiopatie asociată cu mutații LMNA, evidențiind că prezența LGE este asociată cu un risc crescut de aritmii ventriculare și moarte subită cardiacă.

4.5. Tomografia computerizată cardiacă (CT cardiac)

CT-ul cardiac este utilizat în special pentru:

- Vizualizarea anatomiei venoase pulmonare în ablația fibrilației atriale,
- Cartografierea tridimensională a atriilor și ventriculilor în combinație cu sistemele electroanatomice,
- Excluderea trombilor atriali atunci când RMN sau ETE nu sunt fezabile,
- Evaluarea arterelor coronare în aritmiile potențial ischemice.

4.6. Scintigrafia miocardică și PET-CT

Deși mai rar utilizate în mod curent, tehnicile de medicină nucleară pot aduce informații valoroase în:

- Identificarea ischemiei reversibile sau a infarctelor vechi (substrat pentru tahicardie ventriculară),
- Depistarea inflamației miocardice active (ex. sarcoidoză cardiacă),
- Monitorizarea răspunsului la tratament în aritmii asociate cu afecțiuni infiltrative sau autoimune.

4.7. Imagistica integrată în ghidajul procedurilor intervenționale

Metodele imagistice avansate sunt esențiale în planificarea și ghidarea procedurilor de:

- **Ablație prin cateter**, în special în aritmii complexe (integrarea RMN sau CT în sistemele de mapping 3D),
- **Implantare de dispozitive** (CRT, ICD) – evaluarea dimensiunii ventriculilor, poziționarea ideală a electrozilor,
- **Excluderea trombilor** și cartografierea substratului aritmogen preprocedural.

5. Indicații și contraindicații pentru intervenții în aritmologie

5.1. Introducere

Intervențiile în aritmologie, incluzând proceduri precum ablația prin cateter, implantarea de dispozitive cardiace (pacemaker, defibrilator, terapie de resincronizare), sunt fundamentale în tratamentul pacienților cu tulburări de ritm cardiac. Alegerea corectă a intervenției depinde de tipul aritmiei, substratul patologic subiacent, simptomatologia pacientului și riscul de moarte subită cardiacă. În acest context, ghidurile societăților internaționale oferă criterii clare privind **indicațiile și contraindicațiile** pentru aceste proceduri.

5.2. Indicații pentru intervenții în aritmologie

5.2.1. Ablația prin cateter

- **Fibrilația atrială (FA):** indicată în caz de FA simptomatică refractară la tratamentul farmacologic sau ca primă linie la pacienți selectați (ex. FA paroxistică cu atrii structurale normale).
- **Flutter atrial tipic:** ablația este tratamentul de elecție, cu o rată de succes >95%.
- **Tahicardii supraventriculare (AVNRT, AVRT):** ablația reprezintă o terapie curativă, mai ales în cazuri simptomatice sau refractare la medicație.
- **Tahicardii ventriculare (TV):** indicată în special în contextul bolii cardiace structurale, post-infarct miocardic sau în sindroamele genetice aritmogene.

5.2.2. Implantarea de pacemaker (PM)

- **Bradicardii simptomatice** (bloc AV de grad înalt, boală de nod sinusal).
- **Bloc AV complet** (permanent sau intermitent), în special în prezența simptomelor sau a sincopelor.
- **Disfuncție cronică a nodului sinusal** cu pauze semnificative documentate.

5.2.3. Defibrilatorul cardiac implantabil (ICD)

- **Profilaxie secundară:** pacienți care au supraviețuit unei fibrilații ventriculare sau unei tahicardii ventriculare susținute – de menționat TV cu instabilitate hemodinamică în absența cauzelor reversibile
- **Profilaxie primară:**
 - FEVS $\leq 35\%$ la pacienți cu cardiomiopatie ischemică sau nonischemică, simptomatici (NYHA II-III) sub tratament optim.
 - Sindroame genetice (ex. Brugada, QT lung, displazia aritmogenă de VD) cu risc crescut de MSC.

5.2.4. Terapia de resincronizare cardiacă (CRT)

- Indicație în **insuficiența cardiacă** cu FEVS $\leq 35\%$, QRS ≥ 130 ms tipic cu bloc de ramură stângă, și simptomatologie persistentă în ciuda tratamentului medicamentos optim.

5.3. Contraindicații pentru intervenții în aritmologie

5.3.1. Contraindicații relative și absolute pentru ablație

- **Contraindicații absolute:**
 - Instabilitate hemodinamică severă care contraindică procedura.
 - Inabilitatea de a obține acces vascular sau riscuri intervenționale inacceptabile.
- **Contraindicații relative:**
 - Aritmii rare, pauci-simptomatice, fără impact hemodinamic.
 - Substrat aritmogen difuz (ex. FA persistentă cu atriile foarte dilatate).

5.3.2. Contraindicații pentru implantare de dispozitive

- **Pacemaker:**
 - Lipsa simptomelor la pacienții cu bradicardie ușoară, fiziologică (ex. atleți).

- **ICD:**
 - Pacienți cu speranță de viață <1 an din cauza comorbidităților.
 - FEVS <35% la <40 zile post-infarct (momentul optim de evaluare nu a fost atins).
 - Non-aderență la tratamentul medical, situații psihiatrice severe sau refuz explicit informat al pacientului.
- **CRT:**
 - QRS <130 ms (beneficiu limitat).
 - Absența simptomelor sau a disfuncției ventriculare stânga semnificative.

5.4. Factori care influențează decizia intervențională

- Starea generală a pacientului și comorbiditățile asociate.
- Aderența și preferințele pacientului.
- Disponibilitatea centrelor specializate și a experienței echipei medicale.
- Evaluarea imagistică și electrofiziologică preprocedurală.

5.5. Concluzii

Intervențiile în aritmologie sunt tratamente salvatoare de viață atunci când sunt aplicate judicios, pe baza unor indicații clare și a unei evaluări multidisciplinare. Identificarea corectă a pacienților care beneficiază de aceste terapii, evitarea supratratării, precum și evaluarea riscurilor individuale, sunt esențiale pentru obținerea unor rezultate clinice optime.

PARTEA II – DIAGNOSTIC ELECTROFIZIOLOGIC

6. Electrocardiograma în aritmologie: interpretare avansată

6.1. Introducere

Electrocardiograma (ECG) rămâne instrumentul de bază în evaluarea inițială și avansată a aritmiilor cardiace. Interpretarea avansată presupune nu doar recunoașterea tiparelor electrice obișnuite, ci și analiza subtilităților morfologice, temporale și secvențiale ale activității electrice care pot orienta diagnosticul precis, substratul patologic subiacent și abordarea terapeutică optimă. În aritmologie, interpretarea ECG trebuie corelată cu datele clinice, imagistice și, în cazuri selectate, cu studiile electrofiziologice invazive.

6.2. Elemente esențiale în analiza avansată ECG

6.2.1. Analiza ritmului

- Identificarea unei P (prezență, morfologie, raportul P-QRS).
- Localizarea originii impulsului (sinusal, atrial ectopic, joncțional, ventricular).
- Aprecierea regularității și frecvenței ciclului cardiac.

6.2.2. Intervalele ECG

- **PR:** scurt (<120 ms) în sindroame de preexcitare; prelungit în bloc AV de grad I.
- **QRS:** lărgit (>120 ms) în blocuri de ramură sau ritm ventricular.
- **QT/QTc:** alungirea sau scurtarea poate sugera susceptibilitate la aritmii (ex. Torsada vârfurilor, QT scurt familial).

6.2.3. Unde patologice

- **Unde delta** (preexcitație – WPW).
- **Unde epsilon** (displazia aritmogenă de ventricul drept).
- **Unde J** (Brugada, hipotermie).
- **Alternanța undei T** (indicator de instabilitate electrică și risc de aritmii maligne).

6.3. Modele ECG în aritmii specifice

6.3.1. Aritmii supraventriculare

- **Tahicardia atrioventriculară reciprocă (AVNRT, AVRT):** debut brusc, QRS îngust, frecvență 150–250 bpm.
- **Flutter atrial:** unde F „în dinți de fierăstrău”, conducere AV 2:1 sau variabilă.
- **Fibrilația atrială:** activitate atrială haotică, QRS neregulat, fără unde P.

6.3.2. Aritmii ventriculare

- **Tahicardia ventriculară monomorfă:** QRS larg, morfologie constantă, disociere AV.
- **TV polimorfă (ex. Torsada vârfurilor):** QRS cu amplitudine și ax variabil, QT prelungit.
- **FV (fibrilația ventriculară):** activitate electrică haotică, fără complexe QRS recognoscibile.

6.4. Sindroame aritmogene genetice cu expresie ECG

- **Brugada:** ascensiune ST în derivațiile V1–V3, cu morfologie de „cupolă și șanț”.
- **QT lung congenital:** QTc >460 ms la femei, >440 ms la bărbați; risc de Torsadă.
- **QT scurt:** QTc <340 ms; risc crescut de fibrilație atrială și TV.
- **Displazia aritmogenă de ventricul drept (DAVD):** unde epsilon, inversări T precordiale drepte, QRS fragmentat.

6.5. Utilizarea derivațiilor avansate și algoritmilor

- Derivațiile înalte (V1-V6 poziționate superior) pentru detectarea undelor epsilon sau modificărilor subtile.
- **Algoritmi de diferențiere** (ex. Brugada, Vereckei, aVR) pentru discriminarea tahicardiilor cu QRS larg: TV vs. TSV cu aberanță.
- **ECG la frecvență înaltă sau Holter** pentru detecția aritmiilor paroxistice.

6.6. Limitări și provocări în interpretarea ECG

- Artefactele de mișcare, poziționarea incorectă a electrozilor și variabilitatea morfologică pot complica analiza.
- Interferența medicației (antiaritmice, electrolitice) poate modifica semnificativ aspectul ECG.
- Necesitatea corelării cu tabloul clinic și, uneori, cu studiile electrofiziologice pentru certitudine diagnostică.

6.7. Concluzii

Interpretarea avansată a ECG este o competență esențială în practica aritmologică, necesitând o înțelegere detaliată a fiziopatologiei și a expresiei electrice a inimii. Aceasta permite nu doar diagnosticul rapid și precis al aritmiilor, ci și orientarea către tratamentul optim, fie el medicamentos, intervențional sau de dispozitiv.

7. Monitorizarea Holter și testele de provocare

7.1. Introducere

Monitorizarea ambulatorie a ritmului cardiac și testele de provocare farmacologică sau fiziologică joacă un rol esențial în diagnosticul aritmiilor cardiace, în special în cazurile cu simptome paroxistice sau neconcludente pe electrocardiograma standard. Prin aceste metode se poate documenta activitatea electrică a inimii pe perioade extinse sau în condiții controlate, oferind informații diagnostice valoroase privind corelația simptom-ritm, frecvența și morfologia aritmiilor, precum și susceptibilitatea la inducerea acestora.

7.2. Monitorizarea Holter ECG

7.2.1. Principii generale

Monitorizarea Holter constă în înregistrarea continuă a activității electrice cardiace timp de 24–72 de ore sau mai mult, folosind dispozitive portabile. Aceasta permite identificarea aritmiilor intermitente, a corelației cu simptomele pacientului (palpitații, sincopă, amețeli), dar și evaluarea efectului terapiei antiaritmice sau a răspunsului la pacemaker.

7.2.2. Indicații principale

- Documentarea palpitațiilor paroxistice, sincopelor sau pre-sincopelor.
- Evaluarea eficacității tratamentului antiaritmice.
- Diagnosticul aritmiilor asimptomatice (ex. fibrilație atrială subclinică).
- Analiza variabilității frecvenței cardiace și a semnelor de disfuncție autonomă.
- Detecția ischemiei silențioase (în unele cazuri).

7.2.3. Limite

- Sensibilitate scăzută în aritmiile rare sau paroxistice.
- Necesitatea repetării sau extinderii duratei monitorizării (ex. prin Holter extins sau monitoare de eveniment).

7.3. Monitorizarea extinsă și dispozitive implantabile

- **Holter extins / patch-uri ECG** (7–14 zile): utile în detectarea FA paroxistice.
- **Monitoare de eveniment / loop recordere externe**: pacientul activează înregistrarea în timpul simptomelor.
- **Loop recorder implantabil (ILR)**: dispozitiv subcutanat care monitorizează ECG timp de luni–ani, eficient în evaluarea sincopelor neexplicate sau a aritmiilor intermitente.

7.4. Testele de provocare

7.4.1. Testul de efort

- Evaluarea inducției aritmiilor la stres fizic, în special în tahiaritmii ventriculare, sindrom WPW sau ischemie silențioasă.
- Monitorizarea răspunsului cronotrop și a tulburărilor de conducere sub efort.

7.4.2. Testul de masă tilt (tilt-test)

- Utilizat în evaluarea sincopelor de cauză incertă, în special în suspiciunea de sincopă vasovagală sau disautonomie.
- Evaluează răspunsul presional și cardiac la ortostatism prelungit.

7.4.3. Teste farmacologice

- **Testul cu adrenalină / isoproterenol**: în suspiciunea de sindroame canalopatie (Brugada, QT lung).
- **Testul cu ajmalină / flecainidă**: utilizat pentru provocarea tiparului Brugada ECG.
- **Testul cu atropină**: evaluarea disfuncției nodului sinusal sau a blocurilor AV suspecte.

7.5. Contribuția acestor metode în stratificarea riscului

- Monitorizarea Holter este indispensabilă în documentarea FA paroxistice la pacienți cu AVC criptogen.

- ILR este standardul de aur în evaluarea sincopelor neexplicate RECURENTE, după excluderea cauzelor cu risc imediat, în special atunci când se suspectează o etiologie aritmică, independent de prezența sau absența cardiopatiei structurale.
- Testele de provocare farmacologică pot dezvălui substraturi aritmogene ascunse, ghidând decizia terapeutică (ICD, ablație).

8. Studiul electrofiziologic invaziv – principii și tehnici

8.1. Introducere

Studiul electrofiziologic invaziv (SEFI) este o procedură diagnostică avansată care permite evaluarea directă a proprietăților electrice ale inimii, a mecanismelor aritmiilor și a substratului aritmogen. Este efectuat prin introducerea unor catetere intracardiace care înregistrează activitatea electrică endocavitară și permit inducerea controlată a aritmiilor. SEFI joacă un rol esențial în diagnosticul diferențial al tulburărilor de ritm, în stratificarea riscului de moarte subită și în planificarea ablației transcateret.

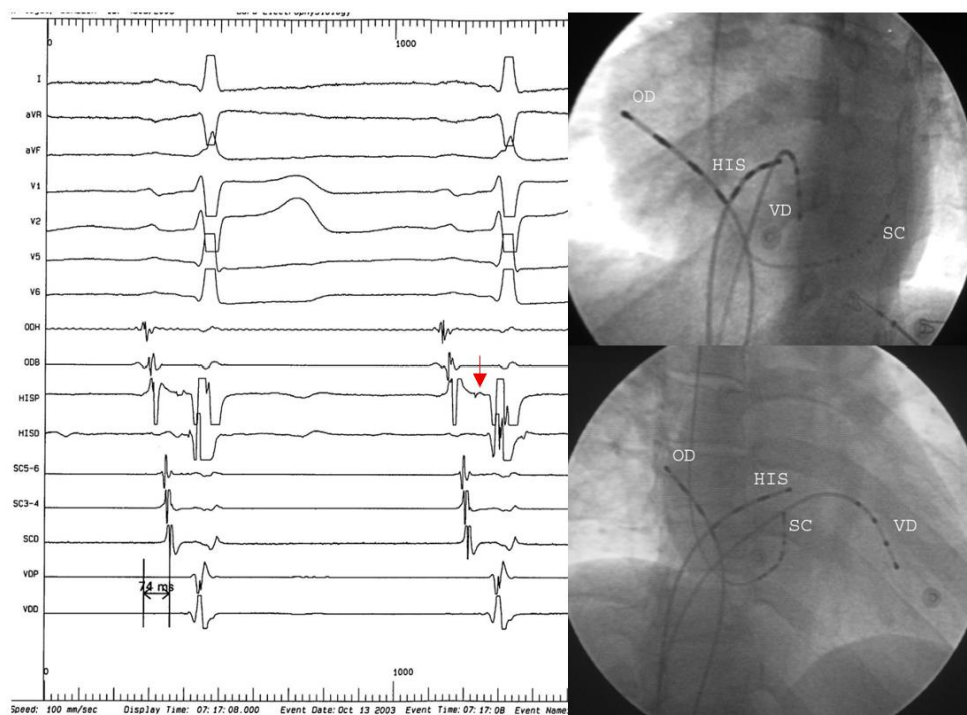


Fig. 14. Poziționarea clasică a sondelor de mapping pentru studiu electrofiziologic: OD (atriu drept – sondă qvadrupolară), HIS (sondă qvadrupolară), SC (sinus coronar – sondă decapolară), VD (sondă qvadrupolară). Derivații de suprafață DI, aVR, aVF, V1-V6. Derivații endocavitare: ODH, ODB – semnal atrial; HISP, HISD – semnal atrial și semnal ventricular (suprapunere cu ECG de suprafață: semnal atrial – unda P, semnal ventricular – complex QRS, săgeata roșie – semnal His), derivații SC 5-6, SC 3-4, SCD: derivații sinus coronar: semnal atrial și semnal ventricular, derivații VDP, VDD – semnal ventricular.

8.2. Principii ale studiului electrofiziologic (SEF)

Studiul electrofiziologic se bazează pe:

- **Evaluarea conducerii și refractarității** sistemului de conducere (nod sinusal, nod AV, fascicul His, fibre Purkinje).
- **Inducerea controlată a aritmiilor** prin stimulare programată.

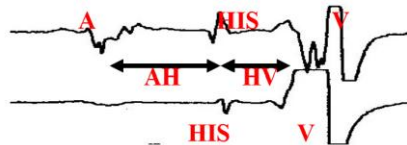


Fig. 15. Înregistrarea endocavitară a potențialelor electrice de bază: A – potențial electric atrial (corespondență cu unda P pe electrograma de suprafață), His – potențial His, V – potențial electric ventricular (corespondență complex QRS pe ECG de suprafață), AH = interval AH = conducerea impulsului electric de la nodul sinusal la fascicolul His. Interval HV = conducerea impulsului electric de la fascicolul His la miocardul ventricular. Valori normale: AH = 50-125 ms, HV = 35-55 ms.

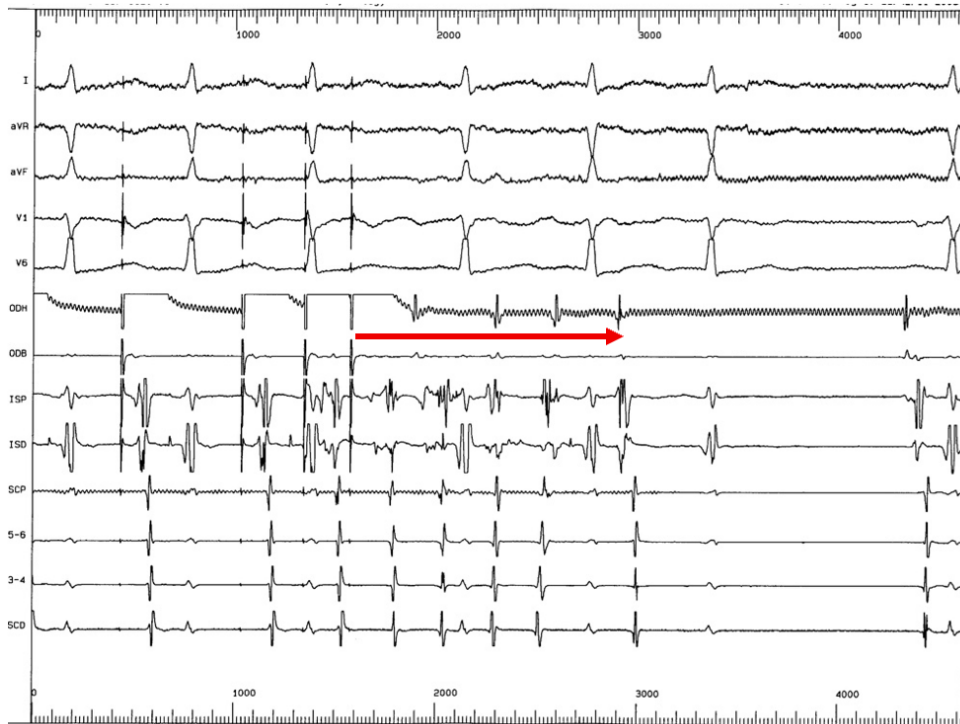


Fig. 16. Înregistrare endocavitară studiu electrofiziologic – stimulare atrială programată cu 2 extrastimuli; se observă conducere decrementală atrioventriculară, cu declanșare de activitate atrială repetitivă la ultimul extrastimul atrial (săgeata roșie).

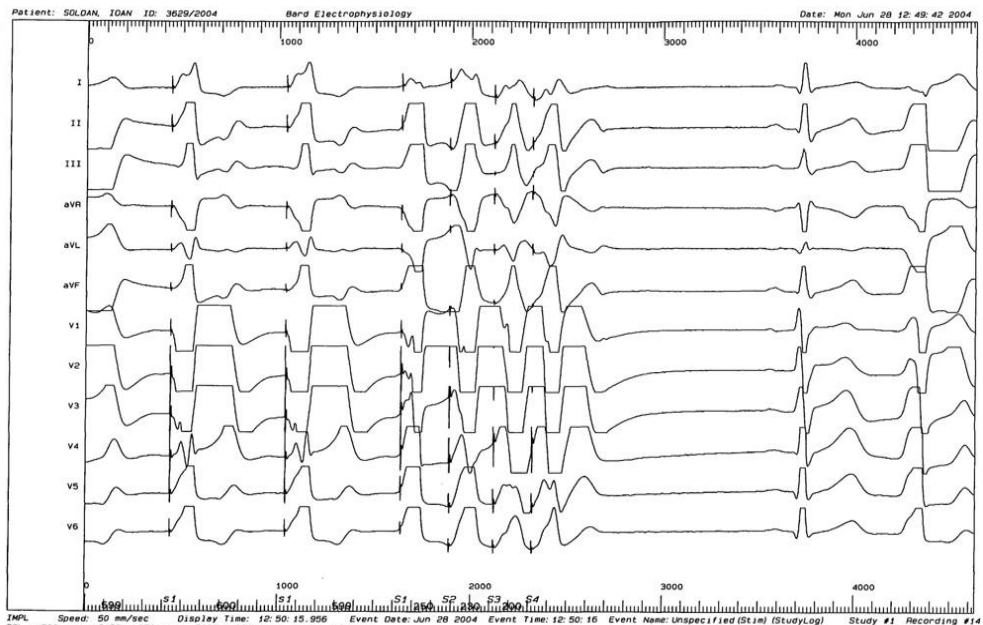


Fig. 17. Stimulare ventriculară programată pentru aprecierea riscului de aritmie ventriculară malignă; aspect ECG de suprafață stimulare agresivă cu 3 ESV cuplaj rapid (ciclu de bază S1S1=600ms, S1S2=250ms, S2S3=230ms, S3S4=200ms) fără inducere de aritmie ventriculară.

- **Cartografierea activității electrice** intracardiace în scop diagnostic sau terapeutic (ablație).
- **Stabilirea substratului aritmogen:** cicatrici, trasee de reintrare, focare ectopice.

8.3. Tehnica procedurii

8.3.1. Acces vascular

- Se obține de obicei prin venele femurale; în cazuri particulare se pot utiliza venele jugulare sau subclavii.
- Cateterele sunt poziționate sub control fluoroscopic în:
 - Atriu drept
 - Ventricul drept
 - Sistemul Hisian
 - Sinus Coronar (pentru activitatea atrială stângă indirectă)

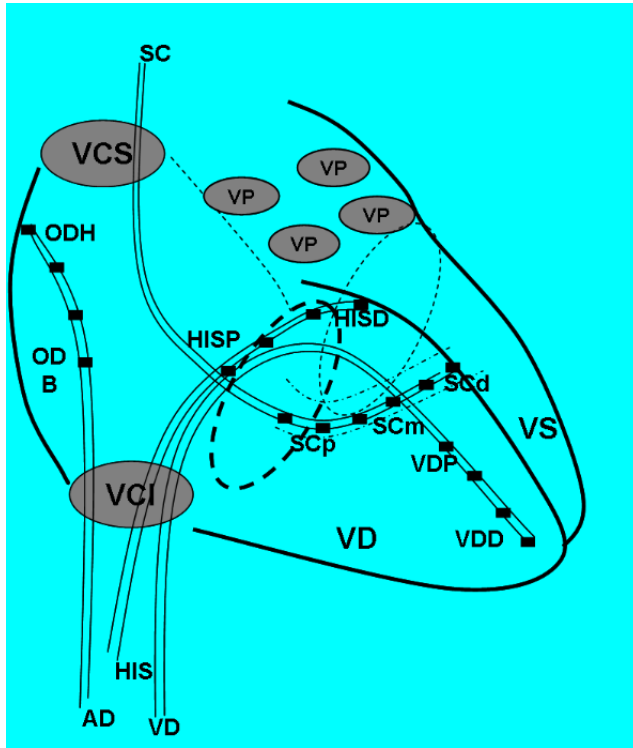


Fig. 18. Poziționarea clasică a sondelor de diagnostic pentru studiu electrofiziologic: VCS = vena cavă superioară, VCI = vena cavă inferioara, VP = vena pulmonară, VD = ventricul drept, VS = ventricul stâng, AD = atriu drept, ODH -ODB = cateter atriu drept distal – proximal, HISP - HISD = cateter His proximal - distal, SCp-SCm-SCd = cateter SC proximal – mediu – distal, VDP-VDD = cateter VD proximal -distal.

8.3.2. Stimularea programată

- Se aplică stimuli la frecvențe variate sau cu extrasistole programate.
- Permite inducerea aritmiilor prin reintrare sau prin trigger focal.
- Se utilizează protocoale standardizate pentru tahiaritmii supraventriculare și ventriculare.

8.3.3. Înregistrarea intracardiacă

- Se monitorizează semnalele electrogramelor intracavitare.
- Se analizează timpii de conducere, răspunsul la stimulare, disocierea AV, existența traseelor accesorii.

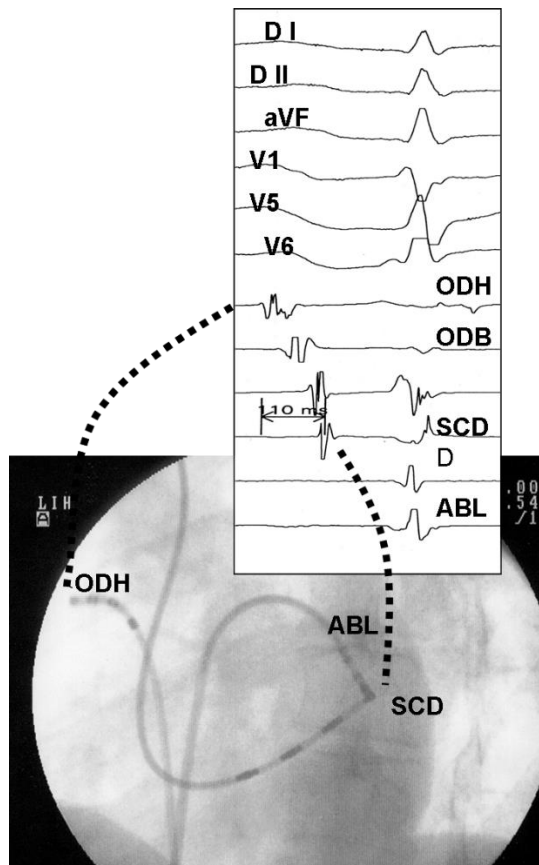


Fig. 19. Imagine de fluoroscopie + înregistrare ECG de suprafață (DI, DII, aVF, V1,V5,V6) și electrograme endocavitare (ODH, ODB, SCD, ABL). ODH = atriu drept înalt (distal), SCD = sinus coronar distal, ABL = ablație.

8.4. Indicații clinice

- **Aritmii supraventriculare** cu simptomatologie invalidantă sau cu risc de sincopă.
- **Tahicardie ventriculară** monomorfă susținută sau în context post-infarct miocardic.
- **Sincopă de cauză neelucidată.**
- **Evaluarea riscului de moarte subită** la pacienți cu canalopatii, displazie aritmogenă de VD, cardiomiopatii genetice.
- **Localizarea substratului aritmogen** în vederea terapiei prin ablație.

8.5. Cartografierea electroanatomică tridimensională

- Sistemele moderne (ex. CARTO, EnSite, Rhythmia) permit reconstrucția 3D a camerelor cardiace.
- Se pot cartografia traseele de reintrare, cicatricile miocardice, zonele de activare precoce.
- Reduce utilizarea radiațiilor și crește precizia procedurilor de ablație.

8.6. Riscuri și limitări

- Procedură invazivă, cu riscuri: perforație cardiacă, tamponadă, tromboembolism, infecții.
- Necesită echipă specializată și dotare tehnologică avansată.
- Nu toate aritmiile pot fi induse în condiții de laborator.
- Toleranța pacientului la procedură poate fi un factor limitativ.

8.7. Concluzii

Studiul electrofiziologic invaziv este o unealtă indispensabilă în diagnosticul și managementul avansat al aritmiilor cardiace. Permite nu doar o înțelegere profundă a mecanismului aritmiei, ci și tratamentul curativ în cadrul aceleiași sesiuni (ablație). Evoluția tehnologică a condus la proceduri din ce în ce mai sigure, precise și eficiente, contribuind decisiv la progresul aritmologiei moderne.

9. Cartografiere electroanatomică (3D mapping)

9.1. Introducere

Cartografierea electroanatomică tridimensională (3D mapping) reprezintă o inovație majoră în domeniul electrofiziologiei intervenționale, oferind o reconstrucție detaliată și tridimensională a cavităților cardiace, corelată cu datele electrice înregistrate local. Aceste sisteme moderne permit identificarea precisă a substratului aritmogen și ghidarea ablației cu un grad ridicat de acuratețe, reducând nevoia de fluoroscopie și crescând rata de succes procedural.

9.2. Principii ale cartografierii electroanatomice

Cartografierea 3D combină:

- **Reconstrucția anatomică a cavităților cardiace** prin mișcarea unui cateter cu senzor de poziție în interiorul inimii.
- **Înregistrarea electrogramelor locale** în fiecare punct, asociind voltajul și momentul activării locale cu poziția exactă a cateterului.
- **Crearea unei hărți colorate**, în care culorile corespund latenței activării, voltajului țesutului sau altor parametri electrofiziologici.

9.3. Tipuri de hărți electroanatomice

9.3.1. Harta de activare (activation mapping)

- Reprezintă secvența de propagare a impulsului electric.
- Folosită în aritmiile susținute (ex. flutter atrial, tahicardii ventriculare monomorfe).

9.3.2. Harta de voltaj (voltage mapping)

- Indică integritatea țesutului miocardic: voltaj scăzut → fibroză sau cicatrice.
- Esențială în identificarea zonelor de interes în aritmiile cicatriceale.

9.3.3. Harta de propagare (propagation map)

- Vizualizează vectorii de conducere și direcția impulsului.
- Utilă pentru detectarea traseelor de reintrare sau a blocurilor de conducere.

9.3.4. Cartografiere în tahiaritmii nesuținute

- Sisteme avansate (ex. Rhythmia, EnSite X) permit captarea rapidă a multor puncte în aritmii scurte sau neinductibile.

9.4. Sisteme utilizate

- **CARTO® (Biosense Webster)** – sistem bazat pe câmp magnetic, permite reconstrucții de mare acuratețe.
- **EnSite™ Precision/EnSite X (Abbott)** – utilizează impedanța și localizarea magnetică pentru cartografiere rapidă și precisă.
- **Rhythmia™ (Boston Scientific)** – sistem automatizat de achiziție rapidă, ideal pentru hărți dense în tahiaritmii complexe.
- **Columbus™ (Sorin Group)** - cateter multipolar de mapping de înaltă densitate, utilizat pentru achiziția rapidă și simultană a unui număr mare de electrograme, facilitând identificarea zonelor de conducere lentă, a liniilor de bloc și a circuitelor de macroreintrare, în special în aritmii complexe atriale și ventriculare, în integrare cu sisteme moderne de mapping electroanatomic.

9.5. Aplicații clinice

- **Ablația flutterului atrial tipic și atipic** – permite urmărirea circuitului exact în timp real.
- **Fibrilația atrială** – utilizată pentru izolarea venelor pulmonare și pentru identificarea zonelor de substrat patologic în FA persistentă.
- **Tahicardii ventriculare** – localizarea zonei de cicatrice post-infarct și a canalelor de reintrare.
- **Aritmii congenitale sau în postoperator** – reconstrucția cavităților modificate anatomic pentru abordare precisă.

9.6. Beneficii și limitări

Beneficii:

- Reducerea expunerii la radiații.
- Navigație intracardiacă precisă.

- Identificarea substratului aritmogen nevizibil la fluoroscopie.
- Eficiență crescută în procedurile de ablație complexă.

Limitări:

- Costuri ridicate și necesitatea echipamentelor specializate.
- Timp procedural mai lung în unele cazuri.
- Dependența de operator și de calitatea înregistrărilor electrogramelor.

10. Studiul inducției și localizării focarelor aritmogene

10.1. Introducere

Studiul inducției și localizării focarelor aritmogene reprezintă un pas fundamental în diagnosticul și tratamentul aritmiilor cardiace. Identificarea precisă a sursei aritmiei permite înțelegerea mecanismului electric, stratificarea riscului și planificarea terapiei intervenționale, în special ablația prin cateter. Această etapă se bazează pe înregistrări electrofiziologice intracardiace și stimulare programată pentru inducerea aritmiilor în condiții controlate.

10.2. Inducția aritmiilor

- **Stimularea programată** este principala metodă de inducție, aplicând stimuli electrici la intervale variabile, cu scopul de a declanșa tahicardii sau fibrilații.
- Inducția poate fi realizată la nivelul atriilor, ventriculilor sau sistemului de conducere, în funcție de tipul aritmiei suspectate.
- Testele farmacologice adjuvante (isoproterenol, dobutamină) pot crește susceptibilitatea la inducție, simulând condițiile fiziologice de stres.

10.3. Localizarea focarelor aritmogene

- Se utilizează catetere de înregistrare multipolare poziționate strategic în cavitățile cardiace.
- Electrogramele intracardiace permit detectarea activității electrice locale, cu identificarea zonelor de debut precoce a impulsului anormal.
- Tehnici de cartografiere electroanatomică 3D (descrise anterior) facilitează vizualizarea topografică a focarelor și traseelor de reintrare.
- În aritmiile focale, se caută zona cu activitate electrică precoce și frecvent cu activitate diastolică sau prepotențială.
- În tahicardiile de reintrare, se identifică traseele ciclice și punctele de lentoare a conducerii.

10.4. Importanța studiului pentru managementul aritmiilor

- Confirmă mecanismul aritmiei: focal versus reintrare.
- Permite evaluarea fezabilității ablației și planificarea procedurii.
- Identifică zonele cu risc potențial de complicații (ex. proximitatea cu structuri critice).
- Monitorizează efectul terapiei și eventuala inducere post-ablație.

10.5. Limitări și provocări

- Nu toate aritmiile pot fi induse în laboratorul electrofiziologic.
- Aritmiile paroxistice foarte rare sau neinductibile necesită monitorizare extinsă.
- Localizarea precisă poate fi dificilă în prezența cicatricilor miocardice complexe.
- Riscurile procedurale impun evaluarea atentă a beneficiilor versus potențialele complicații.

10.6. Concluzii

Studiul inducției și localizării focarelor aritmogene este esențial pentru înțelegerea și managementul aritmiilor cardiace, facilitând tratamente personalizate și eficiente. Progresul tehnologic în electrofiziologie permite astăzi o acuratețe sporită în diagnostic și o abordare terapeutică tot mai sigură.

PARTEA III – TRATAMENT ARITMOLOGIC INTERVENȚIONAL

11. Indicații și planificare a procedurii de ablație

11.1. Introducere

Ablația prin cateter reprezintă o metodă terapeutică electivă în managementul aritmiilor cardiace, cu rol curativ sau paliativ. Aceasta implică distrugerea selectivă a țesutului electric anormal pentru a restabili ritmul sinusal și a preveni recurența aritmiilor. Decizia de a efectua ablația necesită o evaluare riguroasă a indicațiilor, riscurilor, beneficiilor și a planificării procedurii, pentru a maximiza eficiența și siguranța.

11.2. Indicații generale

- **Aritmii supraventriculare paroxistice sau persistente:**
 - Sindrom Wolff-Parkinson-White (ablația fascicolului accesoriu).
 - Tahicardie atrială focală.
 - Flutter atrial tipic și atipic.
 - Fibrilația atrială simptomatică, mai ales la pacienții refractari la tratamentul medicamentos.
- **Tahicardii ventriculare:**
 - Tahicardie ventriculară sustinută, în special post-infarct miocardic sau cardiomiopatii structurale.
 - Tahicardii ventriculare idiopatice (ex. din tractul outflow al VD).
- **Aritmii cu impact hemodinamic sever:**
 - Tahicardii rapide, repetate sau refractare la medicație.
 - Prevenirea episoadelor recurente de sincopă.

11.3. Evaluarea preprocedurală

- **Diagnosticul precis al aritmiei** prin ECG, Holter, studii electrofiziologice.
- **Identificarea substratului aritmogen** și a mecanismului aritmiei.
- **Evaluarea condiției cardiace generale** (funcția ventriculară, prezența fibrozelor, ischemiei).
- **Excluderea contraindicațiilor majore** (ex. infecții active, trombi intracardiaci).

11.4. Planificarea procedurii

- Alegerea tehnicii și a abordului (endocardic vs. epicardic).
- Selectarea sistemului de cartografiere electroanatomică adecvat.
- Pregătirea echipei multidisciplinare și a pacientului.
- Informarea pacientului privind beneficiile, riscurile și alternativele terapeutice.

11.5. Factori care influențează succesul ablației

- Localizarea și complexitatea substratului aritmogen.
- Experiența operatorului și calitatea echipamentului.
- Controlul condițiilor comorbide (ex. tratamentul insuficienței cardiace, ischemiei).
- Managementul periprocedural (anticoagulare, sedare).

12. Tehnici de ablație prin radiofrecvență

12.1. Introducere

Ablația prin radiofrecvență (RF) este cea mai răspândită metodă intervențională utilizată în tratamentul aritmiilor cardiace. Aceasta constă în aplicarea unor energii termice localizate, generate prin curent electric de înaltă frecvență, cu scopul de a crea leziuni tisulare precise care întrerup traseele electrice anormale responsabile pentru aritmie. Tehnica a evoluat continuu, devenind sigură și eficientă pentru o gamă largă de aritmii.

12.2. Principiul ablației prin radiofrecvență

- Energia RF (de obicei 350-500 kHz) aplicată printr-un cateter cu electrod la vârful său induce încălzirea țesutului până la temperaturi între 50-70°C.
- Aceasta determină necroză tisulară coagulativă, fără a afecta țesuturile adiacente prin transmitere conductivă excesivă.
- Leziunile create întrerup traseele de reintrare sau zonele focale ectopice, restabilind ritmul sinusal normal.

12.3. Tehnici de aplicare

12.3.1. Ablația punct cu punct

- Aplicarea leziunilor termice în puncte discrete, alăturate, pentru a crea o linie de bloc electric.
- Utilizată în flutterul atrial tipic, tahicardiile de reintrare și izolarea venelor pulmonare în fibrilația atrială.

12.3.2. Ablația cu catetere irigate

- Cateterele irigate cu soluție salină permit disiparea căldurii excesive și evitarea formării de trombi sau fenomene de carbonizare.
- Permite crearea unor leziuni mai profunde și mai sigure, esențiale în ablația tahicardiilor ventriculare.

12.3.3. Tehnici avansate

- **Ablația ghidată de cartografiere electroanatomică** – permite poziționarea precisă a cateterului și monitorizarea efectului în timp real.

- **Ablația în moduri de energie variabilă** (de ex., modulate pentru protejarea structurilor sensibile).
- **Utilizarea tehnologiei de contact force sensing** – optimizează forța aplicată între cateter și endocard pentru leziuni eficiente și sigure.

12.4. Monitorizarea procedurală

- Controlul temperaturii și a impedanței la nivelul electrodului.
- Monitorizarea semnalelor electrofiziologice pentru a evalua efectul leziunilor.
- Fluoroscopie combinată cu tehnici de imagistică (ex. ecografie intracardiacă) pentru siguranță.

12.5. Complicații posibile

- Perforația cardiacă și tamponada.
- Tromboembolism și accidente ischemice.
- Leziuni ale structurilor adiacente (ex. nervul frenic, esofagul).
- Bloc cardiac complet în ablațiile perinodale.

12.6. Eficiența și rezultatele ablației RF

- Rate ridicate de succes în aritmiile supraventriculare și ventriculare selectate.
- Reducerea simptomatologiei și a recurențelor pe termen lung.
- Necesitatea unor proceduri repetate în anumite cazuri, în special fibrilație atrială persistentă.

13. Crioablația – aplicații și comparații

13.1. Introducere

Crioablația reprezintă o tehnică de ablație intervențională bazată pe aplicarea temperaturilor scăzute (înghețare controlată) pentru inducerea leziunilor tisulare. Această metodă oferă o alternativă valoroasă la ablația prin radiofrecvență, fiind utilizată tot mai frecvent datorită avantajelor sale specifice în anumite aritmii și în cazurile în care ablația RF poate prezenta riscuri crescute.

13.2. Principiul crioablației

- Aplicarea unui agent frigorific (de obicei azot lichid sau protoxid de azot) prin cateter determină răcirea rapidă a țesutului la temperaturi între -30°C și -70°C .
- Această înghețare provoacă necroză celulară prin formarea cristalelor de gheață intracelulare și perturbarea membranelor celulare.
- Leziunile rezultate sunt bine delimitate și reversibile în faza inițială, ceea ce oferă un timp de testare („crio-mapping”) înaintea realizării leziunii permanente.

13.3. Aplicații clinice

- **Ablația fasciculelor accesorii** în sindromul Wolff-Parkinson-White, în special cele localizate pe partea posteroseptală, unde riscul de lezare a țesutului nodal este crescut.
- **Tratamentul flutterului atrial tipic**, cu rezultate comparabile cu ablația RF.
- **Ablația fibrilației atriale**, în special izolarea venelor pulmonare folosind baloane de crioablație, care oferă o tehnică mai simplă și cu o curbă de învățare mai scurtă.
- **Aritmii ventriculare** – utilizată mai rar, dar în cazuri selectate.

13.4. Avantaje și dezavantaje

Avantaje:

- **Testarea reversibilă a leziunii (crio-mapping)**, care reduce riscul de complicații grave, precum blocul atrioventricular.
- Mai puțină durere procedurală comparativ cu RF.
- Risc redus de tromboză și formare de emboli.
- Stabilitate crescută a cateterului datorită „lipirii” sale locale la țesut prin înghețare.

Dezavantaje:

- Durata procedurii poate fi mai mare.
- Leziunile sunt mai superficiale comparativ cu cele realizate prin RF.
- Rate mai mari de recurență în unele aritmii complexe.
- Limitări în aplicabilitatea la aritmii ventriculare profunde.

13.5. Comparații cu ablația prin radiofrecvență

Tabel 1. Aspecte tehnice comparative crioablație versus ablația prin curent de radiofrecvență.

Aspect	Crioablație	Radiofrecvență
Mecanism de acțiune	Înghețare tisulară	Încălzire și necroză termică
Risc de complicații	Risc mai mic de leziuni permanente nedorite	Riscuri mai mari, mai ales în vecinătatea nodului AV
Durata procedurii	Uneori mai lungă	De obicei, mai scurtă
Durabilitatea leziunilor	Potențial mai redusă	Leziuni mai profunde și durabile
Nivel de durere	Procedură mai puțin dureroasă	Poate fi mai dureroasă
Stabilitatea cateterului	Mai bună prin „lipire”	Stabilitate mai scăzută

14. Ablația în tahicardiile supraventriculare (AVNRT, WPW etc.)

14.1. Introducere

Tahicardiile supraventriculare (TSV) reprezintă un grup heterogen de aritmii care se manifestă prin tahicardie cu origine deasupra ventriculilor. Ablația prin cateter a devenit terapia de elecție pentru majoritatea acestor aritmii, oferind rate înalte de succes și profil favorabil de siguranță.

14.2. Tahicardia nodală reentrantă atrioventriculară (AVNRT)

- Este cea mai frecventă formă de tahicardie paroxistică supraventriculară.
- Mecanismul implică o reintrare în nodul AV, cu existența a două căi de conducere (lentă și rapidă).

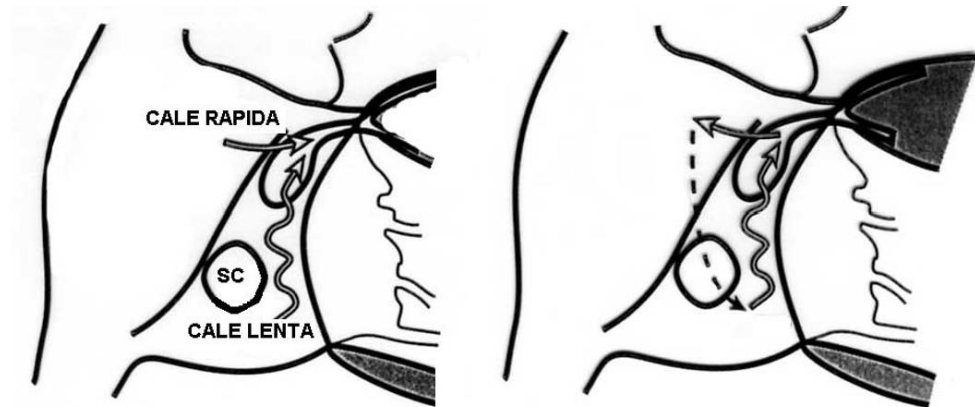


Fig. 20. Aspect grafic al nodului sinusal localizat în triunghiul lui Koch (delimitat de ostiul sinusului coronar, valva tricuspidă septală și tendonul lui Todaro) – de remarcat prezența a 2 căi electrice cu proprietăți diferite: o cale de conducere rapidă și o cale de conducere lentă.

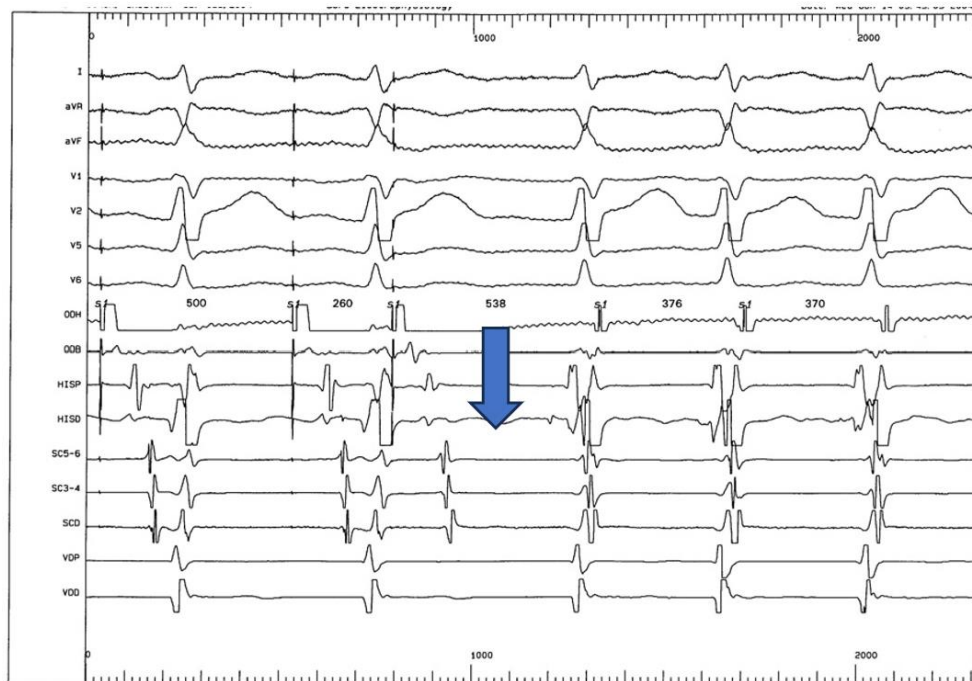


Fig. 21. Înregistrare endocavitară: stimulare cu un 1 extrastimul atrial pe ciclu de bază 500ms, S1S2 260 ms. Se remarcă jump de conducere (conducere AV prin calea lentă – săgeata albastră) cu declanșare de tahicardie prin reintrare intranodală (ciclu tahicardie 370 ms, suprapunere semnal atrial/semnal ventricular pe electrogramele endocavitare).

- Ablația se realizează prin izolarea sau distrugerea căii lente, cu evitarea leziunilor nodului AV pentru a preveni blocul atrioventricular complet.
- Rata de succes este >95%, cu risc scăzut de complicații.

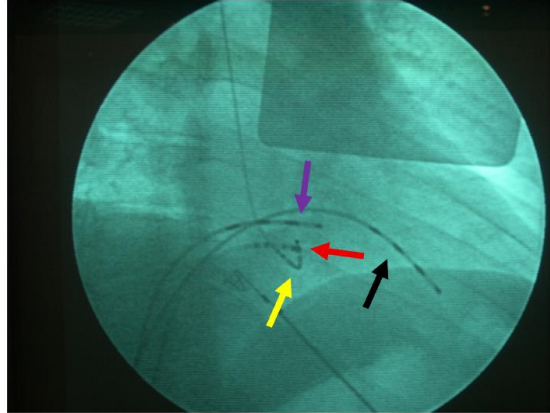


Fig. 22. Imagine fluoroscopică – poziția standard a cateterelor de diagnostic/ablație: săgeata neagră – cateter cvadripolar apex VD (abord vena femurală dreaptă), săgeata mov – cateter cvadripolar His (abord venă femurală dreaptă), săgeată galbenă – cateter decapolar sinus coronar (abord venă jugulară internă dreaptă), săgeată roșie – cateter ablație (abord venă femurală dreaptă).

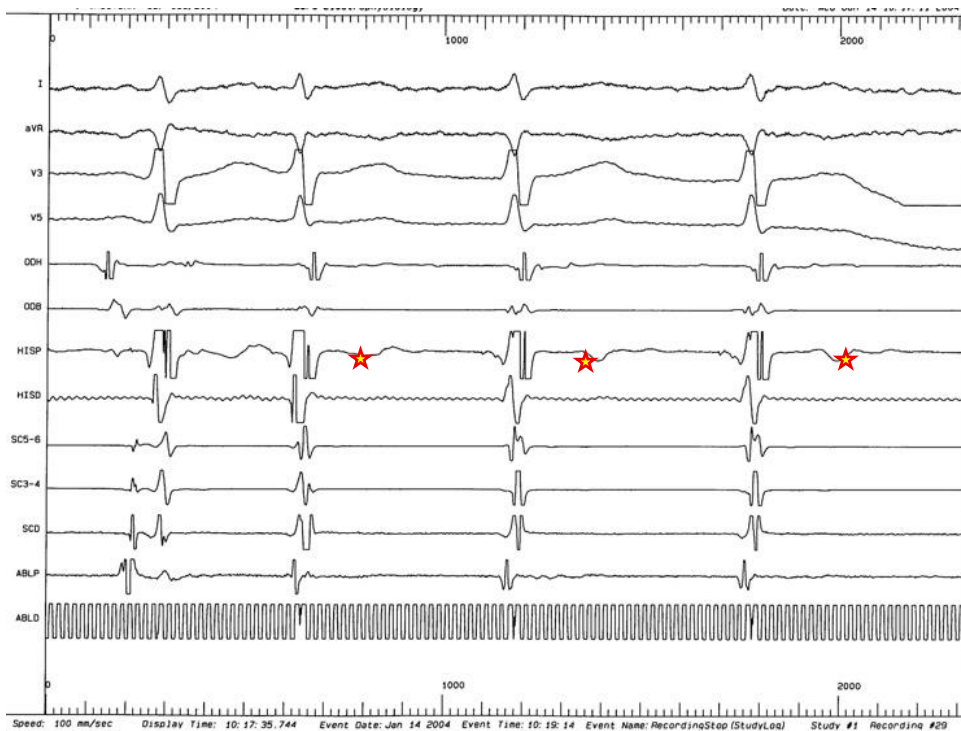


Fig. 23. Înregistrare electrograme endocavitare în timpul tirurului de ablație – se remarcă apariția ritmului jonțional (bătăile marcate cu steluță roșie), semn de ablație eficientă a căii lente.

14.3. Sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW)

- Caracterizat prin preexcitarea ventriculară datorată existenței unui fascicul accesoriu care permite o conducere electrică anormală ce șuntează nodul atrioventricular. Prezența unui fascicul accesoriu determină tahicardii prin reintrare atrioventriculară:
 - Ortodromică – cu complexe QRS subțiri (conducere anterogradă atrio-ventriculară prin NAV și retrogradă prin fasciculul accesoriu)
 - Antidromică – cu complexe QRS largi (conducere anterogradă prin fasciculul accesoriu și retrogradă prin NAV).

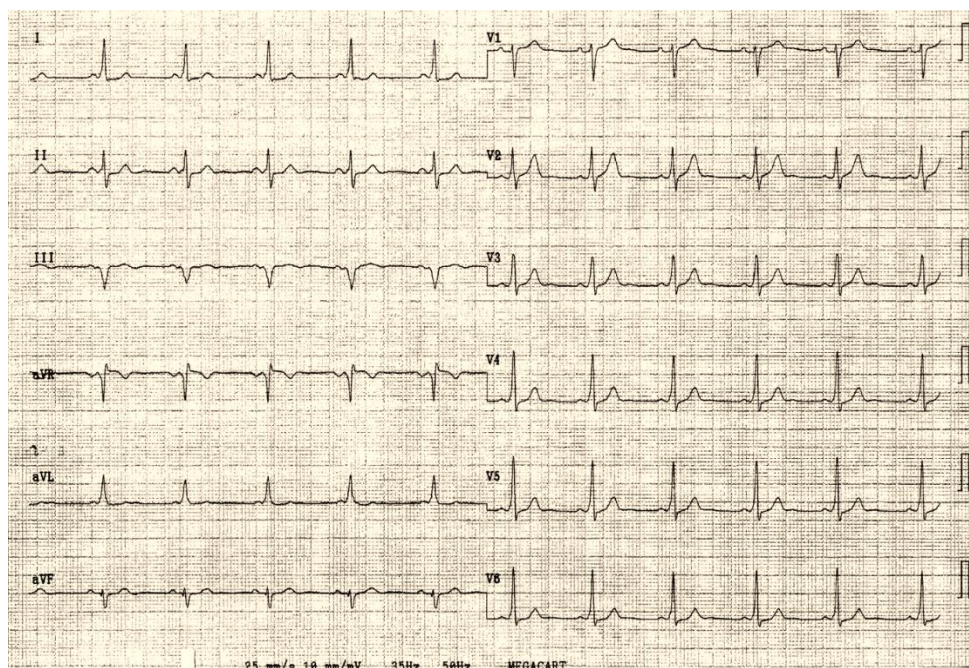


Fig. 24. ECG 12 derivații – de remarcat interval PR scurt, unda Delta pozitivă DI, aVL, V2-V6, negativă DIII, aVF – aspect sugestiv pentru fascicul posteroseptal drept.

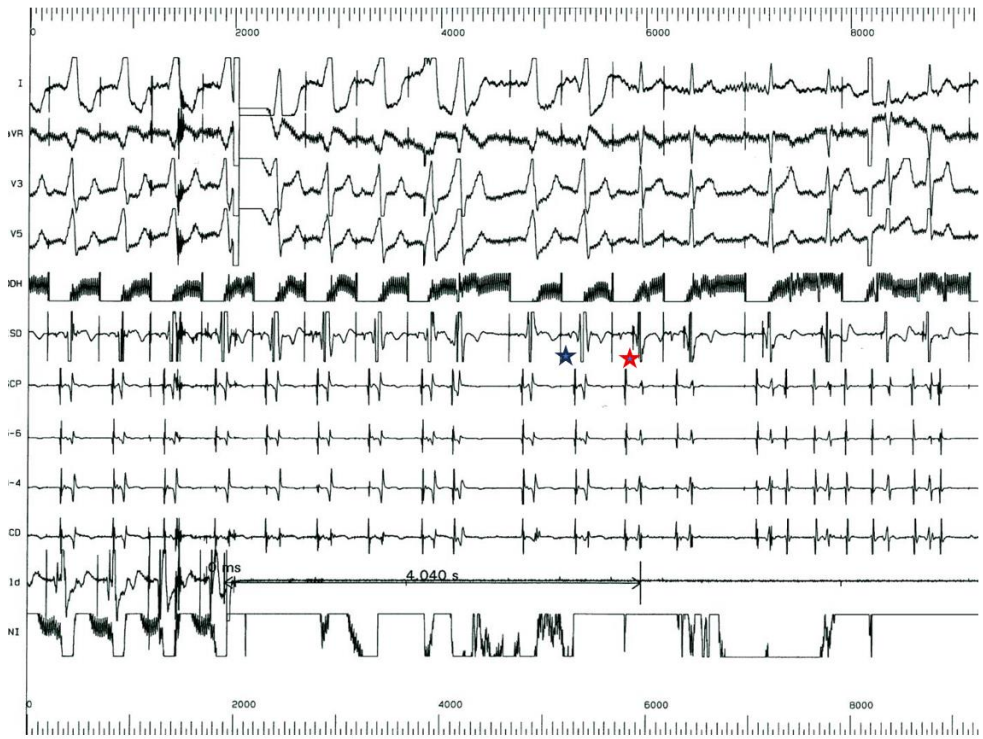


Fig. 25. Electrogramă endocavitară: stimulare atrială – de remarcat aspectul fuzionat AV la nivel SCp (steluța albastră), iar ulterior dispariția fascicului accesoriu la 4 secunde de la debutul tirului de ablație (steluța roșie).

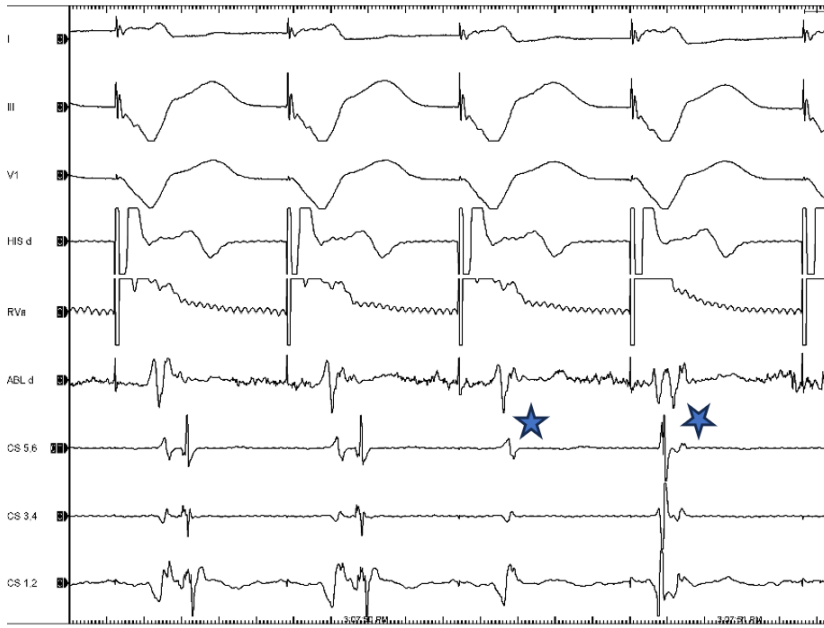


Fig. 26: Dispariția conducerii ventriculo-atriale în timpul tirului de ablație (care a fost efectuat în stimulare ventriculară dreaptă): de remarcat primele 2 bătăi - stimulare cu conducere VA păstrată, iar următoarele 2 bătăi (steluța albastră) cu disociație atrioventriculară.

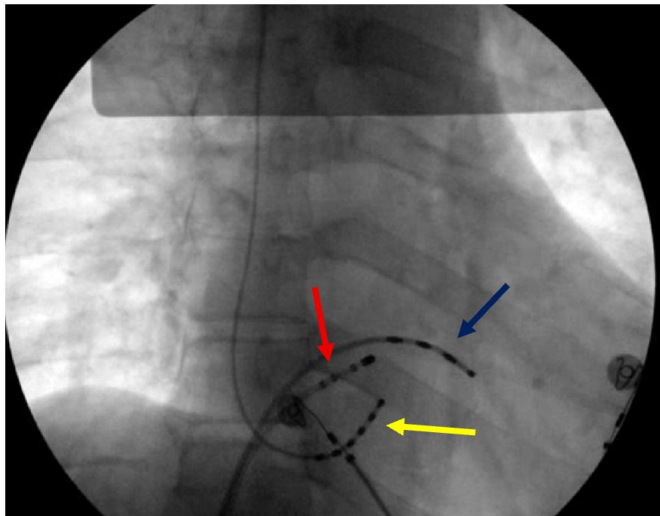


Fig. 27: Imagine fluoroscopică a poziției sondelor: săgeata albastră – sondă quadripolară His/VD (abord venă femurală dreaptă), săgeata galbenă – sondă decapolară sinus coronar (abord venă jugulară internă dreaptă), săgeată roșie – sondă de ablație localizată la nivel septal.

- Localizarea traseului poate fi anteroseptală, posteroseptală, laterală sau epicardică.
- Succesul ablației este ridicat (>90%), însă localizările dificile pot crește riscul de complicații.

14.4. Alte tahicardii supraventriculare

- Tahicardia atrială focală și tahicardia atrială prin reintrare pot beneficia de ablație țintită a focarului aritmogen.

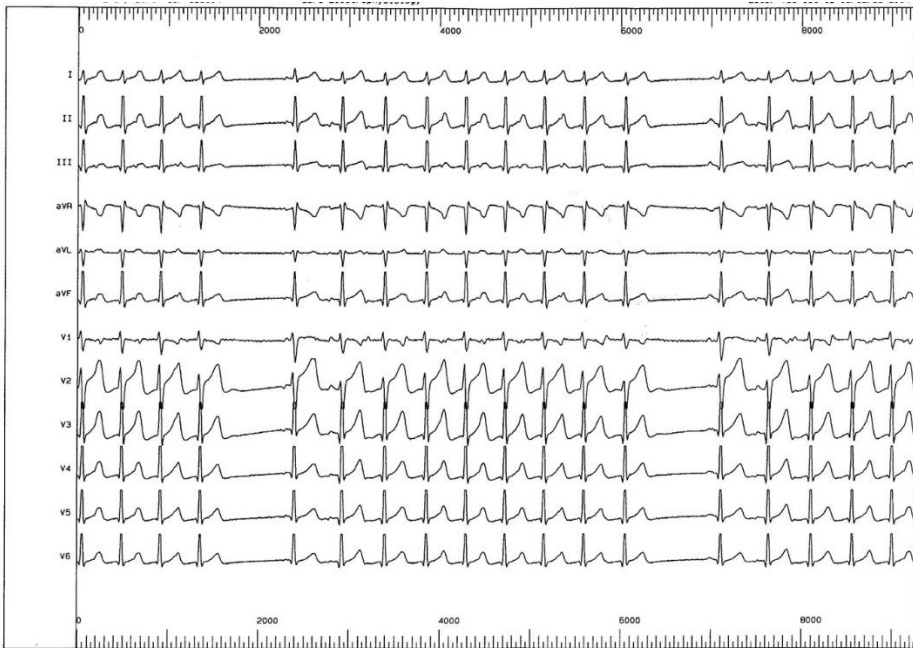


Fig. 28. ECG 12 derivații – tahicardie atrială multifocală: de remarcat unde p de morfologii diferite cu interval PR variabil – DIII, V1 mai ușor de vizualizat.

14.5. Considerații generale

- Se recomandă evaluarea detaliată electrofiziologică preprocedurală.
- Planificarea țintei ablației ține cont de mecanismul și localizarea aritmiei.
- Supravegherea postprocedurală și monitorizarea recurențelor sunt esențiale.

15. Ablația în fibrilația atrială: strategii și rezultate

15.1. Introducere

Fibrilația atrială (FA) este cea mai frecventă tahiaritmie în practica clinică, cu impact major asupra morbidității și mortalității cardiovasculare. Ablația prin cateter a devenit o opțiune terapeutică esențială pentru controlul ritmului, mai ales în cazurile refractare la medicație.

15.2. Strategii terapeutice

- **Izolarea venelor pulmonare (PVI)** – principala țintă, întrucât venele pulmonare sunt sursa majoră a focarelor ectopice care declanșează FA.
- **Ablația liniară** – realizarea unor linii de bloc electric în atriu (ex. istmul cavotricuspidian, istmul mitral) pentru a întrerupe circuitele de reintrare.
- **Ablația focarelor extra-pulmonare** – în cazurile complexe sau FA persistentă, se țintesc alte regiuni aritmogene.
- **Ablația ganglionilor nervoși autonomi** – uneori inclusă în strategii combinate.

Evoluția tehnicilor ablativă percutane în fibrilația atrială: de la trigger la substrat

1. Introducere

2. Scurt istoric al evoluției tehnicilor ablativă în FA

3. Tehnici de ablație percutană în FA

4. Concluzii

1. Introducere

Fibrilația atrială (FA) este cu certitudine cea mai comună aritmie înregistrată în practica medicală. Deși inițial considerată benignă, este bine stabilit actualmente impactul negativ, atât pe calitatea vieții, cât și pe morbiditate sau mortalitate. Astfel, FA are un risc semnificativ crescut de accident vascular cerebral, insuficiență cardiacă și mortalitate cardiovasculară și globală.

Tratamentul antiaritmie și tehnicile de ablație a nodului atrioventricular pentru controlul frecvenței ventriculare sunt parțial eficiente în controlul simptomelor, iar persistența FA necesită tratament anticoagulant sau stimulare cardiacă permanentă.

Interesul în restabilirea ritmului sinusal este legat de eliminarea complicațiilor fibrilației permanente. Tratamentul medicamentos și cardioversia electrică este baza managementului FA. În ciuda succesului inițial în restabilirea ritmului sinusal după cardioversie, 77% din pacienți prezintă recidivă la 1 an; de asemenea, trebuie adăugat faptul că tratamentul antiaritmie este grevat de accidente proaritmice și patologii colaterale (de luat în considerare aspectul ECG, frecvența cardiacă de repaus, funcția renală, funcția tiroidiană, etc). Toate acestea au determinat orientarea cercetărilor spre metode noi curative nonfarmacologice, care urmăresc restabilirea și menținerea ritmului sinusal.

2. Scurt istoric al evoluției tehnicilor ablativă în fibrilația atrială

Chirurgia cardiacă a deschis orizontul larg în ceea ce privește tratamentul invaziv al FA. Primele descrieri ale operației Maze și validarea acestei metode au fost publicate la începutul anilor 90 de către Cox și colaboratorii săi. Lucrarea citată este cu atât mai importantă, cu cât descrie în mod practic, prin mapping epicardic detaliat inducerea și formarea multiplelor circuite de reintrare, cu implicații în înțelegerea mecanismului de declanșare și menținere a FA. Ideea de la care s-a pornit, a fost aceea că nu pot coexista multiple circuite de reintrare într-o masă atrială diminuată prin izolare (prin crearea de linii de ablație).

Plecând de la rezultatele favorabile raportate de Cox, studii preliminare au fost efectuate utilizând cateter ablație pe model animal. S-a trecut apoi la elaborarea unor tehnici de ablație liniară punct cu punct și compartimentare a atriilor, prin abord venos femural clasic pentru atriul drept, și transeptal pentru atriul stâng. Primul caz rezolvat cu succes prin aplicarea

procedurii tip Maze utilizând cateter ablația a fost publicat de Haissaguerre et al în 1994; autorii au arătat că un pacient cu fibrilație atrială paroxistică a fost tratat cu succes prin trasarea a trei linii de ablație în atriumul drept. În acest fel a fost introdusă ablația liniară percutană, iar extinderea leziunilor de ablație la nivelul atriumului stâng a fost introdusă în anii următori.

Importanța atriumului stâng în fiziopatologia și succesul tehnicilor ablativă a fost demonstrată tot de Haissaguerre care a arătat că inițierea fibrilației atriale se poate realiza prin focare ectopice situate în venele pulmonare (VP). Echipa de la Bordeaux a arătat că focare ectopice, cu descărcare rapidă, situate în venele pulmonare, pot fi cauza directă a fibrilației atriale paroxistice. Această observație cheie a adus o serie de clarificări asupra mecanismului de declanșare a FA și a relației între substrat și trigger. Ablația focarelor ectopice din venele pulmonare a fost dezvoltată rapid, dar succesul raportat pentru tehnica de eliminare a ectopiilor nu a fost diferit de clasică ablație liniară. În ciuda succesului acut în ceea ce privește remiterea episoadelor de FA paroxistică, tehnica a fost limitată de dificultatea mappingului exact al focarului, în cazul în care pacientul nu avea ectopii evidente sau dimpotrivă, avea focare multiple cu recurență mare sau chiar apariția de noi focare după procedură.

În ciuda acestor limitări, observația conform căreia FA uneori poate fi tratată cu deosebit succes și vindecată, a constituit un imbold puternic pentru electrofiziologie și industria de tehnică medicală în domeniu. Noi strategii ablativă au fost experimentate. Nu cu mult timp în urmă, Haissaguerre și colaboratorii au descris rezultatele izolării segmentare a venelor pulmonare prin utilizarea pentru mapping a unor catetere speciale; aceste catetere tip "lasso" sunt sub formă de ansă, cu distanță de 1 mm interelectrozi și pot analiza circular porțiunea inițială proximală a venei pulmonare țintită de ablație. Ipoteza de la care se pleacă este aceea că, deși musculatura venei pulmonare acoperă ostiumul în întregime, există căi preferențiale de pătrundere a impulsurilor electrice, astfel încât o ablație minimă poate duce la deconectare. Secvența de activare ostială, cu distribuția perimetrică a potențialelor de venă pulmonară a constituit metoda de mapping, în timp ce ținta de ablație constituie punctul cel mai precoce de activare.

Odată cu rapida dezvoltare a tehnicilor 3D electroanatomice, a fost introdusă ablația circumferențială de VP în jurul ostiumului acestora. Această abordare tip „Pappone” este distinctă de aceea a lui Haissaguerre prin faptul că se propune eliminarea mappingului detaliat al semnalului electric, abordarea fiind preponderent anatomică, indiferent de localizarea triggerului în vena pulmonară (VP). Recurența unor triggeri multipli situați în VP este

astfel prevenită, chiar dacă noi focare se vor dezvolta în VP. Un avantaj în plus este adaptarea leziunii ablativă la anatomia individualizată, nefiind necesare catetere tip „lasso” preformate și adaptate dimensiunii venei pulmonare țintă. De asemenea, procedura anatomică este de preferat în cazul ostiumurilor comune de VP sau cu orientare atipică. Rata de succes raportată este de 85%. Această tehnică este încă grevată de complicații majore (tamponadă, perforație, etc.), dar în 0.8% din cazuri.

Pappone arată că nu există o relație directă între rezultatul clinic și deconectarea completă a VP, definită ca activitate electrică cu amplitudine sub 0.1 mV în interiorul leziunii circulare de ablație și respectiv, interiorul VP. Interesant de remarcat este că singurul criteriu predictiv pentru succesul ablației este valoarea ariei izolată de linia de ablație, caracterizată de voltaj mic, raportată la aria totală a atrului stâng. Cu cât această arie este mai mare, cu atât mai mare este și „cantitatea de substrat” izolată, deci și probabilitatea de a reduce recurențele. Toate aceste rezultate atestă că tehnica de ablație Pappone este eficientă și evită procedurile de lungă durată care necesită mapping dificil. De asemenea, absența corelației între rezultatele clinice și caracterul complet al leziunii de ablație poate indica faptul că izolarea focarelor situate în VP poate să nu fie singurul mecanism de vindecare în FA. Este de asemenea posibil ca ablația, atunci când este eficientă, să acționeze prin modificarea substratului în așa fel încât FA să nu poată fi susținută odată declanșată.

3. Tehnici de ablație percutană în FA

Procedurile de ablație prin cateter cu abord periferic au fost dezvoltate pentru a reproduce și îmbunătăți rezultatele excelente obținute în chirurgie.

3.1. Ablatia de focar și izolarea segmentară a venelor pulmonare: tehnici electroanatomice

3.1.1. Indicația de ablație

Ablația venelor pulmonare în FA paroxistică este în prezent indicată pacienților intens simptomatici, cu eșec a cel puțin două medicamente antiaritmice și episoade frecvente. La acești pacienți, episoadele de FA au un risc de 3% evenimente embolice pe an, precum și mortalitate crescută. De asemenea, trebuie precizat că strategia ablației de vene pulmonare este net

superioară strategiei de tip ”ablate and pace” (stimulare biventriculară + ablație de nod atrioventricular).

3.1.2. Definierea venei pulmonare „aritmogenice”

Recunoașterea rolului jucat în inițierea FA de către extensiile musculare miocardice în venele pulmonare, a furnizat o nouă perspectivă în strategia tratamentului. Publicarea observațiilor lui Haissaguerre a demonstrat pentru prima dată că este posibilă tratarea pacienților cu FA paroxistică prin ablație RF, prin eliminarea ectopiilor declanșatoare de aritmie.

O venă pulmonară (porțiunea de la ostium la ramificație) este definită ca fiind „aritmogenică” dacă există focar ectopic evident, cu ectopii izolate sau multiple, cu sau fără conducere atrială. Astfel, tehnica de ablație focală inițial descrisă de Haissaguerre urmărea eliminarea, prin aplicarea curentului de radiofrecvență, a acestor ectopii. De remarcat că transmiterea impulsului de la ectopia din vena pulmonară la atriul stâng este decremențială, ceea ce explică de ce descărcări cu cuplaj rapid pot să nu fie conduse la miocardul atrial, astfel nefiind evidente. Chiar și o singură ectopie care produce o secvență potențial venă pulmonară-atriu poate demasca o venă pulmonară aritmogenică.

Demonstrarea a unor focare multiple situate în aceeași venă pulmonară a determinat introducerea mappingului circumferențial al venei pulmonare, folosind un cateter multielectrod, de obicei decapolar tip lasso (Lasso, Biosense Webster). Acest tip de cateter (fig.29) permite un mapping perimetric complet și documentează distribuția focarelor. Electrogramele sunt înregistrate simultan pe sonda lasso, aspectul potențialului de venă pulmonară fiind caracterizat de deflexiune rapidă.

În cazul pacienților care nu au focar ectopic evident, sau ectopiile sunt rare, au fost propuse manevre de provocare: manevre vagale, stimulare overdrive urmată de pauză, isoproterenol și adenzin trifosfat.

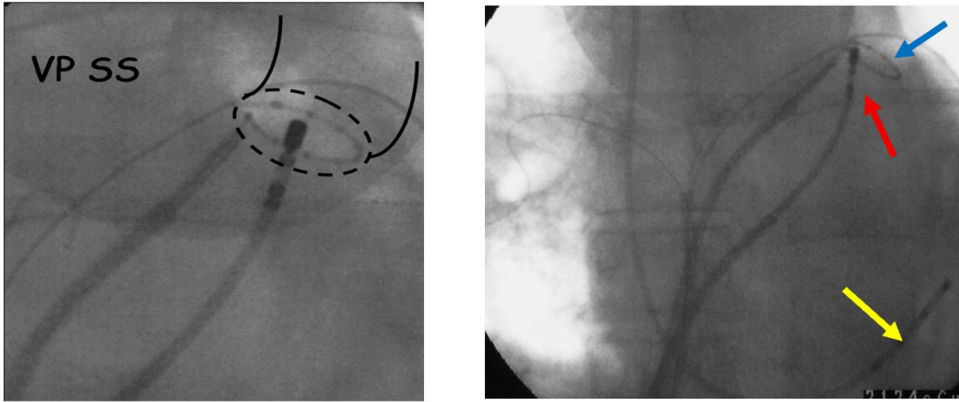


Fig. 29. Imagine radiologică anteroposterior cu poziția sondelor pentru ablație segmentară în vena pulmonară stângă superioară (VPSS – linia punctată). Se poate observa sonda quadripolară de sinus coronar (săgeata galbenă - abord superior vena jugulară internă dreaptă) utilizată pentru stimulare și demascarea potențialelor de vena pulmonară. De asemenea, se observă sonda tip lasso (săgeată albastră – abord transeptal) și cea de ablație (săgeată roșie - abord transeptal).

Ablația în ritm sinusal în absența manifestării focarului ectopic (deci în absența potențialului de venă pulmonară (PVP)) se realizează pe principiul demascării PVP. Astfel, stimularea sinusului coronar distal produce depolarizarea atrială și separarea PVP de celelalte electrograme de origine atrială (inclusiv electrograma urechiușei stângi). Se poate vorbi în acest fel de demascarea spontană și în stimulare a PVP (fig.30).

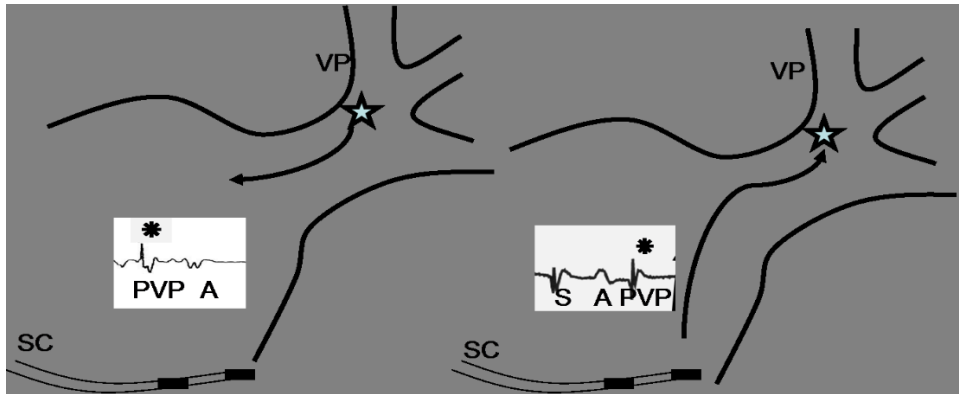


Fig. 30. Reprezentare schematică a atrului stâng și vena pulmonară stângă superioară (VP), cu modul de demascare a potențialului de venă pulmonară, spontan (stânga) și în stimulare (dreapta). Abrevieri: SC = sonda de sinus coronar, PVP * = potențial venă pulmonară cu aspect de potențial rapid, A = electrogramă atrială “farfield” (aspect potențial lent), S = spike sau artefact de stimulare SC.

Primodepolarizarea electrogramelor înregistrate pe sonda lasso indică criteriul electric de ablație (fig.31), în timp ce numărul de dipoli care înregistrează potențialul de venă pulmonară definesc extensia perimetrului de venă pulmonară acoperit de rețea musculară (extensie miocardică). Înregistrarea limitată doar pe un singur dipol a potențialului de venă pulmonară arată doar prezența a unor fascicule izolate care transmit preferențial impulsurile ectopice, fiind mai ușor de eliminat prin ablație.

Aplicarea secvențială a curentului RF se face în puncte de primodepolarizare, succesiv, urmărindu-se eliminarea PVP. În timpul aplicării tirurilor de ablație se poate remarca modificarea aspectului și localizarea dipolului de primodepolarizare, motiv pentru care în consecință se va schimba și ținta de ablație (fig.31). Astfel, eliminarea completă sau disocierea conducerii A-PVP poate necesita un număr variabil de aplicații de radiofrecvență.

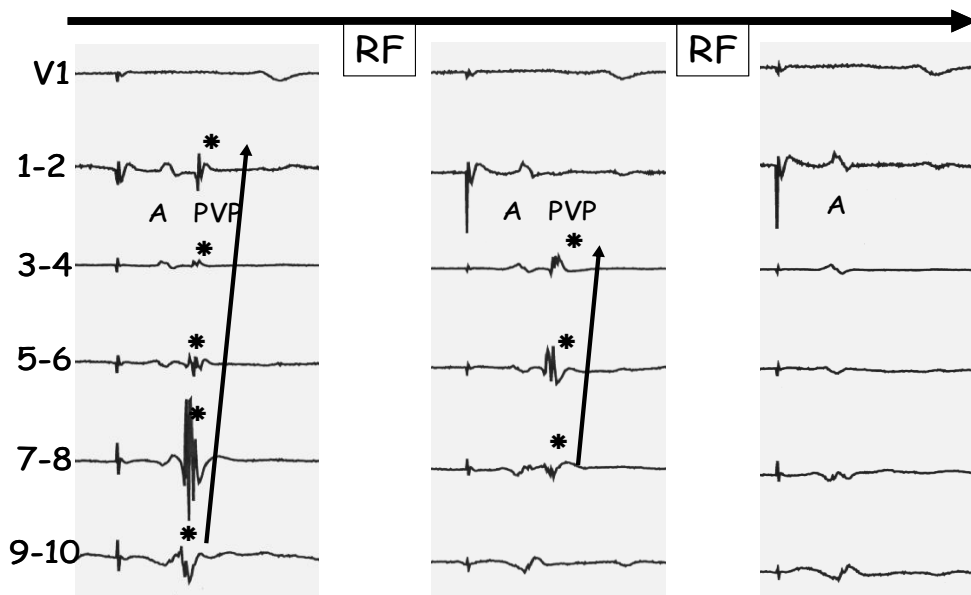


Fig. 31. Înregistrare endocavitară pe sonda lasso pentru ablație segmentară de venă pulmonară. Stimularea sinusului coronar distal produce demascarea potențialului de venă pulmonară (*PVP). Electrogramele atriale A sunt de tip “far field” ceea ce atestă poziția sondei de ablație în interiorul venei pulmonare. Primodepolarizarea PVP este situată pe canalul 9-10. Se remarcă modificarea aspectului electrogramelor (primodepolarizare 7-8) după aplicarea curentului RF, până la dispariția completă a PVP.

Procedura originală de ablație de focar de vene pulmonare a fost asociată cu o incidență de 8% a stenozei de vene pulmonare, definită ca o scădere de cel puțin 50% a diametrului lumenului, și respectiv 16% pentru o diminuare a diametrului de cel puțin 25%. Aceste modificări sunt corelate cu mortalitate crescută și patologie severă, dificil de tratat. Din aceste motive s-au adoptat soluții variate pentru evitarea acestor complicații, de la scăderea energiei curentului de RF, folosirea cateterelor cu răcire activă (“cooling catheter”), folosirea ultrasonografiei intracardiace de monitorizare sau schimbarea sursei de ablație – crioablația.

Ablația fibrilației atriale inițiate prin focar ectopic cu origine în afara venelor pulmonare

Eșecul ablației în venele pulmonare poate fi cauzată de prezența focarelor ectopice situate în atriul drept (vena cavă superioară, crista terminalis, sept), atriul stâng (perete posterior sau tavanul acestuia), sinusul coronar sau ligamentul Marshall. Demonstrarea mecanismului de inițiere și a eficacității ablației în aceste zone a fost publicată recent într-un studiu pe un lot important de pacienți (n=68) cu fibrilație atrială paroxistică refractară la tratament antiaritmice, cu eșec pentru o medie de 3 preparate medicamentoase.

3.2. Tehnica de izolare anatomică a venelor pulmonare

Procedurile Pappone

Sueda et al. au publicat observații cu implicații practice importante la pacienții cu FA care sunt adresați pentru intervenție chirurgicală pe valva mitrală. Autorii au arătat că activitatea atrială rapidă, organizată, avea origine în venele pulmonare și peretele posterior al atriului stâng. Benussi et al. au demonstrat ulterior că aplicarea ablației RF în jurul venelor pulmonare la astfel de pacienți poate duce la restabilirea ritmului sinusal.

Urmare firească a acestor descoperiri, Pappone et al au propus o nouă abordare a tehnicilor de ablație percutană, care are ca scop crearea unor linii de ablație circumferențială în jurul venelor pulmonare la nivel ostial. Această tehnică a fost aplicată utilizând un sistem de mapping nonfluoroscopic, care generează o hartă tridimensională electroanatomică. Nu este necesară analiza de secvență de activare a electrogramelor, ci doar aprecierea amplitudinii voltajului în aria circumscrișă de ablație (fig 32).

Reamintim că rezultatul clinic și deconectarea completă a VP este definit ca activitate electrică cu amplitudine mică în interiorul zonei de ablație, iar criteriul predictiv pentru succesul ablației este valoarea ariei izolate de linia de ablație caracterizată de voltaj mic. O altă observație importantă este că scăderea voltajului în interiorul zonei circulare de ablație se corelează pozitiv cu dispariția potențialelor de venă pulmonară.

Au fost publicate studii pe un număr crescând de pacienți care au fost tratați prin această procedură, cu rezultate excelente. Complicațiile sunt rare și includ lichid pericardic (0.8%), tamponadă (0.6%), stenoză de venă pulmonară și foarte rar, perforare cu penetrație esofagiană.

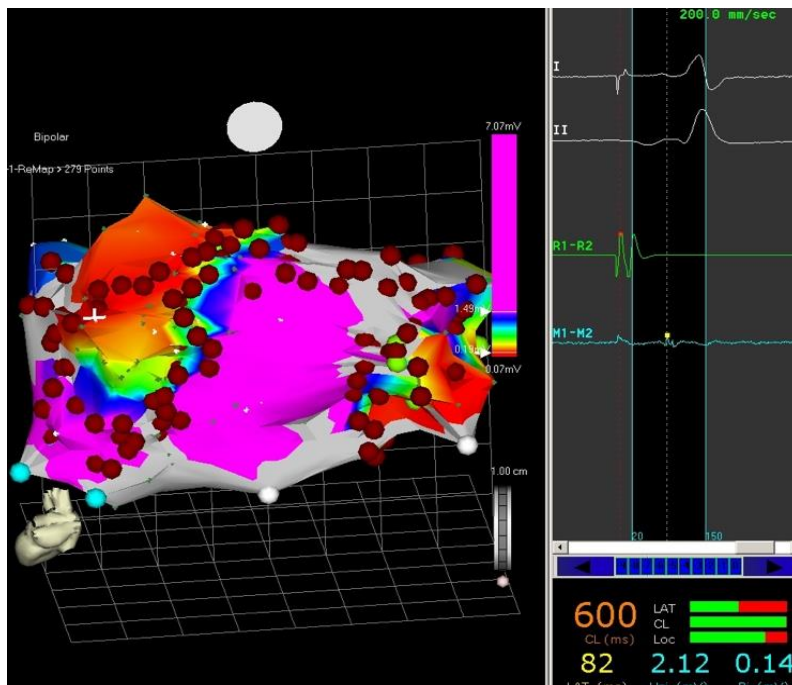


Fig. 32. Izolarea venelor pulmonare prin tehnica Pappone: verificare postablație. Imagine posterioară (se observă imaginea tridimensională a cordului în sângea imaginii). Se remarcă punctele de ablație ce înconjoară ostiile celor patru vene pulmonare. Verificarea amplitudinii semnalului electric arată valori mici de sub 0,5 mV (culoare verde-roșu, pe scala de amplitudine) în ariile situate în interiorul zonelor circumscrise de liniile de ablație, în timp ce peretele posterior sau inferior prezintă electrograme cu amplitudine mai mare de 1 mV (culoare roz închis).

Procedura anatomică este bazată pe ipoteza, deja verificată, că venele pulmonare și aria adiacentă lor este în mare măsură responsabilă de inițierea și menținerea FA. Se poate spune că tehnica Pappone de izolare anatomică a originii venelor pulmonare se adresează unor mecanisme multiple care sunt implicate în fiziopatologia FA; astfel, s-a demonstrat că această tehnică duce la eliminarea PVP și instalarea unui bloc de ieșire pentru ectopiile situate la nivelul venelor pulmonare. Mai mult, excluderea electrică a ariei periostiale, zonă cu arhitectură complexă, duce la eliminarea potențialelor circuite locale de reintrare, ca și a mecanismului de rotor, sugerat de descrierea prin mapping detaliat în aria peretelui posterior al atrului stâng a unor cicluri foarte scurte (potențiale electrice rapide, organizate). De asemenea, un alt mecanism propus pentru a explica eficacitatea ablației este acela al modificării unor structuri implicate în reglarea tonusului autonom, posibil și ligamentul Marshall, a cărui întrerupere previne experimental inductibilitatea prin isoproterenol a FA. Toate aceste argumente îndreptățesc opinia că tehnica Pappone duce la remodelare electroanatomică a atrului stâng.

3.3. Ablația prin curent de radiofrecvență pentru modificarea substratului

3.3.1. Tehnica de ablație liniară

Rezultatele operației Maze au reprezentat un impuls în plus pentru electrofiziologi în încercarea de a realiza leziuni liniare în ambele atrii, utilizând tehnici percutane de ablație prin curent de radiofrecvență (RF). Ablația liniară are scopul de a compartimenta atrul și de a bloca propagarea frontului de undă în zone unde se poate produce macroleintrare, și se realizează întotdeauna cu conectarea la o zonă naturală de bloc. Zonele naturale de bloc sunt inelul mitral, tricuspidian, inserțiile venoase în atrii: vena cavă inferioară, superioară, venele pulmonare.

Ablația liniară a fost inițial limitată la atrul drept deoarece complicațiile (accidente tromboembolice, perforare miocardică sau tamponadă, deteriorare valvulară) au fost considerate mai puține și mai ușoare decât cele pentru atrul stâng. Primul caz este raportat de echipa de la Bordeaux; dar studiile următoare au aratat o rată de succes a ablației liniare în atrul drept mică (33%). Rezultatele promițătoare au fost publicate pe serii restrânse și de alți autori în ceea ce privește compartimentarea atrului drept.

Necesitatea extinderii leziunilor de ablație la nivelul atrului stâng a fost demonstrată de importanța majoră pe care o joacă în geneza FA; aceasta

a fost analizată în cadrul unor studii de mapping la pacienți cu patologie de valvă mitrală, care prezentau circuite de reintrare și focare ectopice în peretele posterior al atrului stâng, și mai puțin în atrul drept.

Astfel, în ciuda riscurilor descrise, la care se adaugă riscurile puncției transeptale, s-a demonstrat pentru prima dată, eficacitatea și siguranța ablației în atrul stâng. În acest studiu pe 19 pacienți, restaurarea ritmului sinusal a fost pe termen lung pentru 60% din subiecți. Compartimentarea AS a fost realizată cu ajutorul unor linii de înconjur și izolare a venelor pulmonare, în timp ce liniile de compartimentare în atrul drept au fost intercave și în istmul cavotricuspidian. Un pas înainte a fost reprezentat de folosirea de către autori a sistemului de mapping nonfluoroscopic electroanatomic tridimensional, care a permis o scurtare importantă a timpului de scopie și reducere a duratei totale de procedură. De asemenea, sistemul a permis descoperirea de noi criterii de electrofiziologie pentru stratificarea riscului de recurență și pentru validarea caracterului complet al leziunilor realizate.

Alte studii au raportat serii de pacienți cu proceduri complexe de compartimentare biatrială, dar este de remarcat durata lungă a intervențiilor de ablație percutană pentru trasarea liniilor de ablație.

Aceste proceduri sunt consumatoare de timp, necesită timp îndelungați de fluorosopie și sunt dificile din punct de vedere tehnic. De asemenea, s-a dovedit că discontinuitatea liniei de ablație poate avea efect proaritm, mai ales prin crearea unor zone de conducere lentă sau istmuri de reintrare, iar incidența complicațiilor în studiile descrise este importantă. Aceste argumente au făcut ca indicația de procedură Maze pe cale percutană să fie discutabilă, dar este de remarcat introducerea tehnicilor de mapping noncontact pentru ghidarea liniilor de ablație și eliminarea discontinuității acestora.

3.3.2. Tehnica de ablație în zone de conducere lentă

Tehnicile noi de ablație a FA care s-au dezvoltat în ultima decadă, descrise mai sus, sunt considerate deja „clasice”. În ciuda validării tehnicilor de ablație legate de izolarea focarelor situate în venele pulmonare, rămân incomplet elucidate câteva mecanisme: modul în care FA odată inițiată se menține, FA nondependentă de venele pulmonare, relația între substrat și declanșarea/menținerea FA. Abordarea clasică a ablației substratului prin compartimentarea atrială nu aduce clarificări suplimentare.

În această ordine de idei, echipa de electrofiziologi condusă de Nademenee descrie o nouă abordare în cateter ablația FA care constă pe scurt în eliminarea electrogramelor atriale fragmentate complexe, identificate prin utilizarea sistemului de mapping tridimensional contact CARTO (Biosense, Webster). Studiul descrie 64 pacienți cu FA cronică și 57 pacienți cu episoade FA paroxistică. Remarcabil este că 79 pacienți au prezentat boală structurală cardiacă.

Distribuția zonelor de fragmentare complexă a fost: septul interatrial, venele pulmonare, inelul mitral și tavanul atrului stâng. Eliminarea electrogramelor fragmentate a dus la dispariția FA la 115 din 121 pacienți și prevenția acesteia (follow-up de un an) la 76% după prima procedură și 91% pacienți după o a doua procedură. Mecanismul prin care ablația ghidată pe eliminarea electrogramelor fragmentate complexe duce la prevenirea recurențelor FA nu este bine cunoscut. Este stabilit faptul că în fiziopatologia inițierii și menținerii FA este implicată conducerea decremențială intra și interatrială. Astfel, Wellens și Allesie au descris magistral în articolul realizat de Konings la Institutul de Cercetări din Maastricht (Olanda) că electrogramele fragmentate sunt înregistrate în zone de conducere lentă sau zone de pivot, unde frontul de depolarizare își schimbă radical direcția, generând reintrare. Se poate specula că mecanismul prin care această strategie ablativă este eficace ține de eliminarea substratului generator de reintrare. Datele furnizate de Nademaneet et al oferă o dovadă în sprijinul ipotezei că ariile de fragmentare electrică sunt zone critice pentru FA. Aceste zone de țesut atrial sunt țintă de ablație, iar odată eliminate, ciclul FA crește și arimia nu mai poate fi susținută.



Fig. 33. Exemplu de declanșare a FA prin stimulare cu 2 extrastimuli atriali și fragmentare marcată a electrogramelor înregistrate pe sonda de sinus coronar. Derivații ECG endocavitare: atriu drept înalt (ODH), bazal (ODB), His proximal/distal (HISP/HISD), sinus coronar (SC 5-6, SC 3-4, SCD).

O tehnică similară de ablație FA pentru modificarea substratului punctual în zone de conducere lentă este descrisă de Jose Prachon et al. Prin studierea spectrului ce compune semnalul electrogramelor atriale utilizând transformările Fourier, autorii definesc două tipuri de țesut muscular atrial: compact și fibrilar. Țesutul atrial compact este majoritar și este caracterizat prin frecvență fundamentală unică de valoare mică, în timp ce țesutul atrial fibrilar are semnal electric cu cel puțin 3 frecvențe (una fundamentală plus două armonice). Aspectul electrogramei fibrilare este fragmentat (fig. 34).

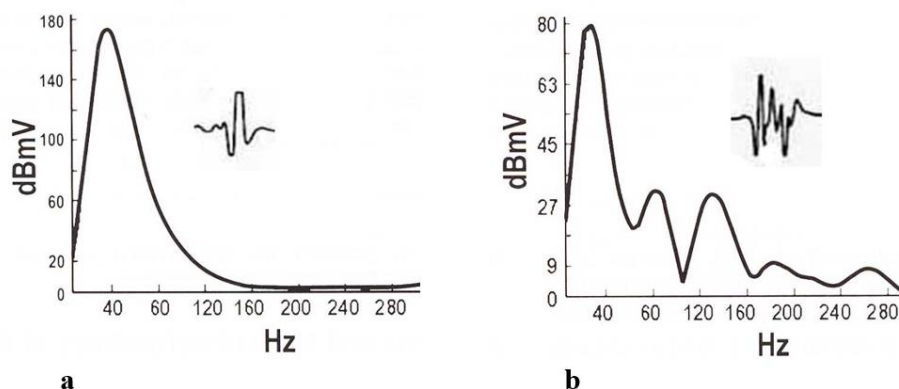


Fig. 34. Electrograme atriale de tip compact (a) și fibrilar (b).

Substratul FA, în viziunea autorilor, poate fi reprezentat de zonele musculare atriale de tip fibrilar, care contribuie decisiv la dezorganizarea frontului de undă prin conducere decremențială. Studiul descrie o nouă tehnică de ablație FA bazată pe eliminarea potențialelor de tip fibrilar, arii denumite „cuiburi de FA” („AF nests”). Au fost incluși 40 pacienți, 20 cu FA paroxistică, 14 FA persistentă și 6 pacienți grup control. De remarcat că pacienții din grupul martor nu au avut „cuiburi FA”.

Scopul principal a fost eliminarea aspectului de electrogramă fibrilară, fără a urmări crearea unor linii de bloc. De asemenea, atenuarea semnificativă a semnalului de înaltă frecvență și transformarea spectrului în aspect normal a fost considerat succes al eliminării „cuibului de FA”. Localizarea acestora a fost: sept interatrial, ostium superior sau inferior de vena pulmonară stângă/dreaptă superioară, tavan atriu stâng, crista terminalis, inserțiile de vene cave.

Pentru un follow-up mediu de 10 luni, 32 pacienți (94%) nu au prezentat recidivă de aritmie. Metoda prezentată este aparent extrem de eficientă, are avantajul reducerii timpului total de procedură, cu risc scăzut de stenoză de venă pulmonară, tamponadă sau tromboembolie, având în vedere tirurile neagresive care nu produc distrucții masive, fiind suficientă și schimbarea spectrului cu eliminarea armonicilor. Totuși autorii subliniază necesitatea unui mapping amănunțit pentru evitarea unor ablații incomplete, de unde eventuala necesitate a introducerii pe viitor a unui sistem de mapping dedicat acestui tip de ablație.

3.4. Principalele evoluții tehnologice în cateter ablația FA

Din punct de vedere tehnologic, în afara confirmării sistemelor de mapping 3D electroanatomic Biosense și a mappingului noncontact, există 2 perspective de avans important, cu impact în practica clinică pentru următorii ani: imagistica RMN și tehnologii alternative ca și sursă de ablație.

3.4.1. Terapia ghidată prin integrarea imaginilor tridimensionale RMN / CT în sistemul de mapping 3D

Procedura de ablație prin mapping electroanatomic 3D se bazează pe reconstrucția în câmp magnetic a anatomiei cavității studiate cu ajutorul sondei de ablație-mapping. Imaginea tridimensională obținută este aproximativă și depinde de experiența echipei și de acuratețea achiziționării punctelor. Necesitatea unei imagini tridimensionale reale și perfecte pentru succesul ablației este evidentă. De aceea, integrarea imaginilor de reconstrucție tridimensională RMN sau CT în timp real în sistemul de mapping 3D este un avans tehnologic cu implicații majore. Respectarea variațiilor individuale de anatomie a originii venelor pulmonare este importantă pentru siguranța și succesul ablației FA.

Din punct de vedere practic, harta tridimensională a cavității studiate se realizează punct cu punct, prin achiziționarea punctelor direct pe harta preformată RMN / CT utilizând un soft special. Procesul de terapie ablativă ghidată de imagine are 4 etape: 1. achiziționarea imaginilor anatomice bidimensionale seriate; 2. procesarea datelor cu extragerea informațiilor relevante pentru procedură (atriu stâng, vene pulmonare și distribuția principalelor ramuri); 3. înregistrarea și validarea punctelor de mapping electroanatomic pe harta deja formată; 4. vizualizarea în timp real a cateterului și manipularea acestuia, ghidat de această reconstrucție tridimensională reală. Sistemul de mapping electroanatomic integrat se

numeste “Cardiomerge”; este important de menționat că imaginea este inclusiv disponibilă din perspectivă “internă”, cu vizualizarea din interior a atriului stâng și identificarea precisă a antrului venei pulmonare, imaginea tridimensională putând fi “privită” din diferite perspective. De asemenea, sistemul memorează punctele de ablație, astfel că se poate aprecia continuitatea și forma liniei circulare de ablație. Posibilitatea integrării unor imagini a structurilor învecinate (ca de exemplu, esofagul etc.) duce la scăderea complicațiilor.

3.4.2. Dispozitivele de ablație cu balon pentru izolarea rapidă a venelor pulmonare

Dificultățile întâmpinate în realizarea din punct de vedere tehnic a ablației liniare punct cu punct au impus necesitatea căutării unor soluții alternative pentru scurtarea procedurii, pe de o parte, și pentru îmbunătățirea calității și siguranței leziunilor create. Deși au fost introduse catetere de ablație cu puncte multiple, tehnica ablației se dezvoltă spre realizarea unor leziuni rapide cu ajutorul unor dispozitive revoluționare tip balon, prin utilizarea unor surse de energie diferite.

4. Crioablația fibrilației atriale

4.1. Principiul crioablației

Crioablația utilizează energie criogenică pentru a produce leziuni miocardice prin înghețare tisulară controlată. Agentul criogenic cel mai frecvent utilizat este protoxidul de azot (N_2O), care se expandează rapid la vârful cateterului, determinând scăderea temperaturii la aproximativ $-40...-60^{\circ}C$.

Mecanismul de lezare tisulară include:

- formarea cristalelor intracelulare și extracelulare,
- distrugerea membranei celulare,
- denaturarea proteinelor,
- ischemie microvasculară locală, cu rezultatul final de necroză tisulară și bloc de conducere electrică durabil

4.2. Sistemul de crioablație cu balon

În practica modernă, crioablația FA se realizează predominant cu ajutorul crio-balonului. Acesta este un cateter special cu balon distal, disponibil în mai multe diametre (de obicei 23 și 28 mm), care permite aplicarea circumferențială a energiei criogenice la nivelul ostiumului venelor pulmonare.

Avantajele conceptuale ale crio-balonului:

- realizarea unei leziuni circulare continue printr-o singură aplicație,
- stabilitate crescută la nivelul ostiumului venei pulmonare,
- reproductibilitate tehnică ridicată,
- curbă de învățare mai scurtă comparativ cu ablația punct-cu-punct prin radiofrecvență.

4.3. Etapele procedurii de crioablație

4.3.1. Evaluarea preprocedurală

Pacienții sunt evaluați prin:

- ecocardiografie transtoracică (dimensiuni atriale, funcție ventriculară, valvulopatii),
- angio-CT sau RMN cardiac pentru reconstrucția tridimensională a atriului stâng și anatomiei venelor pulmonare,
- excluderea trombilor atriali (de regulă prin ecocardiografie transesofagiană).

Imaginile CT sunt utile pentru aprecierea:

- numărului și calibrului venelor pulmonare,
- eventualelor variante anatomice,
- raporturilor cu structurile adiacente.

4.3.2. Abordul transeptal și poziționarea crio-balonului

După puncția venoasă femurală și abordul transeptal ghidat fluoroscopic și/sau ecografic intracardiac, se introduce teaca de crioablație în atriul stâng.

Crio-balonul este avansat și poziționat secvențial la nivelul fiecărei vene pulmonare. Ocluzia completă a ostiumului este verificată prin injectare de substanță de contrast (test de ocluzie), criteriu esențial pentru obținerea unei leziuni eficiente și circumferențiale.

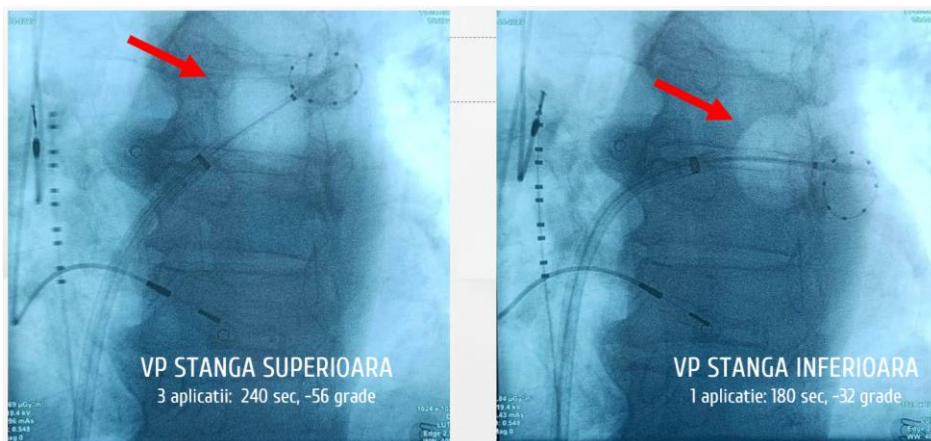


Fig. 35. Poziționarea criobalonului la nivelul VP stângi superioare, respectiv inferioare (săgețile roșii). De remarcant sondele de electrostimulare permanentă (pacient purtător de stimulator cardiac bicameral), sonda decapolară de SC retrasă la nivelul atriului drept și sonda decapolară de tip "Achieve" la polul distal al balonului, utilizată pentru maparea potențialelor din venele pulmonare.

4.3.3. Aplicarea crioterapiei

Pentru fiecare venă pulmonară se efectuează una sau mai multe aplicații de îngheț, de obicei cu durate între 180 și 240 de secunde, la temperaturi țintă sub -40°C .

Exemplu tipic de protocol:

- VP stângă superioară: 2–3 aplicații, 240 sec, $-50\text{...}-56^{\circ}\text{C}$
- VP stângă inferioară: 1–2 aplicații, 180 sec, $-30\text{...}-50^{\circ}\text{C}$
- VP dreaptă superioară: 1–2 aplicații, 180 sec, $-50\text{...}-55^{\circ}\text{C}$
- VP dreaptă inferioară: 1–2 aplicații, 180 sec, $-50\text{...}-56^{\circ}\text{C}$

4.3.4. Monitorizarea nervului frenic

În timpul aplicațiilor pe venele pulmonare drepte, este obligatorie stimularea continuă a nervului frenic prin pacing din vena cavă superioară, cu monitorizarea mișcării diafragmatice.

Scăderea amplitudinii contracției diafragmatice impune oprirea imediată a aplicației pentru prevenirea paraliziei de nerv frenic, cea mai specifică complicație a crioablației.

4.3.5. Confirmarea izolării electrice

După fiecare aplicație se verifică:

- dispariția potențialelor venoase,
- prezența blocului de intrare și de ieșire, utilizând catetere circulare de mapping.

Izolarea completă a tuturor venelor pulmonare constituie obiectivul procedural principal.

4.4. Eficacitate și rezultate clinice

Crioablația este considerată non-inferioară ablației prin radiofrecvență în FA paroxistică, cu rate de menținere a ritmului sinusal de aproximativ 70–80% la 1 an după o singură procedură.

Beneficii principale:

- durată procedurală mai scurtă (\approx 1,5–2 ore),
- reproductibilitate crescută,
- răspuns inflamator mai redus,
- confort procedural superior.

4.5. Complicații

Complicațiile majore sunt rare, dar includ:

- paralizia nervului frenic (de obicei tranzitorie),
- leziuni esofagiene (mult mai rare decât la RF),
- tromboembolism,
- tamponadă cardiacă (rară),
- stenoză de venă pulmonară (excepțională).

5. Ablația prin electroporație – pulsed field ablation (PFA)

5.1. Principiul electroporației

Electroporația constă în aplicarea unor impulsuri electrice de înaltă tensiune și durată foarte scurtă (microsecunde–milisecunde) asupra țesutului miocardic. Aceste impulsuri generează pori transmembranari în structura lipidică a membranei celulare.

În funcție de parametrii de livrare:

- electroporația reversibilă permite refacerea membranei,
- electroporația ireversibilă (IRE) produce pierderea integrității membranei, homeostaziei ionice și, în final, moarte celulară.

În PFA pentru FA se utilizează electroporația ireversibilă, determinând necroză miocardică selectivă, fără creșterea semnificativă a temperaturii tisulare.

5.2. Selectivitatea tisulară – avantajul cheie

Unul dintre cele mai importante avantaje ale PFA este selectivitatea tisulară. Miocardul atrial este mult mai susceptibil la electroporație decât structurile adiacente non-cardiace, precum:

- esofagul,
- nervul frenic,
- peretele vascular,
- țesutul adipos.

Această diferență de susceptibilitate explică profilul favorabil de siguranță observat în studiile clinice, cu:

- incidență extrem de scăzută a leziunilor esofagiene,
- absența fistulei atrio-esofagiene raportate până în prezent,
- risc minim de stenoză de venă pulmonară.

5.3. Sistemele de PFA și tehnica procedurală

Sistemele comerciale moderne de PFA utilizează catetere dedicate, cel mai frecvent cu configurație:

- tip „floare” (flower-shaped),
- tip „basket”,
- sau structuri segmentate circulare.

Acestea permit poziționarea circumferențială la nivelul ostiumului venelor pulmonare și livrarea rapidă a energiei sub formă de trenuri de impulsuri electrice.

Etapele principale ale procedurii:

- a) Abord transseptal standard sub ghidaj fluoroscopic și/sau ecografic intracardiac;
- b) Poziționarea cateterului PFA la nivelul ostiumului venei pulmonare;
- c) Livrarea impulsurilor electrice (de regulă câteva secunde per aplicație);
- d) Repetarea aplicațiilor pentru obținerea unei leziuni circumferențiale complete;
- e) Confirmarea izolării electrice prin mapping intracardiac.

Durata procedurală este semnificativ mai scurtă comparativ cu ablația prin RF, frecvent sub 60–90 de minute în centrele cu experiență.

5.4. Eficacitate clinică

Studiile clinice inițiale și trialurile randomizate recente au demonstrat că PFA este:

- non-inferioară față de RF și crioablație în FA paroxistică,
- asociată cu rate ridicate de durabilitate a izolării venelor pulmonare,
- eficientă și în FA persistentă, deși datele sunt încă în acumulare.

Ratele de menținere a ritmului sinusal la 1 an sunt comparabile cu tehnologiile convenționale, situându-se în intervalul 70–85% după o singură procedură.

5.5. Profilul de siguranță

Principalul atu al PFA este profilul de siguranță superior:

- leziuni esofagiene: extrem de rare;

- stenoză de venă pulmonară: neglijabilă;
- paralizie de nerv frenic: tranzitorie și rară;
- tamponadă cardiacă: rară;
- risc tromboembolic: similar altor tehnici.

Absența leziunilor termice face ca PFA să fie deosebit de atractivă pentru:

- pacienții cu anatomii atriale complexe,
- reablații post-RF/crioablație,
- centrele cu volum mare de proceduri.

5.6. Limitări și perspective

Deși extrem de promițătoare, PFA prezintă și limitări:

- experiență clinică pe termen lung încă limitată,
- costuri inițiale ridicate,
- necesitatea curbei de învățare pentru optimizarea poziționării cateterului,
- lipsa standardizării complete a protocoalelor de energie.

Perspectivile includ:

- extinderea indicațiilor la leziuni atriale complexe,
- integrarea cu mapping electroanatomic avansat,
- personalizarea parametrilor de energie în funcție de substratul pacientului.

6. Concluzii

Tehnicile ablativă în fibrilația atrială au evoluat rapid de la stadiul experimental la ceea ce numim rutina clinică în multe centre din lume. Eficacitatea procedurii atinge o medie redutabilă, în timp ce siguranța procedurii este bună, cu un profil de risc în scădere, încât constituie o alternativă de tratament validată pentru pacienții simptomatici la care s-a demonstrat eșecul tratamentului medicamentos. Dezvoltarea rapidă a noilor tehnologii în domeniu ne lasă să întrevădem o dezvoltare importantă și generalizare a procedurilor de ablație de fibrilație atrială, care va fi disponibilă și în centre mai puțin experimentate. Toate aceste evoluții vor

aduce o mai bună înțelegere a fiziopatologiei și mecanismului complex de prevenție, declanșare, menținere și eliminare a fibrilației atriale.

Mai mult, odată cu publicarea în JAMA, iunie 2005, a primului studiu randomizat în care ablația FA este demonstrată ca având o incidență mai mică a recurenței aritmiei și spitalizărilor – calității vieții comparativ cu terapia convențională, se poate spune că asistăm la un punct de cotitură. Astfel, intrăm în era în care ablația FA poate fi considerată ca terapie de primă intenție, mai ales având în vedere rezultatele studiilor AFIRM și RACE care au arătat că beneficiul restabilirii și păstrării ritmului sinusal este neutralizat și invalidat de efectele adverse sau mortalitatea asociată medicamentelor antiaritmice, mai ales la pacienții cu boală structurală cardiacă. Ablația FA evită tratamentul antiaritmie și are avantajul unui risc scăzut pe termen lung, odată trecută etapa terapiei ablativă.

15.3. Tehnici utilizate

- Ablația prin radiofrecvență, cu cartografiere electroanatomică;
- Crioablația cu baloane dedicate pentru izolarea venelor pulmonare;
- Utilizarea sistemelor avansate de imagistică pentru ghidaj.

15.4. Rezultate și limitări

- Ratele de succes variază în funcție de tipul FA (paroxistică, persistentă, permanentă), experiența operatorului și tehnologia folosită.
- Succesul inițial în FA paroxistică poate depăși 70-80%.
- În formele persistente, necesitatea procedurilor repetate este frecventă.
- Recidivele pot apărea din cauza reconectării venelor pulmonare sau a focarelor suplimentare.

15.5. Complicații

- Tromboembolism, tamponadă cardiacă, stenoze ale venelor pulmonare.
- Leziuni ale structurilor adiacente (esofag, nerv frenic).
- Necesitatea monitorizării și gestionării riguroase post-ablație.

16. Ablația în flutter atrial și tahicardii atriale focale

16.1. Introducere

Flutterul atrial și tahicardiile atriale focale sunt aritmii supraventriculare cu mecanisme și caracteristici distincte, dar ambele pot beneficia semnificativ de pe urma tratamentului prin ablație cu cateter. Tehnicile moderne permit un control eficient al acestor aritmii, cu rate înalte de succes și risc redus de complicații.

16.2. Ablația flutterului atrial

Deși prima descriere a flutterului atrial datează din 1887 ca și relatare observațională (simpla descriere a unei aritmii atriale rapide detectată cu ochiul liber de fiziologul MacWilliams), prima înregistrare, cu poligraful de cerneală este realizată în 1905 și publicată de William Ritchie. (Ritchie W : Complete heart block with dissociation of the action of the auricles and ventricles Proc R Soc Edinburgh 25: 1085, 1905)

În 1913 Sir Thomas Lewis prezintă magistral descrierea electrocardiografică precisă a flutterului atrial tipic ca și activitate electrică fără linie izoelectrică cu aspect de “dinți de fierăstrău” și deflexiune negativă în DII, DIII și aVF (Lewis T: Observations upon curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricle: auricular flutter. Heart 4: 171, 1913). Lewis a încercat să explice această aritmie prin existența unei ectopii rapide, dar în 1921, în urma unor experimente pe câine, a arătat că mecanismul probabil este de mișcare circulară în atriul cu deplasarea impulsului în direcție ascendentă în atriul stâng și depolarizarea descendentă a peretelui lateral liber al atriului drept (Lewis T, Drury AN, Iliescu TT: A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles. Heart 8: 341,1921).

- Flutterul atrial clasic (tipic) este o tahicardie de reintrare ce implică circuitul istmului cavotricuspidian drept. În funcție de sensul de activare al atriului drept, flutterul atrial tipic poate fi antiorar (80% dintre cazuri – Figura 36) sau orar (Figura 37).

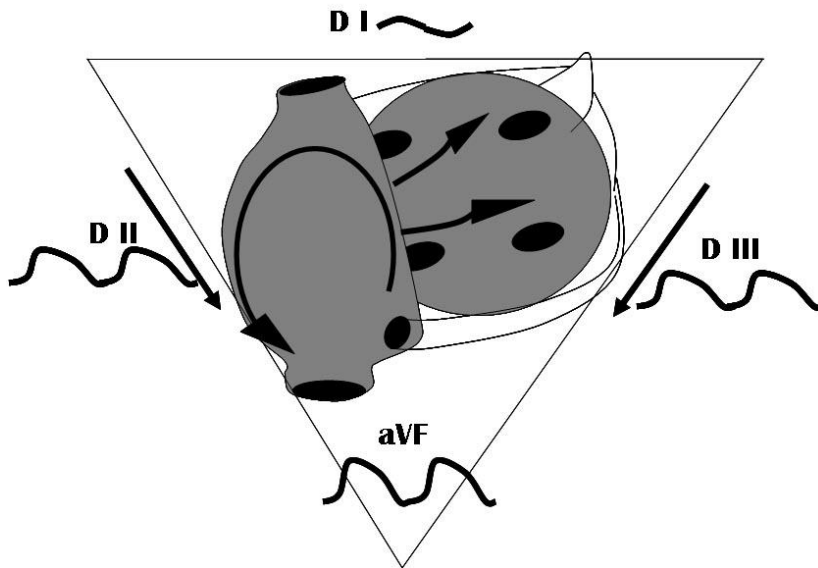


Fig. 36. Figura ilustrează circuitul macroreentrant caracteristic flutterului atrial tipic antiorar, în care activarea electrică se propagă în jurul inelului tricuspidian, cu traversarea istmului cavotricuspidian în direcție cranio-caudală. Depolarizarea atrială rezultată generează un vector electric global orientat superior, determinând aspectul electrocardiografic caracteristic în derivațiile inferioare. În flutterul atrial tipic antiorar, frontul de activare coboară pe peretele lateral al atrului drept și urcă pe septul interatrial, realizând un circuit continuu de reintrare. Ca urmare, vectorul mediu de activare este orientat de jos în sus și ușor spre dreapta, opus direcției fiziologice a activării sinusale. Această orientare explică apariția undelor F negative („în dinți de fierăstrău”) în derivațiile inferioare (DII, DIII și aVF), unde vectorul de depolarizare se îndepărtează de electrodul pozitiv. Morfologia ondulată continuă reflectă absența unei linii izoelectrice, consecință a activării atriale perpetue în cadrul circuitului reentrant.

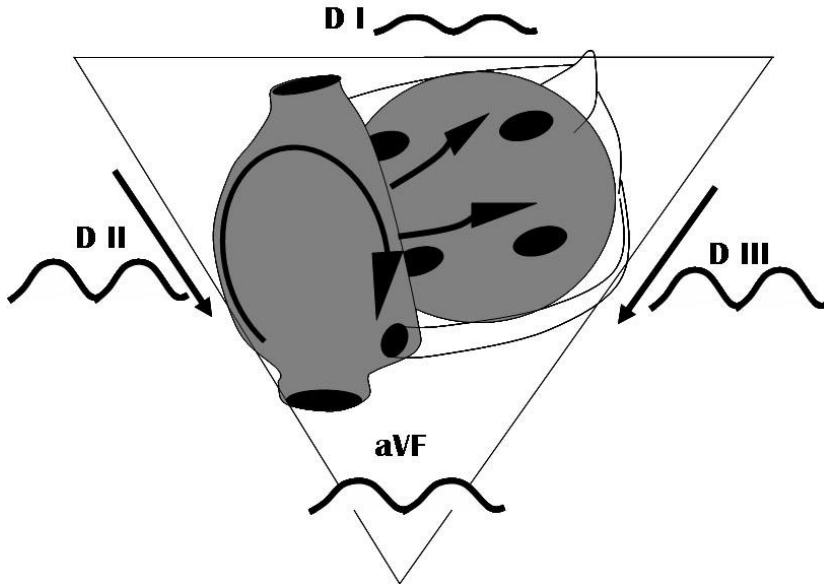


Fig. 37. Figura ilustrează circuitul macroreentrant caracteristic flutterului atrial tipic orar (clockwise), reprezentând imaginea în oglindă a flutterului tipic antiorar. Activarea atrială se desfășoară în jurul inelului tricuspidian, cu dependență de istmul cavotricuspidian, însă direcția de propagare a frontului de undă este inversată. În această configurație, activarea coboară pe septul interatrial și urcă pe peretele liber al atrului drept, generând un vector electric global orientat inferior. Proiecția acestui vector către electrozii pozitivi ai derivațiilor inferioare explică apariția undelor F predominant pozitive în DII, DIII și aVF, spre deosebire de flutterul tipic antiorar, unde polaritatea este negativă. Aspectul ondulat continuu al undelor F reflectă activarea atrială permanentă, fără interval izoelectric, consecință a reintrării macroreentrante stabile. În derivația DI, amplitudinea undelor F este de regulă mai redusă, deoarece vectorul mediu de activare este orientat mai ales inferior decât lateral.

- Ablajia se realizează prin crearea unei linii de bloc în istmul cavotricuspidian, de obicei între valva tricuspidă și vena cavă inferioară.
- Această procedură are o rată de succes foarte ridicată (>90%) și un profil de siguranță favorabil.
- Flutterul atrial atipic, mai frecvent după intervenții chirurgicale sau ablații anterioare, necesită cartografiere electroanatomică avansată pentru identificarea circuitelor complexe.
- Tratamentul ablației este recomandat pacienților simptomatici sau cu flutter persistent/recurent.

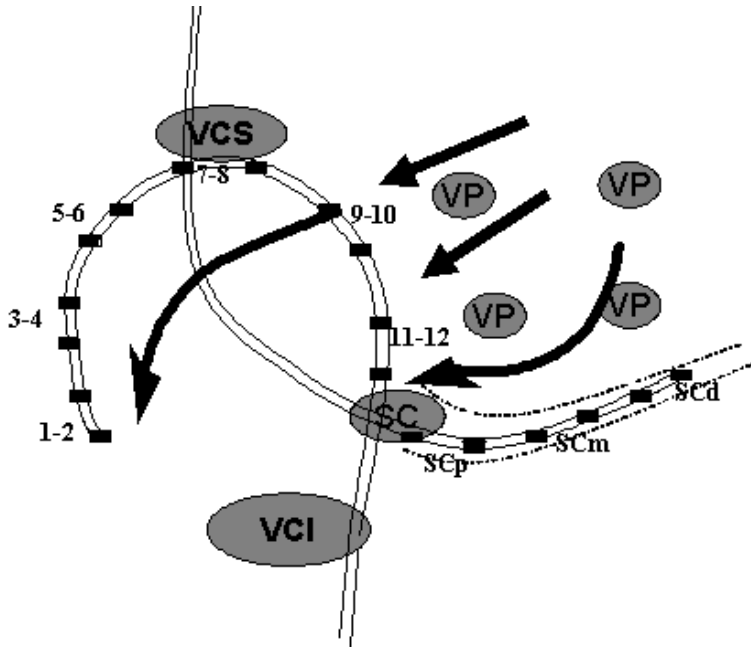


Fig. 38. Poziția sondelor în ablația convențională pentru flutter atrial tipic antiorar: sonda tip Halo (duodecapolară) la nivelul atriului drept (polii proximali – AD septal, polii distali – AD lateral), sonda decapolară sinus coronar: VSC = vena cavă superioară, VCI = vena cavă inferioară, SCp – sinus coronar proximal, SCm – sinus coronar mediu, SCd – sinus coronar distal, VP = venele pulmonare.

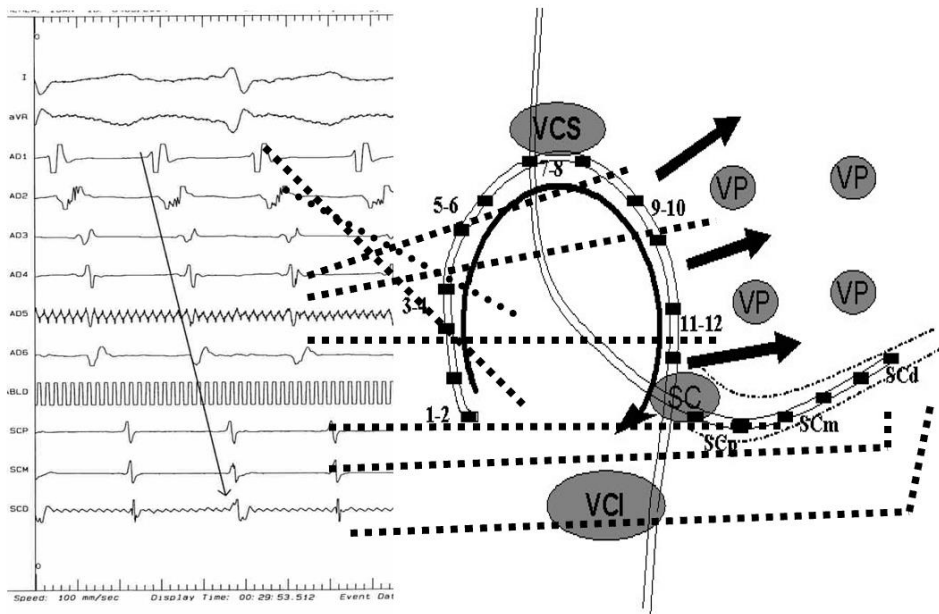


Fig. 39. Reprezentare schematică a poziției sondelor și secvența de activare a electrogramelor atriale pentru flutter atrial tipic orar; activarea în atriu drept se face dinspre polii distali (polii 1-2, respectiv electrogramele AD1 pe înregistrarea endocavitară) spre polii proximali ai sondei duodecapolare (polii 11-12, respectiv electrogramele AD6 pe înregistrarea endocavitară) secvență AD1-AD2-AD3-AD4-AD5-AD6; activarea în atriu stâng se face dinspre polii proximali SCP spre polii distali SCD ai sondei de sinus coronar SCP-SCM-SCD.

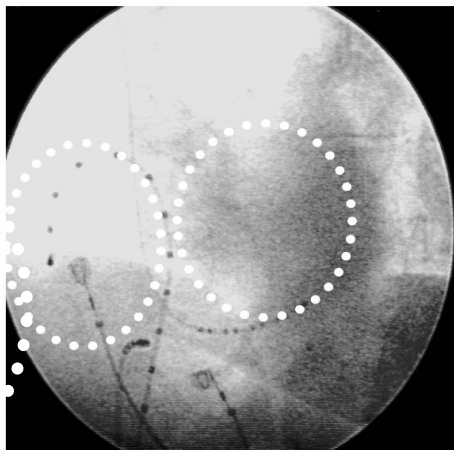


Fig. 40. Imagine radiologică oblic anterior stâng 30° și reprezentare schematică a poziționării sondelor pentru ablație de flutter atrial tipic. Inelul tricuspidian și mitral sunt reprezentate schematic cu linie punctată albă.

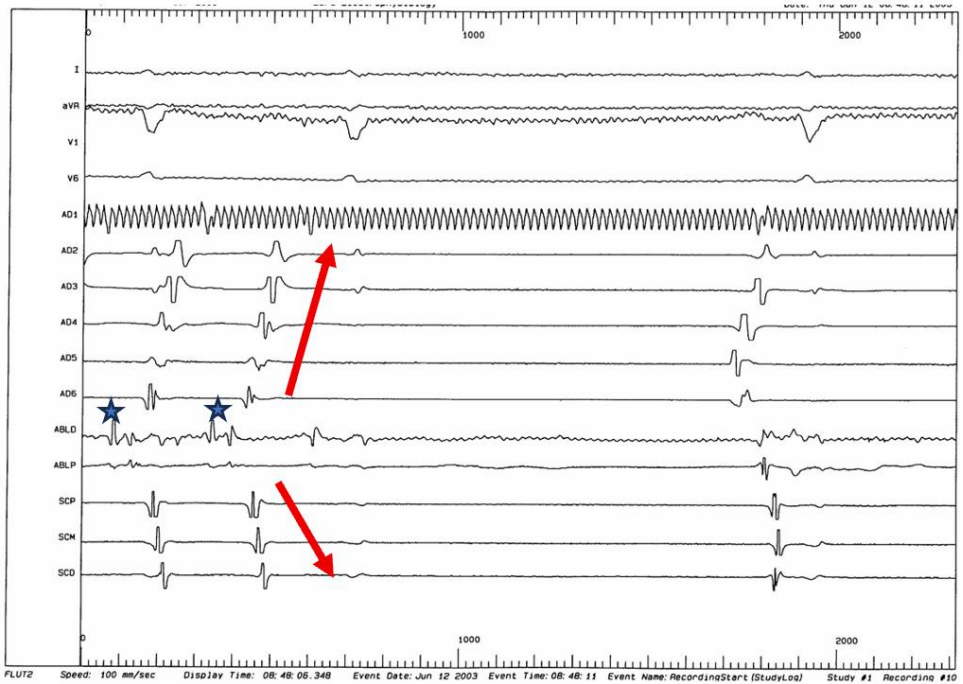


Fig. 41. Electrogramă endocavitară - flutter atrial tipic anterior cu depolarizare AD6-AD5-AD4-AD3-AD2-AD1 respectiv SCP-SCM-SCD (săgetile roșii arată secvențele de depolarizare); la aplicarea curentului de radiofrecvență (RF) se obține ritm sinus. Se observă duble potențiale largi (electrograme atriale dedublate – asterix albastru) la nivelul sondei de mapping distal (ABLD), cu excepția ultimei electrograme atriale de flutter, care indică deja întreruperea circuitului de flutter .

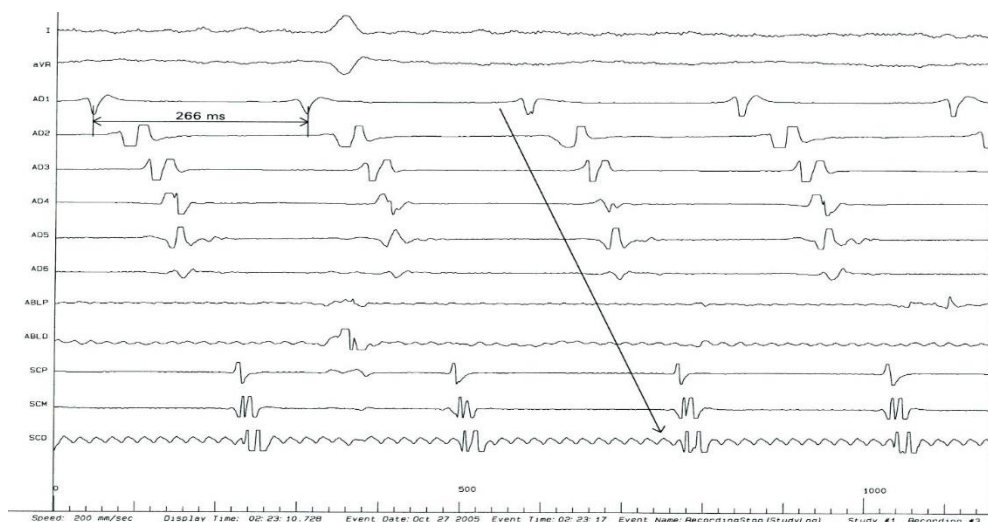


Fig. 42. Depolarizare endocavitară la un pacient cu flutter atrial tipic orar secvență AD1-AD2-AD3-AD4-AD5-AD6- SCP-SCM-SCD; viteza de derulare 200mm/sec.

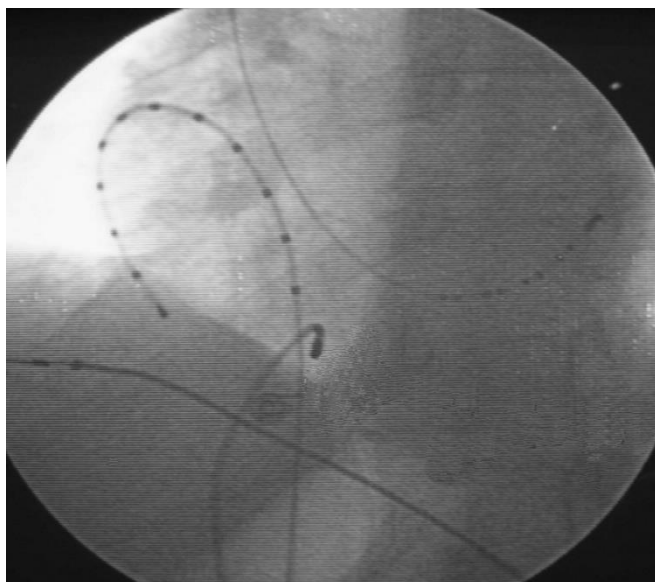


Fig. 43. Imagine radiologică oblic anterior stâng 30° cu poziționarea sondelor de studiu electrofiziologic și a sondei de ablație (ABL) în ICT în timpul trecerii în ritm sinusal a unui flutter tipic orar. Se remarcă poziția sondei de ablație la ora 6 în istmul cavo-tricuspidian, sub nivelul sondei SC.

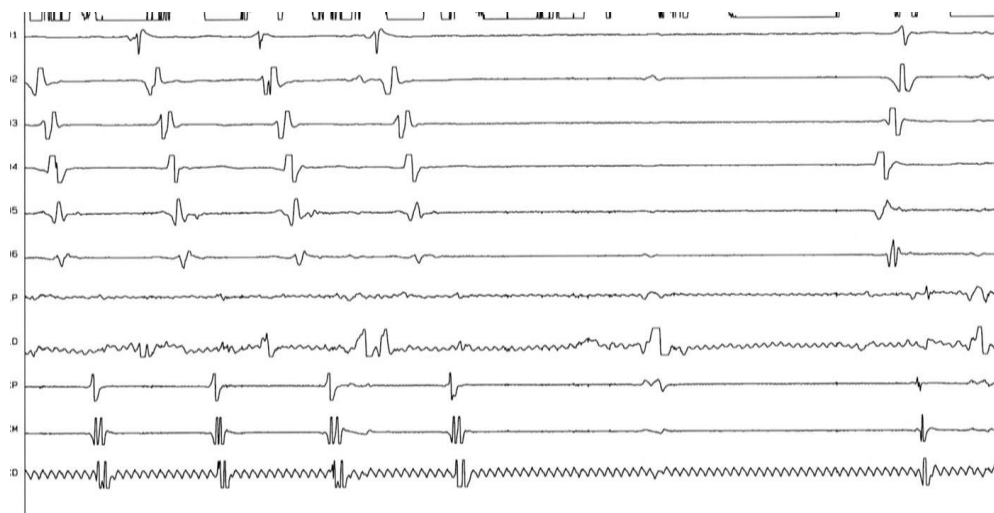


Fig. 44. Înregistrarea endocavitară concomitentă cu pasaj în ritm sinusal la același pacient.

Ablația flutterului atrial tipic cu utilizarea sistemului CARTO 3D

Utilizarea sistemului de mapping electroanatomic tridimensional CARTO 3D permite o integrare precisă a informației anatomice și electrice, facilitând atât înțelegerea circuitului aritmiei, cât și optimizarea strategiei de ablație.

Reconstrucția tridimensională a atriului drept oferă o vizualizare detaliată a reperelor anatomice esențiale — inelul tricuspidian, vena cavă inferioară, vena cavă superioară și istmul cavotricuspidian — permițând delimitarea exactă a zonei critice de conducere lentă. Mappingul de activare confirmă caracterul macroreentrant al aritmiei, evidențiind propagarea continuă a frontului de undă în jurul inelului tricuspidian și participarea obligatorie a istmului cavotricuspidian în circuit.

Ablația se realizează prin crearea unei linii continue de leziuni între inelul tricuspidian și vena cavă inferioară, cu scopul obținerii blocului bidirecțional de conducere. Sistemul CARTO 3D permite monitorizarea în timp real a poziției cateterului, stabilitatea contactului și continuitatea liniei de ablație, reducând expunerea la fluoroscopie și crescând siguranța procedurii. Confirmarea succesului procedural se bazează pe demonstrarea blocului bidirecțional prin criterii electrofiziologice standard, inclusiv modificarea secvenței de activare și prelungirea timpilor de conducere transistmică.

Integrarea mappingului electroanatomic în ablația flutterului atrial tipic contribuie la creșterea eficienței procedurale, la reducerea recurențelor și la standardizarea intervenției, transformând această procedură într-un model de tratament curativ pentru aritmiile macroreentrante dependente de substrat anatomic.

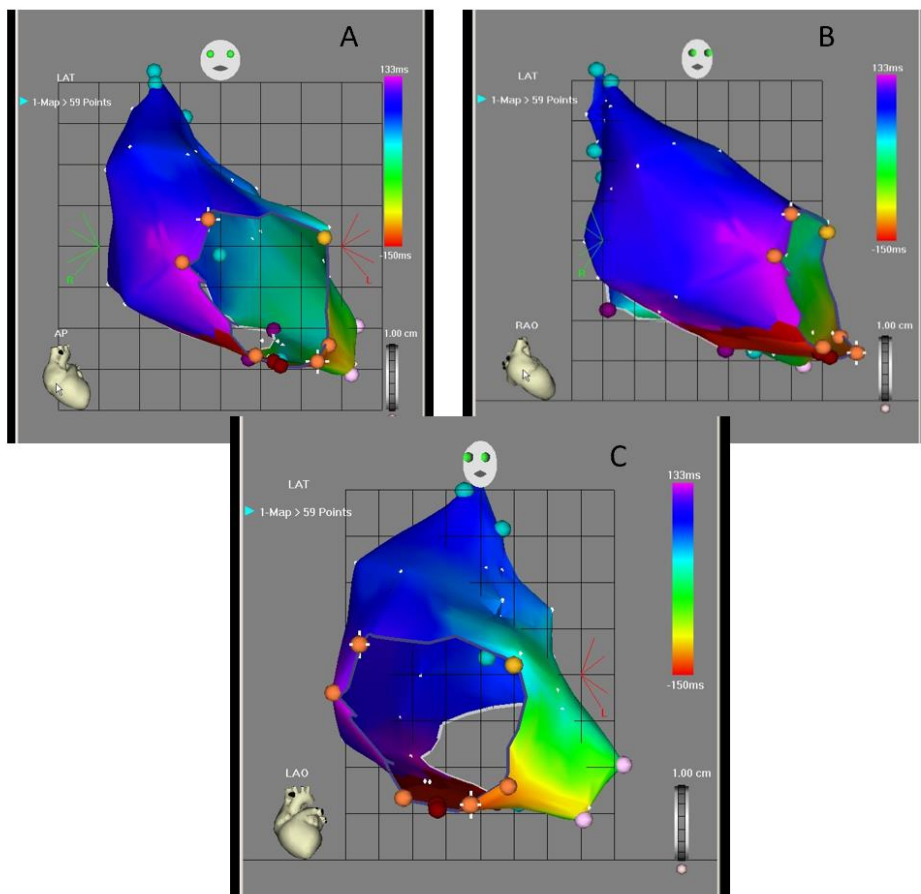


Fig. 45 A-C. Cele trei imagini reprezintă hărți de activare locală (LAT – *local activation time*) ale atrului drept obținute cu sistemul CARTO 3D, ilustrând propagarea activării electrice în cadrul unui flutter atrial tipic dependent de istmul cavotricuspidian. Codarea cromatică indică secvența temporală a activării, de la zonele activate precoce (roșu) către cele activate tardiv (albastru-violet), permițând vizualizarea continuă a frontului de undă reentrant.

Imaginea A (proiecție antero-posterioară) evidențiază activarea precoce la nivelul istmului cavotricuspidian, cu propagarea frontului de undă de-a lungul peretelui inferior al atrului drept și ascensiunea ulterioară pe

peretele lateral. Distribuția progresivă a culorilor confirmă caracterul organizat al activării și absența unui focar focal, susținând mecanismul macroreentrant.

Imaginea B (proiecție oblică dreaptă anterioară – RAO) demonstrează continuitatea activării în jurul inelului tricuspidian, cu completarea ciclului electric fără întrerupere temporală. Secvența cromatică circulară reprezintă semnul tipic al reintrării, iar participarea istmului cavotricuspidian ca zonă obligatorie a circuitului este evidentă prin convergența liniilor de activare în această regiune.

Imaginea C (proiecție oblică stângă anterioară – LAO) oferă o vizualizare optimă a traseului inferior al circuitului, evidențiind traversarea istmului cavotricuspidian și relația acestuia cu inelul tricuspidian și vena cavă inferioară. Această perspectivă este esențială pentru planificarea liniei de ablație și pentru confirmarea localizării zonei critice de conducere lentă.

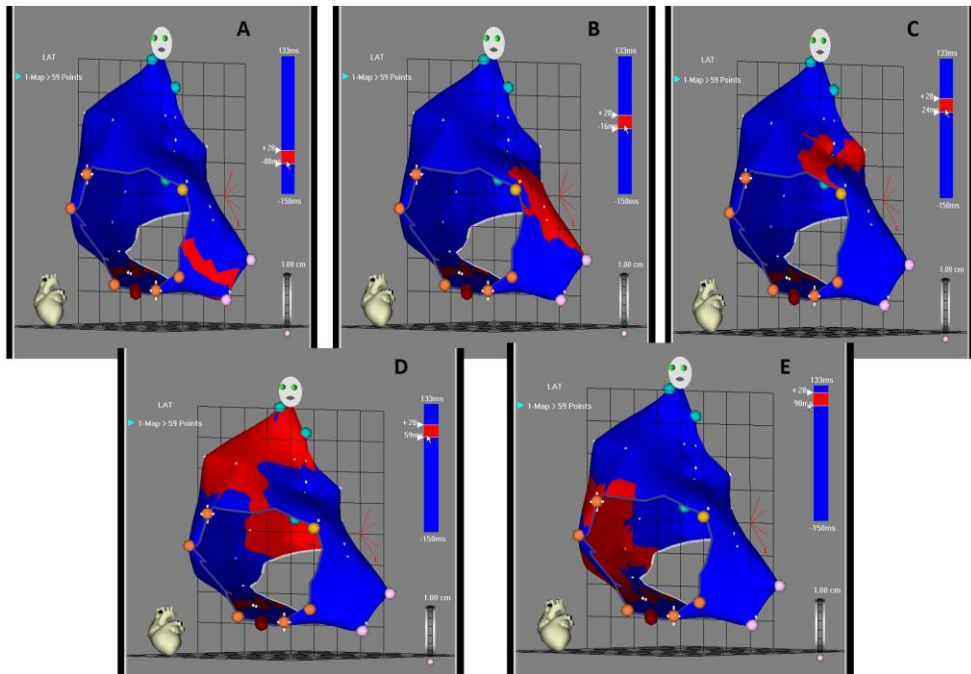


Fig. 46 A-E. Seria de imagini reprezintă o hartă de propagare (*propagation map*) obținută prin sistemul CARTO 3D, ilustrând succesiv etapele ciclului de activare atrială în cadrul unui flutter atrial tipic anterior dependent de istmul cavotricuspidian. Codarea cromatică reflectă progresia temporală a activării, permițând vizualizarea dinamică a frontului de undă macroreentrant.

Activarea traversează istmul cavotricuspidian și se propagă inferior de-a lungul peretelui liber al atrului drept, după care ascensionează pe peretele septal către regiunea superioară a atrului drept. Ulterior, frontul de undă se deplasează anterior și lateral, revenind către regiunea inferioară și reintrând în istm, completând circuitul de reintrare. Succesiunea cadrelor A–E ilustrează această deplasare continuă a activării, demonstrând absența unui punct focal și caracterul circular al propagării.

Distribuția progresivă a activării confirmă rotația antiorară a frontului de undă în jurul inelului tricuspidian, mecanism caracteristic flutterului atrial tipic. Vizualizarea dinamică evidențiază participarea obligatorie a istmului cavotricuspidian ca zonă critică de conducere lentă și explică eficiența ablației liniare la acest nivel, prin întreruperea continuității circuitului macroreentrant.

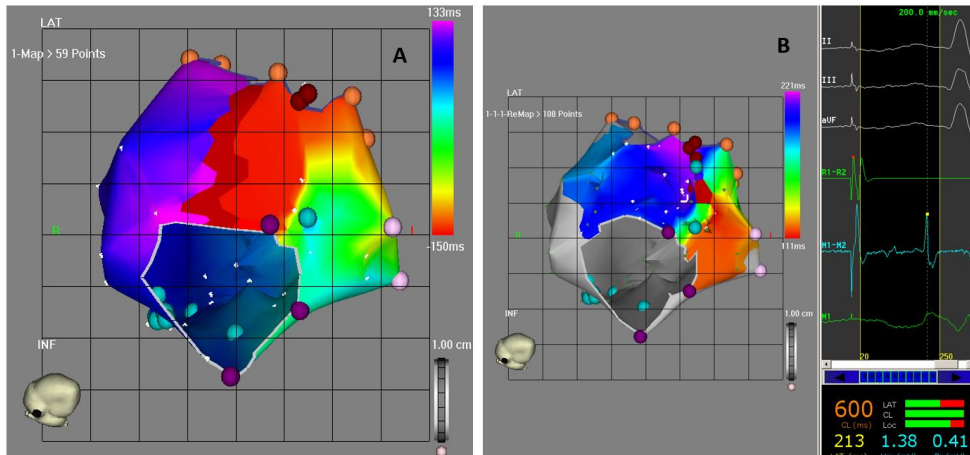


Fig. 47 A-B. Imaginile prezintă hărți de activare locală (LAT) ale atrului drept obținute cu sistemul CARTO 3D în timpul unui flutter atrial tipic anterior dependent de istmul cavotricuspidian. Distribuția cromatică reflectă progresia temporală a activării pe parcursul întregului ciclu de flutter.

În ambele hărți se observă o secvență continuă de activare care acoperă integral ciclul electric, cu juxtapunerea zonelor de activare precoce (roșu) și a celor tardive (violet/albastru închis). Acest aspect caracteristic, cunoscut sub denumirea de „early meets late”, reprezintă semnul electroanatomic al unui circuit macroreentrant complet închis.

Prezența fenomenului „early meets late” confirmă faptul că:

- activarea parcurge integral atriul drept pe durata unui ciclu de flutter,
- istmul cavotricuspidian este traversat liber,
- nu există bloc de conducere la nivelul liniei istmice.

Aspectul este tipic pentru un flutter atrial tipic activ, în care frontul de undă se propagă circular în jurul inelului tricuspidian (cu ascensiune pe peretele septal și coborâre pe peretele liber în forma antiorară), revenind în punctul inițial de activare și închizând circuitul reentrant.

Astfel, prezența clară a fenomenului „early meets late” pe harta LAT reprezintă un criteriu fundamental pentru confirmarea mecanismului macroreentrant și pentru diferențierea flutterului activ de situația post-ablative cu bloc bidirecțional.

16.3. Ablajia tahicardiilor atriale focale

- Tahicardiile atriale focale sunt determinate de un focar unic de automatism crescut, triggered activity sau reintrare microreentrantă.
- Aceste aritmii pot apărea în ambele atri.
- Ablajia constă în identificarea precisă a focarului aritmogen și aplicarea energiei termice localizate pentru eliminarea sa.
- Ratele de succes sunt bune, dar depind de localizarea și mecanismul aritmiei.

16.4. Aspecte tehnice și monitorizare

- Utilizarea cartografierii electroanatomice 3D facilitează identificarea circuitelor și a focarelor.
- Monitorizarea intra-procedurală a semnalelor electrice și răspunsul la ablație sunt critice pentru succes.
- Uneori, studiile de inducție post-ablație sunt necesare pentru confirmarea blocului electric.

17. Tratamentul intervențional al aritmiilor ventriculare

17.1. Introducere

Aritmiile ventriculare (AV) reprezintă un grup heterogen de tulburări ale ritmului cardiac care provin din ventriculi și pot varia de la forme benigne până la tahicardii ventriculare maligne sau fibrilație ventriculară cu risc imediat vital. Tratamentul intervențional, în special ablația cu cateter, a devenit o componentă esențială în managementul acestor aritmii, alături de terapiile medicamentoase și dispozitivele implantabile (ICD).

17.2. Indicațiile tratamentului intervențional

Tratamentul intervențional prin ablație este recomandat în următoarele situații:

- Tahicardia ventriculară monomorfă susținută simptomatică, refractară sau intolerantă la tratamentul medicamentos.
- Tahicardia ventriculară asociată cu infarct miocardic sau cardiomiopatie ischemică.
- Tahicardii ventriculare idiopatice, de obicei benigne, cu focare localizate, sensibile la ablație.
- Reducerea evenimentelor ICD recurente prin eliminarea focarelor aritmogene.
- Fibrilația ventriculară recurentă sau sindromul de instabilitate electrică (furtuna electrică).

17.3. Evaluarea preprocedurală

- Investigarea detaliată a istoricului pacientului și a simptomelor.
- Electrocardiogramă, monitorizare Holter și teste de provocare pentru identificarea și caracterizarea aritmiei.
- Imagistică cardiacă (ecocardiografie, RMN cardiac, tomografie computerizată) pentru evaluarea structurii ventriculare, prezenței fibrozei și cicatricilor.
- Studiu electrofiziologic invaziv pentru inducerea și maparea aritmiei.

17.4. Tehnici de ablație în aritmiile ventriculare

17.4.1. Ablația în tahicardiile ventriculare ischemice

- Majoritatea tahicardiilor ventriculare susținute post-infarkt sunt datorate circuitelor de reintrare în jurul zonelor cicatriceale.
- Ablația se face prin cartografiere electroanatomică 3D a țesutului cicatricial și inducerea aritmiei pentru localizarea circuitului.
- Se urmărește crearea unor linii de bloc în zonele de istm critice sau eliminarea focarelor aritmogene.
- Cateterele irigate sunt preferate pentru leziuni mai profunde.
- Succesul este variabil, cu o rată de recidivă semnificativă în unele cazuri.

17.4.2. Ablația tahicardiilor ventriculare idiopatice

- Acestea sunt frecvent localizate în tractul de ejeecție ventricular drept (ex. tahicardia ventriculară infundibulară) sau în regiunea papilară.
- Ablația este foarte eficientă, cu rate de succes peste 85-90%.
- Procedura este adesea realizată fără inducerea aritmiei, prin identificarea semnalelor focale ectopice.

17.4.3. Ablația fibrilației ventriculare/ablația în furtună electrică

- În cazuri de fibrilație ventriculară recurentă (ex. furtună electrică), ablația poate fi utilizată pentru eliminarea focarelor care declanșează aritmia.
- Procedura este complexă, cu rezultate variabile și necesită echipă experimentată.

17.5. Tehnologii și instrumente utilizate

- Cartografiere electroanatomică 3D (ex. CARTO, EnSite) pentru o localizare precisă a leziunilor.
- Catetere irigate pentru prevenirea supraîncălzirii și crearea de leziuni adânci.
- Tehnici de ablație cu energie alternativă (ex. crioablație) în cazuri selectate.

- Integrarea imagisticii (ex. RMN, CT) pentru identificarea fibrozelor și structurii cardiace.
- Monitorizare hemodinamică și electrofiziologică continuă pe durata procedurii.

17.6. Complicații

- Perforația ventriculară și tamponada cardiacă.
- Tromboembolism și accidente ischemice.
- Leziuni ale structurilor adiacente (artere coronare, nervi).
- Bloc atrioventricular sau disfuncție ventriculară post-procedurală.
- Recidive ale aritmiei ce necesită proceduri repetate.

17.7. Rezultate și perspective

- Ablajația este eficientă în controlul simptomatic al AV, cu o reducere semnificativă a evenimentelor ICD și a spitalizărilor.
- În tahicardiile ventriculare post-infarct, ablația reduce mortalitatea prin prevenirea aritmiilor maligne.
- Dezvoltarea tehnologiilor avansate și experiența operatorilor continuă să îmbunătățească rezultatele.
- Cercetările curente se axează pe identificarea biomarkerilor aritmogenici și optimizarea strategiilor personalizate de tratament.

17.8. Ablajația în furtuna electrică: de la definiție la prezent și perspective

17.8.1. Definiție și context clinic

Furtuna electrică (FE) este o situație clinică caracterizată prin apariția a trei sau mai multe episoade de tahicardie ventriculară sau fibrilație ventriculară în decurs de 24 de ore, fiecare necesitând intervenție prin cardioversie sau defibrilare. Aceasta reprezintă o urgență medicală cu risc crescut de mortalitate și morbiditate, fiind asociată cu deteriorarea rapidă a funcției cardiace și cu un impact psihologic și fizic sever asupra pacientului.

17.8.2. Mecanisme fiziopatologice

FE apare în contexte diverse, precum cardiopatie ischemică acută sau cronică, cardiomiopatii, tulburări genetice (ex. sindroame canalopatie) sau după implantarea defibrilatoarelor implantabile (ICD). Mecanismele sunt complexe și includ:

- Activitate electrică anormală generată de focare ectopice multiple sau de circuite de reintrare.
- Instabilitate electrică acută datorată heterogenității refractare și modificărilor electrolitice.
- Rol important al sistemului nervos autonom în modularea aritmogenezei.

17.8.3. Abordarea terapeutică convențională

Tratamentul inițial al FE se bazează pe:

- Suport hemodinamic intensiv și stabilizarea pacientului.
- Medicație antiaritmică (ex. amiodaronă, lidocaină).
- Optimizarea terapiei cu defibrilator implantabil.
- Corectarea factorilor precipitanți: dezechilibre electrolitice, ischemie miocardică, insuficiență cardiacă acută.

Cu toate acestea, în multe cazuri, abordarea medicamentoasă este insuficientă pentru controlul durabil al aritmiilor.

17.8.4. Rolul ablației în furtuna electrică

Ablația cu cateter a devenit o strategie salvatoare în managementul FE refractare la tratamentul medicamentos, având următoarele obiective:

- Identificarea și eliminarea focarelor ectopice care declanșează sau mențin aritmiile ventriculare.
- Crearea unor linii de bloc sau zone cu activitate electrică redusă în țesutul cicatricial ventricular.
- Stabilizarea substratului electric pentru prevenirea recurențelor.

17.8.5. Tehnici și strategii de ablație

- Ablația se realizează frecvent sub cartografiere electroanatomică 3D, integrată cu imagistica RMN sau CT pentru identificarea fibrozelor și cicatricilor.

- În situațiile de FE, procedura poate necesita inducerea și maparea multiplă a tahicardiilor ventriculare, uneori dificilă din cauza instabilității hemodinamice.
- Ablajia substratului (substrate modification) este o tehnică utilizată pentru a crea o zonă electrică non-aritmogenă prin distrugerea țesutului cicatricial cu potențial aritmogen.
- Ablajia focarelor trigger poate fi realizată în regiunile ventriculare asociate cu activitate ectopică.

17.8.6. Rezultate și eficacitate

- Studiile clinice și registrele internaționale au demonstrat că ablația reduce semnificativ frecvența episoadelor de FE, diminuând necesitatea cardioversiilor repetate și spitalizările.
- Succesul procedurii variază între 60-80% în funcție de substratul aritmogen, tipul cardiomiopatiei și experiența echipei.
- Ablajia reduce mortalitatea pe termen mediu și lung, îmbunătățind calitatea vieții pacientului.

17.8.7. Provocări și complicații

- Furtuna electrică presupune adesea instabilitate hemodinamică, ceea ce complică procedura de ablație.
- Riscuri crescute de complicații precum tamponada, accidente ischemice sau lezarea structurilor adiacente.
- Necesitatea procedurilor repetate în caz de recidivă.
- Necesitatea unei echipe multidisciplinare și facilități de terapie intensivă.

17.8.8. Perspective și inovații

- Dezvoltarea tehnicilor avansate de cartografiere și imagistică multi-modală permite o localizare mai precisă și o ablație mai eficientă.
- Cercetările în domeniul terapiilor genice și regeneratoare pot contribui la refacerea substratului miocardic.
- Integrarea inteligenței artificiale pentru analiza datelor electrofiziologice promite optimizarea planurilor terapeutice.
- Noi tehnologii de ablație, cum ar fi ablația prin electroporație sunt în curs de evaluare pentru siguranță și eficacitate în FE.

18. Ablația His și în blocuri AV intenționate

18.1. Introducere

Ablația fasciculului His reprezintă o procedură intervențională electrofiziologică utilizată în tratamentul anumitor aritmii supraventriculare refractare sau în situații clinice specifice ce necesită controlul absolut al ritmului ventricular prin inducerea unui bloc atrioventricular (AV) complet. Aceasta este considerată o opțiune terapeutică atunci când metodele farmacologice și alte tehnici intervenționale nu sunt eficiente sau sunt contraindicate.

18.2. Indicații pentru ablația His

- **Tahicardii supraventriculare refractare** care nu pot fi controlate prin ablații de trasee accesorii sau cu medicație antiaritmică, cum ar fi tahicardia atrioventriculară reciprocă (AVRT) cu fascicul accesoriu.
- **Fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid** refractară la tratament medicamentos și la alte proceduri ablativă, când controlul ritmului ventricular este prioritar.
- **Bloc AV intenționat** în cazuri selecționate, pentru a obține un control ritmic ventricular prin implantarea ulterioară a unui stimulator cardiac permanent.
- **Sindromul Wolff-Parkinson-White** cu riscul de tahicardie ventriculară malignă și refuz al altor terapii.

18.3. Tehnica ablației fasciculului His

- Procedura se efectuează sub ghidaj electrofiziologic invaziv, cu identificarea electrogramelor fasciculului His.
- Cateterul de ablație este poziționat în regiunea septală anterioară a ventriculului drept, unde se localizează fasciculul His.
- Aplicarea energiei (de obicei radiofrecvență) vizează inducerea unui bloc AV complet, care necesită ulterior implantarea unui stimulator cardiac pentru menținerea ritmului ventricular.
- Monitorizarea continuă a funcției electrice și hemodinamice este esențială pe toată durata intervenției.

18.4. Riscuri și complicații

- Complicațiile includ perforația cardiacă, tamponada, aritmii ventriculare post-procedurale și tromboembolism.
- Importanța unui echilibru precis între inducerea blocului și conservarea funcției electrice restante este critică.

18.5. Ablația în blocurile AV intenționate

- În anumite cazuri, ablația His este folosită deliberat pentru a crea un bloc AV complet și a controla ritmul ventricular în aritmii supraventriculare grave, când alte opțiuni sunt limitate.
- Această strategie se combină întotdeauna cu implantarea simultană sau în prealabil a unui dispozitiv de stimulare cardiacă (pacemaker) pentru a asigura o frecvență ventriculară adecvată și stabilă.
- Este o procedură de ultimă linie, rezervată cazurilor cu indicații clare și cu consimțământ informat.

18.6. Rezultate și prognostic

- Procedura este eficientă în obținerea unui control strict al ritmului ventricular, reducând simptomele și riscurile asociate cu tahicardiile rapide.
- Succesul procedural este ridicat, dar implică dependența permanentă de stimulator cardiac.
- Impactul asupra calității vieții este în general pozitiv când indicația este corect pusă și pacientul este bine monitorizat.

PARTEA IV – DISPOZITIVE CARDIACE IMPLANTABILE

19. Indicații pentru stimularea cardiacă permanentă

19.1. Introducere

Stimularea cardiacă permanentă (SCP) reprezintă una dintre cele mai răspândite și eficiente terapii invazive în cardiologie, având rolul de a restabili și menține un ritm cardiac adecvat în situațiile în care sistemul de conducere natural al inimii este compromis. Dispozitivele de stimulare (pacemakerle) pot fi unicamerale, bicamerale, sau triplucamerale (temporare sau permanente), iar indicațiile pentru implantarea acestora sunt bine definite, bazate pe criteriile clinice și electrofiziologice.

19.2. Indicații clasice

19.2.1. Blocuri atrioventriculare (AV) de grad avansat

- Bloc AV de grad III (complet), manifestat prin bradicardie simptomatică cu manifestări clinice precum sincopă, dispnee sau insuficiență cardiacă.
- Bloc AV de grad II tip Mobitz II, cu risc crescut de progresie spre bloc AV complet.
- Bloc AV post-infarkt miocardic cu persistența simptomelor bradicardice.- dupa minim 5 zile post IM

19.2.2. Blocurile sinoatriale

- Sindromul bradicardie-tahicardie cu manifestări simptomatice (oboseală, amețeli, sincopă).
- Disfuncția nodului sinoatrial severă, cu pauze sinusale prelungite sau asistolie.

19.3. Indicații în insuficiența cardiacă

- Terapia de resincronizare cardiacă (CRT) indicată pacienților cu insuficiență cardiacă avansată (NYHA clasa II-IV), fracție de ejeție redusă (<35%) și bloc de ramură stângă cu durată QRS >130 ms.
- SCP poate ameliora funcția ventriculară și reduce simptomele insuficienței cardiace prin corectarea disincroniei ventriculare.

19.4. Alte indicații

- Tulburări de conducere induse de medicamente sau proceduri chirurgicale.
- În cazuri selectate, pentru prevenirea tahicardiilor ventriculare sau fibrilației ventriculare (în combinație cu defibrilatoarele implantabile).

19.5. Considerații privind tipurile de stimuloare

- Stimulator unicameral (atrial sau ventricular) în funcție de tipul tulburării de conducere.
- Stimulator bicameral (atrial și ventricular) pentru menținerea sincroniei atrioventriculare.
- Sisteme avansate integrate cu funcții speciale (ex. modularea frecvenței în activitate fizică).

19.6. Tehnica de implant

Implantarea unui stimulator cardiac permanent presupune obținerea unui acces venos sigur și stabil pentru introducerea sondelor endocardice în cavitățile cardiace drepte. Cele trei aborduri utilizate curent sunt disecția venei cefalice, puncția venei axilare și puncția venei subclavii, fiecare având particularități tehnice, avantaje și limitări specifice.

19.7. Contraindicații și precauții

- Infecții active la locul implantării.
- Anomalii anatomice severe care împiedică plasarea dispozitivului.
- Hipersensibilitate la materialele dispozitivului.
- Evaluarea atentă a raportului risc-beneficiu, în special la pacienții cu comorbidități multiple.

19.8. Concluzii

Implantarea stimulatoarelor cardiace permanente este o terapie fundamentală în tratamentul tulburărilor de ritm care implică bradicardia simptomatică sau disfuncția sistemului de conducere. Decizia terapeutică trebuie să fie individualizată, pe baza unei evaluări comprehensive clinice și electrofiziologice, iar alegerea tipului de dispozitiv trebuie să reflecte caracteristicile specifice ale pacientului și mecanismele aritmice prezente.

20. Indicații și selecția pacienților pentru defibrilatoare implantabile (ICD)

20.1. Introducere

Defibrilatoarele implantabile (ICD) sunt dispozitive cardiace utilizate pentru prevenția morții subite cardiace (MSC) prin detectarea și tratamentul automat al aritmiilor ventriculare maligne, precum tahicardia ventriculară (TV) și fibrilația ventriculară (FV). Selectarea corectă a pacienților pentru implantarea unui ICD este esențială pentru maximizarea beneficiilor terapeutice, minimizarea riscurilor și utilizarea eficientă a resurselor medicale.

20.2. Tipuri de prevenție

20.2.1. Prevenția primară

Se referă la implantarea ICD la pacienți care nu au suferit încă un eveniment de MSC sau o aritmie ventriculară malignă, dar care sunt considerați cu risc crescut pentru astfel de evenimente.

- Indicată la pacienții cu cardiomiopatie ischemică sau non-ischemică și fracție de ejeție ventriculară stângă (FEVS) $\leq 35\%$, în ciuda tratamentului medical optimizat.
- Pacienții cu boli genetice cu risc înalt de aritmii (ex. sindrom Brugada, sindromul QT lung, cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept).
- Alte situații considerate cu risc crescut, cum ar fi cicatrici miocardice post-infarct.

20.2.2. Prevenția secundară

Se referă la implantarea ICD după ce pacientul a suferit deja un eveniment aritmic sever, precum:

- Tahicardie ventriculară susținută cu instabilitate hemodinamică.
- Fibrilație ventriculară documentată.
- Supraviețuitorii unui stop cardiac din cauze aritmice.

20.3. Criterii clinice pentru selecția pacienților

20.3.1. Frația de ejeție ventriculară stângă (FEVS)

- FEVS $\leq 35\%$ este unul dintre cei mai importanți predictorii pentru riscul de MSC și criteriul principal pentru implantarea ICD în prevenție primară.
- Evaluarea trebuie să fie făcută după cel puțin 3 luni de tratament medical optim, pentru a exclude îmbunătățirea funcției ventriculare.

20.3.2. Starea clinică și simptomatologia

- Clasificarea funcțională NYHA (New York Heart Association) indică severitatea insuficienței cardiace; ICD este recomandat în special la pacienții cu NYHA clasa II-III.
- Pacienții cu insuficiență cardiacă avansată (NYHA IV) pot beneficia mai puțin, iar decizia trebuie personalizată.

20.3.3. Etiologia bolii cardiace

- Cardiomiopatia ischemică: beneficiu clar demonstrat al ICD în multiple studii clinice.
- Cardiomiopatia non-ischemică: beneficiul ICD este mai modest, dar încă recomandat în cazuri selectate.
- Boli genetice și canalopatii: selecția se face pe baza profilului genetic, istoriei familiale și aritmiilor documentate.

20.4. Evaluarea riscului și alte instrumente

- Teste electrofiziologice invazive pot fi folosite pentru inducerea aritmiilor ventriculare și evaluarea riscului în cazuri ambigue.
- Imagistica (ex. RMN cardiac cu gadolinium) pentru detectarea fibrozei și cicatricilor cardiace care pot crește riscul aritmiilor.
- Modele predictive și scoruri integrate de risc pentru o selecție mai precisă.

20.5. Contraindicații și factori care influențează decizia

- Pacienții cu speranță de viață limitată (mai puțin de 1 an) din cauza altor comorbidități majore.

- Tulburări psihice severe care pot afecta aderența la tratament.
- Infecții active la nivelul locului de implant sau sistemice.
- Pacienții care refuză procedura sau au contraindicații tehnice – abord vascular inexistent

20.6. Riscuri și complicații asociate ICD

- Complicații peri- și post-implantare: pneumotorax, hemotorax, hematom, perforație miocardică, tromboembolism.
- Disfuncția dispozitivului: șocuri inadecvate, defecțiuni tehnice.
- Impact psihologic al șocurilor repetate și anxietate.

20.7. Recomandări internaționale și ghiduri

- Ghidurile ESC (European Society of Cardiology), AHA/ACC/HRS (American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Rhythm Society) oferă criterii clare de selecție și indicații pentru implantarea ICD.
- Recomandările se actualizează periodic, pe baza celor mai recente studii clinice și tehnologiilor emergente.

20.8. Concluzii

Selecția pacienților pentru implantarea unui defibrilator implantabil trebuie să se bazeze pe o evaluare comprehensivă care să includă evaluarea funcției ventriculare, etiologia bolii cardiace, istoricul aritmologic, și starea generală a pacientului. Implantarea ICD reprezintă o metodă esențială în prevenția morții subite cardiace, cu beneficii dovedite atât în prevenția primară, cât și în cea secundară, însă necesită o monitorizare atentă și o evaluare continuă a raportului beneficiu-risc.

21. Terapia de resincronizare cardiacă (CRT)

21.1. Introducere

Terapia de resincronizare cardiacă (CRT) reprezintă o inovație majoră în tratamentul insuficienței cardiace cu fracție de ejeție redusă și dissincronism ventricular. Prin stimularea biventriculară, CRT are ca obiectiv restabilirea coordonării contracției între ventriculul stâng și cel drept, reducând simptomele clinice și îmbunătățind prognosticul pacienților.

21.2. Mecanism fiziopatologic

Dissincronismul intraventricular, frecvent întâlnit la pacienții cu bloc de ramură stângă (BRS), determină contracții ineficiente și remodelare ventriculară adversă. CRT sincronizează activarea ventriculilor prin stimulare electrică simultană sau secvențială, ameliorând performanța cardiacă.

21.3. Indicații pentru CRT

Conform ghidurilor ESC și ACC/AHA/HRS, CRT este recomandat în următoarele situații:

- FEVS \leq 35%, în ciuda tratamentului medical optim.
- Simptome de insuficiență cardiacă în stadiile NYHA II-IV.
- Durata QRS \geq 130 ms, în special cu morfologie BRS.
- Ritm sinusal stabil (pentru eficiența maximă a stimulării).

21.4. Tipuri de dispozitive

CRT poate fi livrat prin două tipuri de dispozitive:

- **CRT-P (pacemaker):** indicat la pacienți cu risc redus de aritmii ventriculare maligne.
- **CRT-D (cu defibrilator):** preferat în cazul pacienților cu risc crescut de moarte subită cardiacă, combinând funcțiile de resincronizare și defibrilare.

21.5. Beneficii demonstrate

Studiile clinice (CARE-HF, COMPANION, MADIT-CRT) au arătat că CRT:

- Scade mortalitatea cardiovasculară.
- Reduce spitalizările pentru insuficiență cardiacă.
- Ameliorează clasa NYHA și calitatea vieții.
- Îmbunătățește FEVS și promovează remodelarea inversă a ventriculului stâng.

21.6. Limitări și non-răspuns

Aproximativ 30% dintre pacienți nu răspund clinic la CRT („non-responders”). Factorii asociați includ:

- Poziționarea necorespunzătoare a sondei ventriculare stângi.
- Lipsa disincroniei mecanice reale.
- Prezența extinsă a cicatricilor miocardice.
- Fibrilația atrială persistentă sau tahicardii rapide.

21.7. Rolul imagisticii și al testelor de selecție

Evaluarea pre-implantare include:

- **Ecocardiografie transtoracică și speckle tracking:** pentru analiza asincroniei mecanice.
- **RMN cardiac cu gadolinium:** pentru identificarea fibrozei miocardice.
- **Scoruri de risc și algoritmi ecocardiografici/computaționali** pentru predicția răspunsului la CRT.

21.8. Complicații și urmărire

Complicațiile pot include:

- Dificultăți de implantare a sondei în sinusul coronar.
- Dislocarea sondei ventriculare stângi.

- Fibrilație atrială agravată sau necesitatea de ablație AV.
- Stimulare neeficientă din cauza plasării sondei într-o zonă de cicatrice.

Pacienții necesită urmărire clinică și ecocardiografică regulată pentru evaluarea răspunsului la terapie și ajustarea parametrilor dispozitivului.

21.9. Perspective viitoare

Noile tehnologii vizează:

- CRT fără sonde (leadless CRT).
- Stimulare multipunct (multipoint pacing).
- Integrarea AI în selecția pacienților și optimizarea parametrilor de stimulare.

21.10. Tipuri de programare a CRT: stimulare cu fuziune și biventriculară

Programarea terapiei de resincronizare cardiacă (CRT) are un rol esențial în eficiența terapiei și în reducerea proporției de pacienți „non-responderi”. Optimizarea stimulării se face ținând cont de caracteristicile individuale ale conducerii electrice și de sincronizarea optimă între cavitățile cardiace. Principalele strategii de programare includ stimularea biventriculară și stimularea cu fuziune.

21.10.1. Stimularea biventriculară

Aceasta presupune stimularea simultană sau aproape simultană a ventriculului drept (VD) și a ventriculului stâng (VS) prin sonde implantate transvenos. Este cea mai frecvent utilizată strategie și este indicată în special la pacienții cu bloc de ramură stângă larg (BRS) și fără conducere atrioventriculară eficientă.

Avantaje:

- Control precis al sincronizării interventriculare.
- Independență față de conducerea nativă AV.

Limitări:

- Poate interfera cu conducerea nativă dacă aceasta nu este complet blocată.
- În unele cazuri, nu oferă cea mai bună contractilitate miocardică comparativ cu fuziunea.

21.10.2. Stimularea cu fuziune

Stimularea cu fuziune utilizează atât activarea electrică nativă (propria conducere electrică a pacientului prin nodul AV) cât și stimularea artificială, în special la nivelul VS, cu un moment optimizat al activării. Este folosită mai ales în cazurile în care conducerea AV este păstrată, iar QRS-ul nativ este moderat prelungit.

Avantaje:

- Poate conduce la o activare ventriculară mai fiziologică.
- Asociată cu răspuns hemodinamic superior în anumite cazuri.
- Reduce necesitatea de stimulare în VD, limitând remodelarea adversă.

Limitări:

- Necesită monitorizare atentă și programare dinamică.
- Risc de pierdere a fuziunii în prezența variabilității intervalului AV sau în caz de fibrilație atrială.

21.10.3. Considerații de optimizare

Pentru ambele strategii, programarea trebuie individualizată, luând în calcul:

- Intervalul AV optim (AV delay).
- Secvența de activare VD–VS (interventricular delay).
- Evaluări ecocardiografice și/sau electrocardiografice (QRS width, ecografie Doppler transmitral etc.).
- Algoritmi automați de optimizare disponibili în dispozitivele moderne (ex: AdaptivCRT™, SmartDelay™).

22. Stimularea „fiziologică” a sistemului de conducere

22.1. Introducere

Stimularea „fiziologică” a sistemului de conducere cardiac (Hisiană și a ramurii stângi) reprezintă o alternativă modernă și promițătoare la stimularea convențională apicală a ventriculului drept. Scopul acestui tip de stimulare este de a reproduce cât mai fidel activarea electrică naturală a inimii, menținând sincronismul interventricular și reducând riscurile asociate cu remodelarea adversă indusă de stimularea nefiziologică.

22.2. Tipuri de stimulare fiziologică

22.2.1. Stimularea fasciculusului His (His-bundle pacing – HBP)

Aceasta presupune plasarea sondei de electrostimulare în apropierea fasciculusului His, cu scopul de a activa direct sistemul intrinsec de conducere.

Avantaje:

- Activare electrică aproape identică celei fiziologice.
- Corectarea unor tulburări de conducere, inclusiv bloc de ram.
- Menținerea sincronismului ventricular.

Limitări:

- Praguri de stimulare adesea mai înalte.
- Stabilitate mai redusă a sondei în timp.
- Necesită echipamente și experiență specifică.

22.2.2. Stimularea ramurii stângi (Left bundle branch area pacing – LBBAP)

O tehnică mai recentă, ce implică stimularea zonei septale profunde pentru a activa ramura stângă a fasciculusului His.

Avantaje:

- Praguri mai joase și mai stabile decât în HBP.
- Timp de implant mai redus în practică.
- Rezultate bune în corectarea disincronismului ventricular.

Limitări:

- Poziționare tehnic dificilă.
- Necesită ghidaj fluoroscopic și/sau electroanatomic.
- Risc de perforație septală în cazuri rare.

22.3. Indicații clinice

- Pacienți cu indicație pentru stimulare permanentă, dar cu risc crescut de disincronism (bloc AV, bloc de ram).
- Alternativă la stimularea biventriculară la pacienți care nu răspund la CRT sau în care implantul CRT nu este fezabil.
- Corectarea blocurilor de ram în contextul insuficienței cardiace.
- Pacienți tineri cu nevoie de stimulare pe termen lung (pentru a evita efectele adverse ale stimulării VD apicale).

22.4. Dovezi clinice și rezultate

Studiile recente (ex: His-SYNC, HOPE-HF, LBBP-RESYNC) sugerează că stimularea fiziologică poate oferi beneficii similare sau chiar superioare CRT în anumite cazuri, cu ameliorarea FEVS, reducerea simptomelor și scăderea ratei de spitalizare.

22.5. Tehnică și echipamente

- Utilizarea cateterelor active (cu șurub) special concepute pentru poziționare exactă.
- Ghidaj fluoroscopic sau electrocardiografic.
- Monitorizarea timpilor de activare și a morfologiei QRS pentru confirmarea captării fasciculare.

22.6. Complicații și limitări

- Creșterea pragurilor în timp, în special la HBP.
- Dislocarea sondei.

- Necesitatea unei curbe de învățare pentru echipele de electrofiziologi.
- Disponibilitate limitată a echipamentelor în unele centre.

22.7. Perspective viitoare

- Integrarea stimulării fiziologice în terapia de resincronizare pentru pacienți neeligibili pentru CRT tradițional.
- Sisteme hibrid care permit comutarea între stimulare Hisiană și LBBAP.
- Studii randomizate aflate în desfășurare pentru validarea pe scară largă.

22.8. Concluzii

Stimularea „fiziologică” a sistemului de conducere reprezintă o alternativă viabilă și atractivă la stimularea convențională, cu potențial de a deveni standardul în managementul modern al bradiaritmiilor și dissincronismului ventricular. Este necesară o selecție atentă a pacienților și o echipă cu experiență pentru a maximiza beneficiile acestei tehnologii emergente.

23. Implantarea și programarea dispozitivelor

23.1. Introducere

Implantarea și programarea dispozitivelor cardiace (pacemaker, defibrilatoare implantabile – ICD și dispozitive de resincronizare cardiacă – CRT) reprezintă etape esențiale pentru eficiența și siguranța terapiei. Aceste proceduri necesită o abordare multidisciplinară și o expertiză tehnică de nivel înalt, fiind fundamentale pentru prevenirea complicațiilor și asigurarea unui răspuns clinic optim.

23.2. Etapele implantării

23.2.1. Pregătirea preoperatorie

- Evaluare clinică completă și informarea pacientului.
- Imagistică preoperatorie (ecocardiografie, computer tomograf dacă exista suspiciuni de anomalii vasculare).
- Analize de laborator (coagulare, funcție renală, inflamație).
- Antibioprofilaxie standard conform ghidurilor ESC.

23.2.2. Tehnica de implantare

- **Acces venos:** de obicei prin vena subclavie, axilară sau cefalică.

Abordul prin vena cefalică (disecție chirurgicală)

Abordul cefalic este considerat tehnica cu cel mai scăzut risc de complicații pleuropulmonare. După realizarea inciziei infraclaviculare și formarea buzunarului generatorului, vena cefalică este identificată în șanțul deltopectoral. Se practică disecția atentă a vasului, urmată de venotomie controlată și introducerea unei teci sau direct a sondei prin tehnică de tip „cut-down”.

Avantaje:

- Absența riscului de pneumotorax.
- Reducerea riscului de sindrom de „crush” subclavicular.
- Control vizual direct al vasului.

Limitări:

- Calibrul variabil al venei.
- Posibile dificultăți anatomice sau absența venei utilizabile.
- Introducere mai dificilă a mai multor sonde.

Abordul cefalic este preferat atunci când anatomia este favorabilă și experiența operatorului permite o disecție eficientă.

Abordul prin vena axilară (puncție extratoracică)

Puncția venei axilare, realizată sub ghidaj fluoroscopic sau ecografic, reprezintă în prezent abordul preferat în multe centre datorită profilului de siguranță și accesului facil pentru multiple sonde.

Puncția se efectuează lateral de marginea primei coaste, în segmentul extratoracic al venei, evitând trecerea prin spațiul costoclavicular. După obținerea refluxului venos, se introduce ghidul metalic, urmat de dilatator și teacă.

Avantaje:

- Risc scăzut de pneumotorax comparativ cu abordul subclavicular clasic.
- Reducerea compresiei cronice a sondelor.
- Permite implantarea facilă a sistemelor bicamerale sau de resincronizare.

Utilizarea ghidajului ecografic crește semnificativ rata de succes și reduce complicațiile.

Abordul prin vena subclavie (puncție infraclaviculară)

Abordul subclavicular tradițional implică puncția venei subclavii medial de marginea primei coaste, sub control fluoroscopic. După confirmarea poziției venoase, se introduce ghidul și ulterior teaca pentru avansarea sondei.

Avantaje:

- Tehnică rapidă.
- Rată mare de succes inițial.

Limitări:

- Risc de pneumotorax sau hemotorax.
- Risc de lezare arterială.
- Posibil sindrom de compresie costoclaviculară („subclavian crush”), cu fractură sau disfuncție tardivă a sondei.

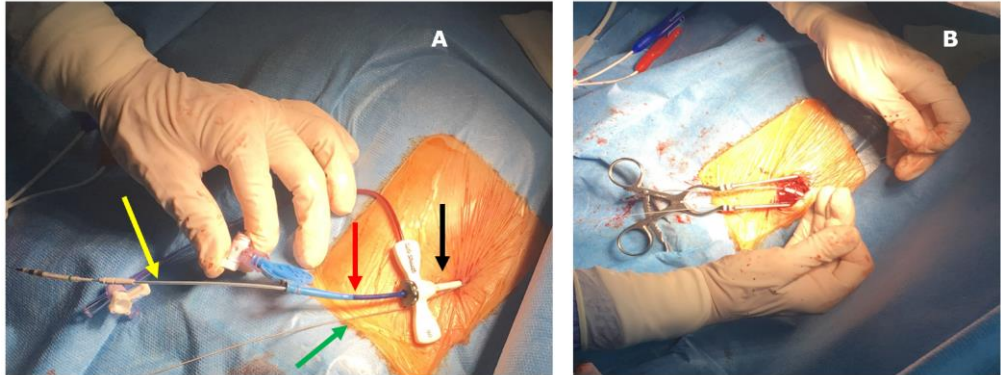


Fig. 48 A-B. Tehnica de implant utilizată pentru implantarea unui dispozitiv cardiac triplacemeral.

Fig. 48A. Plasarea sondelor prin puncție directă de venă subclaviculară; săgeata neagră – teacă valvulată 9F; săgeata roșie – sistem de canulare SC de tip Biotronik Selectra 45; săgeata verde – ghid metallic inclus în kitul introductor de 7F pentru plasarea sondei de AD; săgeata galbenă – sonda de SC. Figura 48B. Incizie la nivelul lojei de implant, efectuată după poziționarea sondei de SC, cu fixarea acesteia la planul muscular subiacent.

- **Poziționarea sondelor:**

- *Pacemaker*: sondă în VD (apical sau septal); uneori și în atrium drept.
- *ICD*: sonda de defibrilare în VD, poziționată la nivelul apexului sau septului.
- *CRT*: trei sonde – în VD, AD și în sinusul coronar pentru stimularea VS.

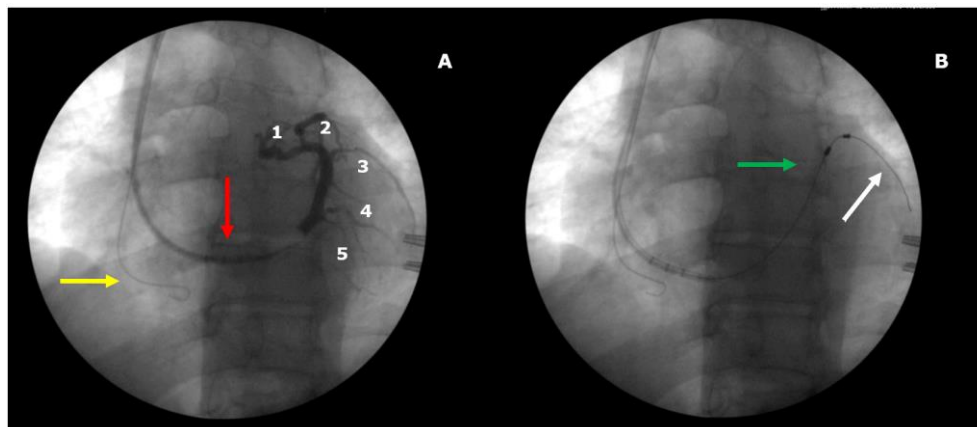


Fig. 49 A-B. Imagini de fluoroscopie în timpul canulării sinusului coronar.

Fig. 49A. Imagine de fluoroscopie în incidența oblic anterior stâng - plasarea sondei de SC. Efectuare de sinusografie cu balon - la injectarea substanței de contrast se vizualizează ramurile SC: 1 – vena interventriculară anterioară, 2 – ram anterior, 3 – ram anterolateral, 4 – ram posterolateral, 5 – ram posterior; săgeată roșie = sistem canulare SC + balon sinusografie; săgeată galbenă = ghid metalic inclus în kitul introdusor de 7F pentru plasarea sondei de AD.

Fig. 49B. Plasarea sondei la nivelul ramului anterolateral utilizând un ghid de angioplastie: săgeată verde = dipolul sondei, săgeată albă = ghid de angioplastie tip BMW.

- **Crearea buzunarului generatorului:** în plan subcutanat sau submuscular.
- **Fixarea și testarea electrică:** evaluarea pragurilor de stimulare, impedanței și detecției semnalului.

23.2.3. Îngrijiri postoperatorii

- Monitorizare ECG continuă în primele 24 de ore.
- Controlul poziției sondelor prin radiografie.
- Evaluarea inciziei și prevenirea infecțiilor.

23.2.4. Aspecte ECG în diferite forme de stimulare cardiacă

- Stimularea clasică de VD – apex

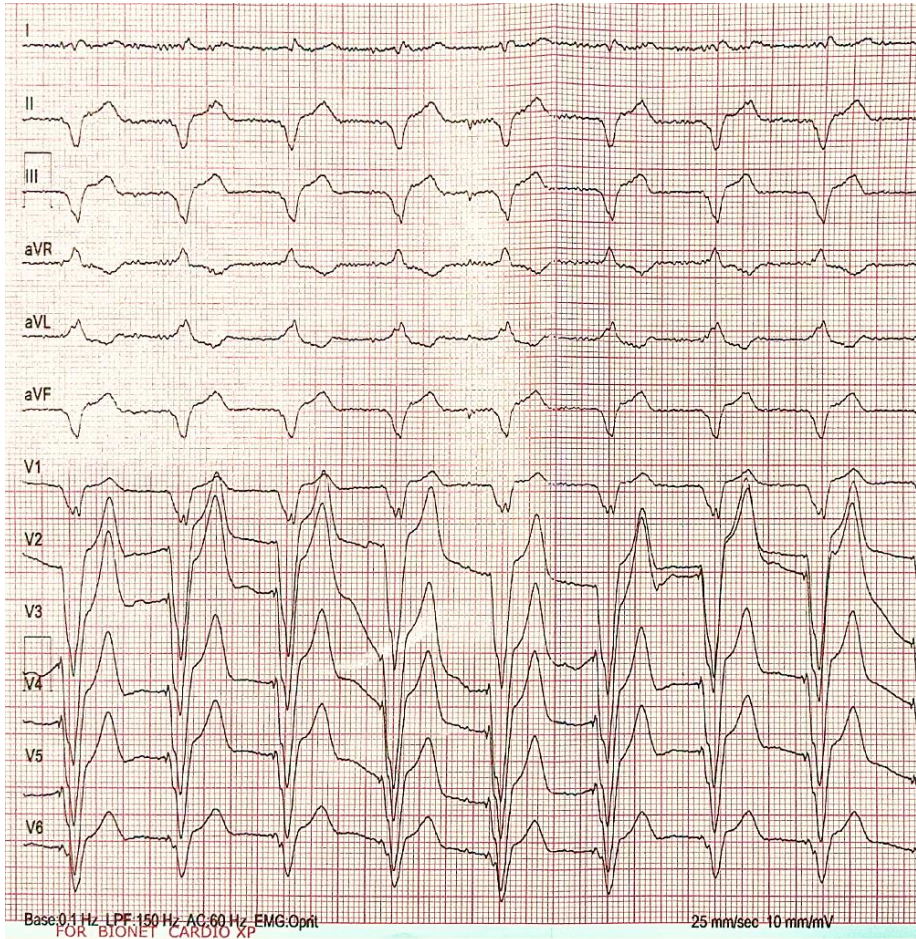


Fig. 50. ECG 12 derivații – stimulare apex VD: de remarcat complexe QRS largi negative DII, DIII, avF (ax superior) care indică poziționarea sondei la nivelul apexului ventriculului drept.

- Stimulare VD medioseptal

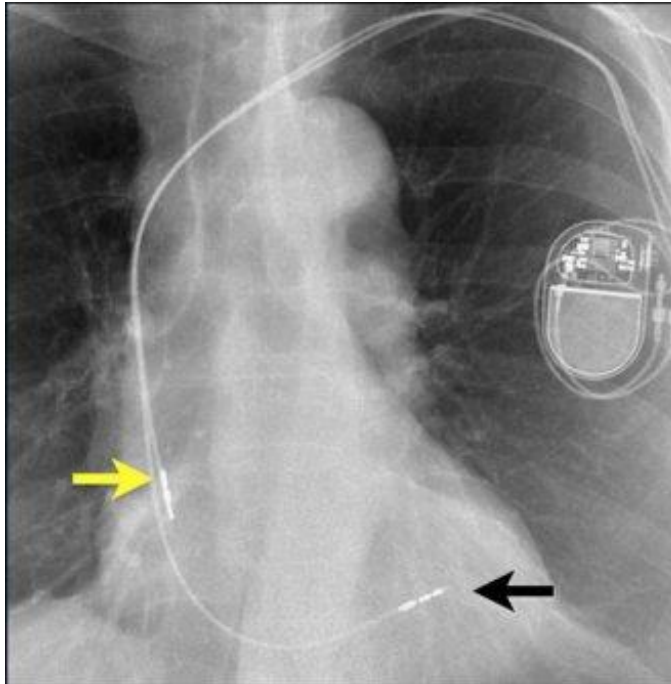


Fig. 51. Radiografie torace postero-anterioară: se vizualizează stimulatorul cardiac situat în loja deltopectorală stânga și cele 2 sonde de electrostimulare cardiacă (bipolare, fixare activă) care se proiectează la nivelul siluetei cardiace – sonda atrială în urechiușa atrului drept (săgeata galbenă) și sonda ventriculară în poziție medioseptală (săgeata neagră).

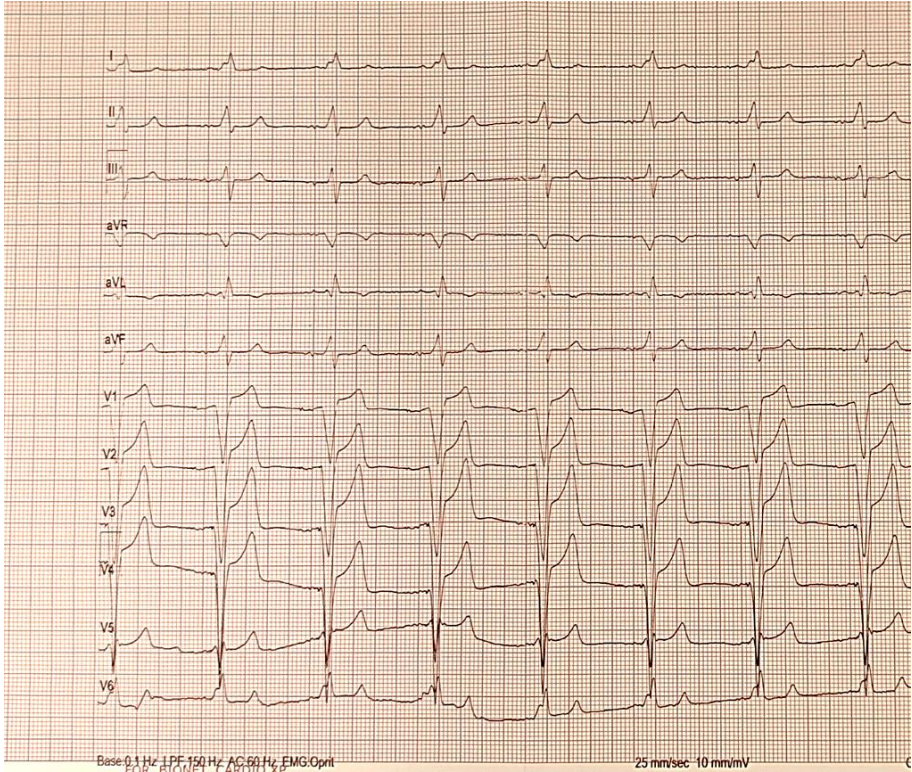


Fig. 52. ECG 12 derivații – stimulare VD medioseptal: de remarcat aspectul QRS pozitiv în DII, aspect RS DIII, aVF (complexe QRS subțiri comparativ cu stimularea clasică de apex VD).

- Stimulare VD septal înaltă

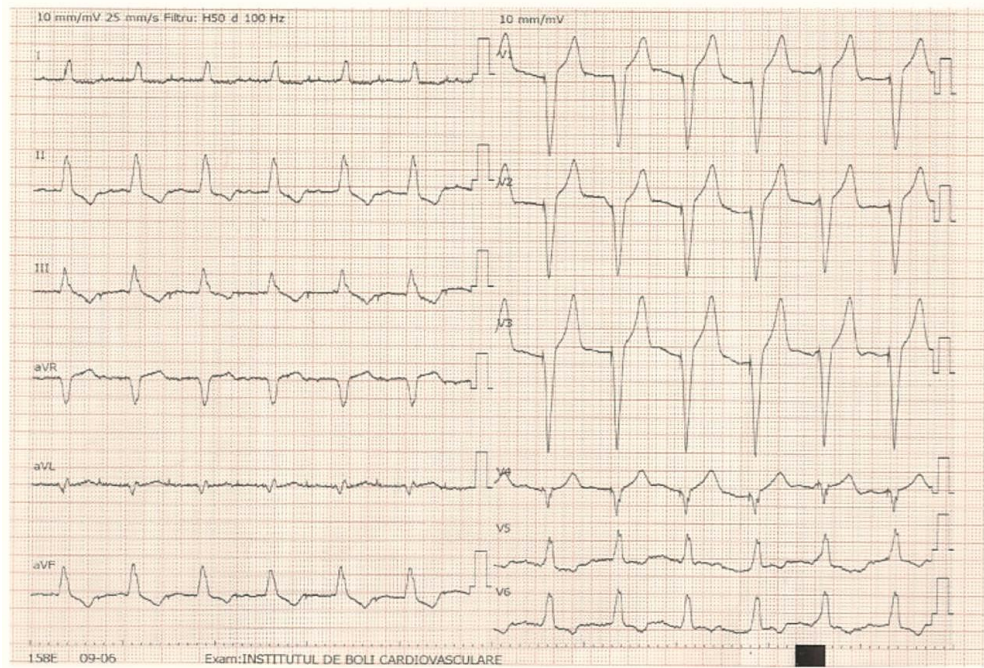


Fig. 53. ECG 12 derivații – stimulare VD septal înaltă: de remarcat complexe QRS pozitive în derivații inferioare (ax inferior).

- Stimulare VS (sinus coronar)

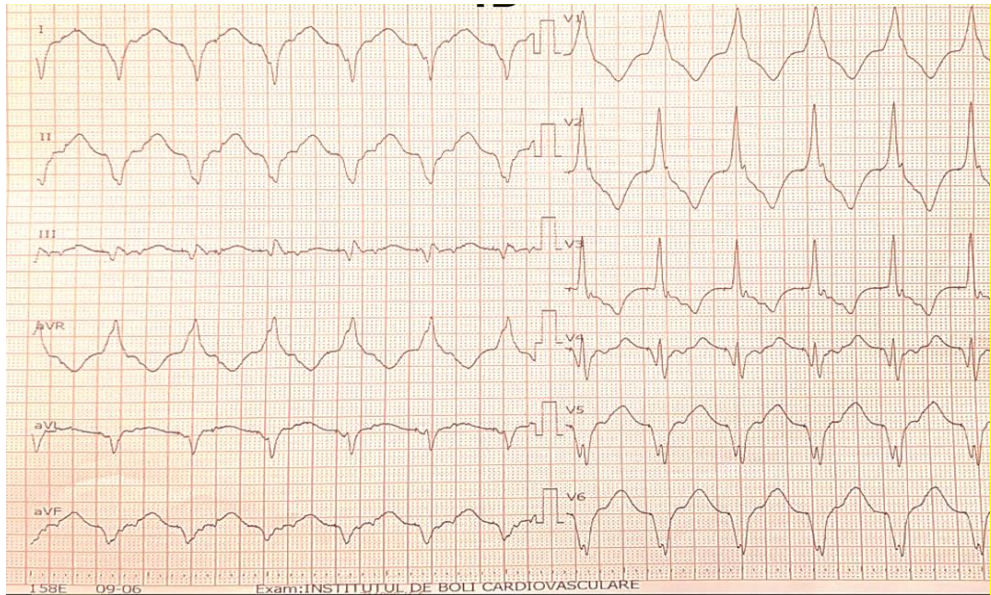


Fig. 54. ECG 12 derivații în stimulare ventriculară – aspect sugestiv pentru stimularea de VS – de remarcat complexe QRS pozitive în V1, V2 (aspect de BRD major prin stimulare de VS), negative în derivațiile stângi (DI, aVL, V5, V6). Complexul QRS negativ în DII, DIII, aVF (ax superior) pledează pentru o poziție a sondei de electrostimulare într-un ram posterior/inferior al sinusului coronar.

- Stimulare cu fuziune (LV only pacing CRT)

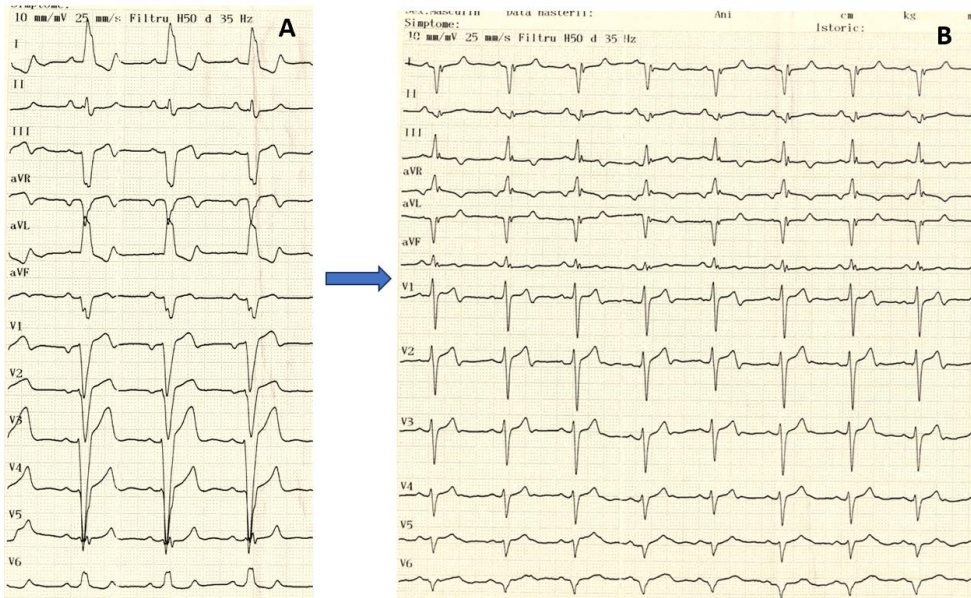


Fig. 55. Terapie de resincronizare cardiacă prin stimulare cu fuziune (LV only pacing): Figura A. ECG 12 derivații aspect tipic de BRS, QRS 160 ms. Figura B. Stimulare cu fuziune – de remarcat complex QRS subțire (120 ms), unda r în V1-V2, aspect QS D1, aVL, V5, V6.

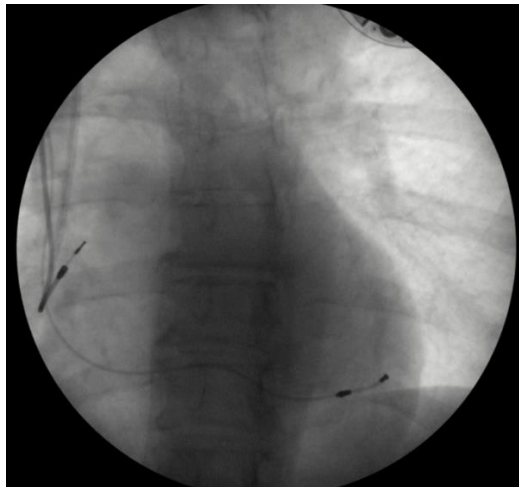


Fig. 56. Radiografie torace postero-anterioară: Stimulator cardiac bicameral pentru terapie de resincronizare cardiacă de tip stimulare cu fuziune: sondă bipolară la nivelul urechii atrului drept și sondă de electrostimulare bipolară la nivelul unui ram lateral al sinusului coronar.

- Stimulare de tip LBBB area pacing (LBBBAP)

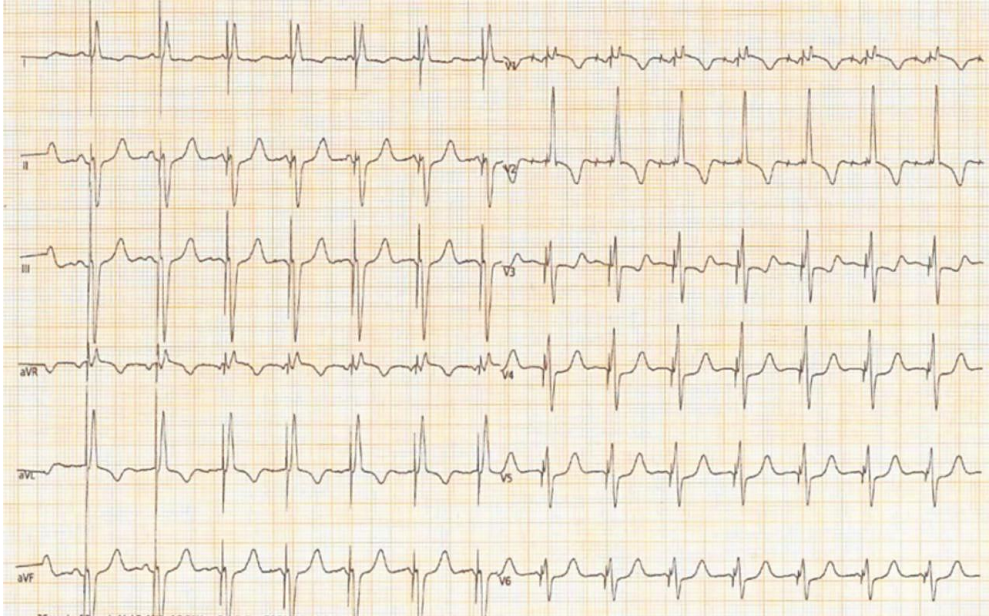


Fig. 57. ECG 12 derivații – stimulare de tip LBBBAP: de remarcat complexe QRS subțiri, aspect de BRD, ax superior (complexe QRS negative DII, DIII, avF) sugerând cel mai probabil o stimulare a fascicolului posterior al ramului stâng.

- Stimulare His

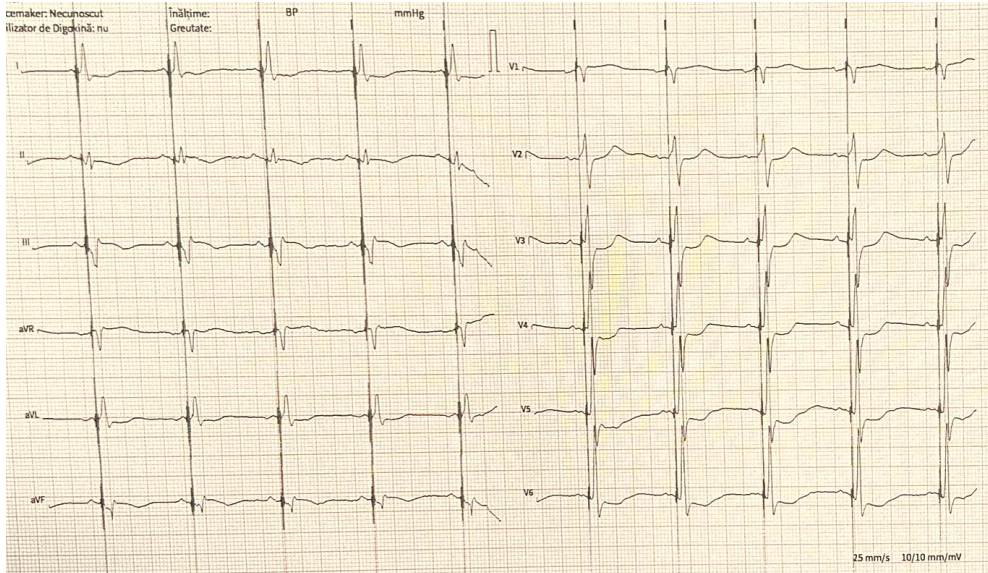


Fig. 58. ECG 12 derivații – stimulare His: de remarcat complexe QRS înguste, cu morfologie apropiată de conducerea nativă, sugestivă pentru captură eficientă a sistemului His–Purkinje.

23.3. Programarea inițială

Programarea inițială se face în funcție de tipul dispozitivului, patologia pacientului și obiectivele terapeutice. Aceasta presupune ajustarea parametrilor de stimulare și detecție pentru a asigura funcționarea eficientă și a evita efectele adverse.

23.3.1. Parametri principali de programare

- **Modul de stimulare** (ex. VVI, DDD, CRT-D).
- **Frecvență minimă și maximă.**
- **Prag de stimulare și amplitudine de siguranță.**
- **Intervale AV și VV** (în CRT – sincronizare optimă).
- **Funcții antitahicardice** (în ICD – detectare TV/FV, terapie ATP, șocuri).
- **Timp de blanking și refractar** – pentru evitarea oversensing-ului.

23.3.2. Programare adaptivă

Dispozitivele moderne includ funcții automate care permit:

- Ajustarea dinamică a frecvenței (rate-adaptive pacing).
- Optimizarea automată a AV delay și VV delay (în CRT).
- Detecție automată a aritmiilor și ajustarea terapiilor.

23.4. Monitorizare și reevaluare

- **Evaluare periodică:** la 1 lună post-implant, apoi la 3–6 luni.
- **Telemonitorizare:** utilă pentru detecția precoce a aritmiilor, disfuncțiilor și pentru ajustarea la distanță.
- **Testare de efort** (la pacienții activi) pentru verificarea răspunsului la frecvență.
- **Reprogramare** în funcție de modificările clinice sau electrice (ex. fibrilație atrială nou apărută, creștere praguri).

23.5. Complicații posibile

- **Imediate:** pneumotorax, hemotorax, perforație miocardică, sângerare, dislocare sondă.
- **Tardive:** infecție de buzunar sau sistemică (endocardită), migrarea sondelor, defecte de sensing/stimulare, șocuri inadecvate (în ICD).

23.6. Considerații speciale

- **Pacienți tineri:** preferință pentru abord minim invaziv și sonde cu durabilitate crescută.
- **Pacienți cu insuficiență renală:** risc crescut de complicații infecțioase și trombotice.
- **Stimulare fiziologică (His sau ramură stângă):** programare specifică, cu urmărirea morfologiei QRS și a pragurilor electrice.

24. Monitorizarea la distanță și urmărirea post-implantare

24.1. Introducere

Monitorizarea la distanță (telemonitorizarea) și urmărirea clinică sistematică post-implantare reprezintă componente fundamentale în managementul pe termen lung al pacienților cu dispozitive cardiace implantabile (pacemaker, ICD, CRT). Aceste strategii permit identificarea precoce a disfuncțiilor, adaptarea parametrilor de programare, detectarea evenimentelor aritmice și reducerea vizitelor nejustificate la spital, cu impact pozitiv asupra calității vieții și a resurselor sistemului sanitar.

24.2. Obiectivele monitorizării post-implant

- Verificarea funcționării corecte a dispozitivului (sensing, stimulare, detecție de aritmii, șocuri livrate).
- Identificarea modificărilor clinice care impun ajustarea terapiei.
- Detectarea precoce a complicațiilor (dislocarea sondelor, infecții, baterie descărcată, șocuri inadecvate).
- Optimizarea terapiei de resincronizare (CRT).
- Evaluarea aderenței pacientului la terapia indicată.

24.3. Etapele urmăririi clinice post-implant

24.3.1. Controlul post-implant precoce (la 1 lună)

- Evaluarea inciziei operatorii și a integrității sistemului implantat.
- Verificarea parametrilor electrici: praguri de stimulare, impedanță, sensing.
- Eventuală reprogramare pentru a adapta funcționarea dispozitivului la fiziologia pacientului.
- Instruirea pacientului privind simptomele alarmante și utilizarea telemonitorizării (dacă este disponibilă).

24.3.2. Monitorizare periodică programată

- Interval: la 3–6 luni, în funcție de tipul dispozitivului și starea pacientului.
- Evaluarea duratei de viață a bateriei.
- Analiza evenimentelor înregistrate (aritmii, șocuri, episoade de pierdere a captării).
- Ajustări ale programării în funcție de evoluția clinică.

24.4. Telemonitorizarea: principii și beneficii

24.4.1. Modalități de telemonitorizare

- Sisteme cu transmisie automată sau manuală a datelor prin rețea GSM/WiFi.
- Platforme de tip „cloud” care permit echipei medicale acces în timp real.
- Dispozitive portabile de tip receiver, furnizate pacientului, care colectează date periodic.

24.4.2. Parametri urmăriți prin telemonitorizare

- Sensing și pacing (activitate electrică a dispozitivului).
- Detectarea aritmiilor (TV, FV, FA).
- Administrarea terapiei (ATP, șocuri).
- Alarmer de disfuncție tehnică sau nivel scăzut al bateriei.
- Activitatea fizică și parametri de respirație (în modelele avansate).

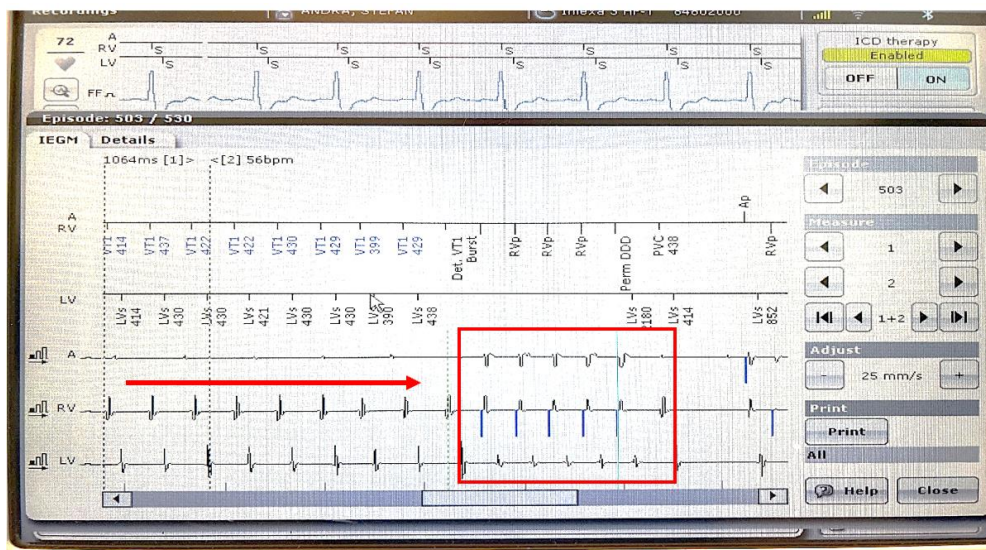


Fig. 59. Electrogramă endocavitară la un pacient purtător de defibrilator cardiac biventricular. De remarcat un episod de tahicardie ventriculară (săgeata roșie) convertit prin ATP (antitachycardia pacing – chenarul roșu) la ritm sinusal.

24.4.3. Beneficiile telemonitorizării

- Reducerea internărilor prin detectarea precoce a disfuncțiilor.
- Identificarea episoadelor asimptomatice de aritmie (ex. FA silențioasă).
- Optimizarea intervențiilor terapeutice prin feedback continuu.
- Îmbunătățirea aderenței pacientului și creșterea satisfacției.

24.5. Ghiduri și recomandări internaționale

- **ESC (2021)** și **HRS/ACC/AHA** recomandă utilizarea de rutină a monitorizării la distanță pentru toate dispozitivele implantabile.
- Integrarea sistemelor de telemedicină în practica standard este susținută ca parte a unei strategii de medicină personalizată și centrată pe pacient.

24.6. Limitări și provocări

- Acces inegal la infrastructura de telemedicină în unele regiuni.
- Necesitatea educației pacientului și instruirii personalului medical.
- Probleme legate de securitatea datelor și confidențialitate.
- Lipsa interoperabilității între diferite platforme și producători.



Fig. 60. Pacient purtător de stimulator cardiac bicameral – alertă de fibrilație atrială (AMS entry – auto mode switch DDD la DDI). De remarcat pe canalul atrial (săgeata roșie) semnale endocavitare (rapide, neregulate) specifice fibrilație atriale, iar în chenarul roșu episodul înregistrat cu o durată de 3 zile 9 h, FC maximă ventriculară 152/min (peak V rate).

25. Managementul complicațiilor asociate dispozitivelor

25.1. Introducere

Dispozitivele cardiace implantabile, cum ar fi pacemakererele, defibrilatoarele implantabile (ICD) și sistemele de resincronizare cardiacă (CRT), au devenit parte integrantă a tratamentului modern în aritmologiile complexe. Cu toate beneficiile lor, aceste dispozitive nu sunt lipsite de complicații, unele cu potențial sever sau chiar letal. Managementul eficient al acestor complicații implică prevenție, diagnostic precoce și intervenție terapeutică promptă.

25.2. Clasificarea complicațiilor

25.2.1. Complicații precoce (≤ 30 zile post-implantare)

- Hematoame la locul de implantare,
- Pneumotorax, hemotorax,
- Dislocarea sondelor (lead dislodgement),
- Infecții locale precoce,
- Tromboză venoasă.

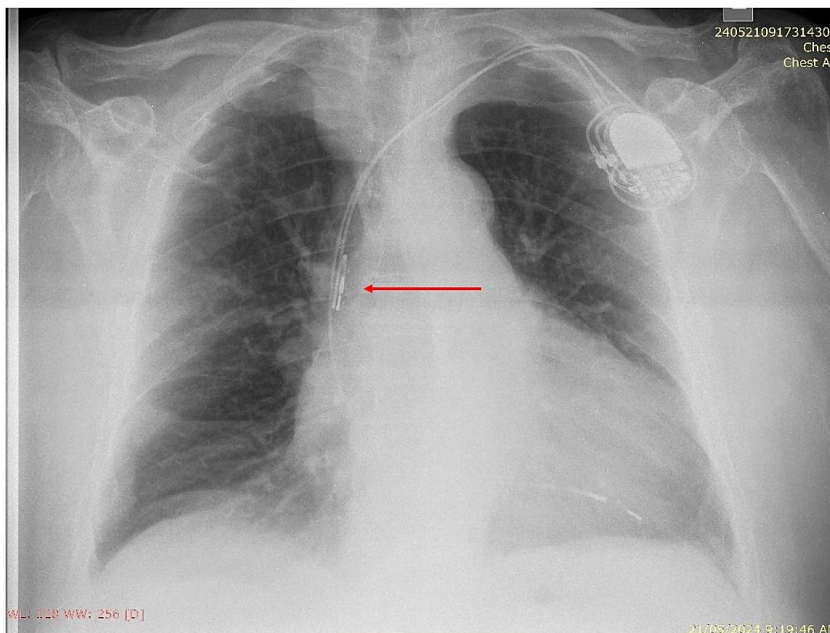


Fig. 61. Radiografie de torace postero-anterioară: Stimulator cardiac bicameral – deplasarea sondei atriale (săgeata roșie)

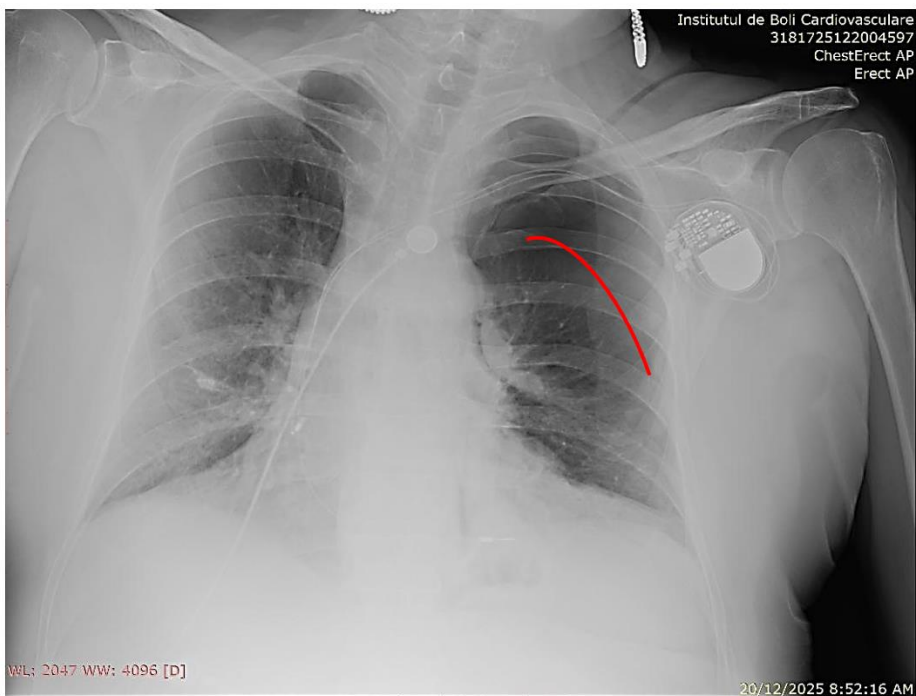


Fig. 62. Radiografie torace postero-anterioară: pneumotorax iatrogen stâng post implant de stimulator cardiac bicameral – de remarcat lipsa parenchimului pulmonar deasupra liniei roșii.

25.2.2. Complicații tardive (> 30 zile post-implantare)

- Endocardita pe dispozitiv (lead-related infective endocarditis)
- Disfuncția de sondă (fractură de sondă, fractură de izolator, sensing/pacing anormal)
- Eroziuni ale generatorului prin piele
- Interferențe electromagnetice și oversensing
- Sindromul de pacemaker (în caz de VVI la pacienți cu necesar de sincronism AV)

25.3. Factori de risc

- Comorbidități: diabet zaharat, insuficiență renală, imunodepresie
- Proceduri de revizie sau extracție de dispozitive vechi

- Lipsa profilaxiei antibiotice adecvate
- Tehnica chirurgicală deficitară
- Experiența operatorului

25.4. Prevenirea complicațiilor

- Tehnică chirurgicală aseptică strictă
- Profilaxie antibiotică perioperatorie
- Alegerea corectă a locului de implantare și a sistemului adecvat
- Fixarea optimă a sondelor pentru prevenirea dislocării
- Monitorizare postprocedurală atentă în primele 48-72h

25.5. Diagnosticul complicațiilor

- **Imagistică:** ecocardiografie transtoracică/transesofagiană, CT toracic, venografie
- **Teste de laborator:** markeri inflamatori (CRP, VSH), hemoculturi
- **Evaluare funcțională a dispozitivului:** interogare sistematică a parametrilor

25.6. Conduita terapeutică

25.6.1. Infecții

- Tratament antibiotic intravenos
- Extracția completă a sistemului în caz de endocardită sau infecție sistemică
- Reimplantare după sterilizare completă (minimum 2-3 săptămâni după negativarea culturilor)

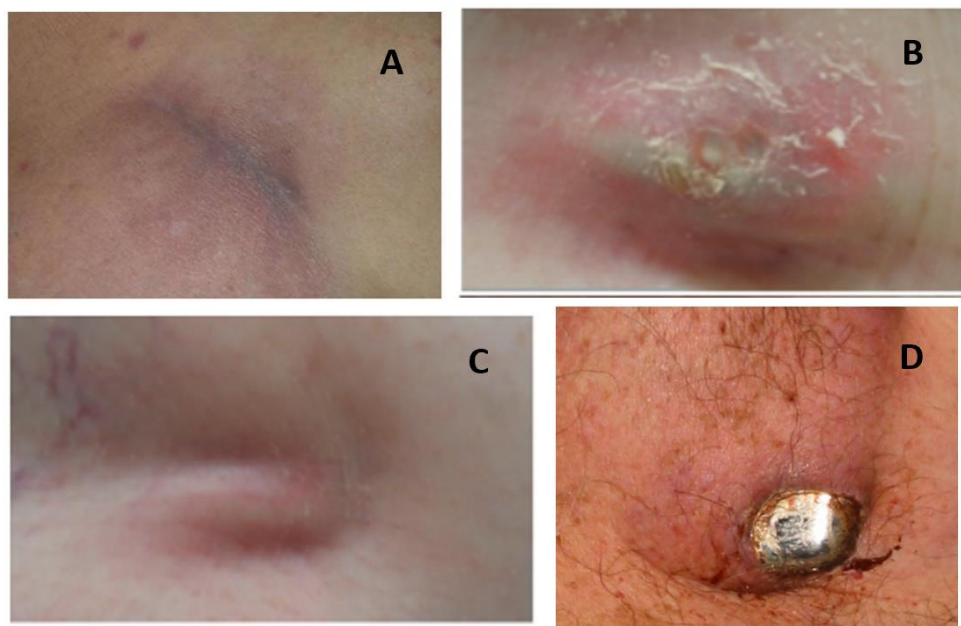


Fig. 63 A-D. Leziuni de decubit la nivelul lojei de implant, în diferite stadii de evoluție (inclusiv exteriorizarea stimulatorului cardiac – Fig. D)

25.6.2. Probleme mecanice

- Reintervenție pentru re poziționarea sondelor
- Înlocuirea sondelor defecte
- Fixarea generatorului în plan mai profund în caz de eroziune

25.6.3. Alte situații

- Pericardiocenteză în caz de tamponadă (rară, dar posibilă)
- Anticoagulare în caz de tromboză asociată sistemului

25.7. Complicații speciale la sistemele subcutanate sau leadless

- Infecțiile sunt mai rare, dar mai greu de tratat în lipsa extracției standard
- Dislocarea sau migrarea dispozitivelor fără fir (leadless) poate necesita intervenții endovasculare complexe

25.8. Monitorizarea pe termen lung

- Evaluări periodice în centre specializate pe dispozitive (Device Clinics)
- Interogare și reprogramare la nevoie
- Educația pacientului privind semnele de alarmă: febră, roșeață, durere locală, sincope

PARTEA V – CONSIDERAȚII SPECIALE ȘI PERSPECTIVE VIITOARE

26. Rolul inteligenței artificiale în aritmologie

Inteligența artificială (IA) are potențialul de a revoluționa aritmologia intervențională prin îmbunătățirea preciziei diagnosticului, stratificarea riscului, optimizarea procedurilor și personalizarea terapiilor.

Aplicații actuale:

- **Analiza ECG-ului cu rețele neuronale profunde (deep learning):** IA poate detecta aritmii subclinice (fibrilație atrială paroxistică, tahicardii ventriculare nesuținute) cu o acuratețe mai mare decât interpretarea umană standard.
- **Predicția evenimentelor aritmice:** Modele algoritmice bazate pe big data pot anticipa riscul de tahiaritmii maligne la pacienții cu cardiomiopatii sau disfuncție ventriculară.
- **Asistență în cartografierea electro-anatomică:** Algoritmi de învățare automată pot sugera zone critice de interes pentru ablație în timp real, reducând durata procedurii și expunerea la radiații.

Provocări:

- Necesitatea unor baze de date multicentrice, bine etichetate.
- Lipsa de transparență („black box”) a unor modele IA.
- Aspecte legale și etice privind deciziile algoritmice în medicină.

Perspective:

- Integrarea IA cu sisteme de monitorizare la distanță (telemedicină, wearables).
- Sisteme de suport decizional clinic bazate pe IA pentru alegerea terapiei optime (dispozitiv vs. ablație vs. tratament conservator).
- Cartografiere automată și asistare robotică în procedurile complexe.

27. Abordarea multidisciplinară în aritmii complexe

Aritmiile complexe necesită o colaborare strânsă între mai multe specialități pentru un management eficient și sigur.

27.1. Exemple de colaborare:

- **Cardiologi intervenționiști & electrofiziologi:** în cazuri de tahicardii ventriculare post-infarct cu substrat ischemic.
- **Chirurghi cardiovasculari:** pentru ablații epicardice, extracția complexă de sonde sau implanturi chirurgicale de dispozitive.
- **Anesteziști:** esențiali în managementul pacienților instabili hemodinamic, în timpul procedurilor lungi de ablație sau în furtuna electrică.
- **Specialiști în boli infecțioase:** în gestionarea endocarditei pe dispozitiv.
- **Neurologi:** în evaluarea diferențială a sincopelor și în decizia de anticoagulare la pacienți cu FA și risc de cădere.
- **Imagisticieni cardiovasculari:** pentru cartografierea substratului anatomic în ablații complexe (RMN cardiac, CT cardiac).

27.2. Avantajele colaborării:

- Diagnostic mai precis
- Management mai rapid și eficient
- Reducerea riscurilor și complicațiilor
- Personalizarea terapiei în funcție de profilul pacientului

Concluzii

Aritmologia intervențională se află într-o etapă de tranziție accelerată, stimulată de progresul tehnologic și de nevoia unui management integrat și personalizat. Rolul inteligenței artificiale, colaborarea multidisciplinară și învățarea din cazuri clinice sunt piloni esențiali pentru dezvoltarea viitoare a acestei subspecialități. Adoptarea acestor direcții va conduce nu doar la o precizie crescută în tratament, ci și la o îmbunătățire reală a prognosticului pacienților.

Bibliografie:

1. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation: Analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995;155:469-473
2. Levy S, Breithardt G, Campbell RWF: Atrial Fibrillation: Current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J* 1998;19:1294-1320
3. Prystowsky EN, Benson DW, Fuster V: Management of patients with atrial fibrillation: A statement of Healthcare Professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;93:1262-1277
4. Langberg JJ, Chin M, Schamp DJ: Ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency current energy using a new electrode catheter *Am J Cardiol* 1991;67:142-147
5. Williamson BD, Man KC, Daoud E, et al: Radiofrequency catheter modification of atrioventricular conduction to control ventricular rate during atrial fibrillation *N Eng J Med* 1994;331:910-917
6. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, et al: Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1990; 82:1106-1116
7. Flacker GC, Blackshear JL, McBride R, et al: Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:527-532
8. Scheinman MM, Morady F. Non-pharmacologic approaches to atrial fibrillation *Circulation* 2001;103:2120-2125
9. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, et al. Review of surgery for atrial fibrillation *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991; 101:569-583
10. Cox JL, Canavan TE, Schuessler RB, et al The surgical treatment of atrial fibrillation. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Surg* 1991;101:406-26
11. Elvan A, Pride HP, Eble JN, Zipes DP. Radiofrequency catheter ablation of the atria reduces inducibility and duration of atrial fibrillation in dogs. *Circulation*. 1995; 91: 2235-2244.
12. Sih HJ, Berbari EJ, Zipes DG. Epicardial maps of atrial fibrillation after linear ablation lesions. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1046-1054.
13. Elvan A, Huang X, Pressler ML, Zipes DG. Radiofrequency catheter ablation of the atria eliminates pacing-induced sustained atrial fibrillation and reduces Connexin 43 in dogs. *Circulation* 1997; 96: 1675-1685
14. Haissaguerre M, Gencel L, Fischer B et al. Successful catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 1045-1052

15. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al: Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins *N Eng J Med* 1998;339:659-666
16. Chen SA, Hsich MH, Tai CT et al: Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins. *Circulation* 1999; 100:1879-1886
17. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, et al: Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *Circulation* 2000; 102: 2463-2465
18. Pappone C, Rosanio S, Oreto G et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia. A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102:2619-2628
19. Pappone C, Oreto G, Rosanio S et al. Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation. *Circulation* 2001; 104: 2539-2544
20. Gerstenfeld EP, Guerra P, Sparks PB, Hattori K, Lesh MD. Clinical outcome after radiofrequency catheter ablation of focal atrial fibrillation triggers. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:900-8
21. Ernst S, Ouyang F, Goya M, et al. Total pulmonary vein occlusion as a consequence of catheter ablation for atrial fibrillation mimicking primary lung disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:366-70
22. Scholten MF, Kimman GJ, Janse PA, Thornton AS, Theuns DAMJ, Jordaens U. Electrical isolation of pulmonary veins using cryothermal energy. *Neth Heart J* 2003; 11:453-8
23. Marrouche NF, Martin DO, Wazni O, et al. Phased-array intracardiac echocardiography monitoring during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: impact on outcome and complications. *Circulation* 2003; 107:2710-6
24. Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation Initiated by Non-Pulmonary Vein Ectopy. Wei-Shiang Lin, Ching-Tai Tai, Ming-Hsiung Hsieh, et al *Circulation*. 2003;107:3176-3183
25. Sueda T, Nagata H, Shikata H et al. Simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1070-1075
26. Benussi S, Pappone C, Nascimbene S et al. A simple way to treat chronic atrial fibrillation during mitral valve surgery: the epicardial radiofrequency approach. *Eur J Cardiothor Surg* 2000; 17: 524-529
27. Pappone C, Oreto G, Ficarra E, et al. Clinical outcome and predictors of success after radiofrequency circumferential ablation of pulmonary vein ostia in patients with atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:540.
28. Santinelli V, Dicandia C, Vicierdomini G, et al. Safety and feasibility of circumferential radiofrequency lesions around pulmonary vein ostia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:541.

29. Pappone C, Oreto G, Rosanio S et al. Atrial electrical remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation. Efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 104:2539-2544
30. Katritsis D, Ioannidis JPA, Anagnostopoulos CE et al. Identification and catheter ablation of extracardiac and intracardiac components of ligament of Marshall tissue for treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 750-758
31. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiac Electrophysiol* 1996; 7: 1132-1144.
32. Olgin J, Strickberger SA, Lesh M, et al. Right atrial ablation of lone atrial fibrillation with multi-electrode coil catheters. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22(4):904
33. Garg A, Finneran W, Mollerus M, et al. Right atrial compartmentalization using radiofrequency catheter ablation for management of patients with refractory atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:763-771.
34. Pappone C, Oreto G, Lamberti F et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation* 1999; 100: 1203-1208
35. Ernst S, Schluter M, Ouyang F, et al. Modification of the substrate for maintenance of idiopathic human atrial fibrillation - Efficacy of radiofrequency ablation using non-fluoroscopic catheter guidance. *Circulation* 1999;100(20): 2085-2092.
36. Kay GN, Ellenbogen KA, Wood MA, et al. Combined linear ablation and pulmonary vein linear isolation ablation for treatment of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:608
37. Packer DL, Asirvatham S, Stevens CL, et al. Utility of non-contact mapping for identifying gaps in long linear lesions in patients with atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:673
38. Gasparini M, Mantica M, Coltorti F, et al The use of advanced mapping system to guide right linea lesions in paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J* nov 2001 suppl P41-46
39. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E, et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2044-53.
40. Konings KTS, Smeets J, Penn OC, et al. Configuration of Unipolar Atrial Electrograms During Electrically Induced Atrial Fibrillation in Humans. *Circulation* 1997; 95:1231-1241
41. Pachon JC, Pachon EI, Lobo TJ et al: A new treatment for atrial fibrillation based on spectral analysis to guide the catheter RF-ablation. *Europace* 2004; 6: 590-601

42. Schmitt C, Ndrepepa G, weber S, et al. Biatrial multisite mapping of atrial premature complexes triggering onset of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2002; 89:1381-7
43. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kleber AG, Lab MJ, Legato MJ, Rosen MR, Schwartz PJ, Spooner PM, Van Wagoner DR, Waldo AL. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation*. 2001 Feb 6;103(5):769-77
44. Allessie MA. Atrial fibrillation-induced electrical remodeling in humans: what is the next step? *Cardiovasc Res* 1999; 44:10-2
45. Harada A, Konishi T, Fukata M, Higuchi K, Sugimoto T, Sasaki K, Intraoperative map guided operation for atrial fibrillation due to mitral valve disease *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 446-50
46. Michael Glikson, Jens Cosedis Nielsen, Mads Brix Kronborg, et al, 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA), *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 35, 14 September 2021, Pages 3427–3520
47. Katja Zeppenfeld, Jacob Tfelt-Hansen, Marta de Riva, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 40, 21 October 2022, Pages 3997–4126,
48. Josep Brugada, Demosthenes G Katritsis, Elena Arbelo, et al. ESC Scientific Document Group , 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 5, 1 February 2020, Pages 655–720
49. Haran Burri, Marek Jastrzebski, Óscar Cano, et al, EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS), *EP Europace*, Volume 25, Issue 4, April 2023, Pages 1208–1236,
50. Kenneth A. Ellenbogen, Karoly Kaszala: *Cardiac Pacing and ICDs*, Ediția a 6a, Wiley Blackwell, 2014.
51. Dragos Cozma, Stefan Iosif Dragulescu, *Atlas de Electrofiziologie*, Editura Medicala, 2005
52. Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.

53. Zipes DP, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
54. Shenasa M, Borggrefe M, Breithardt G, editors. *Cardiac Mapping*. 4th ed. Hoboken (NJ): Wiley-Blackwell; 2019.
55. Huang SKS, Miller JM. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
56. Scheinman MM, editor. *Clinical Cardiac Electrophysiology: A Practical Guide*. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017.
57. Natale A, Jalife J, editors. *Atrial Fibrillation Ablation*. 2nd ed. Hoboken (NJ): Wiley-Blackwell; 2014.
58. Stevenson WG, Tedrow UB. *Ventricular Tachycardia Ablation*. Minneapolis: Cardiotext Publishing; 2015.
59. Kusumoto FM. *ECG Interpretation: From Pathophysiology to Clinical Application*. 2nd ed. New York: Springer; 2016.
60. Hayes DL, Asirvatham SJ, Friedman PA. *Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization: A Clinical Approach*. 3rd ed. Hoboken (NJ): Wiley-Blackwell; 2013.
61. Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, Hoyt R, Tyler J, Durrani S, Niebauer M, Makati K, Halperin B, Gauri A, Morales G, Shao M, Cerkvénik J, Kaplon RE, Nissen SE; STOP AF First Trial Investigators. *Cryoballoon Ablation as Initial Therapy for Atrial Fibrillation*. *N Engl J Med*. 2021;384(4):316–324.
62. Kuck, K. H., Brugada, J., Fürnkranz, A., Metzner, A., Ouyang, F., Chun, K. R., Elvan, A., Arentz, T., Bestehorn, K., Pocock, S. J., Albenque, J. P., Tondo, C., & FIRE AND ICE Investigators (2016). Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *The New England journal of medicine*, 374(23), 2235–2245.
63. Yamane, T., Sasano, T., Tomita, H., Aoyama, D., Miyazaki, S., Takigawa, M., Kimura, M., Itoh, T., Yamashita, S., Selma, J. M., Cerkvénik, J., Verma, A., Tada, H., & PULSED AF Investigators (2025). Safety, efficacy, and quality of life outcomes of pulsed field ablation in Japanese patients with atrial fibrillation: results from the PULSED AF trial. *Journal of interventional cardiac electrophysiology : an international journal of arrhythmias and pacing*, 68(1), 149–157.
64. Verma, A., Haines, D. E., Boersma, L. V., Sood, N., Natale, A., Marchlinski, F. E., Calkins, H., Sanders, P., Packer, D. L., Kuck, K. H., Hindricks, G., Onal, B., Cerkvénik, J., Tada, H., DeLurgio, D. B., & PULSED AF Investigators (2023). Pulsed Field Ablation for the Treatment of Atrial Fibrillation: PULSED AF Pivotal Trial. *Circulation*, 147(19), 1422–1432.