

Massimo Romanello

Testo-atlante elettrocardiografico



Testo-atlante di elettrocardiografia pratica

Massimo Romanò

Testo-atlante di elettrocardiografia pratica

Approccio clinico ragionato
all'elettrocardiogramma

Con la collaborazione di Roberta Bertona

Presentazione a cura di Maurizio Marzegalli

 Springer

Massimo Romanò
Azienda Ospedaliera della Provincia di Pavia
U.O di Cardiologia
Ospedale di Vigevano
Vigevano

I Capitoli 7, 8, 9, 10, 12, 13 e 14 sono stati realizzati in collaborazione
con la Dottoressa Roberta Bertona dell'Ospedale di Vigevano

ISBN 978-88-470-1375-9

e-ISBN 978-88-470-1376-6

DOI 10.1007/978-88-470-1376-6

© Springer-Verlag Italia 2009

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore, e la sua riproduzione è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla stessa. Le fotocopie per uso personale possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun volume dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941 n. 633. Le riproduzioni per uso non personale e/o oltre il limite del 15% potranno avvenire solo a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da AIDRO, Via Corso di Porta Romana n. 108, Milano 20122, e-mail segreteria@aidro.org e sito web www.aidro.org. Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e tabelle, alla citazione orale, alla trasmissione radiofonica o televisiva, alla registrazione su microfilm o in database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

L'utilizzo in questa pubblicazione di denominazioni generiche, nomi commerciali, marchi registrati, ecc. anche se non specificatamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti.

Responsabilità legale per i prodotti: l'editore non può garantire l'esattezza delle indicazioni sui dosaggi e l'impiego dei prodotti menzionati nella presente opera. Il lettore dovrà di volta in volta verificarne l'esattezza consultando la bibliografia di pertinenza.

Layout copertina: Simona Colombo, Milano

Impaginazione: C & G di Cerri e Galassi, Cremona
Stampa: Printer Trento S.r.l., Trento
Stampato in Italia

Springer-Verlag Italia S.r.l., Via Decembrio 28, I-20137 Milano
Springer fa parte di Springer Science+Business Media (www.springer.com)

Ogni strumento diagnostico deve essere usato con competenza, esperienza e, perché no, con passione. Così un arido tracciato elettrocardiografico si trasforma in un potente mezzo di comunicazione e in un efficace strumento di conoscenza permettendo di esprimere tutte le potenzialità che un semplice esame elettrocardiografico è in grado di dare. Ma perché ciò accada occorre quella passione clinica che, acquisita in tanti anni, permette di rendere interessante e vivo il tracciato elettrocardiografico.

Insegnare agli altri non solo questa competenza ma questa passione è un compito importante. Raccogliere per anni tracciati significativi e chiari e metterli in un testo atlante trasforma l'elettrocardiografia in una sfida diagnostica che appassiona anche i vecchi cardiologi.

Nell'era dell'imaging con apparecchiature sofisticate e costose è incredibile quello che un semplice elettrocardiogramma è ancora in grado di offrire. Le continue sottolineature e integrazioni cliniche presenti nel testo collocano l'esame elettrocardiografico nella sua giusta posizione di strumento in mano a un clinico e non di una somma di onde negative o positive che anche un computer è in grado di analizzare.

Solo chi per anni ha vissuto nei reparti dei nostri ospedali, negli ambulatori, nei reparti di pronto soccorso sa che aiuto prezioso è l'elettrocardiogramma e lo tratta con rispetto conoscendo anche le insidie che minime variazioni possono nascondere. A volte è solo il colpo d'occhio di un cardiologo esperto che sa valorizzare segni che, pur non raggiungendo la significatività, sono espressione di un pericolo. La ricchezza, la quantità e la qualità dei tracciati presentati consente anche a chi è alle prime armi di vedere quello in cui si potrà imbattere e che dovrà interpretare correttamente.

Esprimo perciò da vecchio cardiologo e da amico i miei personali ringraziamenti al Dott. Massimo Romanò come sicuramente faranno tutti quelli che utilizzeranno questo prezioso strumento nella loro pratica quotidiana.

Milano, maggio 2009

*Maurizio Marzegalli
Direttore, U.O. di Cardiologia
Dipartimento di Emergenza
Azienda Ospedaliera San Carlo
Coordinatore, Rete per l'Emergenza-Urgenza Cardiovascolare
Milano*

Prefazione

Sono trascorsi più di cent'anni da quando Willem Einthoven inventò l'elettrocardiografia, immergendo le estremità di tre arti in bacinelle contenenti soluzione salina e collegandole a un galvanometro, registrando così per primo i fenomeni elettrici del cuore. Per lungo tempo, insieme alla radiografia del torace e a un buon orecchio, l'elettrocardiogramma (ECG) ha rappresentato il perno fondamentale della clinica cardiologica, provocando e stimolando l'intelligenza del medico e la sua capacità di estrarre da un segnale semplice e di facile acquisizione una serie quasi illimitata di informazioni che, integrate con il quadro clinico, consentivano diagnosi e prognosi altamente affidabili.

Lo sviluppo tecnologico in seguito, ha messo in secondo piano questo decisivo supporto diagnostico: ciò non ha tuttavia impedito all'ECG di conservare il suo valore indispensabile in un'ampia gamma di situazioni cliniche: dal pronto soccorso dei più periferici e sperduti ospedali sino alla realtà della rete dell'emergenza-urgenza nei grandi centri urbani, dove la diagnosi precoce di sindrome coronarica acuta o di aritmie cardiache minacciose rappresenta il confine estremo per il salvataggio di vite umane.

In questo contesto va sottolineato come l'interpretazione dell'ECG debba avvenire ad integrazione del quadro clinico e non debba sostituirsi ad esso. L'ECG va in primo luogo analizzato, poi descritto, e solo alla fine impiegato per formulare una diagnosi corretta: quante volte ad un paziente è stato attribuito un evento ischemico solo sulla base di un'onda T negativa o per la presenza di anomalie aspecifiche della ripolarizzazione!

Per questo motivo ci è parso opportuno e utile racchiudere in un sintetico testo-atlante di elettrocardiografia l'esperienza maturata in trent'anni di lavoro in ospedali di frontiera, dove le più importanti evenienze cardiologiche si sono presentate in tutte le loro manifestazioni. Il senso di quest'opera, nel contesto di un'offerta ampia e variegata, risiede principalmente nel connettere le basi elettrofisiologiche, sinteticamente rappresentate, con la realtà clinica, soprattutto nella molteplicità iconografica. Particolare attenzione è stata dedicata alle alterazioni elettrocardiografiche in corso di angioplastica coronarica, laddove il segnale ECG risulta fondamentale per valutare appieno l'avvenuta rivascolarizzazione e identificare precocemente le complicanze correlate alla procedura. Un vecchio strumento da rivalutare appieno, quindi, in una realtà diagnostico-terapeutica moderna.

Si tratta di un testo essenziale, accompagnato da molti tracciati elettrocardiografici. I cardiologi clinici, i medici di pronto soccorso, quelli del sistema dell'emergenza-urgenza, gli internisti, gli anestesisti che valutano il malato prima di un intervento chirurgico, i rianimatori alle prese con un paziente critico: ecco i destinatari di questa fatica. Con tempo, cultura, esperienza e grande umiltà si può offrire al malato un aiuto

indispensabile nella cura delle malattie di cuore, consentendo anche il recupero di una metodologia medica legata di più alla clinica e al rapporto con il paziente.

Un ringraziamento particolare va, per primo, ai malati, che ci insegnano ogni giorno molto di più di quanto siamo capaci di apprendere da loro; a medici e infermieri, che hanno contribuito alla raccolta di tutto il materiale; a Roberta Bertona, che non è stata solo una valida e instancabile collaboratrice ma anche una vivace e attenta intelligenza; alla dottoressa Madeleine Hofmann e alla dottoressa Donatella Rizza, di Springer-Verlag, che hanno creduto sin dall'inizio alla proposta; alle dottoresse Catherine Mazars e Angela Vanegas per l'assistenza e la pazienza che sempre rendono possibile la realizzazione di un progetto.

Ma tutto ciò non sarebbe stato possibile senza Ugo Garbarini, Maestro di medicina a Milano, che mi ha insegnato le basi della professione medica e mi ha trasmesso il fascino ritmico ed artistico di queste periodiche oscillazioni della linea isoelettrica rappresentate nell'elettrocardiogramma. A lui la dedica più importante e la riconoscenza per aver consentito la realizzazione di questo libro.

Vigevano, aprile 2009

Massimo Romanò

Indice

1	Principi generali di anatomia ed elettrofisiologia cellulare ...	1
	Cenni di anatomia del sistema di eccitoconduzione	1
	Cenni di fisiologia del sistema di eccitoconduzione	2
2	Le derivazioni elettrocardiografiche	5
	Derivazioni bipolari degli arti	6
	Derivazioni unipolari degli arti (o unipolari periferiche)	7
	Derivazioni unipolari precordiali (o toraciche)	7
3	L'elettrocardiogramma normale	9
	Onda P	9
	Intervallo PR	10
	Complesso QRS	10
	Punto J	12
	Onda T	12
	Intervallo ST (o tratto ST)	12
	Intervallo QT	13
	Intervallo TQ	13
	Asse elettrico	13
	Approccio all'interpretazione dell'elettrocardiogramma	15
4	Elettrogenesi delle aritmie	17
5	Le bradiaritmie	21
	Introduzione	21
	Classificazione e caratteristiche elettrocardiografiche	22
	<i>Aritmie da alterata formazione dell'impulso</i>	22
	Bradicardia sinusale	22
	Blocchi seno-atriali ed arresto sinusale	24
	<i>Wandering pacemaker</i> (o segnapassi migrante)	25
	Ritmo giunzionale	25
	<i>Disturbi della conduzione</i>	26
	Blocco atrioventricolare di I grado	27
	Blocco atrioventricolare di II grado	28
	Blocco atrioventricolare di III grado	35

Quadri clinici particolari	35
<i>La malattia del nodo del seno</i>	35
<i>La sindrome del seno carotideo</i>	37
6 Le tachiaritmie	39
Introduzione	39
Battiti ectopici (extrasistoli)	39
<i>Battiti ectopici sopraventricolari</i>	39
<i>Battiti ectopici ventricolari</i>	40
Le tachiaritmie sopraventricolari	42
<i>Tachicardia sinusale</i>	42
<i>Tachicardia atriale</i>	43
<i>Tachicardia atriale multifocale</i>	46
<i>Fibrillazione atriale</i>	46
<i>Flutter atriale</i>	51
<i>Tachicardia sopraventricolare</i>	59
Tachicardie con RP breve	62
<i>Tachicardia da rientro nel nodo atrioventricolare (AVNRT)</i>	62
<i>Tachicardia da rientro atrioventricolare (AVRT)</i>	62
Tachicardie con RP lungo	63
<i>Tachicardia giunzionale</i>	66
Diagnosi differenziale delle tachicardie a QRS fine	67
Le aritmie ventricolari	67
<i>Tachicardia ventricolare monomorfa</i>	67
<i>Tachicardia ventricolare polimorfa</i>	79
<i>Fibrillazione ventricolare</i>	82
7 L'elettrocardiogramma nella sindrome di Wolff-Parkinson-White	85
Introduzione	85
Fibrillazione atriale e pre-eccitazione ventricolare	87
Pre-eccitazione ed infarto miocardico acuto	89
8 I blocchi di branca e gli emiblocchi	91
Ritardi di attivazione ventricolare: generalità	91
Blocco di branca destra	91
Blocco di branca sinistra	93
Blocchi fascicolari o emiblocchi	97
<i>Blocco fascicolare anteriore o emiblocco anteriore sinistro</i>	97
<i>Blocco fascicolare posteriore o emiblocco posteriore sinistro</i>	100
Blocchi bifascicolari	101
9 Le aritmie geneticamente determinate	103
La sindrome del QT lungo	103
La sindrome del QT corto	104
La sindrome di Brugada	105

10	L'elettrocardiogramma nei pazienti portatori di pacemaker	109
	Malfunzionamenti del pacemaker	118
	<i>Difetto di stimolazione</i>	119
	<i>Difetto di cattura</i>	119
	<i>Undersensing</i>	119
	<i>Oversensing</i>	120
	Pseudo-malfunzionamenti	121
11	L'elettrocardiogramma nella cardiopatia ischemica	125
	Generalità	125
	Principali quadri clinico-elettrocardiografici	129
	<i>Angina pectoris stabile</i>	129
	<i>Angina instabile</i>	130
	<i>Infarto miocardico non Q</i>	131
	<i>Infarto miocardico con onde Q</i>	131
	<i>Complicanze dell'infarto e elettrocardiogramma</i>	148
	<i>L'elettrocardiogramma in corso di angioplastica coronarica</i>	156
12	Gli ingrandimenti atriali e ventricolari	169
	Gli ingrandimenti atriali	169
	<i>Generalità</i>	169
	<i>Ingrandimento atriale destro</i>	169
	<i>Ingrandimento atriale sinistro</i>	170
	<i>Ingrandimento biatriale</i>	171
	Gli ingrandimenti ventricolari	171
	<i>Generalità</i>	171
	<i>Ingrandimento ventricolare sinistro</i>	171
	<i>Ingrandimento ventricolare destro</i>	174
13	L'elettrocardiogramma nelle malattie del pericardio e del miocardio	177
	Pericardite acuta	177
	Malattie del miocardico	179
14	Elettrocardiogramma e malattie del circolo polmonare	181
	Cuore polmonare acuto – embolia polmonare	181
	Cuore polmonare cronico	182
15	Elettrocardiogramma e miscellanea	185
	Elettrocardiogramma e farmaci	185
	Disionie	188
	Bibliografia	189

Acronimi

AV	Atrio-ventricolare
AVNRT	Tachicardia da rientro nel nodo AV
BAV	Blocco atrio-ventricolare
BB	Blocco di branca
BBD	Blocco di branca destra
BBS	Blocco di branca sinistra
BESV	Battito ectopico sopra-ventricolare
BEV	Battito ectopico ventricolare
BF	Blocco fascicolare
bpm	Battiti per minuto
CD	Arteria coronaria destra
Cx	Arteria circonflessa
D1	Primo ramo diagonale
EAS	Emiblocco anteriore sinistro
ECG	Elettrocardiogramma
EPS	Emiblocco posteriore sinistro
FA	Fibrillazione atriale
FLA	Flutter atriale
IMA	Infarto miocardio acuto
IVS	Ipertrofia ventricolare sinistra; Insufficienza ventricolare sinistra
MO	Ramo marginale ottuso
NAV	Nodo atrio-ventricolare
NSA	Nodo seno-atriale
PJRT	Permanent Junctional Reciprocating Tachycardia o tachicardia permanente reciprocante giunzionale
PM	Pacemaker
RI	Ramo intermedio
RIVA	Ritmo idio-ventricolare accelerato
S1	Primo ramo settale
TdP	Torsione di punta
TPSV	Tachicardia parossistica sopra-ventricolare
TRNAV	Tachicardia da rientro nel nodo atrio-ventricolare
TSV	Tachicardia sopra-ventricolare
TV	Tachicardia ventricolare
WPW	Sindrome di Wolff-Parkinson-White

Cenni di anatomia del sistema di eccitoconduzione

L'attività elettrica del cuore è governata dal nodo seno-atriale (NSA, nodo di Keith e Flack) (Fig. 1.1), microscopica struttura localizzata nell'atrio destro, alla base della vena cava superiore, formato da un insieme di cellule aventi proprietà auto-eccitatorie (cellule pacemaker) e dotato quindi di intrinseca capacità ad emettere ritmicamente impulsi elettrici, ad una frequenza variabile, nella norma, fra 60 e 100 battiti per minuto (bpm). La corrente da qui originata si trasmette agli atri attraverso alcune vie preformate, i fasci internodali: il fascio internodale anteriore di Bachmann, che fornisce un ramo per l'atrio sinistro, il fascio internodale intermedio (di Wenckebach) ed il fascio internodale posteriore (di Thorel). L'onda di depolarizzazione elettrica viene convogliata successivamente al nodo atrioventricolare (NAV, nodo di Tawara). Questa seconda stazione fondamentale del sistema specifico di conduzione è posta sul piano atrioventricolare, quasi all'incrocio tra quest'ultimo e i due setti, l'interatriale e l'inter-

ventricolare. È l'unica connessione tra atri e ventricoli ed è quindi il punto di passaggio obbligato per poter raggiungere questi ultimi.

La propagazione degli impulsi elettrici dal NAV ai ventricoli avviene attraverso un sistema di conduzione specializzato. A livello prossimale, a partenza dal NAV, origina il fascio di His, che si divide, all'interno del setto interventricolare, nelle due branche, la destra e la sinistra. La branca destra discende in posizione sub-endocardica sul lato destro del setto. Alla base del muscolo papillare anteriore ventricolare destro, essa si divide ulteriormente e fornisce fibre alla parete libera del ventricolo destro e al lato destro del setto. La branca sinistra, di maggior calibro rispetto alla destra, si separa a sua volta in un fascicolo anterosuperiore ed in uno inferoposteriore fornendo fibre alla parete del ventricolo sinistro e al lato sinistro del setto.

Le due branche si diramano ulteriormente in una fitta maglia posta nel sub-endocardio, la rete delle fibre di Purkinje, che trasporta la corrente di depolarizzazione a tutta la muscolatura ventricolare.

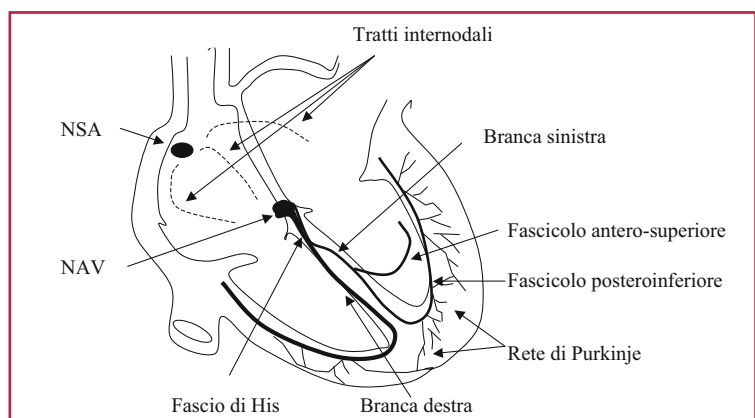


Fig. 1.1 Anatomia del sistema di eccitoconduzione. NSA, nodo seno-atriale; NAV, nodo atrioventricolare. Per i dettagli vedi testo

Cenni di fisiologia del sistema di eccitoconduzione

Il NSA possiede una frequenza di scarica superiore a quella del restante miocardio, oscillante, in condizioni normali, fra 60 e 100 bpm; il NAV è il centro sussidiario più importante, potendo emettere impulsi a frequenze variabili fra 40 e 60 bpm, mentre altre zone, sia del sistema di conduzione sia del miocardio comune, sono in grado, in condizioni normali o patologiche, di emettere impulsi a frequenza variabile fra 20 e 40 bpm (Fig. 1.2).

La contrazione del cuore è regolata da un processo di eccitazione elettrica continua e ripetuta, tale per cui ad ogni evento elettrico corrisponde un evento meccanico.

Le attività elettriche e contrattile del cuore sono rese possibili grazie al flusso costante di ioni attraverso la membrana delle cellule cardiache. I più importanti sono il sodio, il calcio e il potassio. Se si pongono dei microelettrodi su entrambi i versanti della membrana cellulare, si evidenzia che, a riposo, essa è caricata negativamente al suo interno e positivamente al suo esterno: è dotata cioè di un potenziale elettrico transmembranario negativo (circa -90 millivolts), detto anche differenza di potenziale (Fig. 1.3). Questa differenza di potenziale è legata a gradienti di concentrazione ionica (elevata concentrazione di sodio all'esterno della membrana e di potassio all'interno), mantenuti da sistemi di trasporto attivo transmembranario (pompa sodio/potassio ATPasi dipendente).

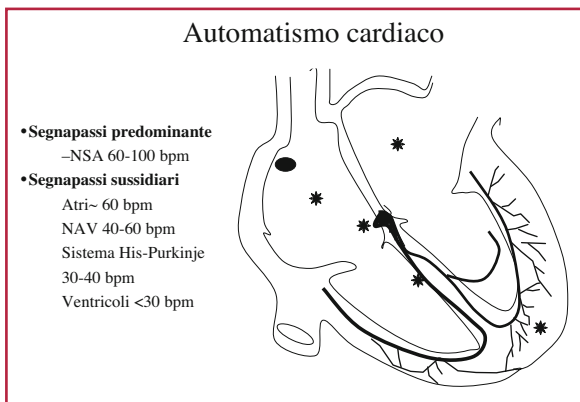


Fig. 1.2 Gerarchia dei centri segnapassi cardiaci. Gli asterischi evidenziano le aree del miocardio comune, sedi di possibili centri ectopici

Speciali strutture lipoproteiche della membrana cellulare, dette canali ionici, consentono il flusso degli ioni attraverso la membrana stessa.

La membrana cellulare modifica il suo stato elettrico a riposo mediante l'iniziale flusso rapido di ioni sodio dall'esterno all'interno (depolarizzazione) (Fig. 1.4), evento che ne varia la polarità (da positiva a negativa). È possibile registrare i fenomeni elettrici che si verificano quando la cellula viene attivata, graficamente rappresentati nella Figura 1.5. L'ingresso rapido di ioni sodio nella cellula corrisponde alla fase 0 del potenziale d'azione.

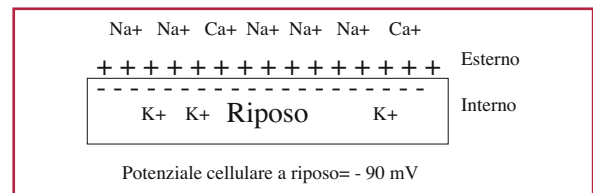


Fig. 1.3 Rappresentazione grafica della carica elettrica cellulare a riposo. La cellula è caricata positivamente all'esterno e negativamente all'interno. Sulla superficie esterna della cellula sono presenti in gran quantità ioni sodio, mentre all'interno sono presenti ioni potassio

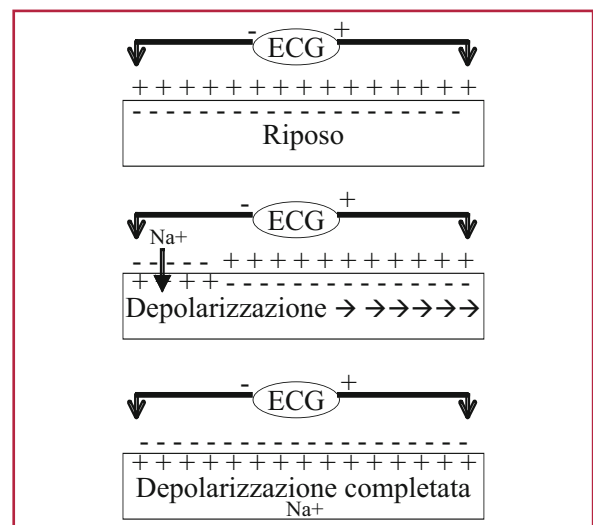
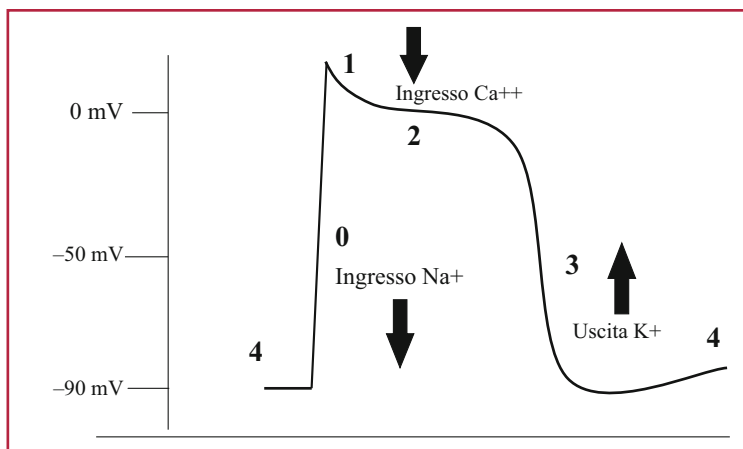


Fig. 1.4 L'ingresso di ioni sodio all'interno della cellula innesca il fenomeno della depolarizzazione cellulare, con inversione di polarità attraverso la membrana, che si carica negativamente all'esterno e positivamente all'interno. ECG, elettrocardiogramma

Fig. 1.5 Schema del potenziale d'azione transmembranario a riposo e sue fasi. Per i dettagli vedi testo



Si distinguono successivamente:

- la fase 1, durante la quale il flusso ionico di sodio rallenta e il potenziale è di circa 0 millivolts; si registra una transitoria corrente in uscita di potassio;
- la fase 2, caratterizzata dall'ingresso lento di ioni calcio dal comparto extracellulare a quello intracellulare; l'attivazione cellulare provoca anche la liberazione del calcio sito nei depositi intracellulari e il successivo accoppiamento con le proteine contrattili;
- la fase 3, che dà inizio alla ripolarizzazione, prodotta da una corrente bifasica in uscita (rapida e lenta) di ioni potassio all'esterno, tramite i canali ionici del potassio (IK) sino a riportare lo stato elettrico della membrana cellulare alle condizioni di riposo;

– la fase 4, durante la quale è presente una corrente interna-esterna di sodio e esterna-interna di potassio, volta a mantenere la polarità negativa basale. Si possono distinguere due tipi morfologici di potenziale d'azione:

- potenziale d'azione rapido, sodio-dipendente, tipico delle cellule del sistema His-Purkinje, del miocardio comune atriale e ventricolare (Fig. 1.6a);
- potenziale d'azione lento, calcio-dipendente, tipico delle cellule del NSA, del NAV e delle cellule miocardiche ischemiche (Fig. 1.6b). In questo caso la fase 0 è legata all'ingresso prevalente di ioni calcio e solo parzialmente di ioni sodio. Ciò caratterizza anche la differente risposta ai farmaci anti-aritmici delle diverse zone del sistema di eccito-conduzione e del miocardio atriale e ventricolare comune.

Le fibre lente presentano un potenziale d'azione a riposo meno elettronegativo rispetto a quello delle cel-

lule rapide (-60 mV vs -90 mV); la fase 0 è più lenta, con altrettanto lenta velocità di conduzione. La fase 4 non è stabile ed è caratterizzata da progressiva e spontanea depolarizzazione della membrana cellulare: dispone cioè di automatismo spontaneo. L'automatismo è una caratteristica potenziale di tutte le cellule, ma in particolare, in condizioni fisiologiche, del NSA, del NAV e del sistema His-Purkinje. Talora anche il miocardio comune, atriale e ventricolare, può presentare automatismo spontaneo. La cellula, una

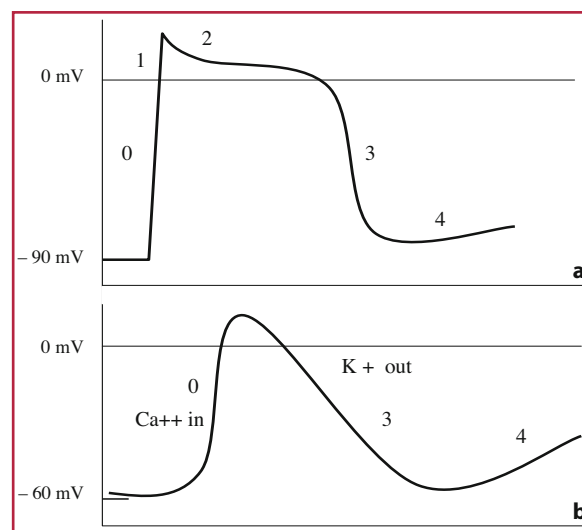


Fig. 1.6 a Schema del potenziale d'azione del miocardio atriale e ventricolare comune, sodio-dipendente (per i dettagli vedi testo). b Schema del potenziale d'azione delle cellule pacemaker (NSA e NAV, calcio-dipendenti). Per i dettagli vedi testo

volta depolarizzata, recupera la sua carica elettrica iniziale: è il fenomeno della ripolarizzazione (Fig. 1.7).

Se si applica uno stimolo elettrico sulla membrana della cellula si produce un'inversione di polarità (depolarizzazione); come conseguenza, fra due cellule contigue, una depolarizzata ed una ripolarizzata, si determina un flusso di corrente, che origina dalla cellula attivata e si dirige verso la cellula in stato di riposo (Fig. 1.8).

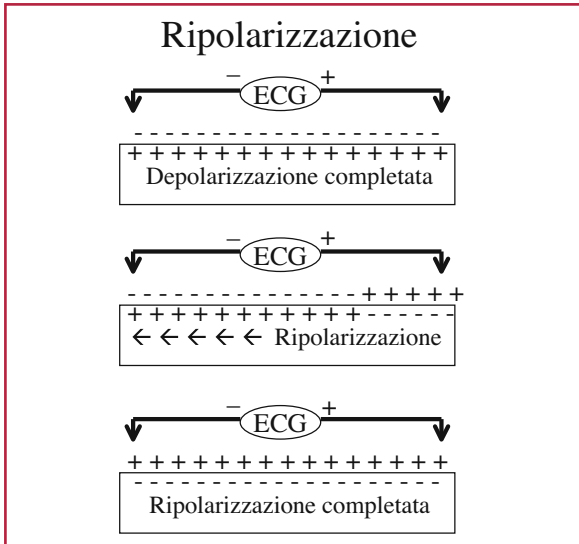


Fig. 1.7 Nella fase di ripolarizzazione la membrana cellulare recupera la sua polarità iniziale, positiva all'esterno e negativa all'interno. ECG, elettrocardiogramma

Il flusso di corrente fra due cellule in condizioni elettriche differenti crea un dipolo, entità costituita da una coppia di cariche elettriche uguali di opposta polarità. Il dipolo può essere rappresentato come un vettore, dotato di una grandezza, dipendente dalla quantità di cariche elettriche, una direzione, determinata dai fronti di attivazione elettrica prevalenti in quella zona e in quella fase, e un verso, essendo per convenzione negativa la coda (già attivata) e positiva la testa (zona non ancora attivata).

Nelle cellule miocardiche la depolarizzazione procede dall'endocardio verso l'epicardio. Le cellule subendocardiche, depolarizzate, sono quindi elettronegative rispetto a quelle epicardiche, ancora polarizzate: la direzione pertanto del vettore di depolarizzazione (complesso QRS) ha lo stesso senso della depolarizzazione. Le derivazioni elettrocardiografiche relative registrano una deflessione positiva. Il processo di ripolarizzazione procede invece in senso inverso a quello della depolarizzazione, poiché le cellule sub-epicardiche si ripolarizzano per prime e sono quindi elettropositive rispetto a quelle subendocardiche. Ne consegue che il dipolo corrispondente al vettore di ripolarizzazione (onda T) avrà lo stesso senso di quello della depolarizzazione (Fig. 1.9).

Questo flusso di corrente è in grado di depolarizzare altre cellule vicine, provocando un fenomeno a catena in tutto il miocardio: gli eventi che ne conseguono sono registrabili sulla superficie del corpo e illustrabili graficamente come una successione di deflessioni positive e negative, l'ECG.

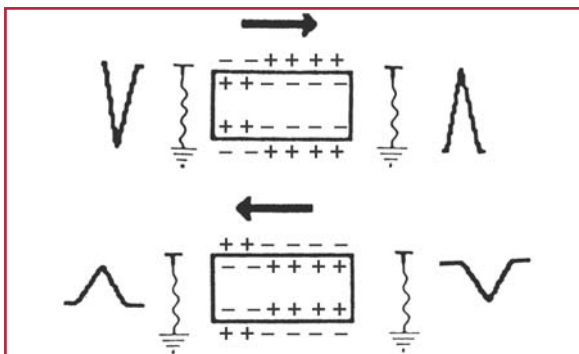


Fig. 1.8 Depolarizzazione e ripolarizzazione cellulare. In alto, attivazione elettrica cellulare, con inversione di polarità fra i due lati della membrana cellulare. Si genera flusso di corrente verso zone ancora in stato di riposo. La freccia indica il vettore di depolarizzazione. In basso, la ripolarizzazione procede in senso inverso. Le derivazioni poste alle estremità che registrano vettori in avvicinamento mostrano deflessioni positive, quelle che registrano vettori in allontanamento deflessioni negative

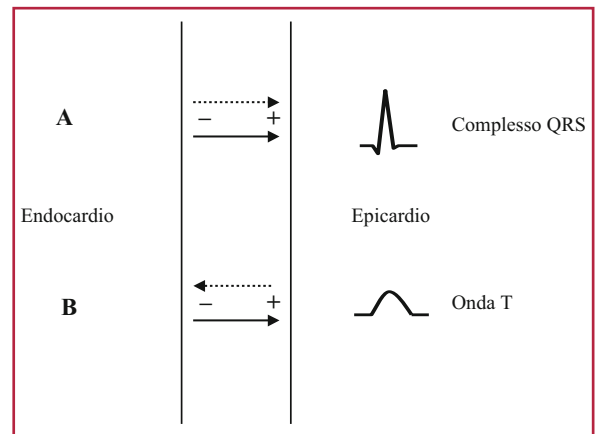


Fig. 1.9 Direzione del processo di depolarizzazione-complesso QRS (in A) e di ripolarizzazione-onda T (in B) attraverso la parete miocardica dall'endocardio all'epicardio. Le due fasi hanno direzione e polarità opposte, e quindi vettori orientati nello stesso senso

Come è stato ricordato nel Capitolo 1, la propagazione dello stimolo elettrico nel cuore può essere rappresentata con dei dipoli e questi, per maggior semplicità, con dei vettori in cui la testa ha carica positiva e la coda carica negativa (Fig. 2.1).

Se si posizionano degli elettrodi su determinate superfici del corpo, è possibile derivare tali fenomeni elettrici e trasmetterli ad un apparecchio di registrazione, un galvanometro: l'elettrocardiografo (Fig. 2.2).

I vettori che si allontanano dal punto di registrazione sono registrati come deflessioni negative; quelli che si avvicinano, come onde positive (Fig. 2.3).

Se si pongono degli elettrodi disposti in punti differenti del campo elettrico e si connettono tra loro si ottiene una derivazione (Fig. 2.2).

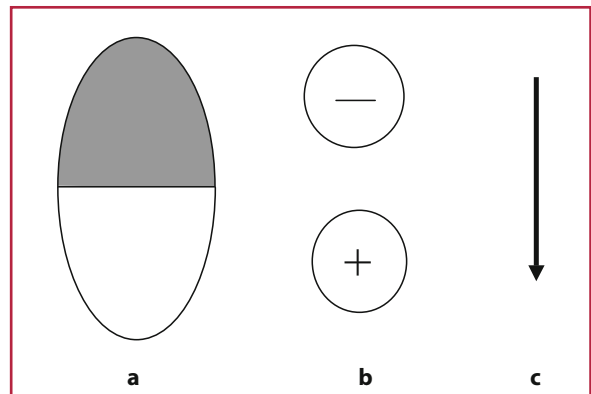


Fig. 2.1 In **a** fibra miocardica parzialmente depolarizzata (area grigia), in **b** dipolo e in **c** vettore, che presenta coda negativa e testa positiva

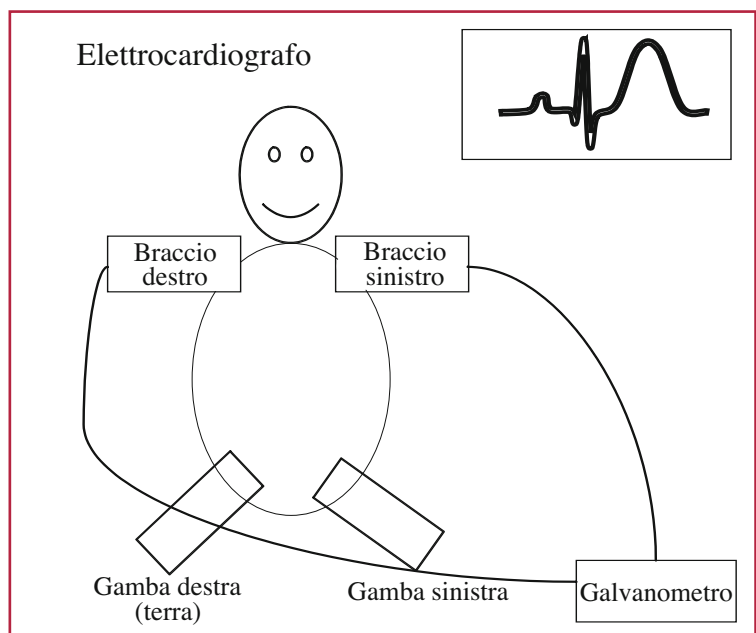


Fig. 2.2 La connessione di due elettrodi, posizionati su due arti, con un galvanometro consente la registrazione dell'ECG, attraverso una derivazione

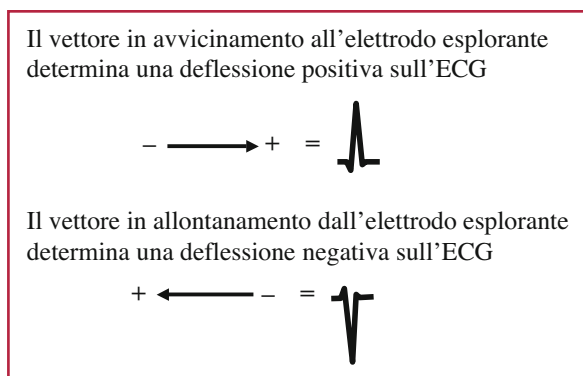


Fig. 2.3 In alto vettore in avvicinamento all'elettrodo, con deflessione positiva. In basso vettore in allontanamento, con deflessione negativa

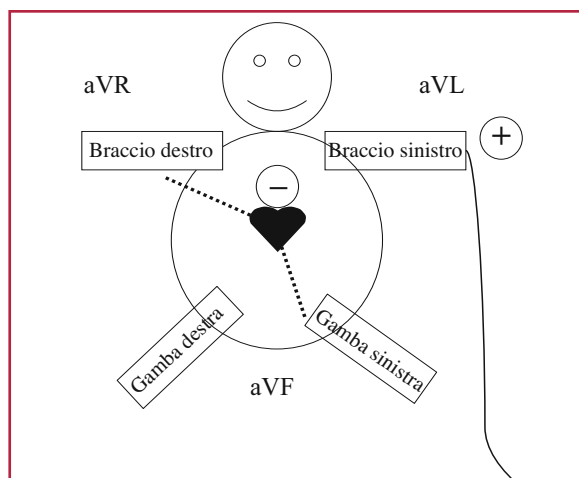


Fig. 2.5 Schema delle derivazioni periferiche unipolari aumentate di Goldberger: esempio di registrazione da derivazione aVL (*linea continua*). L'arto superiore destro e inferiore sinistro sono "cortocircuitate" e costituiscono l'elettrodo indifferente idealmente posto al centro del torace e di potenziale zero (*linea punteggiata*). Le derivazioni aVR e aVF registrano con modalità analoga, cortocircuitando le altre derivazioni a rotazione. BD, braccio destro; BS, braccio sinistro; GD, gamba destra; GS, gamba sinistra

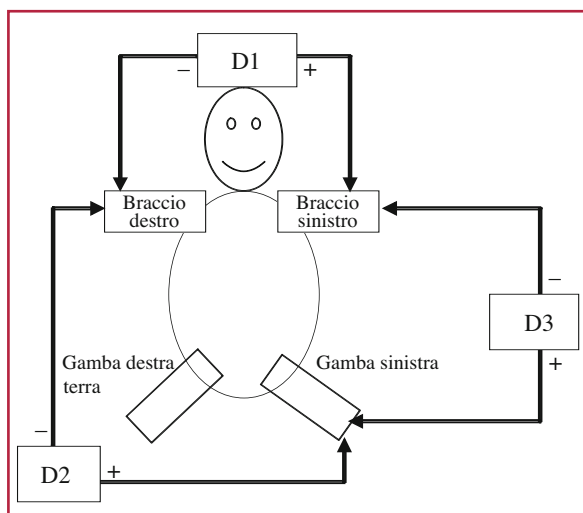


Fig. 2.4 Rappresentazione concettuale delle derivazioni periferiche bipolari. Per i dettagli vedi testo

Le derivazioni abitualmente impiegate sono definite derivazioni bipolari (degli arti) ed unipolari (degli arti e precordiali). Nel primo caso esse collegano due elettrodi, uno positivo e l'altro negativo, posti in due punti differenti e ne registrano la differenza di potenziale (Fig. 2.4): se l'elettrodo positivo ha un potenziale maggiore di quello negativo l'elettrocardiografo registra una deflessione verso l'alto, o positiva, se inferiore registra una deflessione verso il basso, o negativa.

Nel caso delle derivazioni unipolari l'elettrodo esplorante, positivo, è connesso ad un altro elet-

trodo, costituito dal cortocircuito degli elettrodi non esploranti, artificialmente mantenuto a livello zero ed idealmente posto al centro del cuore (Fig. 2.5).

Derivazioni bipolari degli arti

Sono denominate D1, D2 e D3 e registrano le differenze di potenziale da due punti di osservazione posti a livello degli arti superiori e della gamba sinistra e collegati rispettivamente al polo positivo e negativo dell'elettrocardiografo. Per convenzione il braccio sinistro viene considerato positivo rispetto a quello destro e negativo nei confronti dell'arto inferiore sinistro; questo a sua volta è positivo rispetto al braccio destro. La gamba destra viene invece utilizzata come "terra" (Fig. 2.4). La polarità delle derivazioni è la seguente:

- D1: braccio sinistro (+) e braccio destro (-)
- D2: gamba sinistra (+) e braccio destro (-)
- D3: gamba sinistra (+) e braccio sinistro (-).

Le tre derivazioni, se collegate fra loro graficamente, disegnano un triangolo, detto di Einthoven, al cui centro è idealmente posto il cuore (Fig. 2.6).

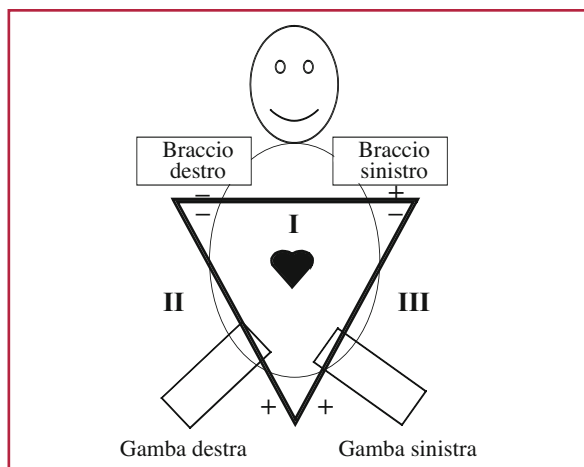


Fig. 2.6 Derivazioni periferiche bipolari e schema del triangolo di Einthoven

Derivazioni unipolari degli arti (o unipolari periferiche)

Le derivazioni bipolari registrano una differenza di potenziale; per meglio evidenziare il potenziale elettrico del cuore mediante un solo elettrodo vengono impiegate le derivazioni unipolari periferiche, utilizzando due elettrodi. Il primo, l'elettrodo indifferente, si trova in un punto a potenziale artificialmente mantenuto a zero rispetto al campo elettrico cardiaco ed è collegato al polo negativo dell'elettrocardiografo. L'elettrodo esplorante, positivo, rileva da angolazioni diverse le variazioni assolute di potenziale (Fig. 2.5). Come per le derivazioni bipolari, vengono utilizzati elettrodi posti agli arti superiori e all'inferiore sinistro. L'elettrodo che registra le variazioni di potenziale è posto ai vertici del triangolo di Einthoven, ossia rispettivamente in corrispondenza della spalla destra (VR, R=right), della spalla sinistra (VL, L=left) e dell'inguine sinistra (VF, F=foot).

L'ampiezza del potenziale così ottenuto è piccola e quindi è artificialmente amplificata: le sigle conseguenti sono quindi aVR, aVL, aVF, dove "a" sta per "aumentata". Le tre derivazioni periferiche bipolari e quelle unipolari vengano integrate fra loro disegnando il cosiddetto sistema esassiale (Fig. 2.7).

Per ottenere un corretto posizionamento, gli elettrodi sono identificabili con colori particolari: il rosso per l'arto superiore destro, il nero per l'arto inferiore destro, il giallo per l'arto superiore sinistro e il verde per l'arto inferiore sinistro.

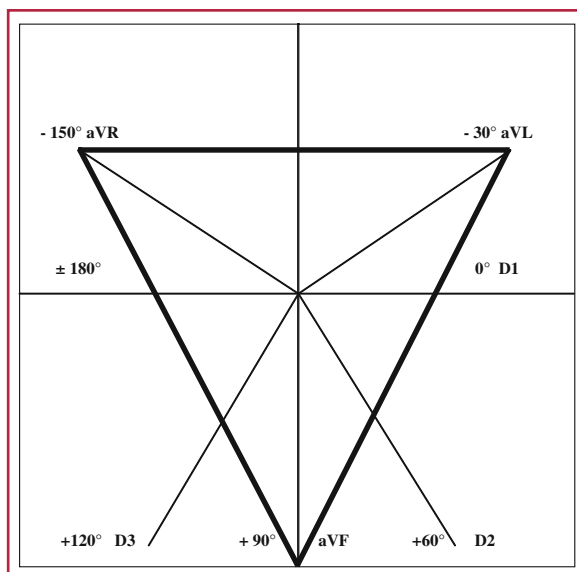


Fig. 2.7 Schema delle posizioni delle derivazioni periferiche bipolari e unipolari, riferite al triangolo di Einthoven: è il cosiddetto sistema esassiale. Per i dettagli vedi testo

Derivazioni unipolari precordiali (o toraciche)

Si registrano ponendo l'elettrodo esplorante in punti convenzionali del torace (Fig. 2.8); l'elettrodo indifferente è invece lo stesso utilizzato nelle derivazioni unipolari periferiche. Esse rilevano i vettori attivi sul piano orizzontale.

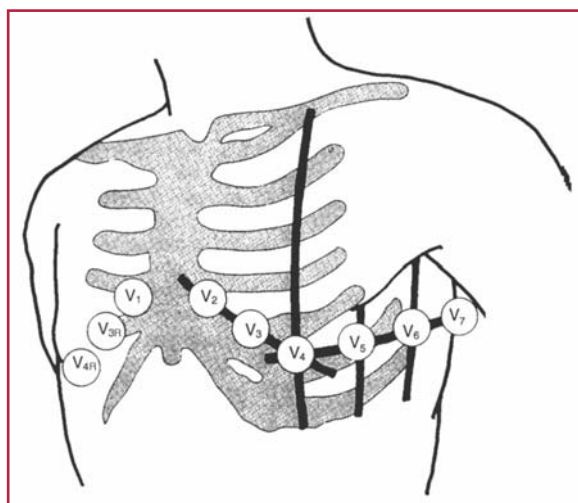


Fig. 2.8 Posizione delle derivazioni precordiali o toraciche. Per i dettagli vedi testo. Da Slavich, 1997

Le derivazioni toraciche standard sono sei:

- V1: elettrodo in 4° spazio intercostale parasternale destro
- V2: elettrodo in 4° spazio intercostale parasternale sinistro
- V3: elettrodo in posizione intermedia fra V2 e V4
- V4: elettrodo in 5° spazio intercostale sinistro, sull'emiclaveare anteriore
- V5: elettrodo sulla linea di V4 sull'ascellare anteriore
- V6: elettrodo sulla linea di V4 sull'ascellare media. Possono essere anche utilizzate derivazioni aggiuntive, quali:
 - V7: elettrodo sulla linea di V4 sull'ascellare posteriore
 - V8: elettrodo sulla linea di V4 sull'angolo scapolare sinistro
 - V9: elettrodo sulla linea di V4, in sede paravertebrale
 - V3R e V4R, speculari, a destra, di V3 e V4.

Ogni derivazione analizza il cuore da un unico punto di vista: D1, D3 e aVF osservano la parete inferiore, D1 e aVL “vedono” la parete laterale sinistra, aVR “vede” gli orifizi atrioventricolari (lo stimolo si allontana da questi orifizi diffondendosi dalla base all'apice del cuore e quindi aVR è quasi sempre negativa) (Fig. 2.9). Le derivazioni precordiali da V1 a V3 esplorano l'attivazione del ventricolo destro e del setto interventricolare, la V4 dell'apice, la V5 e V6 la parete laterale. Le derivazioni da V7 a V9 la parete posterolaterale, mentre le derivazioni V3R e V4R registrano l'attività elettrica del ventricolo destro (Fig. 2.10).

Per una corretta registrazione ed interpretazione dell'ECG va seguita punto per punto la sequenza di azioni illustrate nella Tabella 2.1.

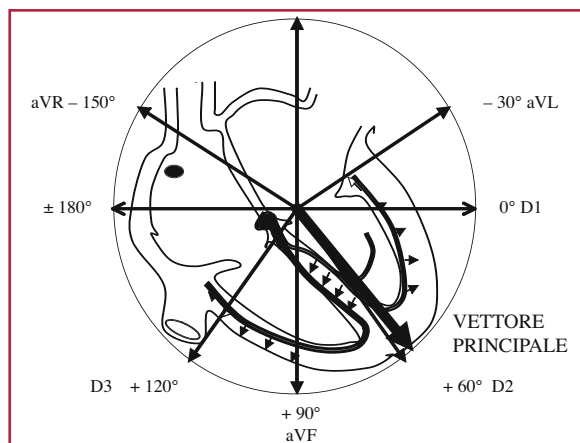


Fig. 2.9 Visione sul piano frontale del cuore usando le derivazioni periferiche. Ogni derivazione analizza il cuore da un unico punto di vista. D2, D3 e aVF osservano la parete inferiore, D1 e aVL la parete laterale sinistra, mentre aVR esplora gli orifizi atrioventricolari

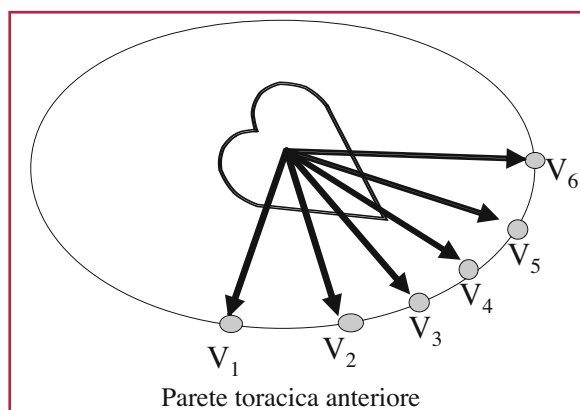


Fig. 2.10 Le derivazioni precordiali “vedono” il cuore su un piano orizzontale

Tabella 2.1 Check-list per l'esecuzione dell'elettrocardiogramma

1. Preparazione del materiale necessario:
 - a. Quattro cinghiette a fermaglio (derivazioni periferiche) e sei copette a suzione (derivazioni precordiali), connesse al cavo di registrazione dell'elettrocardiografo;
 - b. Alcool per la detersione della cute o, in alternativa, gel conduttore per elettrodi, per ridurre la resistenza elettrica della cute e ridurre i possibili artefatti di registrazione.
2. Preparazione del paziente:
 - a. Impiegare un batuffolo di cotone imbevuto di alcool per sgrassare la cute dei polsi, delle caviglie e del torace. In alternativa può essere utilizzata pasta conduttrice. Nel caso di paziente uomo con torace villosa e difficoltà al posizionamento degli elettrodi eseguire rasatura;
 - b. Posizionamento degli elettrodi (vedi testo).
3. Registrazione del tracciato elettrocardiografico:
 - a. Verifica della corretta velocità di scorrimento della carta (25 mm/sec);
 - b. Per ogni blocco di derivazioni (3 o 6 in base al tipo di elettrocardiografo) premere il tasto di taratura per verificare che sia correttamente programmata su 10mV o, in alternativa, che risulti su carta;
 - c. Registrare per prime le derivazioni periferiche D1-D2-D3, poi le periferiche unipolari aVR-aVL-aVF. Successivamente registrare le derivazioni precordiali standard da V1 a V6 ed eventuali derivazioni precordiali aggiuntive.
4. Al termine della registrazione lavare gli elettrodi e spegnere l'elettrocardiografo, verificando la connessione a rete per mantenere la batteria in carica. La corretta manutenzione dell'elettrocardiografo è indispensabile per poter continuare a registrare elettrocardiogrammi di buona qualità.

L'elettrocardiografo è un galvanometro tarato in modo che una deflessione di 1 cm di ampiezza corrisponda a 1 mV di voltaggio. La registrazione dell'elettrocardiogramma (ECG) è effettuata su carta millimetrata, fornita di quadratini di 1 mm di lato, con velocità standard di scorrimento di 25 mm/s: a tale velocità ogni quadratino corrisponde a 40 ms (Fig. 3.1). La registrazione dell'ECG va pertanto preceduta dalla taratura dello strumento per verificarne il funzionamento e l'onda quadra così ottenuta va registrata su tracciato.

L'ECG è composto da una successione di deflessioni, l'onda P, il complesso QRS e l'onda T, separate da due tratti isoeletrici, l'intervallo PR e il tratto ST.

Onda P

L'onda P è la rappresentazione grafica dell'attivazione degli atri; ha una durata di 50–120 ms ed un voltaggio massimo di 2,5 mm (usualmente in D2).

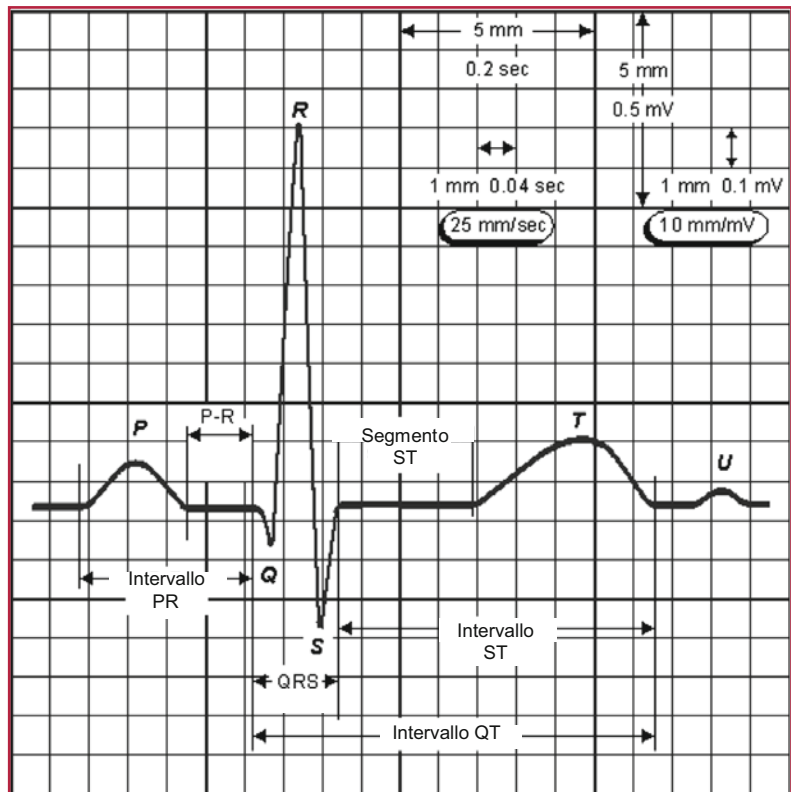


Fig. 3.1 ECG con le singole componenti e loro rapporti temporali

La depolarizzazione atriale avviene dall'alto in basso e da destra verso sinistra: pertanto l'asse elettrico medio sul piano frontale è orientato da $+10^\circ$ a $+90^\circ$. L'onda P è positiva nelle derivazioni inferiori, negativa in aVR, positivo-difasica in V1 e positiva nelle altre derivazioni precordiali. Aspetti differenti devono orientare verso un ritmo atriale ectopico. Sono riconoscibili due componenti, la prima corrisponde all'attivazione dell'atrio destro e la seconda a quella dell'atrio sinistro. La fase di ripolarizzazione atriale non appare sull'ECG di superficie, essendo mascherata all'interno del complesso QRS (complesso Ta) (Fig. 3.2).

Intervallo PR

Corrisponde al tempo di conduzione atrioventricolare (dall'inizio dell'attivazione atriale all'inizio dell'attivazione ventricolare): ha una durata variabile da 120 a 200 ms.

Complesso QRS

Esso rappresenta la depolarizzazione ventricolare, che inizia dal setto interventricolare, con direzione endocardio-epicardio, da sinistra verso destra, estendendosi successivamente alle pareti libere anteriori

dei due ventricoli, per terminare in sede postero basale (Fig. 3.3).

L'orientamento prevalente del fronte d'onda sul piano frontale è dall'alto in basso e da destra a sinistra, mentre su quello orizzontale è dall'indietro in avanti e da destra a sinistra. Il complesso QRS, che ha durata variabile da 60 a 100 ms, mostra un asse elettrico sul piano frontale oscillante da -10° a $+80^\circ$.

Si indica come onda Q la prima deflessione negativa, R la prima deflessione positiva, S la prima negativa dopo la R e R' la eventuale positiva dopo la S. Si rappresentano con lettera maiuscola le onde di ampio voltaggio e con la minuscola quelle di basso voltaggio. L'ampiezza del QRS è variabile ed è legata, oltre che a patologie cardiache, alle dimensioni toraciche e al volume d'aria interposto fra il cuore e le derivazioni esploranti. L'ampiezza massima normale dell'onda R sul piano frontale (solitamente in derivazione D2) è <23 mm e in V5-V6 <25 mm, dell'onda S in V2 <25 mm. L'onda Q è di morfologia e durata normali quando è <3 mm di profondità nelle precordiali sinistre e di 2 mm nelle derivazioni periferiche, $<25\%$ dell'ampiezza dell'onda R successiva ed è di durata <40 ms. Nelle derivazioni precordiali il voltaggio dell'onda R cresce progressivamente da V1 sino a V5, mentre l'onda S al contrario si riduce. In V3 e V4 l'ampiezza dell'onda R e dell'onda S sono simili, in corrispondenza della cosiddetta zona di transizione (Fig. 3.4).

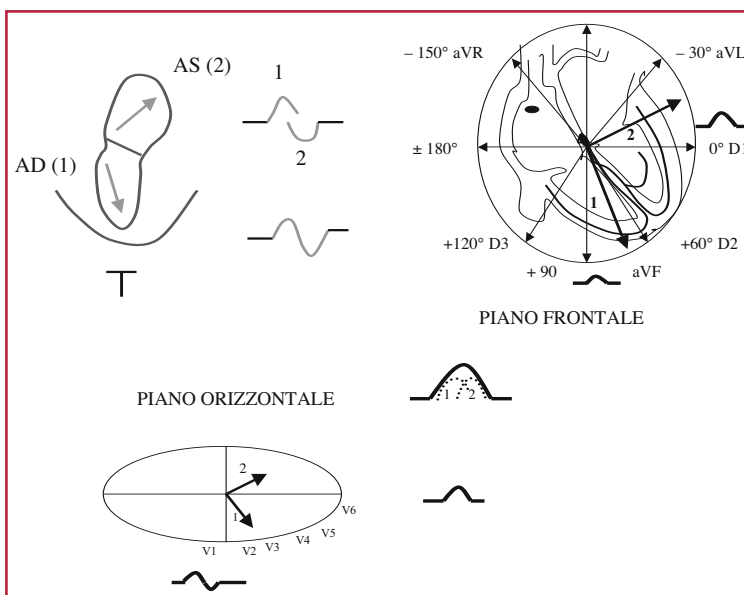


Fig. 3.2 L'onda P è composta da due vettori principali, riferibili alla depolarizzazione dell'atrio destro (1) e dell'atrio sinistro (2). Nella figura i due vettori sono visti sul piano frontale (derivazioni periferiche) e sul piano orizzontale (derivazioni precordiali). AD, atrio destro; AS, atrio sinistro

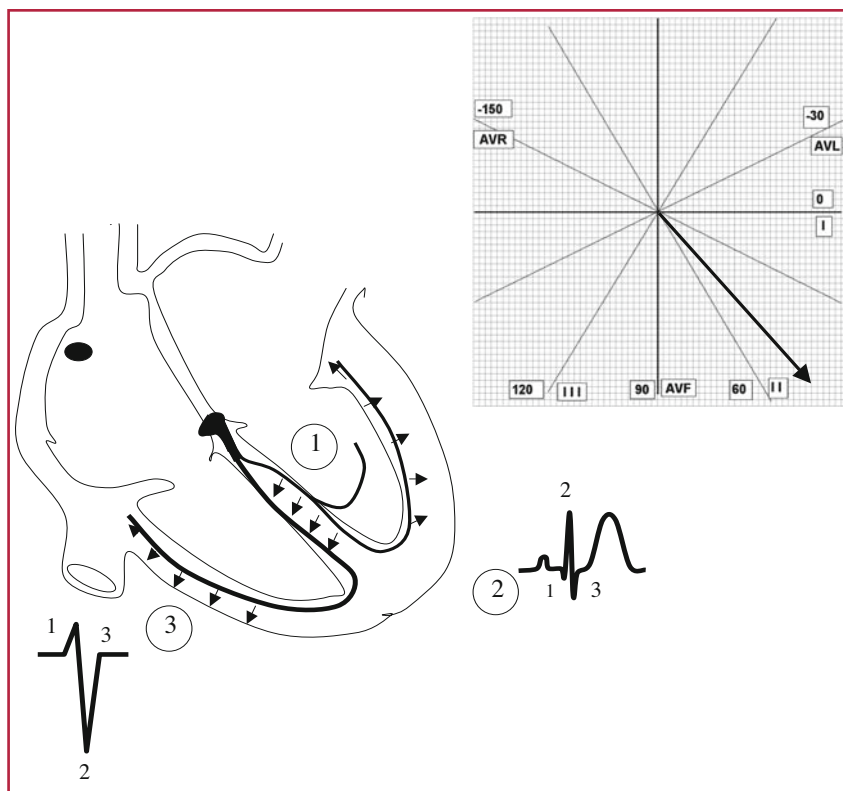


Fig. 3.3 Schema di depolarizzazione ventricolare. La 1 fase esprime la depolarizzazione del setto, la 2 della parete libera ventricolare, la 3 della parete posterobasale

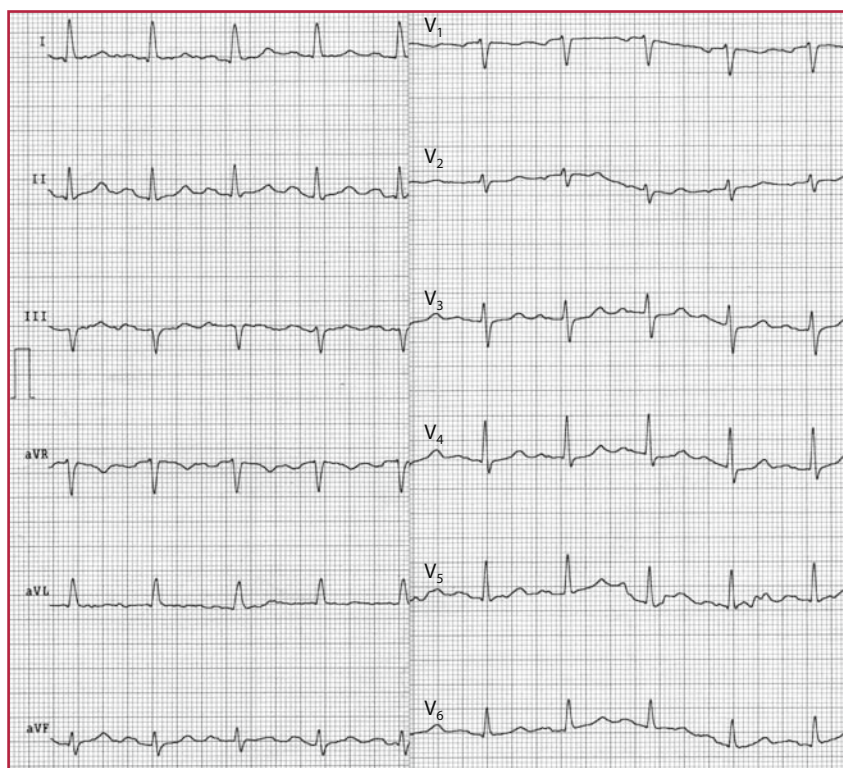


Fig. 3.4 ECG normale, con evidenza della zona di transizione fra V3 e V4

In alcuni soggetti sani l'ECG può mostrare la zona di transizione in V2-V3: è la cosiddetta rotazione oraria su un ideale asse longitudinale, che attraversa il cuore dal piano valvolare atrioventricolare all'apice (Fig. 3.5). In V5 e V6 l'intervallo fra l'inizio del QRS e l'apice dell'onda R non deve superare i 40 ms in assenza di onda Q e >50 ms se registrabile onda Q, corrisponde al completamento della depolarizzazione epicardica dei ventricoli ed è definita deflessione intrinsecoide.

Punto J

Corrisponde al termine della depolarizzazione ventricolare, fra la fine del complesso QRS e l'inizio del segmento ST: abitualmente è sulla linea isoelettrica.

Onda T

La fase di ripolarizzazione ventricolare è composta dal tratto ST e dall'onda T, che presenta due branche asimmetriche ed è tendenzialmente positiva nelle derivazioni periferiche, salvo aVR, e nelle precordiali, salvo V1. Raramente, dopo l'onda T, è presente l'onda U, solitamente di polarità positiva e di significato controverso.

Intervallo ST (o tratto ST)

Inizia dal punto J sino al piede dell'onda T, usualmente è posto sulla linea isoelettrica. Slivellamenti in basso <0,5 mm non sono da considerarsi patologici, così come sopraslivellamenti anche di 1-2 mm,

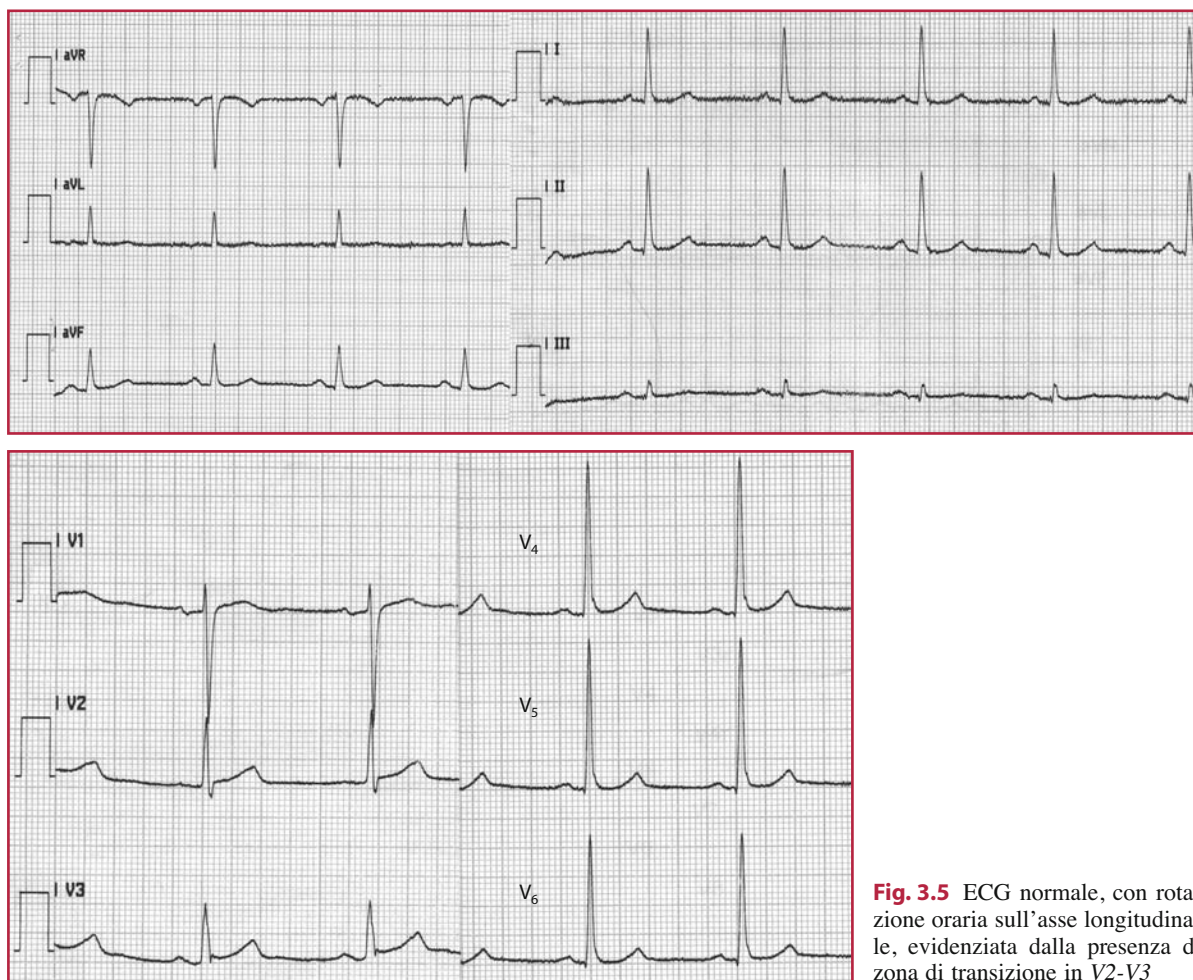


Fig. 3.5 ECG normale, con rotazione oraria sull'asse longitudinale, evidenziata dalla presenza di zona di transizione in V2-V3

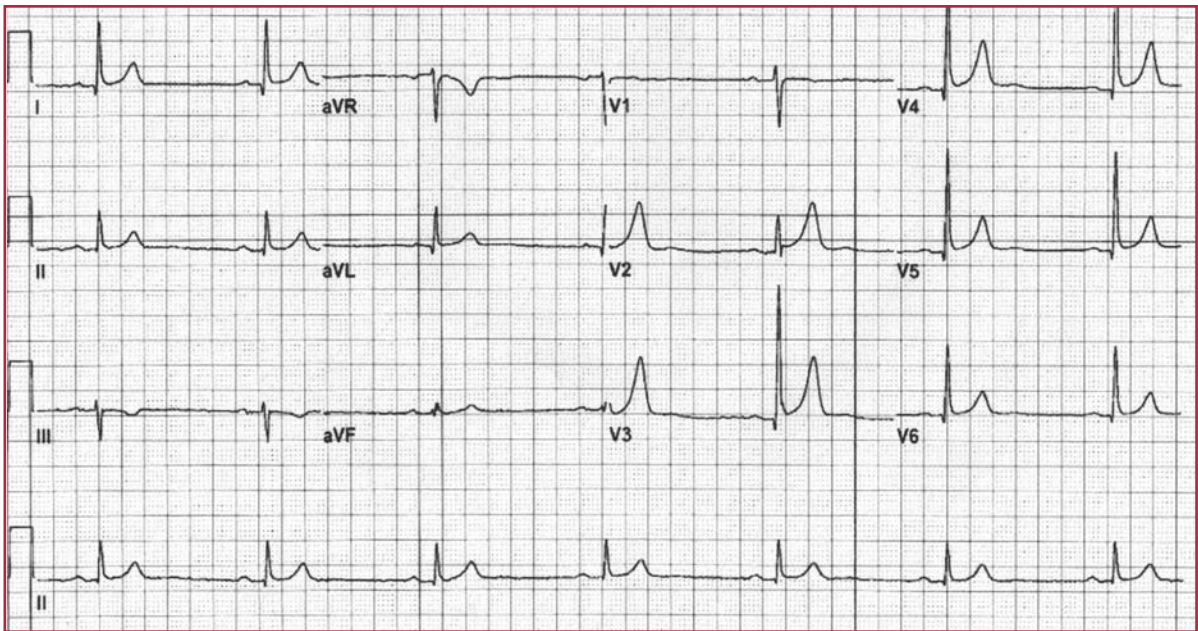


Fig. 3.6 ECG di soggetto sano, con bradicardia sinusale spiccata, intervallo QT corto e soprasslivellamento di ST a concavità superiore, elementi tipici dell'iperpotassiemia

soprattutto nelle derivazioni V2 e V3, possono essere non patologici, in particolare nel caso di iperpotassiemia (Fig. 3.6).

Intervallo QT

Corrisponde alla sistole elettrica, cioè all'intervallo compreso fra l'inizio della depolarizzazione e il termine della ripolarizzazione ventricolare. Ha una durata inversamente proporzionale alla frequenza cardiaca: il calcolo della durata dell'intervallo QT corretto per la frequenza può essere eseguito impiegando la formula di Bazett, ove:

$$QTc = QT / \sqrt{R-R'}$$

dove R-R' rappresenta l'intervallo in secondi fra due QRS consecutivi. Il valore normale del QTc è <440 ms nell'adulto.

Nei soggetti giovani e sani l'intervallo QT può essere corto ed associato a bradicardia, per prevalenza del sistema parasimpatico. Può essere presente anche soprasslivellamento di ST non patologico (Fig. 3.6): si tratta della "ripolarizzazione precoce", prodotta da un esagerato ipertono vagale.

La ripolarizzazione precoce, oltre la completa asintomaticità del soggetto, si differenzia per un sopra-

slivellamento di ST limitato alle derivazioni precordiali, elevazione del segmento ST in V1 e isoelettico in V6. Un parametro utile è rappresentato dalla misurazione del rapporto ST/T calcolato sempre partendo dal punto isoelettico, dividendo i millimetri dell'elevazione del segmento ST con il punto più alto dell'onda T: un valore inferiore a 0,25 può essere suggestivo di ripolarizzazione precoce, mentre se superiore può essere suggestivo per pericardite.

Intervallo TQ

È l'intervallo che intercorre fra la fine dell'onda T e l'inizio del complesso QRS. Corrisponde alla diastole elettrica e verrà sottolineata la sua importanza nel capitolo relativo alla cardiopatia ischemica.

Asse elettrico

Per asse elettrico si intende l'orientamento spaziale del vettore medio delle varie componenti dell'ECG, principalmente l'onda P e il complesso QRS, quali risultanti della somma di tutti i singoli vettori, vettore medio che origina al centro del triangolo di Einthoven.

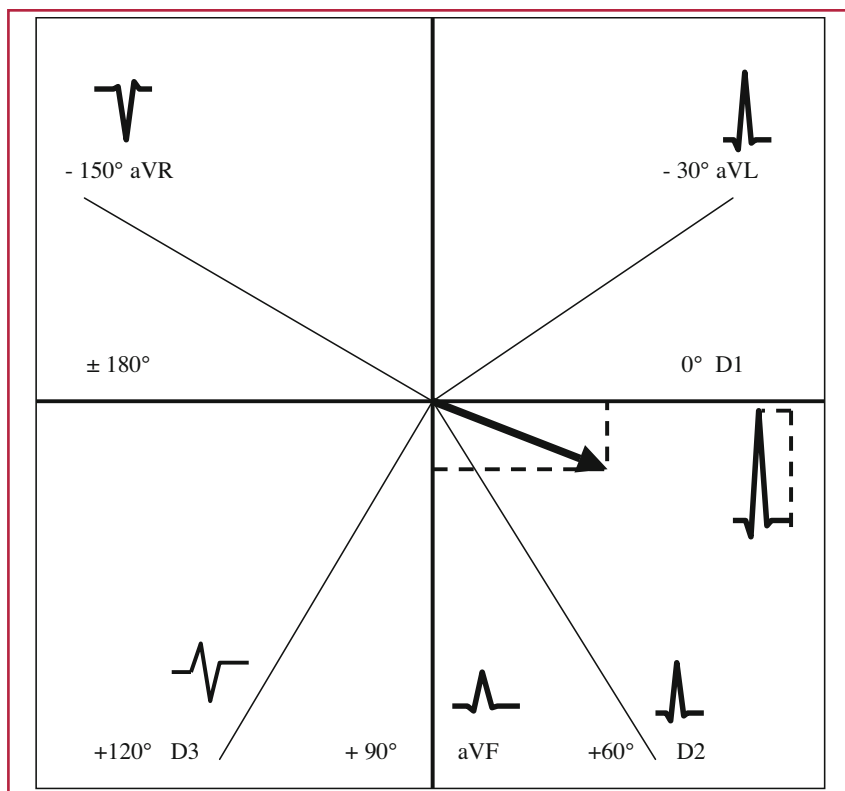


Fig. 3.7 Sistema esassiale costruito con le derivazioni periferiche. Si utilizza per calcolare l'asse elettrico sul piano frontale. Ogni derivazione è rappresentata da una linea di cui la parte continua costituisce la proiezione sul piano frontale. D₁ è scelta per convenzione come punto con angolo di 0°. Ogni linea che si allontana dallo zero e si dirige in basso ed in senso orario comporta un incremento progressivo fino a raggiungere +180°. D'altro canto ogni linea che si allontana dallo zero e si sposta verso l'alto ed in senso antiorario porta un decremento fino a -180°

Le sei derivazioni periferiche esplorano il cuore sul suo asse frontale: se i lati del triangolo di Einthoven vengono incrociati artificialmente in un punto comune e le derivazioni unipolari periferiche poste perpendicolarmente a D₁, D₂ e D₃, si ottiene il cosiddetto sistema esassiale, rappresentato in Figura 3.7, che permette di determinare l'orientamento spaziale dei vettori cardiaci sul piano frontale; sono di utilità clinica gli assi elettrici medi della depolarizzazione atriale e ventricolare, identificati rispettivamente come asse dell'onda P e del QRS.

Determinare la direzione dell'asse elettrico medio consente di comprendere meglio le morfologie presenti nelle derivazioni degli arti e di identificare determinati quadri elettrocardiografici, quali ad esempio gli emblocchi. Nel calcolare l'asse elettrico di un vettore devono essere considerati due elementi fondamentali:

1. ogni vettore che si avvicina all'elettrodo esplorante produce una deflessione positiva e viceversa;
2. un vettore disposto perpendicolarmente rispetto all'elettrodo esplorante produce o nessuna deflessione, cioè una linea isoelettrica, o due deflessioni successive, una positiva seguita da una negativa o viceversa (isodifasismo).

Per il calcolo dell'asse elettrico si deve quindi identificare la derivazione in cui si registra la maggiore positività del vettore, la derivazione in cui si registra la maggiore negatività e quella in cui si registra un complesso isodifasico.

Normalmente l'asse elettrico medio dell'onda P varia da +10° a +90°, usualmente a +60°, quello del QRS fra -10° e +80°, in genere a +60°, quello dell'onda T fra -10° e +70°, in genere a +40° (Fig. 3.8).

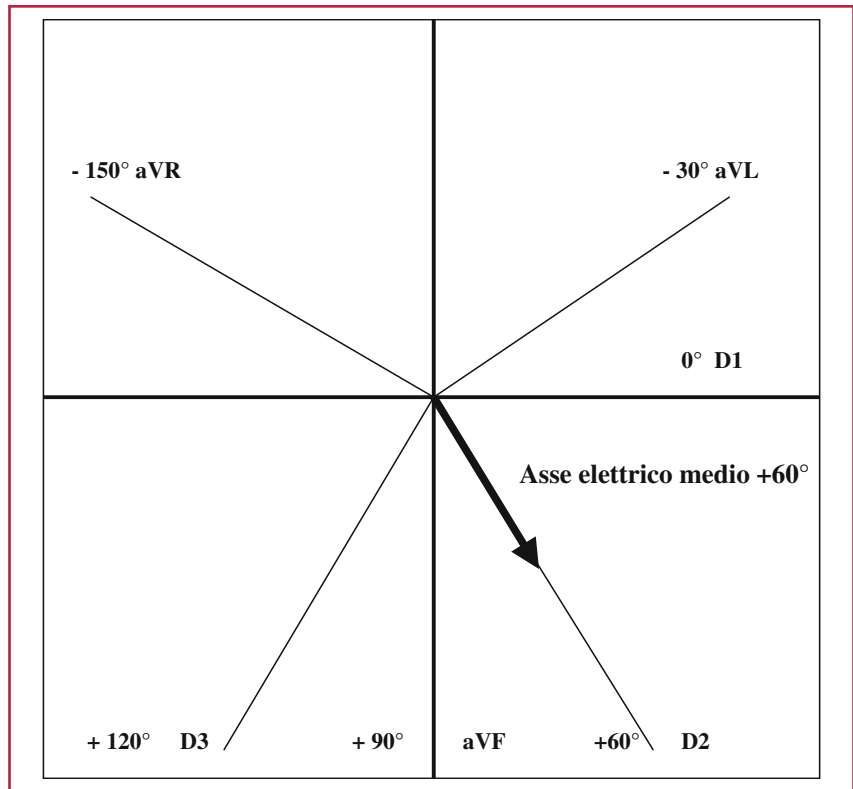


Fig. 3.8 Calcolo dell'asse elettrico sul piano frontale: sia per l'onda P sia per il QRS l'asse medio è normalmente orientato intorno a $+60^\circ$

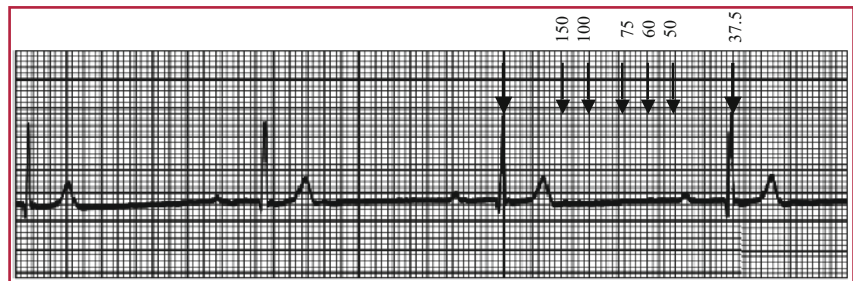


Fig. 3.9 Modalità di calcolo della frequenza cardiaca utilizzando la regola del 300. La frequenza in questo caso è di circa 38 bpm. Per i dettagli vedi testo

Approccio all'interpretazione dell'elettrocardiogramma

Nelle valutazioni di un ECG è consigliabile ed opportuno seguire una griglia, gerarchicamente impostata per identificare correttamente le anomalie a carico delle varie componenti. Essa prevede l'analisi di:

1. frequenza;
2. ritmo (includendo l'analisi della durata degli intervalli);
3. asse elettrico dell'onda P e del complesso QRS (Fig. 3.8);
4. ampiezza dell'onda P, del QRS e dell'onda T;
5. morfologia dell'onda P, del complesso QRS, del segmento ST e dell'onda T.

Il metodo più semplice per il calcolo della frequenza cardiaca, in presenza di ritmi regolari, utilizza la regola del 300 (Fig. 3.9), schematizzata come segue:

- usa la distanza fra 2 complessi consecutivi all'ECG;
- ogni quadratino equivale a 40 millisecondi – 1500 quadratini in 1 minuto – 300 grandi quadrati in 1 minuto;
- conta i quadrati grandi fra le onde P per la frequenza atriale e fra le onde R per la frequenza ventricolare;
- 300: numero dei quadrati grandi=bpm.

Uno schema semplice di interpretazione del tracciato elettrocardiografico, che verrà ripreso più avanti, può essere il seguente:

1. È presente attività elettrica (potrà sembrare strano come primo punto, ma è essenziale, poiché consente di identificare, con paziente cosciente, malfunzionamento dell'elettrocardiografo o una scorretta preparazione, o asistolia in paziente incosciente)?
2. Il ritmo del QRS è regolare o irregolare?
3. Calcola la frequenza ventricolare (vedi testo).
4. Il QRS è di durata normale o allargato?
5. È presente attività atriale?
6. Qual è la correlazione fra attività atriale e ventricolare?

Un'aritmia è un'anomalia del ritmo cardiaco, che si discosta dal normale ritmo sinusale, il quale è dotato di una frequenza variabile da 60 a 100 battiti per minuto (bpm). Se la frequenza è inferiore a 60 bpm si parla di bradicardia, se superiore a 100 bpm di tachicardia.

Dal punto di vista elettrocardiografico le aritmie possono essere analizzate, oltre che sulla base della frequenza cardiaca – aumentata o diminuita – a partire anche dal ritmo – regolare o irregolare, dalla sede di origine dell'aritmia – sopraventricolare o ventricolare – ed infine in base alla morfologia del complesso QRS – stretto o largo (Tabella 4.1).

Le aritmie possono essere il risultato di:

1. un'alterata formazione dell'impulso elettrico;
2. un'alterata conduzione dell'impulso lungo le vie preformate del sistema di eccito-conduzione;
3. entrambi i meccanismi.

Le bradiaritmie riconoscono quale meccanismo elettrogenetico il rallentamento o il blocco della emissione e/o della conduzione dell'impulso, ad un qualsiasi livello del sistema di eccito-conduzione (Fig. 4.1).

I meccanismi elettrofisiologici coinvolti nella genesi delle tachiaritmie sono tre: un alterato automatismo, un circuito di rientro, la presenza di post-potenziamenti.

Il primo meccanismo è legato all'aumento dell'automatismo spontaneo delle cellule segnapassi o

Tabella 4.1 Criteri di valutazione elettrocardiografica delle aritmie

- Frequenza cardiaca (bradiaritmie: frequenza <60 bpm; tachiaritmie: frequenza >100 bpm)
- Ritmo cardiaco (regolare o irregolare)
- Sede di origine dell'aritmia (sopraventricolare o ventricolare)
- Morfologia del QRS (fine: origine sopraventricolare; largo: sopraventricolare con aberranza da blocco di branca associato o ventricolare)

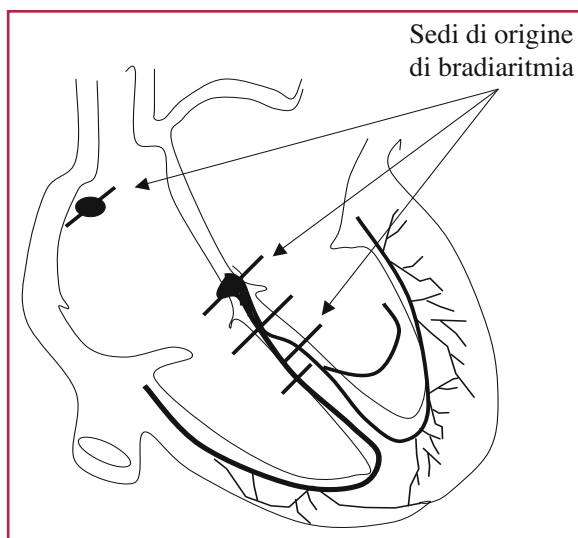


Fig. 4.1 Le bradiaritmie possono originare per rallentamento e/o blocco di emissione/conduzione dell'impulso a livello del NSA, del NAV, del fascio di His o nelle branche

di quelle del miocardio comune, causato da iperattività del sistema nervoso simpatico, da ischemia, acidosi, ipopotassiemia, ecc. In tali condizioni si verifica un aumento della pendenza della fase 4 del potenziale d'azione e quindi della frequenza di scarica delle cellule cardiache (Fig. 4.2).

Il secondo meccanismo, il più frequente, è il meccanismo di rientro, che, per realizzarsi, necessita della presenza contemporanea di tre condizioni (Fig. 4.3):

1. un circuito anatomico o funzionale chiuso percorribile dallo stimolo elettrico, costituito da due vie di conduzione, a velocità di conduzione e refrattarietà differenti;
2. un blocco unidirezionale in una delle due vie;
3. una conduzione elettrica rallentata nell'altra via.

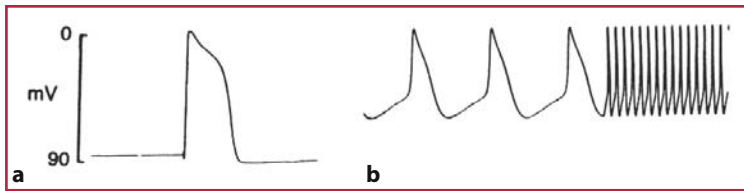


Fig. 4.2 In (a) è schematizzato il potenziale d'azione del miocita in condizioni di normalità, mentre in (b) si registra un aumento della pendenza della fase 4 del potenziale d'azione, che permette l'innescò dell'aritmia

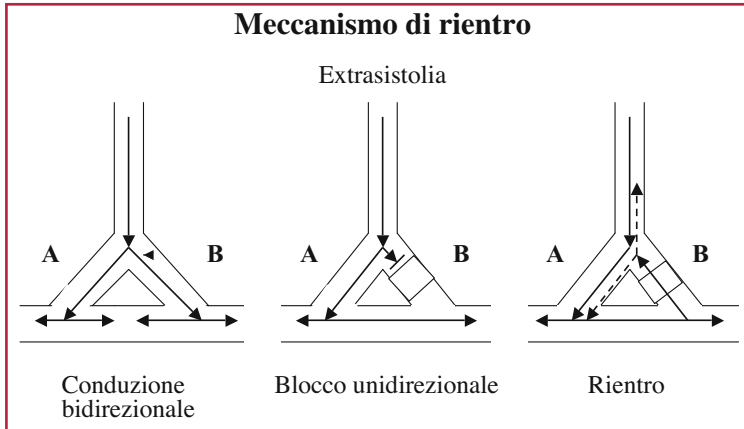


Fig. 4.3 Rappresentazione schematica delle modalità operative di un circuito di rientro. In condizioni normali l'impulso si propaga contemporaneamente lungo le due vie di conduzione (sinistra). Al centro, in presenza di extrasistolia e di due vie a differente velocità di conduzione e refrattarietà, l'impulso ectopico può percorrere la via lenta in senso anterogrado (A), perché uscita dal periodo refrattario, mentre è bloccato nella via rapida (B), in periodo refrattario. A destra il fronte d'onda può percorrere in senso retrogrado la via veloce, perché uscita dal periodo refrattario e quindi perpetuare il circuito di rientro

Il rientro si realizza quando un impulso ectopico prematuro, condizione essenziale perché l'aritmia si inneschi, procedendo lungo le abituali vie di conduzione incontra le due vie del circuito, dotate di caratteristiche elettrofisiologiche differenti. Una via è dotata di lenta velocità di conduzione e di periodo refrattario breve (è eccitabile più precocemente) – via lenta – l'altra a maggiore velocità di conduzione, ma con più lungo periodo refrattario (è eccitabile più tardivamente) – via veloce. L'impulso ectopico si blocca in senso anterogrado lungo la via veloce, perché a refrattarietà maggiore, mentre può procedere lungo la via lenta, perché dotata di breve periodo refrattario. Se la velocità di conduzione lungo quest'ultima è sufficientemente lenta, lo stimolo elettrico raggiunge la via bloccata quando è uscita dalla refrattarietà ed è quindi percorribile in senso retrogrado. Se si mantengono invariate queste condizioni elettrofisiologiche, l'aritmia si autosostiene.

Il modello più classico di questo meccanismo è rappresentato dalla sindrome di Wolff-Parkinson-White (vedi Capitolo 7), dove le due vie del circuito sono rappresentate dalla via anomala e dalla normale via di conduzione atrioventricolare. Un altro esempio è offerto dalla tachicardia da rientro nodale, dove le due vie del circuito sono costituite dalla

doppia via nodale. Si tratta quindi di due condizioni in cui il circuito di rientro è di tipo anatomico, è cioè pre-esistente. Esistono peraltro altre condizioni in cui il circuito è di tipo funzionale, non si basa cioè su vie preformate, ma su proprietà elettrofisiologiche "acquisite" che si vengono a determinare in corso di patologie specifiche, quali ad esempio le tachicardie ventricolari da rientro postinfartuali (vedi Capitolo 6).

Il terzo meccanismo elettrogenetico è legato alla presenza di post-potenziali, correnti oscillatorie presenti nella fase di ripolarizzazione, in grado, talora, di raggiungere ampiezze sufficienti per permettere la genesi di stimoli ripetitivi. In condizioni normali le fibre cardiache generano ritmicamente un impulso elettrico, grazie all'automatismo spontaneo loro proprio. Nel caso di attività "triggerata" (*triggered activity*) il potenziale d'azione può generarsi prima che la fase 4 del potenziale precedente abbia raggiunto il livello soglia: compaiono quindi in relazione a uno o più stimoli elettrici precedenti (da qui il termine triggerato). Possono essere di due tipi: possono verificarsi prima del completamento della ripolarizzazione, definendosi post-potenziali precoci (in fase 2 o 3 del potenziale d'azione) o a ripolarizzazione avvenuta, post-potenziali tardivi, quando si presentano in fase 4 (Fig. 4.4). I post-

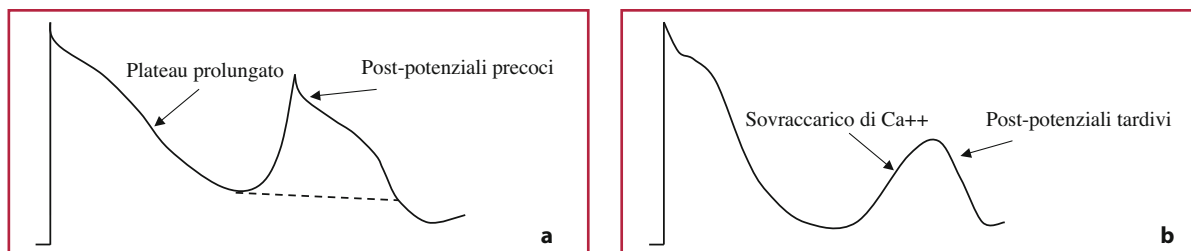


Fig. 4.4 In **a** post-potenziali precoci, che si registrano in fase 3 del potenziale d'azione transmembranario, che presenta prolungamento del plateau abituale. In **b** post-potenziali tardivi che si verificano al termine della fase 4, quando il potenziale ha quasi raggiunto il valore di riposo

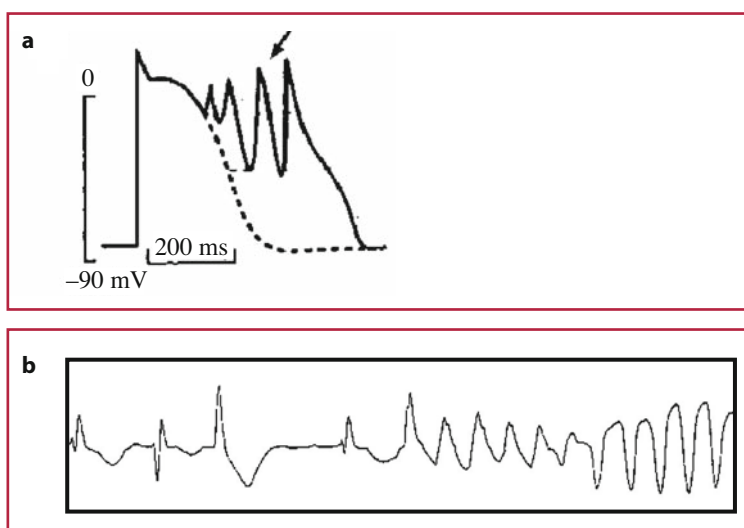


Fig. 4.5 Tachicardia ventricolare tipo torsione di punta secondaria alla presenza di post-potenziali precoci: da notare come il 3° complesso sia un'extrasistole ventricolare, seguita da una lunga pausa post-extrasistolica. Il 4° complesso ha morfologia analoga a quella di base, mostra un prolungamento dell'intervallo QT ed è seguito da un'extrasistole ventricolare che innesca l'aritmia. Questa extrasistole "chiude" un ciclo RR più breve di quello precedente (sequenza lunga-breve)

potenziali precoci si possono manifestare nella sindrome del QT lungo, in corso di ipopotassiemia o di trattamento con farmaci antiaritmici, quali chinidina, amiodarone, sotalolo, procainamide. Sono facilitati dalla bradicardia, dall'ipossimemia e dall'acidosi. Una caratteristica tipica di tale fenomeno è rappresentata da una sequenza del ciclo RR lungo-corto precedente l'innesco dell'aritmia (Fig. 4.5):

riducendosi il ciclo RR aumenta la durata del potenziale d'azione (evidenziato dall'allungamento dell'intervallo QT) con accentuazione della disomogeneità di ripolarizzazione. Ciò potrebbe evocare risposte ripetitive ventricolari.

I post-potenziali tardivi sono caratteristici dell'intossicazione digitalica, dell'eccesso di catecolamine o di calcio.

Introduzione

Il sistema di eccitoconduzione cardiaco è governato dal nodo seno-atriale (NSA), struttura posta nell'atrio destro, in prossimità della giunzione con la vena cava superiore. Il NSA emette ritmicamente impulsi elettrici, con una frequenza di scarica superiore al restante tessuto cardiaco. Il nodo atrio-ventricolare (NAV) è il centro sussidiario principale, e può emettere impulsi a frequenze variabili da 40 a 60 battiti per minuto (bpm). Le altre zone, sia del sistema di conduzione che del miocardio comune, emettono invece impulsi a frequenza variabile da 20 a 40 bpm (Fig. 5.1).

Per aritmia, come già detto in precedenza, si intende ogni anomalia del ritmo cardiaco secondaria a disturbi della formazione e/o della conduzione dell'impulso elettrico. A loro volta le aritmie vengono distinte in tachiaritmie e bradiaritmie. Le ta-

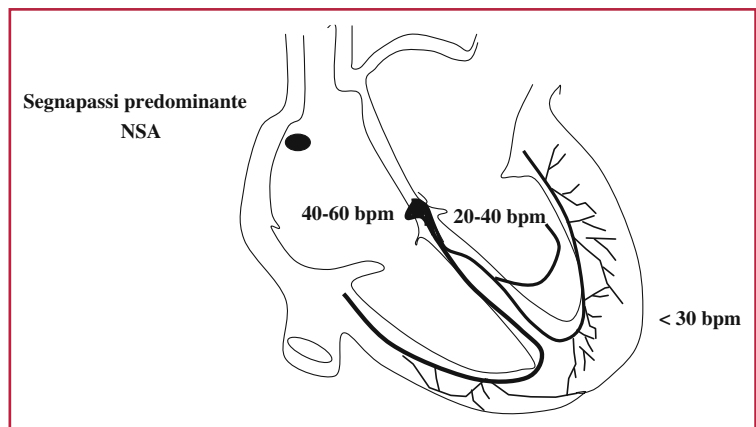
chiaritmie si manifestano con incremento della frequenza cardiaca superiore a 100 bpm, le bradiaritmie per riduzione della frequenza cardiaca a meno di 60 bpm. Per un migliore comprensione delle bradiaritmie può essere opportuno fare riferimento all'elettrocardiografia endocavitaria, ottenibile mediante il posizionamento di elettrocateri all'interno delle cavità cardiache.

Il tracciato elettrocardiografico registrato con questa metodica (Fig. 5.2) mostra tre deflessioni polifasiche principali:

- onda A: che rappresenta l'attivazione dell'atrio;
- onda H: che indica l'attivazione del tronco comune del fascio di His ed ha durata di circa 20–25 ms;
- onda V: che corrisponde all'attivazione del miocardio ventricolare comune.

Registando insieme l'elettrocardiogramma (ECG) di superficie ed ECG endocavitario si possono inoltre misurare alcuni intervalli:

Fig. 5.1 Il sistema di conduzione cardiaco. Il NSA è localizzato nell'atrio destro anteriormente allo sbocco della vena cava superiore. In NAV è localizzato in atrio destro in prossimità del seno coronarico. Il fascio di His è localizzato a livello settale e si suddivide nelle due branche, destra e sinistra per i rispettivi ventricoli. La branca sinistra si suddivide a sua volta in un fascicolo antero-superiore e in un fascicolo postero-inferiore



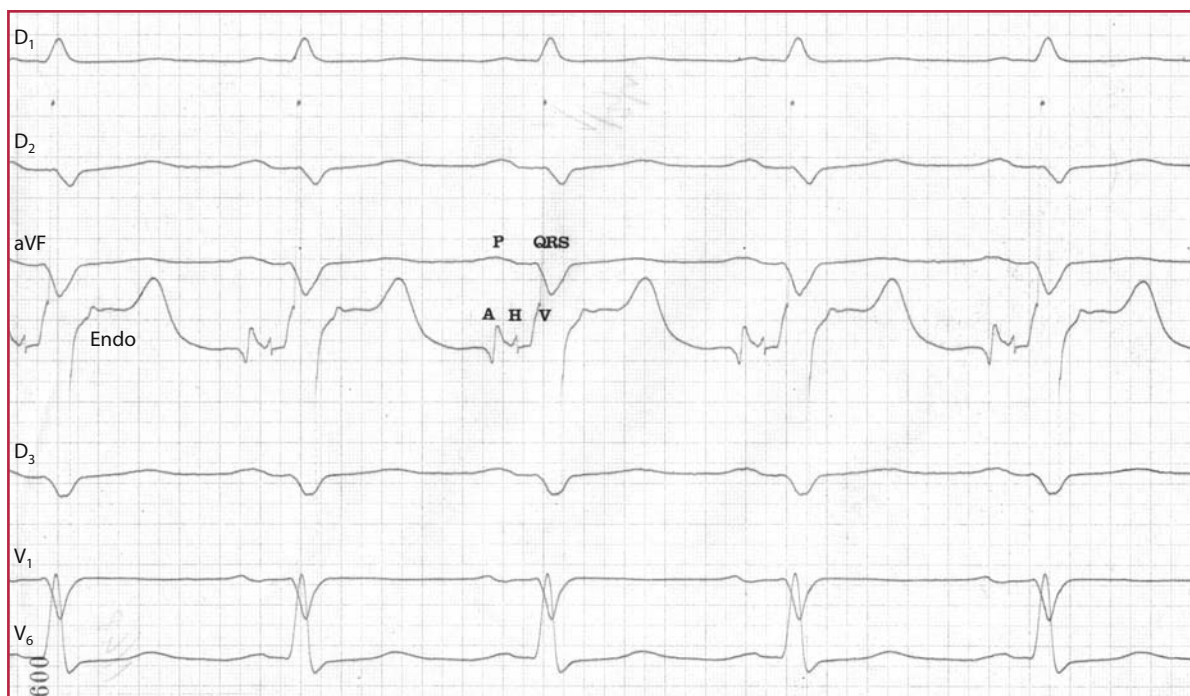


Fig. 5.2 ECG di superficie ed ECG endocavitario (quarta traccia dall'alto): si osservano le tre deflessioni polifasiche principali. A rappresenta l'attivazione dell'atrio; H l'attivazione del fascio di His e l'onda V corrisponde all'attivazione del miocardio ventricolare. Sono desumibili anche gli intervalli PA, AH ed HV (per i dettagli vedi testo). Velocità di scorrimento della carta 100 mm/sec

- Intervallo PA, dall'inizio dell'onda P sul tracciato di superficie alla prima deflessione rapida dell'onda A. Corrisponde al tempo impiegato dallo stimolo a percorrere il tratto fra NSA e NAV. Misura normalmente 15–25 ms.
- Intervallo AH, dall'inizio dell'onda A all'inizio dell'onda H. È il tempo di transito attraverso il NAV ed ha durata variabile da 60 a 120 ms.
- Intervallo HV, dall'inizio dell'onda H alla prima deflessione rapida dell'onda V. È il tempo necessario a depolarizzare il tronco comune del fascio di His, le branche e la rete di Purkinje. Misura da 35 a 55 ms.

Questi elementi sono necessari per la successiva comprensione della sede dei blocchi atrioventricolari (BAV) e del loro significato clinico-prognostico.

Classificazione e caratteristiche elettocardiografiche

Sono state proposte varie classificazioni della aritmie sia a livello italiano sia a livello internazionale.

In questo contesto verrà adottata quella proposta alcuni anni fa dall'Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (Tabella 5.1).

Aritmie da alterata formazione dell'impulso

Il soggetto sano, a riposo, presenta ritmo sinusale con frequenza compresa fra 60 e 100 bpm.

Il ritmo sinusale è soggetto a variazioni indotte da numerose cause, mediate dal sistema neurovegetativo: la più comune è la fascicità con il respiro (aritmia respiratoria).

Bradicardia sinusale

Si definisce come tale un ritmo regolare con frequenza <60 bpm. Va distinta ulteriormente in lieve, per frequenze comprese fra 50 e 59 bpm, moderata per frequenze comprese fra 40 e 49 bpm e grave per frequenze <39 bpm (Figg. 5.3 e 5.4).

Tabella 5.1 Classificazione delle aritmie (da Alboni et al, GIC 1999)

Tachicardie		Bradicardie	Battiti prematuri (BP)
Sopraventricolari	Ventricolari		
Tachicardia sinusale	Tachicardia ventricolare (TV)	Bradicardia sinusale	BP sopraventricolari
Tachicardia atriale	– non sostenuta	Aritmia sinusale	BP ventricolari
Flutter atriale (FA)	– monomorfa sostenuta	Blocchi seno-atriali	
– tipico	– fascicolare	Arresto sinusale	
– atipico	– infundibulare	Blocchi AV (BAV)	
Fibrillazione atriale (FLA)	– polimorfa	– I grado	
– parossistica	– torsione di punta	– II grado	
– persistente	Fibrillazione ventricolare	– Wenckebach	
– permanente	Ritmo idioventricolare	– Mobitz 2	
Tachicardia da rientro nel NAV (TRNAV)	accelerato (RIVA)	– 2:1	
– <i>slow-fast</i>		– Avanzato	
– <i>fast-slow</i>		– III grado	
Tachicardia da rientro atrioventricolare (TRAV)			
– da via accessoria manifesta (WPW) ortodromica			
– da via accessoria manifesta (WPW) antidromica			
– da via accessoria occulta			
– da via accessoria occulta a conduzione lenta (tipo Coumel)			
– da fibre nodo-ventricolari o nodo-fascicolari (tipo Mahaim)			

WPW, sindrome di Wolff-Parkinson-White

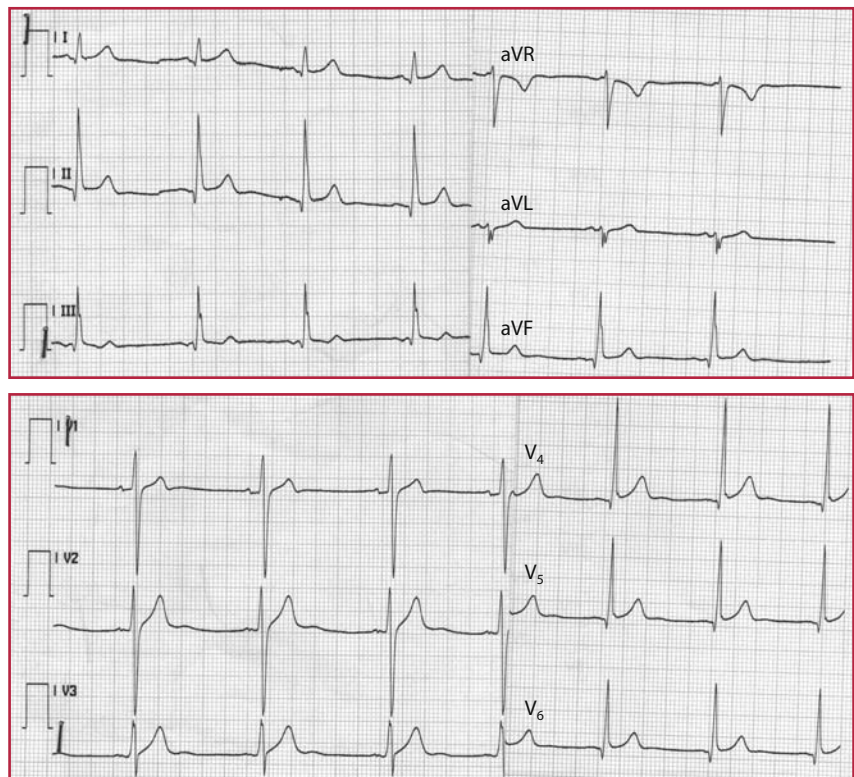


Fig. 5.3 Bradicardia sinusale lieve, per frequenza di circa 55 bpm

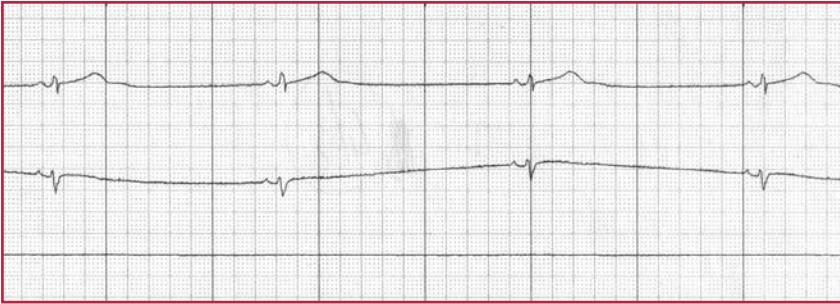


Fig. 5.4 Bradicardia sinusale grave, per frequenza di circa 27 bpm

Va peraltro ricordato come nel soggetto giovane e sano, durante la notte, frequenze sinusali sino a 35–40 bpm vadano considerate fisiologiche.

Blocchi seno-atriali ed arresto sinusale

Sono aritmie dovute a mancata depolarizzazione del NSA o ad alterata diffusione dello stimolo dal NSA al miocardio atriale. Presentano solitamente andamento parossistico.

Il tipo di blocco seno-atriale più comune è quello di II grado 2:1.

All'ECG si riconosce per la comparsa di una pausa di durata doppia del ciclo P-P precedente, durante la quale non sono presenti onde P (Fig. 5.5).

L'arresto sinusale si caratterizza invece per asistolia prolungata, di durata superiore al doppio del ciclo P-P di base (Fig. 5.6). Battiti di scappamento giunzionale o ventricolare possono comparire dopo pause sinusali di durata variabile (Figg. 5.7 e 5.8).



Fig. 5.5 Blocco seno-atriale di II grado tipo 2:1. Il ciclo P-P che precede il blocco (successivo al 2° complesso da sinistra) misura 1080 ms, la metà del ciclo P-P comprendente la pausa, che misura 2220 ms

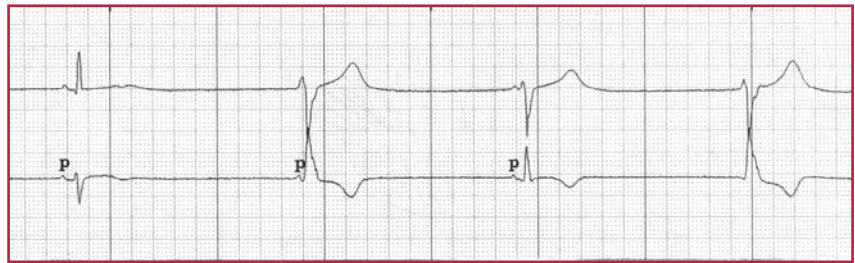


Fig. 5.6 Arresto sinusale con pausa asistolica di circa 2800 ms durante la quale non è registrata alcuna attività elettrica

Fig. 5.7 Scappamento giunzionale (4° complesso) dopo arresto sinusale. L'origine giunzionale è attestata dalla morfologia del QRS analoga a quella durante ritmo sinusale



Fig. 5.8 Bradicardia sinusale spiccata, durante la quale compaiono scappamenti ventricolari (2° e 4° complesso) e battiti di fusione (3° complesso, che mostra morfologia intermedia fra il QRS normale e quello ventricolare)



Wandering pacemaker (o segnapassi migrante)

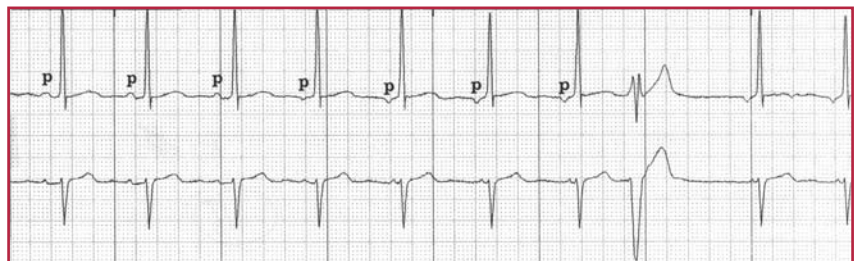
Questo tipo di aritmia è caratterizzato da variazioni morfologiche dell'onda P, che modifica progressivamente battito per battito la propria polarità da positiva a negativa, e viceversa.

È dovuta a migrazione del segnapassi dal NSA al NAV (Fig. 5.9). È di riscontro più frequente nel giovane, in condizioni di riposo e durante le ore notturne.

Ritmo giunzionale

In caso di depressione dell'attività del NSA lo stimolo può originare dal NAV (detto anche giunzione atrio-ventricolare). Il QRS è di durata e morfologia analoghe a quelle registrabili durante ritmo sinusale regolare; l'onda P, quando visibile, è negativa nelle derivazioni inferiori e positiva in aVR (Fig. 5.10), con intervallo PR <120 ms oppure assente e talora mascherata dal complesso QRS (Fig. 5.11).

Fig. 5.9 *Wandering pacemaker*. Si osservano variazioni morfologiche dell'onda P, che modifica progressivamente battito per battito la propria polarità da positiva (attestante l'origine sinusale) a negativa (giunzionale), con accorciamento dell'intervallo PR



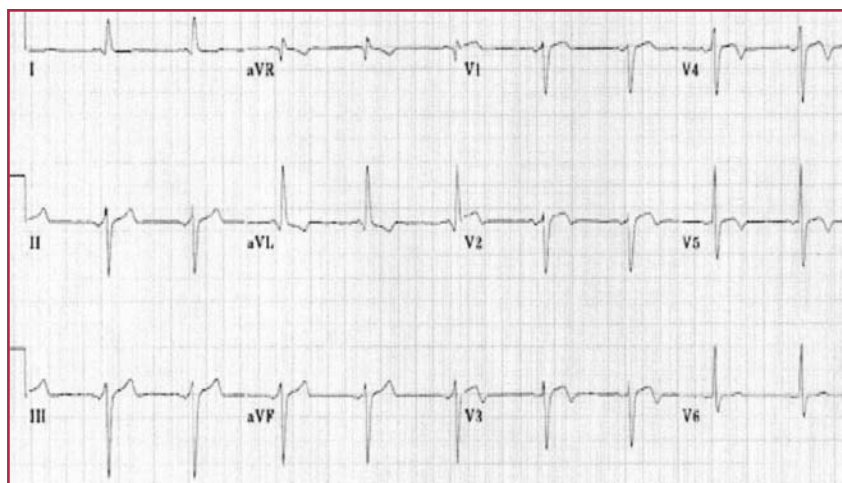


Fig. 5.10 Ritmo giunzionale. L'onda P è di polarità negativa nelle derivazioni inferiori e positiva in aVR, a testimonianza dell'attivazione atriale in senso retrogrado, dal basso verso l'alto e da sinistra verso destra. Da notare che l'intervallo PR è $< 0,12$ sec

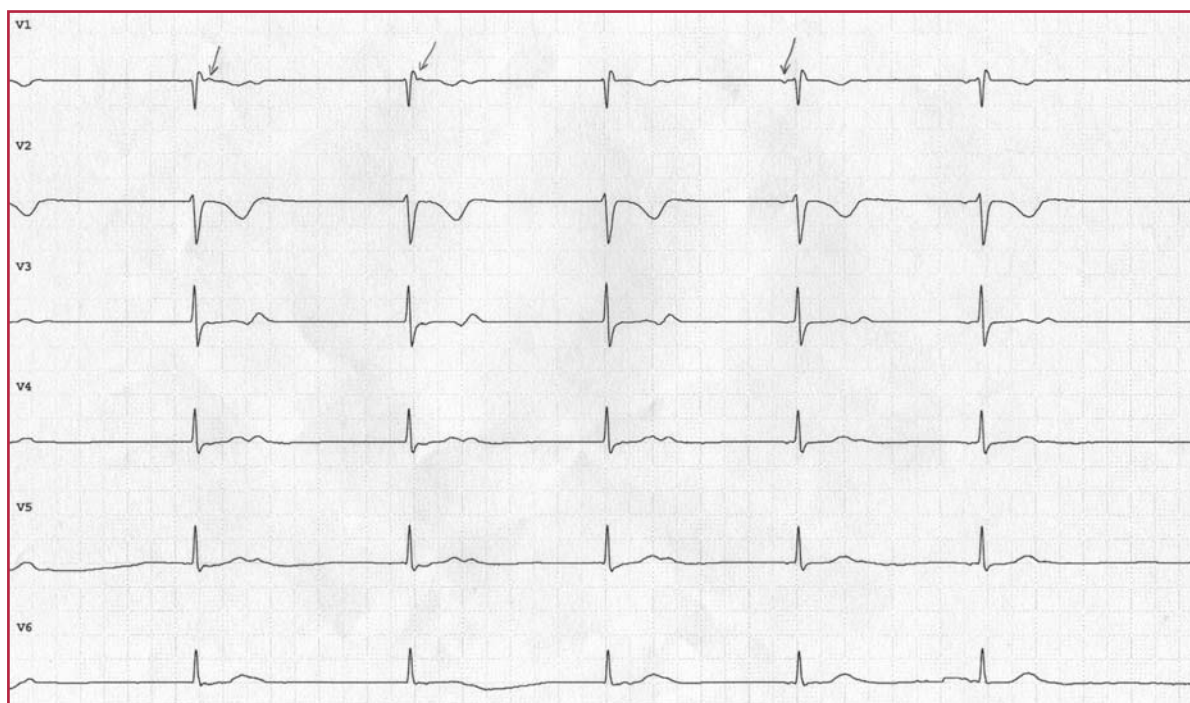


Fig. 5.11 Ritmo giunzionale a frequenza di 30 bpm. L'attività sinusale è dissociata da quella giunzionale: in coda al 1° e al 2° complesso QRS è visibile onda P (*freccie*), che poi ricompare prima del QRS

Disturbi della conduzione

Comprendono vari tipi di alterazioni elettrocardiografiche, talora associate fra loro, secondarie a rallentamento o blocco della progressione dello stimolo elettrico attraverso le varie stazioni del sistema di conduzione.

Per quanto concerne i BAV, la precisazione della sede in cui si localizzano è fondamentale per la pro-

gnosi e per l'indicazione all'impianto di pacemaker definitivo.

Vengono a tal fine distinti blocchi soprahissiani (localizzati nel NAV), blocchi intrahissiani (con sede nel fascio di His) e blocchi sottohissiani (a sede nelle branche).

Questi ultimi due tipi sono quelli a prognosi più sfavorevole e, nei gradi maggiori, sono indiscutibile indicazione ad impianto di pacemaker definitivo.

Fig. 5.12 BAV di primo grado con intervallo PR della durata di circa 300 ms. Il complesso QRS è di durata normale e pertanto la sede è localizzata a livello nodale

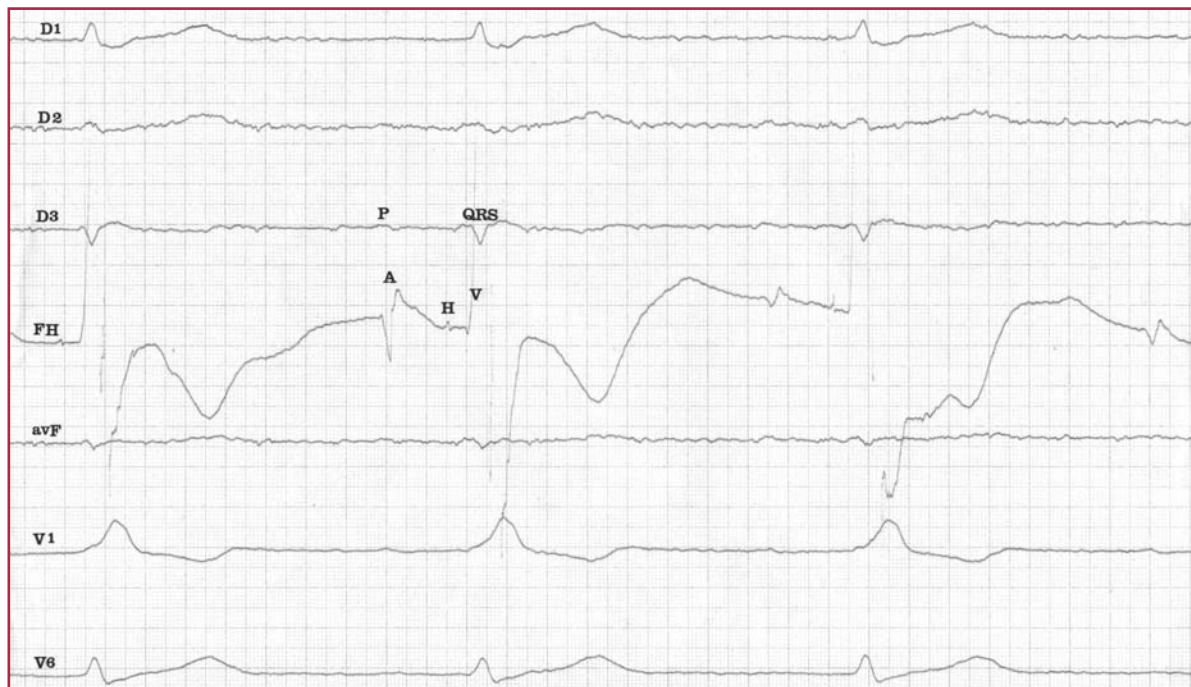


Fig. 5.13 BAV di I grado a sede nodale. L'ECG endocavitario evidenzia un intervallo AH di 160 ms. Velocità di scorrimento della carta 100 mm/sec

È possibile localizzare con certezza la sede di un BAV mediante registrazione dell'ECG endocavitario. Esistono però anche criteri in grado di orientare la diagnosi analizzando anche il solo ECG di superficie.

In linea generale la sede è verosimilmente soprahissiana nei BAV a QRS fine (<120 ms), in particolare in quelli di I e di II grado tipo Mobitz 1 o totali. La sede nodale può essere ipotizzata anche indipendentemente dalla morfologia del QRS in presenza contemporanea di gradi progressivamente crescenti di blocco (da BAV di I grado a BAV di II grado tipo Luciani Wenckebach a BAV di grado avanzato).

Blocco atrioventricolare di I° grado

Si manifesta all'ECG di superficie quando l'intervallo PR ha durata >200 ms (Fig. 5.12). Può dipendere da un rallentamento a qualsiasi livello del sistema di conduzione.

Il QRS può essere fine (ciò attesta la normale attivazione ventricolare) o largo (per concomitante rallentamento dell'attivazione ventricolare). La reale sede del blocco può essere stabilita solo con l'ECG endocavitario, anche se tale precisazione non riveste solitamente interesse pratico.

La sede, quando il complesso QRS è fine, è nel 90% dei casi nodale: si registra allora un prolungamento dell'intervallo AH >120 ms (Fig. 5.13).

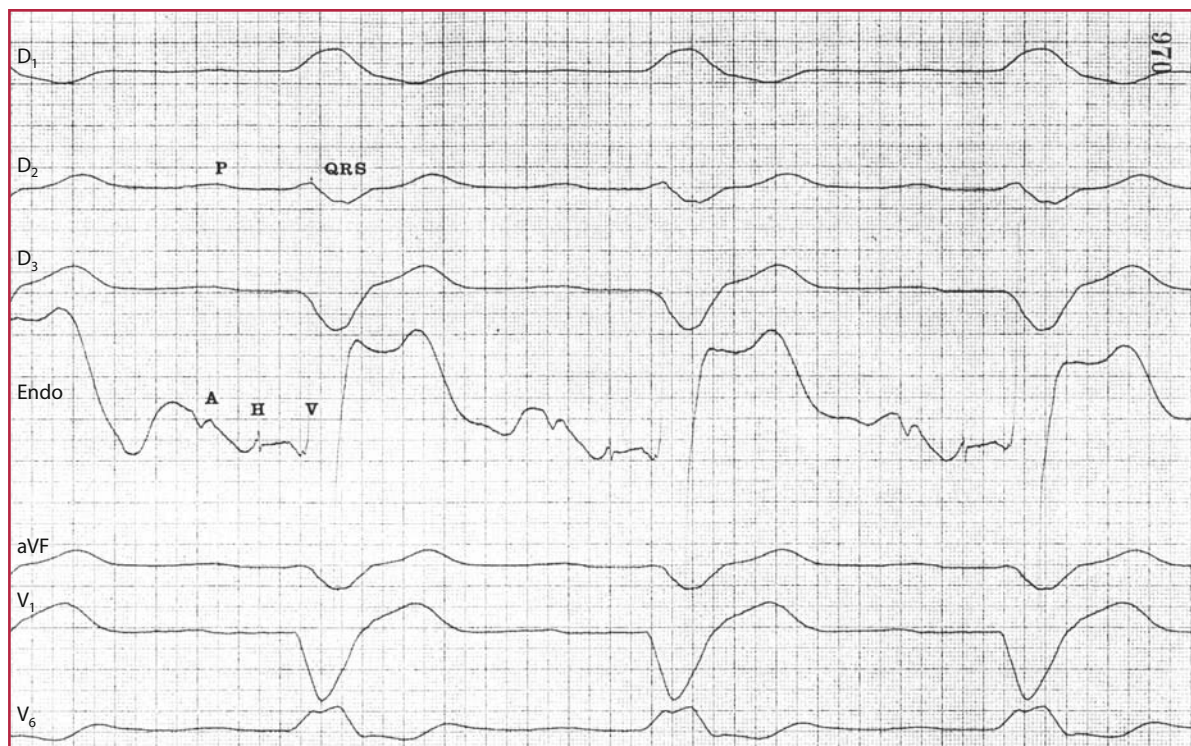


Fig. 5.14 BAV di I grado localizzato nelle branche (HV di 90 ms), con intervallo AH ai limiti superiori (115 ms) e QRS con morfologia a tipo blocco di branca sinistra. Velocità di scorrimento della carta 100 mm/sec

Più raramente è nel fascio di His (deflessione H di durata >25 ms oppure sdoppiata) o nelle branche (intervallo HV >55 ms). Anche nel BAV di I grado associato a blocco di branca la sede è in genere nodale; peraltro, con maggiore frequenza del caso precedente, sono interessati il fascio di His o le branche (Fig. 5.14).

Blocco atrioventricolare di II grado

Se ne riconoscono differenti tipi.

BAV di II grado tipo Mobitz 1 (o tipo Luciani-Wenckebach). È caratterizzato da periodici incrementi di durata, battito per battito, dell'intervallo PR,

sino a che un'onda P non è più seguita dal complesso QRS; alla ripresa della conduzione AV l'intervallo PR risulta inferiore a quello che precedeva la comparsa del blocco (Fig. 5.15). Nella forma tipica l'incremento dell'intervallo PR è maggiore nei primi battiti della sequenza, donde riduzione del ciclo R-R. Esistono però altre forme in cui l'incremento dell'intervallo PR non ha comportamento fisso. La sede del blocco è nodale nel 70% circa dei casi ed allora il complesso QRS è pressoché sempre fine. In presenza di blocco di branca può essere invece coinvolto il sistema di His-Purkinje (a livello del fascio nel 10% e delle branche nel restante 15%–20%). Tale BAV in forma cronica è raro. Relativamente più frequente è quella parossistica, specie nei giovani e negli atleti, particolarmente nelle ore notturne. Il BAV a sede nodale

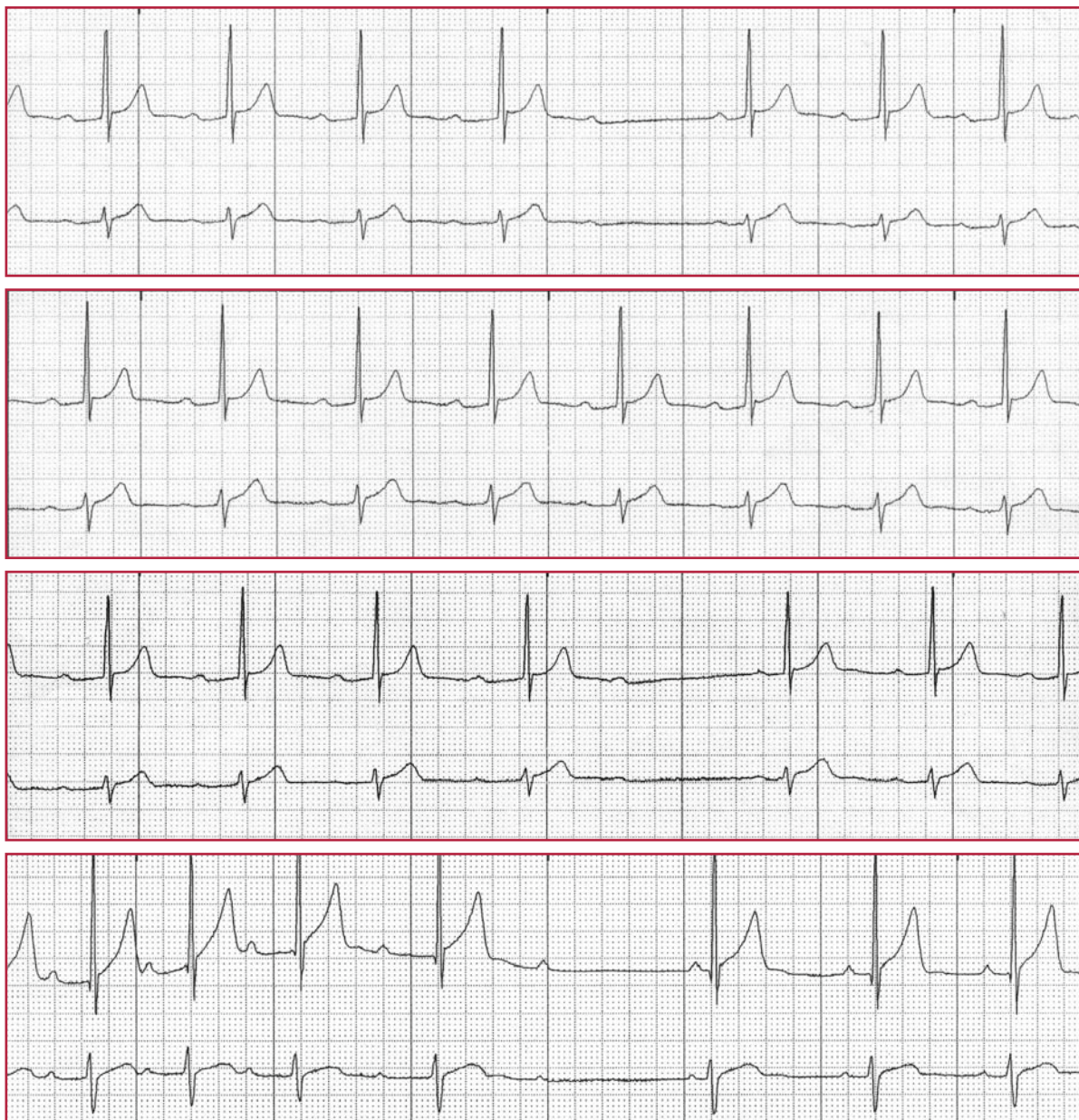


Fig. 5.15 BAV di II grado tipo Luciani-Wenckebach, con progressivo incremento dell'intervallo PR, sino al blocco dell'onda P. Il complesso QRS è di durata normale: il blocco è a sede nodale

può essere provocato anche da farmaci ad azione dromotropa negativa o in corso di cardiopatia ischemica acuta (tipicamente l'infarto miocardico acuto a sede inferiore) (Fig. 5.16).

BAV di II grado tipo Mobitz 2. In questo caso il blocco isolato di un'onda P non è preceduto da incrementi dell'intervallo PR e può avere cadenze ripetitive tipo 3:2, 4:3 (Fig. 5.17). Il QRS raramente

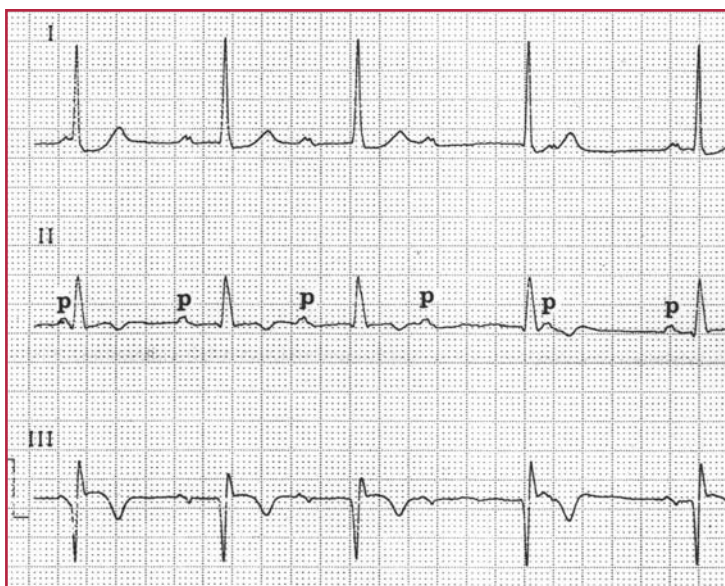


Fig. 5.16 BAV di 2° grado tipo Mobitz 1 durante infarto miocardico acuto (IMA) inferiore, a sede nodale, con complesso QRS fine. È evidente soprasslivellamento del tratto ST a sede inferiore

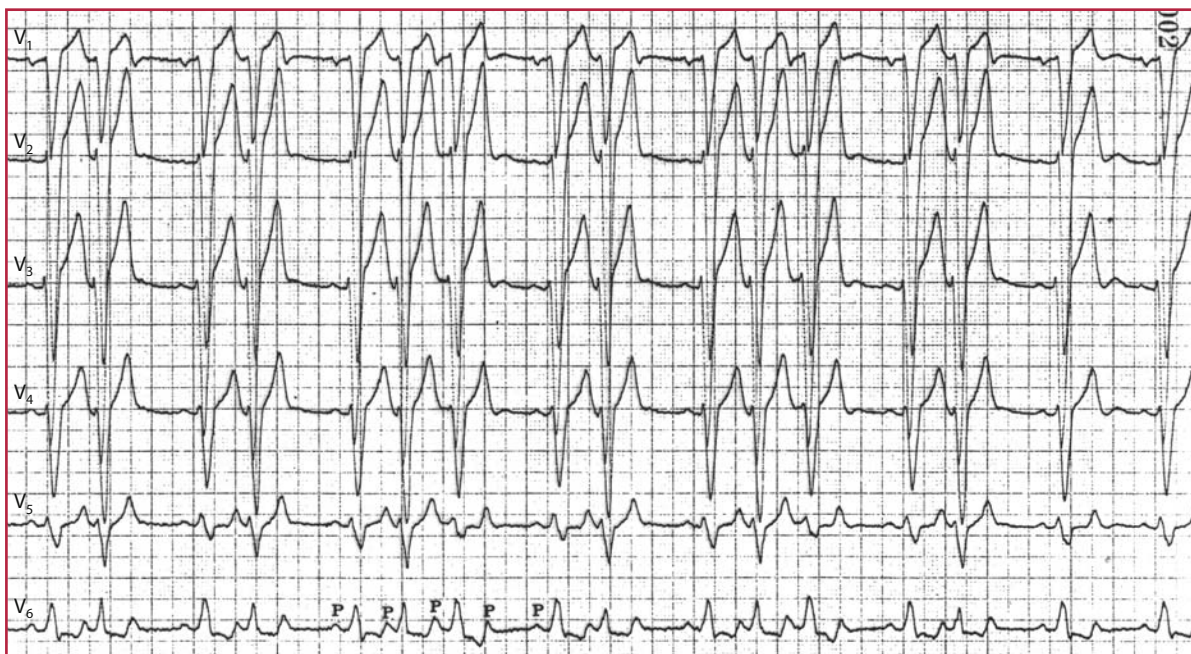


Fig. 5.17 BAV di II grado tipo Mobitz 2, con QRS a tipo BBS completo. Non sono visibili variazioni di durata dell'intervallo PR durante conduzione atrioventricolare

può essere fine, quasi sempre è largo, con morfologia a tipo blocco di branca. Il blocco risiede sempre nel sistema di His-Purkinje (nel 35% dei casi nel fascio di His e nel 65% nelle branche) (Fig. 5.18).

BAV di II grado avanzato. Si manifesta con rapporto AV 2:1 (Fig. 5.19), 3:1 (Fig. 5.20) o con gradi di BAV ancora maggiori. La morfologia del QRS può essere fine o allargata (Figg. 5.21 e 5.22),

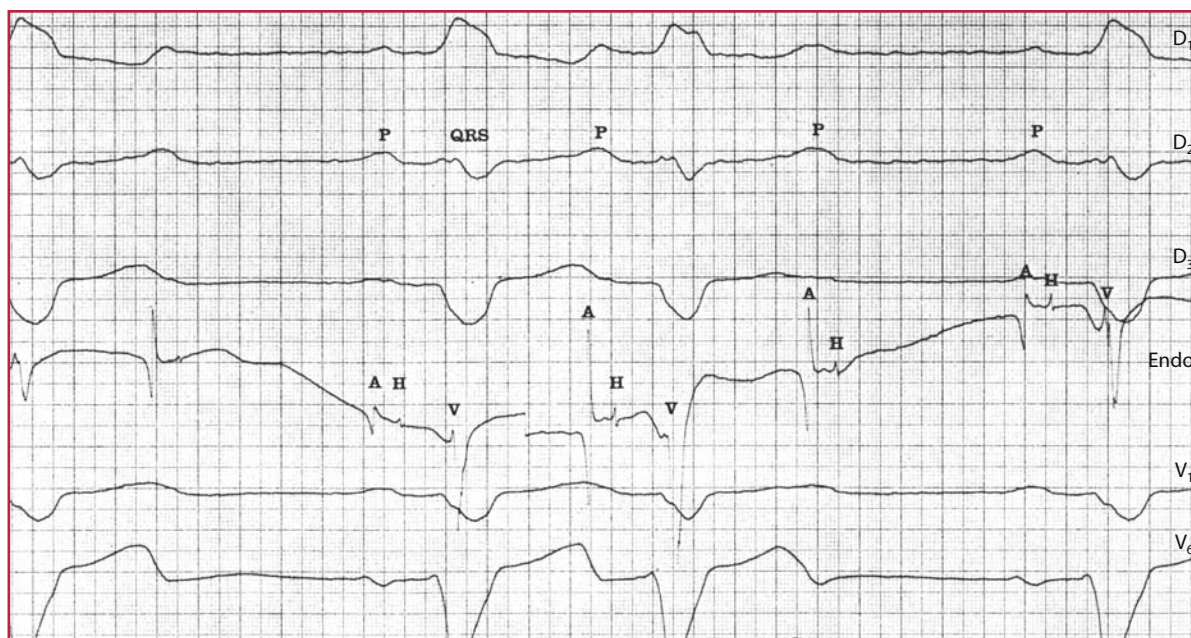


Fig. 5.18 Registrazione endocavitaria del caso rappresentato nella figura precedente: il blocco è sede sottodissiana. All'onda P non condotta nelle derivazioni di superficie corrisponde infatti un blocco della conduzione dopo la deflessione hissiana (onda H), corrispondente ad un disturbo di conduzione localizzato nelle branche

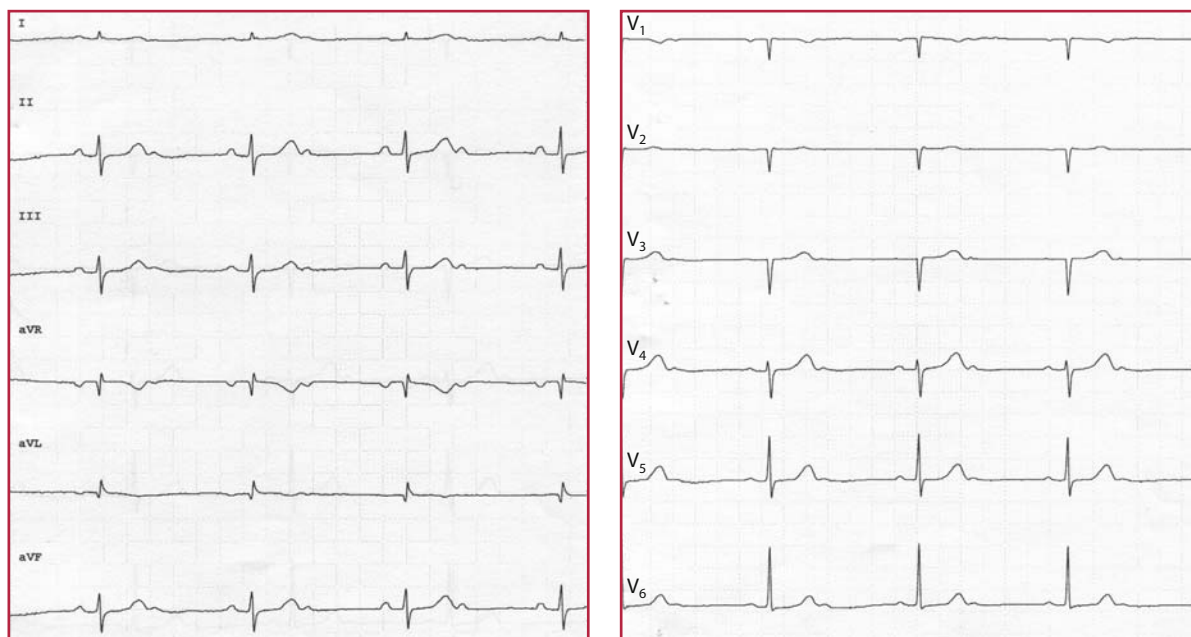


Fig. 5.19 BAV di II grado 2:1, con QRS fine, localizzato a sede nodale

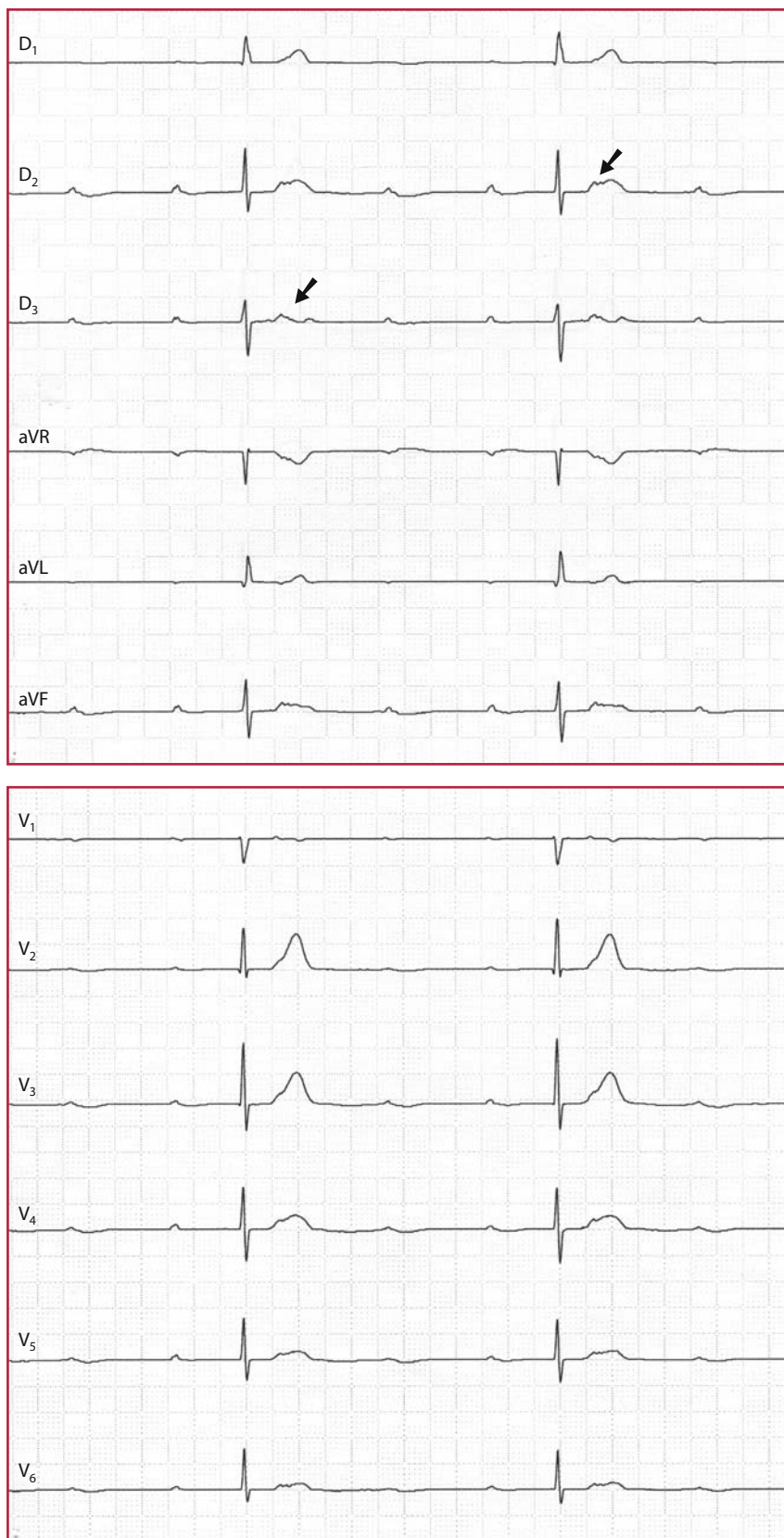


Fig. 5.20 BAV di II grado tipo 3:1, a QRS fine, a sede nodale e bradicardia spiccata. Le *freccie* indicano le onde P nascoste all'interno del tratto ST



Fig. 5.21 BAV di II grado 2:1 a sede sottohissiana, con morfologia del QRS tipo blocco di branca destra (BBD) ed emiblocco anteriore sinistro (EAS)

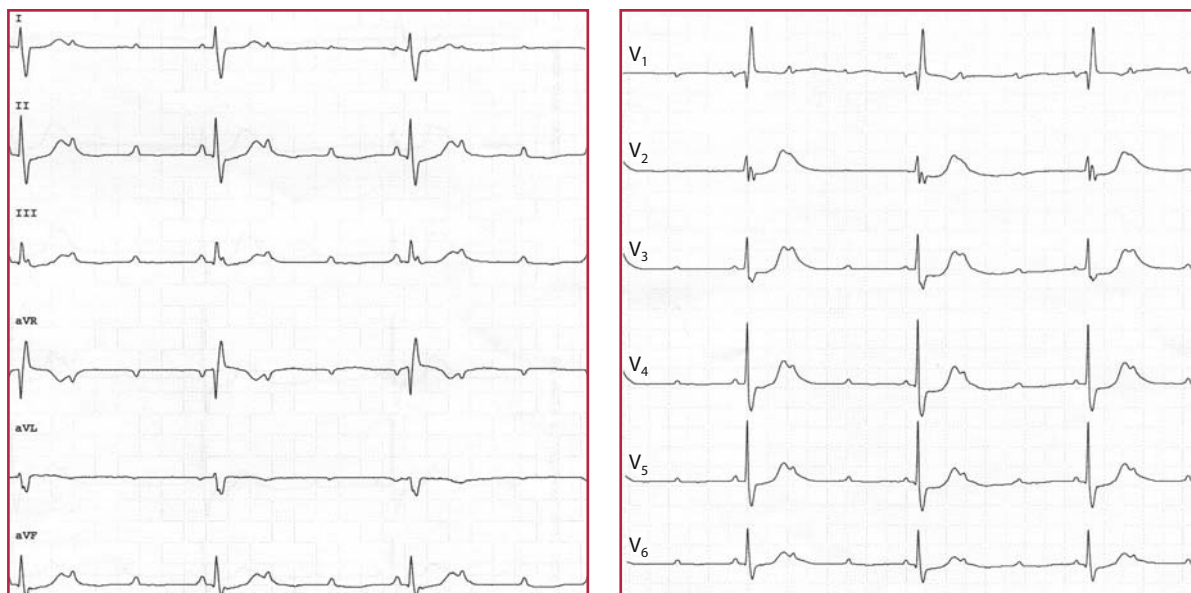


Fig. 5.22 BAV di II grado 3:1, a sede sottohissiana, con morfologia del QRS slargata, come da BBD completo ed associato emblocco posteriore sinistro (EPS)

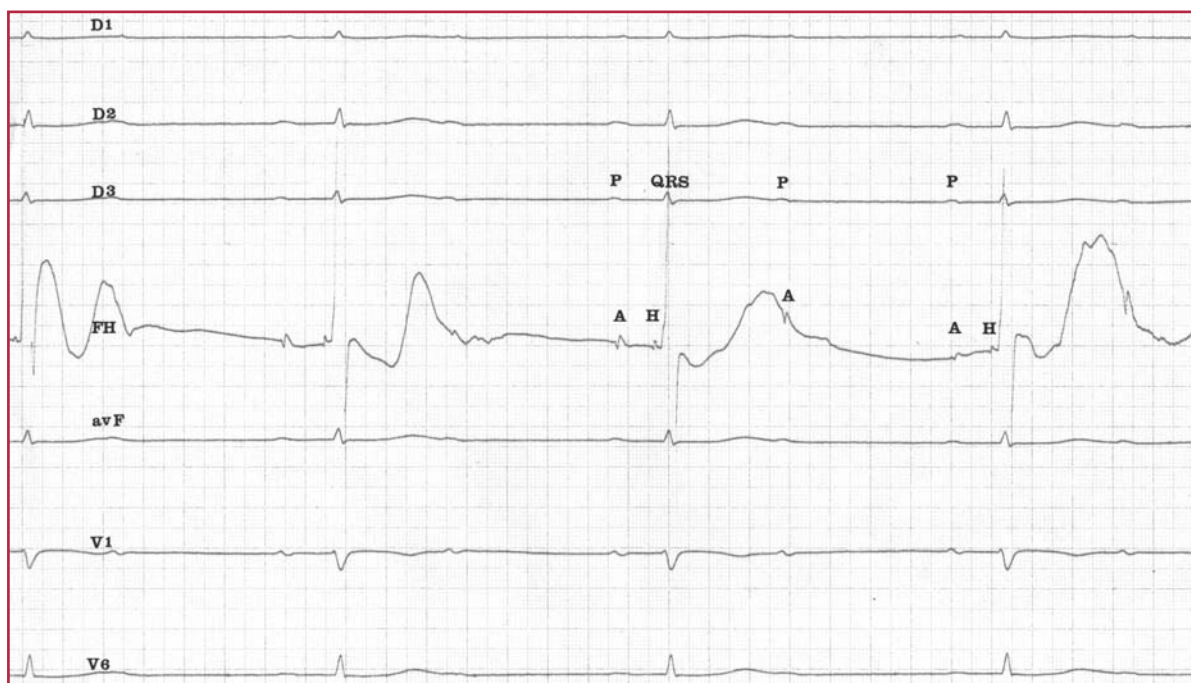


Fig. 5.23 ECG relativo alla registrazione endocavitaria di BAV 2:1 a QRS fine. È evidente intermittente blocco della conduzione a livello nodale: il blocco si verifica dopo l'onda A

e la sede soprahissiana (33% dei casi) (Fig. 5.23), intrahissiana (17%) e sottohissiana (50%) (Fig. 5.24a). È possibile ipotizzarne la sede, analizzando l'ECG di superficie quando la conduzione AV è 1:1. È verosi-

mile che sia nodale in presenza di QRS fine, di progressione della durata dell'intervallo PR prima del blocco come nel fenomeno di Wenckebach, di riduzione o regressione del blocco dopo somministrazione

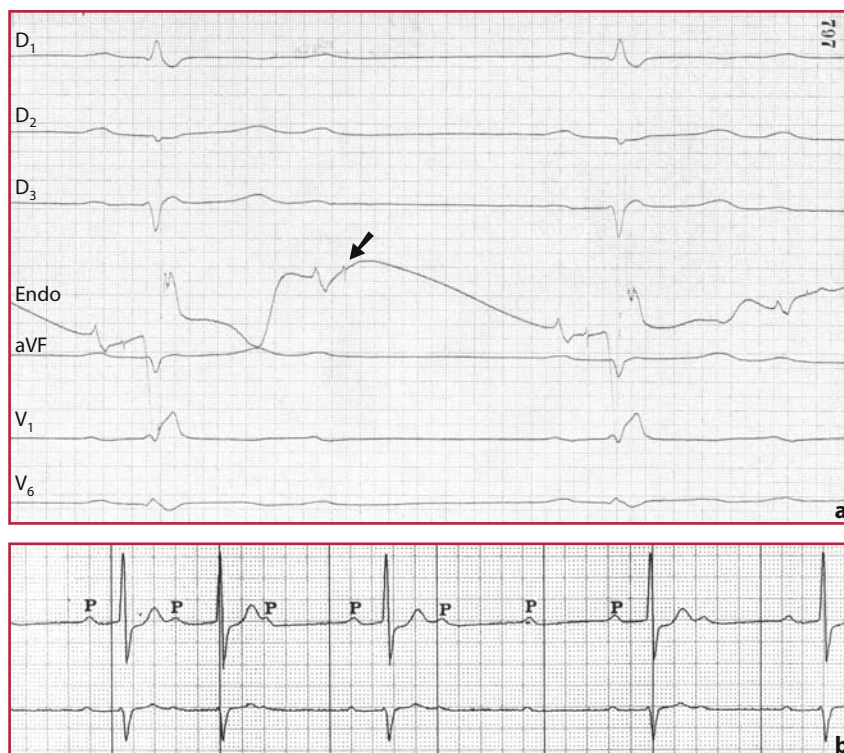


Fig. 5.24 **a** Registrazione endocavitaria di BAV di II grado 2:1, con QRS allargato tipo BBD ed EAS. Il blocco avviene dopo l'onda H (*freccia*), attestante la sede sottohissiana del blocco. **b** Registrazione Holter di paziente con BAV di 2° grado a QRS fine, con gradi variabili di conduzione. È individuabile periodismo di Luciani-Wenckebach, seguito da BAV 3:1. La sede nodale è ipotizzabile per il comportamento della conduzione atrio-ventricolare, progressivamente rallentata

di atropina o durante esercizio (Fig. 5.24b). È più probabile che abbia sede nel sistema di His-Purkinje quando sono presenti blocchi di branca e la durata dell'intervallo PR prima del blocco è costante.

Blocco atrioventricolare di III grado

In questo caso nessuna onda P è condotta ai ventricoli. Essi vengono attivati da un centro sussidiario, giunzionale o ventricolare a seconda della sede del blocco (NAV o sistema di His-Purkinje): è quindi presente dissociazione a-v totale. Se il blocco ha sede nodale (15%–25% dei casi), il QRS è fine e la frequenza del centro sussidiario è compresa fra 40 e 50 bpm (Fig. 5.25).

Se la localizzazione è hissiana (15%–20%) o nelle branche (55%–70%), il QRS è largo e la frequenza

del ritmo di scappamento è compresa fra 25 e 40 bpm (Fig. 5.26).

Il BAV di III grado può essere cronico o parossistico: in quest'ultimo caso è usualmente localizzato nel sistema di His-Purkinje (Fig. 5.27).

Quadri clinici particolari

La malattia del nodo del seno

È nota anche come malattia atriale, disfunzione del nodo seno-atriale (NSA), sindrome del seno malato o sick sinus syndrome, ed è provocata da alterazioni delle cellule del NSA, spesso associate a fatti degenerativi della muscolatura atriale comune e/o delle cellule del NAV. La sua incidenza nella popolazione generale è dello 0,06%.

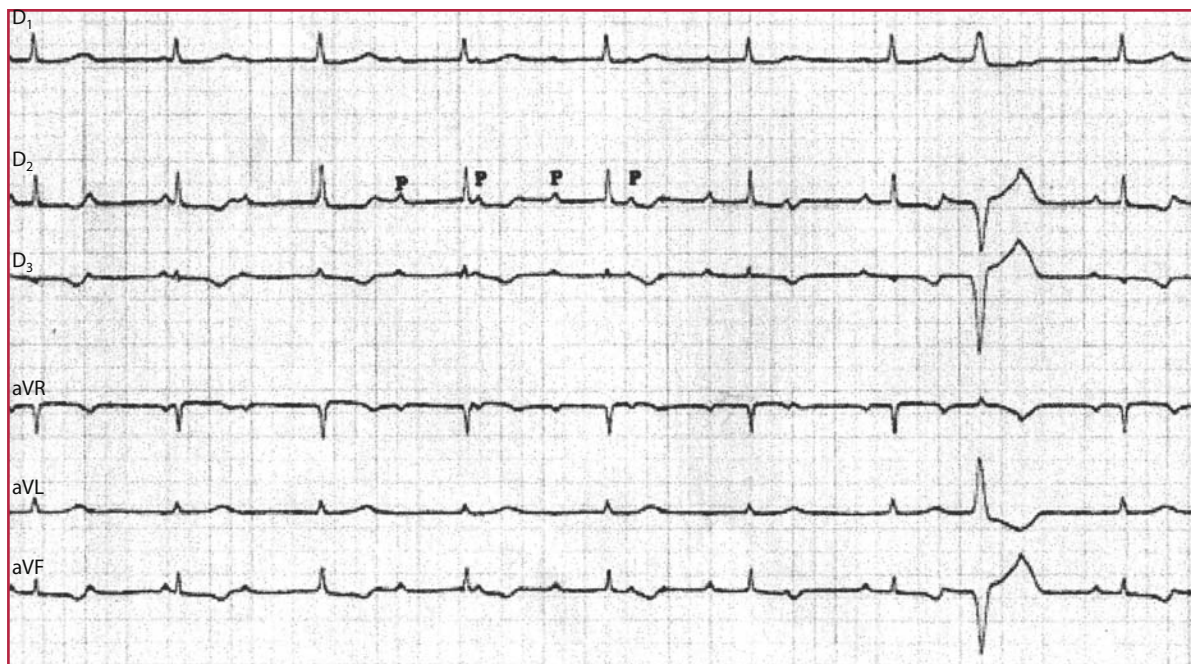


Fig. 5.25 BAV totale a QRS fine, a sede nodale. Vi è completa dissociazione fra l'attività atriale e quella ventricolare

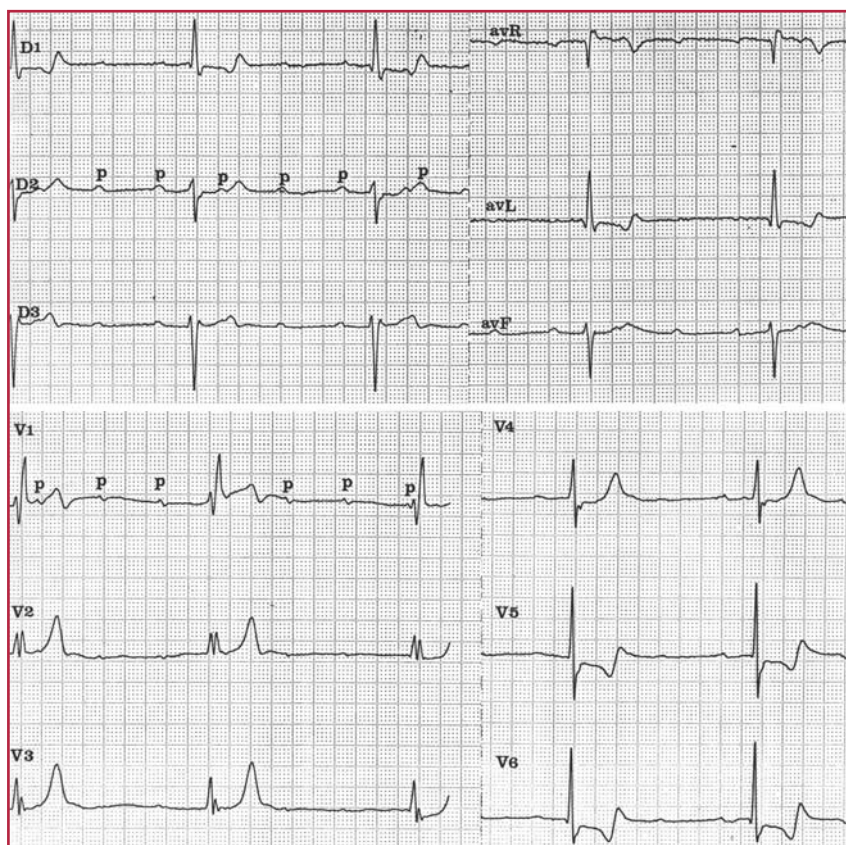


Fig. 5.26 BAV di III grado a sede sottohissiana, con ritmo di sostituzione ventricolare a frequenza di 32 bpm, con morfologia a tipo BBD ed EAS

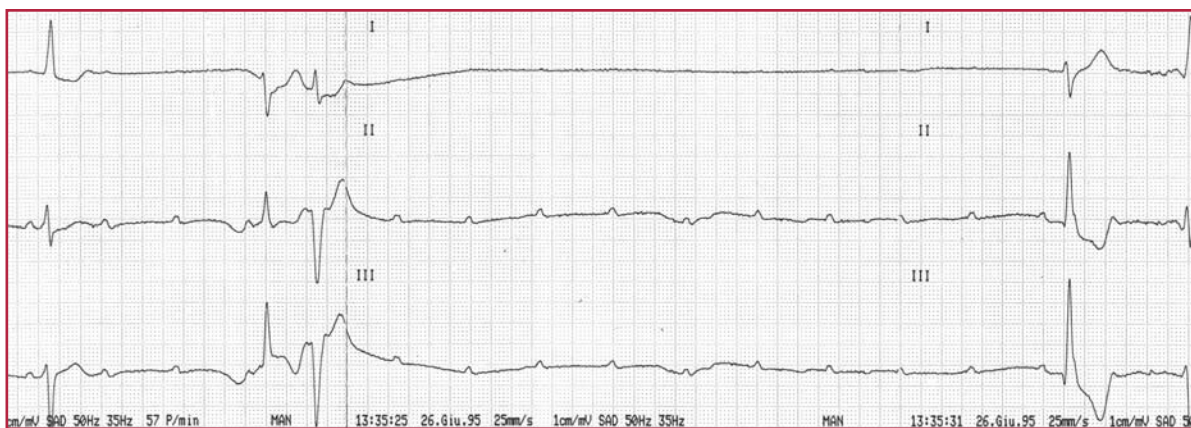


Fig. 5.27 BAV totale parossistico, con marcata asistolia (7200 msec) e scappamento ventricolare

Le manifestazioni elettrocardiografiche sono polimorfe, potendosi manifestare come bradicardia sinusale (Fig. 5.4), blocco seno-atriale di vario grado (Fig. 5.5), arresto sinusale (Fig. 5.28) o ritmo giunzionale (Fig. 5.10), a volte alternati a tachiaritmie sopraventricolari (sindrome bradicardia-tachicardia) (Fig. 5.29). In quest'ultimo caso le aritmie più frequenti sono la fibrillazione ed il flutter atriale; più raramente la tachicardia parossistica. È frequente l'associazione a disturbi della conduzione atrioventricolare (malattia binodale).

La sindrome del seno carotideo

È la conseguenza dell'ipersensibilità dei barocettori del glomo carotideo, che regolano frequenza cardiaca e pressione arteriosa. La sindrome deter-

mina episodi sincopali o presincopali ricorrenti. L'ipersensibilità seno-carotidea è valutabile ed evocabile mediante manovra vagale (compressione dei glomi carotidei). Può essere riprodotta in tre forme:

- sindrome cardioinibitrice: prevale la risposta bradiaritmica;
- sindrome vasodepressiva: prevale la risposta ipotensiva;
- sindrome mista: la più frequente, la risposta è sia bradiaritmica che ipotensiva.

La manovra vagale viene considerata positiva qualora determini una pausa >3 sec (Fig. 5.30), diminuisca la pressione arteriosa sistolica di almeno 50 mmHg e riproduca i sintomi presincopali o sincopali.

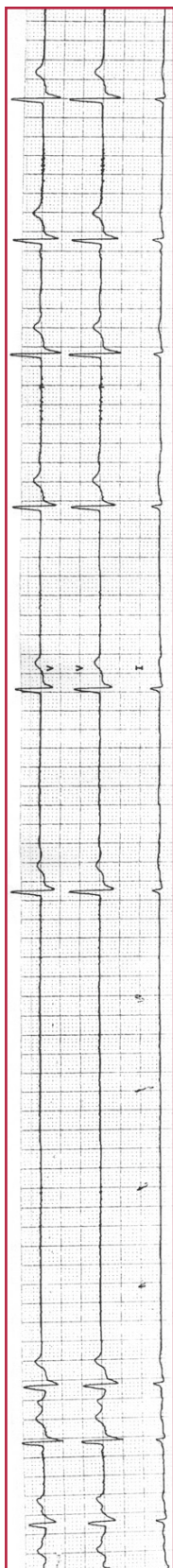


Fig. 5.28 Arresto sinusale della durata di 5120 msec, seguito da scappamento giunzionale (il complesso QRS non è preceduto da onda P ed è di durata e morfologia simile a quello precedente l'arresto sinusale: la sede dello scappamento è quindi localizzata a livello della giunzione atrioventricolare)

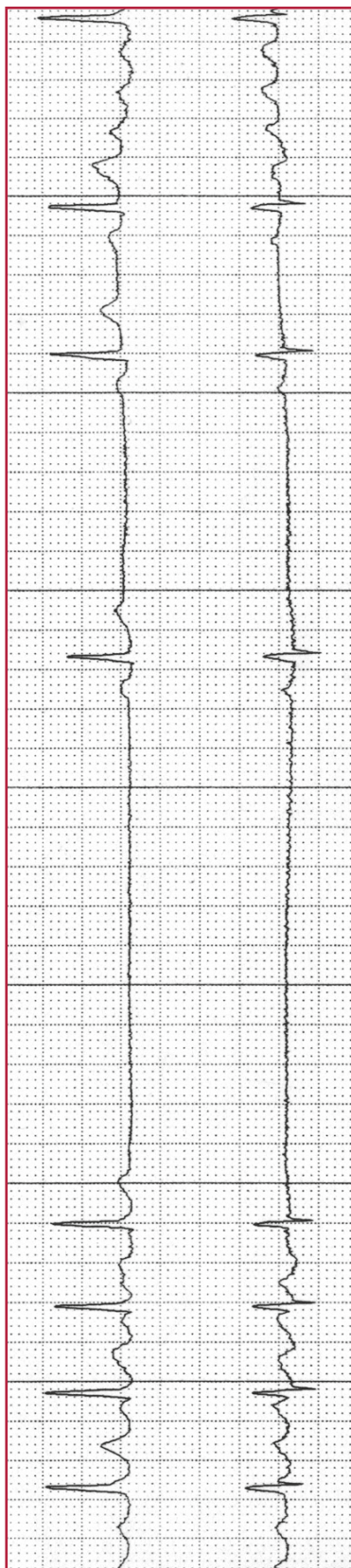


Fig. 5.29 Flutter atriale parossistico, che si alterna a brevi fasi di ritmo sinusale, ripristinato dopo una pausa di 2880 msec

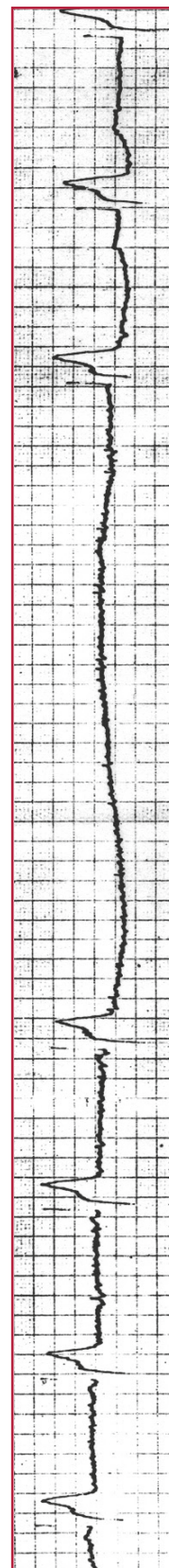


Fig. 5.30 Manovra vagale patologica, che induce asistolia di 6680 ms

Introduzione

Le tachiaritmie comprendono un'ampia gamma di disturbi del ritmo, che vanno dall'extrasistolia (impulso ectopico isolato, che origina da un punto del miocardio differente da quello fisiologicamente deputato alla genesi dell'impulso elettrico) alle aritmie ripetitive, a origine sia atriale sia ventricolare. Per quanto concerne la classificazione delle tachiaritmie si rimanda al Capitolo 5, Tabella 5.1, che fa riferimento alla proposta di Alboni e collaboratori del 1999, tuttora valida.

Battiti ectopici (extrasistoli)

Si tratta di impulsi anomali che possono originare in qualsiasi punto del miocardio: in relazione alla sede di formazione si distinguono in sopraventricolari e ventricolari.

Battiti ectopici sopraventricolari

Sono caratterizzati da prematurità del complesso QRS rispetto al ciclo R-R di base, con morfologia abitualmente analoga a quella del QRS dei complessi sinusali normali (Fig. 6.1); si potranno quindi osservare QRS fini o larghi, in caso di blocco di branca associato. Si distinguono in atriali, se è presente un'onda P di morfologia ed asse differente da quella sinusale e intervallo PR $\geq 0,12$ sec, o giunzionali, in presenza di onda P negativa nelle derivazioni inferiori e intervallo PR $< 0,12$ sec o in assenza di una deflessione atriale. Possono presentarsi isolati o in successione. Sono usualmente seguiti da una pausa non compensatoria, inferiore cioè al doppio del ciclo P-P normale, a seguito della depolarizzazione del nodo seno-atriale (NSA) da parte dell'impulso ectopico. Se l'extrasistole atriale è molto precoce può incontrare il nodo atrioventricolare (NAV) ancora in fase di refrattarietà

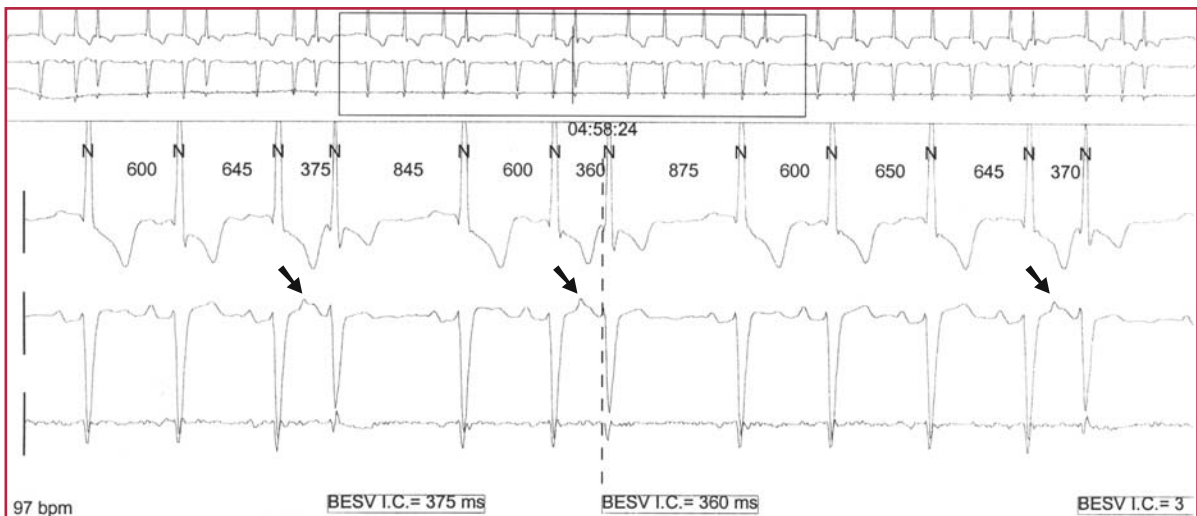


Fig. 6.1 Extrasistolia atriale in corso di registrazione Holter. Il 4°, il 7° e l'ultimo dei complessi QRS sono prematuri rispetto al ritmo di base, sono preceduti da un'onda P (freccia) e hanno morfologia analoga a quella del QRS di base



Fig. 6.2 Registrazione Holter che evidenzia extrasistolia atriale ripetitiva. Il 2° complesso è condotto con parziale aberranza (QRS lievemente differente rispetto al basale), mentre il 3° e il 4° QRS sono seguiti da un'onda P precoce, non condotta (extrasistolia atriale bloccata). Ciò determina una bradicardia significativa che può essere scorrettamente interpretata: ma la presenza della contemporanea derivazione inferiore, che mostra l'onda P prematura bloccata deformante l'onda T, consente la corretta diagnosi (*freccie*). L'ultimo complesso è un'extrasistole atriale condotta con aberranza tipo blocco di branca destra (BBD)

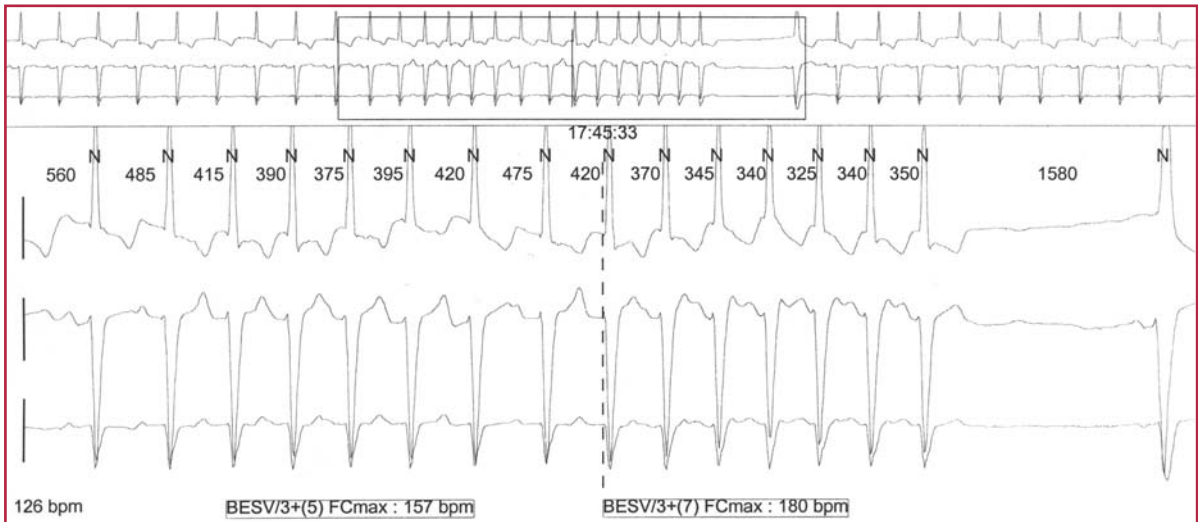


Fig. 6.3 Durante ritmo sinusale regolare un'extrasistole atriale può innescare una tachicardia atriale di breve durata, come evidente in questa registrazione Holter

e non viene condotta ai ventricoli (extrasistolia atriale bloccata). Nel caso invece che sia una delle branche ad essere refrattaria l'impulso sopraventricolare è condotto con morfologia del QRS differente da quella basale, come da blocco di branca (extrasistolia sopraventricolare aberrante) (Fig. 6.2). I battiti ectopici sopraventricolari (BESV) possono innescare anche brevi episodi di tachicardia atriale (Fig. 6.3).

Battiti ectopici ventricolari

Se la morfologia dei complessi prematuri è differente da quella basale (QRS slargato) e il QRS non è pre-

ceduto da un'onda atriale, l'origine dell'extrasistolia è ventricolare. Si possono presentare isolati o in serie (coppie, triplette, tachicardia ventricolare (TV) non sostenuta), dopo ogni battito sinusale o ogni due complessi ventricolari (bigeminismo o trigeminismo extrasistolico) (Fig. 6.4a). I battiti ectopici ventricolari (BEV) sono seguiti da pausa compensatoria, uguale al doppio del ciclo RR precedente (Fig. 6.4a), poiché nella maggior parte dei casi l'extrasistole non depolarizza il NSA, che emette quindi il proprio impulso secondo la propria frequenza di scarica. Talora però il BEV non penetra in senso retrogrado il NAV o penetra solo parzialmente e pertanto l'impulso sinusale post-extrasistolico è condotto ai ven-



Fig. 6.4 Extrasistolia ventricolare. In **a** bigeminismo extrasistolico ventricolare. I complessi QRS precoci hanno morfologia differente da quella dei complessi normali e non sono preceduti da onde atriali. Inoltre è presente pausa compensatoria, mentre in **b** l'extrasistole non determina pausa compensatoria e si definisce interpolata. Il fenomeno in questo caso produce solo lieve aumento del ciclo dei QRS normali, per lieve rallentamento della conduzione AV dell'impulso sinusale ai ventricoli (intervallo PR di durata superiore al basale). In **c** il terzultimo complesso a destra mostra morfologia intermedia fra il QRS normocondotto e quello ectopico. Per i dettagli vedi testo



Fig. 6.5 Registrazione da monitor, evidenziante prolungamento dell'intervallo QT, extrasistoli ventricolari premature, in grado di innescare episodi di TV

tricoli con leggero ritardo rispetto alla normale conduzione atrioventricolare (Fig. 6.4b). Quando la frequenza del complesso QRS normale è simile a quella del focus ectopico si possono registrare morfologie del QRS intermedie fra quella durante ritmo normocondotto e quella del battito ectopico (com-

plexi di fusione) (Fig. 6.4c). Particolare attenzione va posta ai BEV precoci, condizionanti il fenomeno R/T, in grado di provocare eventi tachiaritmici più prolungati, soprattutto in presenza di alterazioni della ripolarizzazione, quali prolungamento dell'intervallo QT (Fig. 6.5).

Le tachiaritmie sopraventricolari

Fa parte di questo gruppo un'ampia gamma di aritmie che prendono origine negli atri e nel NAV (Tabella 6.1).

Tachicardia sinusale

Viene definita tachicardia sinusale l'incremento di frequenza cardiaca oltre 100 battiti per minuto (bpm), con morfologia ed asse normale dell'onda P (Fig. 6.6).

Tabella 6.1 Classificazione delle tachiaritmie sopraventricolari

- Tachicardia sinusale
- Tachicardia atriale
- Flutter atriale
 - tipico
 - atipico
- Fibrillazione atriale
- Tachicardia da rientro nel NAV (AVNRT)
 - *slow-fast*
 - *fast-slow*
- Tachicardia da rientro atrioventricolare (AVRT)
 - da via accessoria manifesta (WPW) ortodromica
 - da via accessoria manifesta (WPW) antidromica
 - da via accessoria occulta
 - da via accessoria occulta a conduzione lenta (tipo Coumel)
 - da fibre nodo-ventricolari o nodo-fascicolari (tipo Mahaim)

WPW, sindrome di Wolff-Parkinson-White

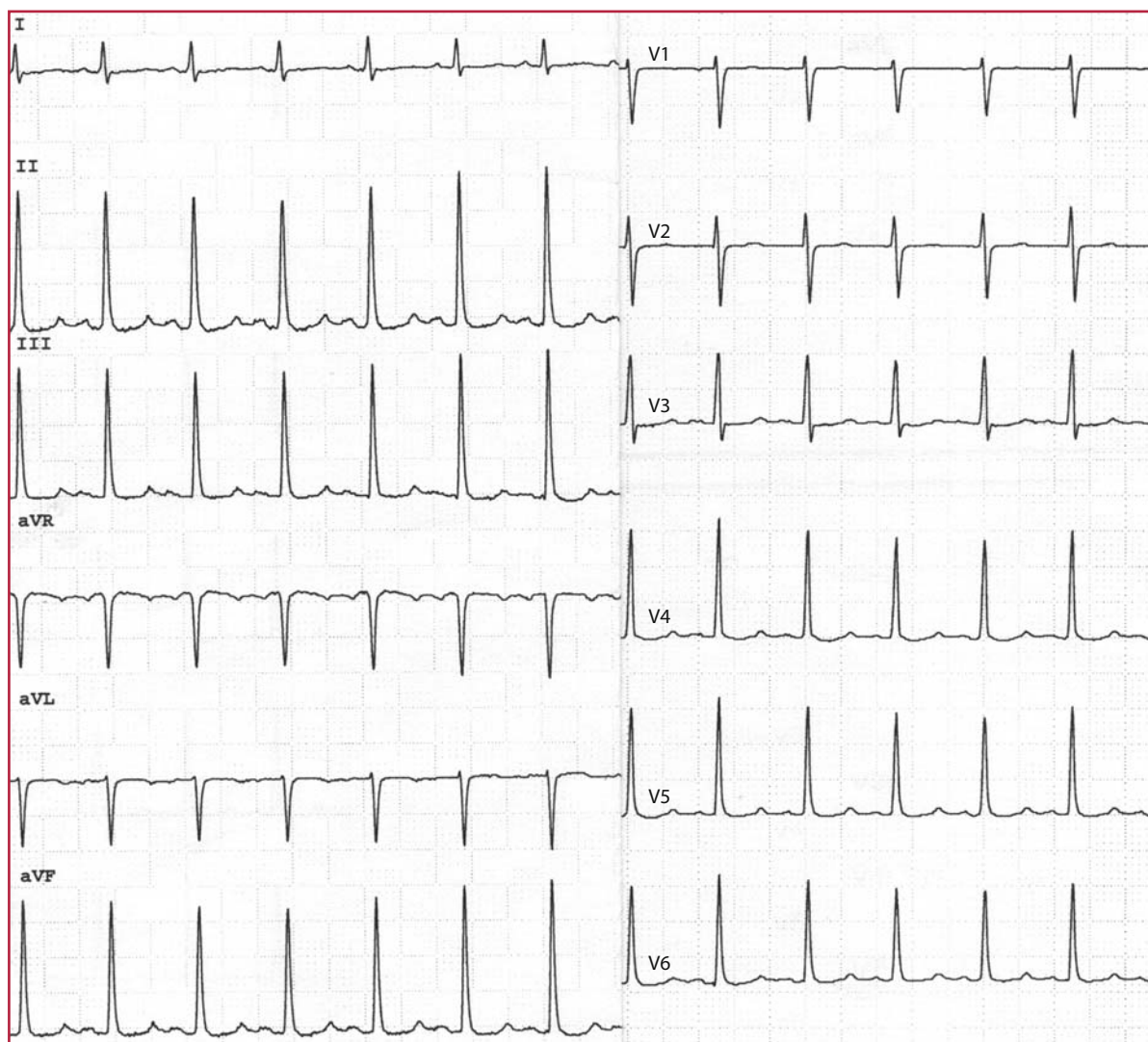


Fig. 6.6 Tachicardia sinusale a frequenza 130 bpm circa. L'asse dell'onda P è diretto a 60° e normale è la sua morfologia. Il complesso QRS è fine

Tachicardia atriale

Si tratta di una tachicardia caratterizzata dalla presenza di onde P di identica morfologia, con frequenza variabile da 150 a 250 bpm, con linea isoelettrica ben distinta fra le deflessioni atriali. Abitualmente è registrabile un blocco degli impulsi atriali ai ventricoli di grado variabile, solitamente di tipo 2:1, anche se non è raro un rapporto atrioventricolare 1:1, che rende quindi più difficile la diagnosi all'elettrocar-

diogramma (ECG) di superficie, e talora con fenomeno tipo Wenckebach. È un'aritmia che, in prevalenza, riconosce come meccanismo elettrogenetico un aumentato automatismo, che si manifesta con il fenomeno del riscaldamento (*warm-up phenomenon*), caratterizzato da progressiva accelerazione della frequenza all'esordio dell'aritmia, con graduale riduzione prima dell'interruzione (Fig. 6.7). L'analisi morfologica consente spesso di identificare l'origine dell'aritmia (atriale destra o sinistra) (Figg. 6.8–6.10).



Fig. 6.7 Registrazione Holter che evidenzia tachicardia atriale, con progressiva aumento della frequenza e successiva riduzione prima dell'interruzione dell'aritmia



Fig. 6.8 ECG di paziente con tachicardia sopraventricolare (TSV). **a** nel quadro in alto derivazioni precordiali. Il QRS è fine e in V1 si nota la presenza di onda P equidistante dai due QRS nei quali è inserita (*freccia*). Sempre in V1 si registra una deflessione r', attribuibile ad una seconda onda P: la diagnosi può essere quindi di tachicardia atriale a conduzione 2:1. **b** la somministrazione di verapamil ev rallenta la frequenza ventricolare, evidenziando con chiarezza una tachicardia a conduzione AV 2:1. La derivazione VI è la penultima dall'alto, mentre la quarta è una derivazione esofagea, che conferma il rapporto 2:1 (*freccie*). Il QRS mostra deflessione r' persistente, mentre il ciclo P-P è uguale a quello in corso di tachicardia pre-verapamil. Si può quindi concludere per una tachicardia atriale, nella prima figura a conduzione 1:1 e nella seconda 2:1. Associato BBD incompleto. La tachicardia atriale è verosimilmente ad origine atriale destra (onda P negativa a sede inferiore e positiva in V1)

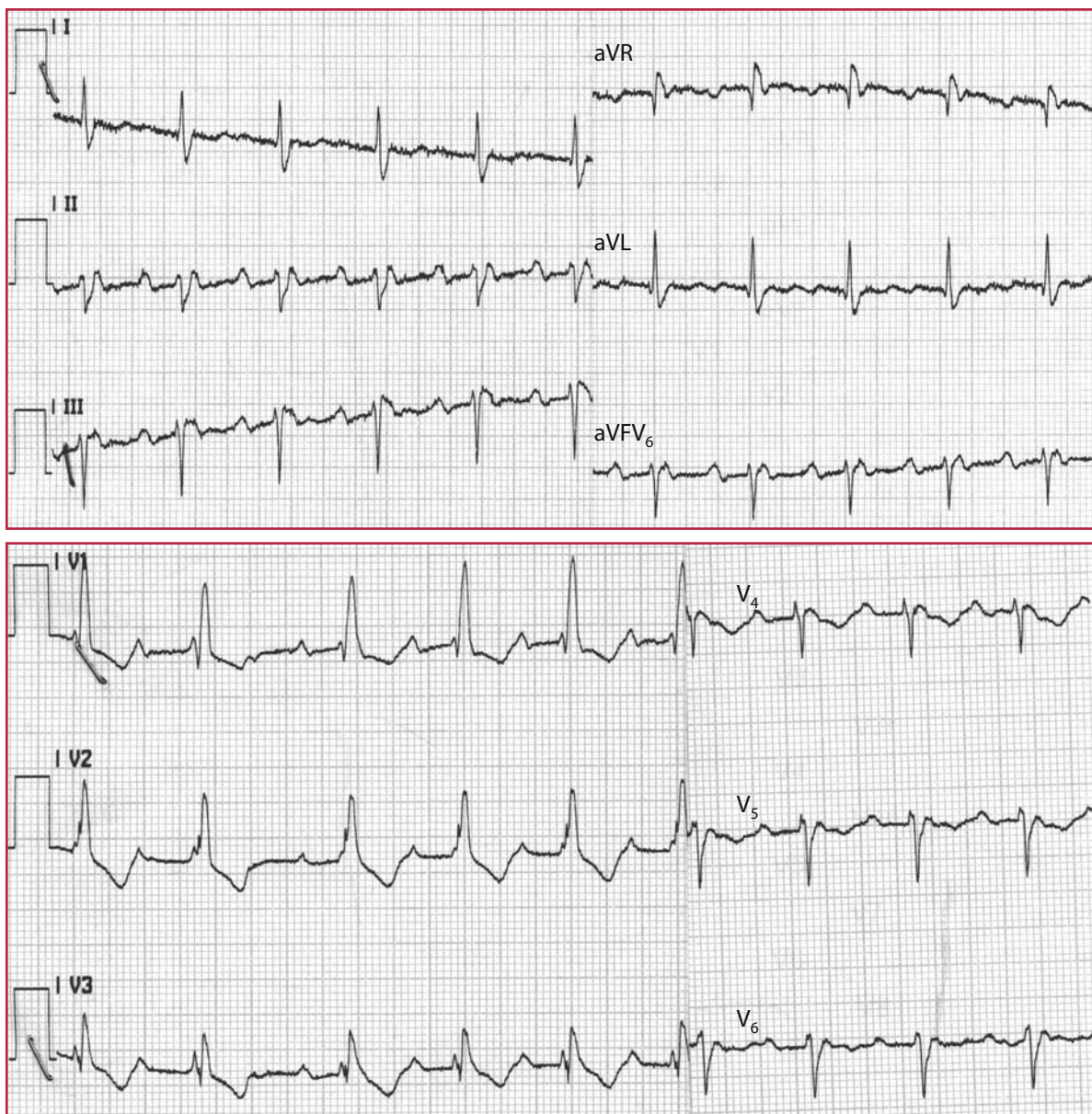


Fig. 6.9 Tachicardia atriale 2:1, ad origine atriale sinistra, con positività delle onde P in tutte le derivazioni precordiali ed in quelle periferiche inferiori, con negatività in aVL e D1

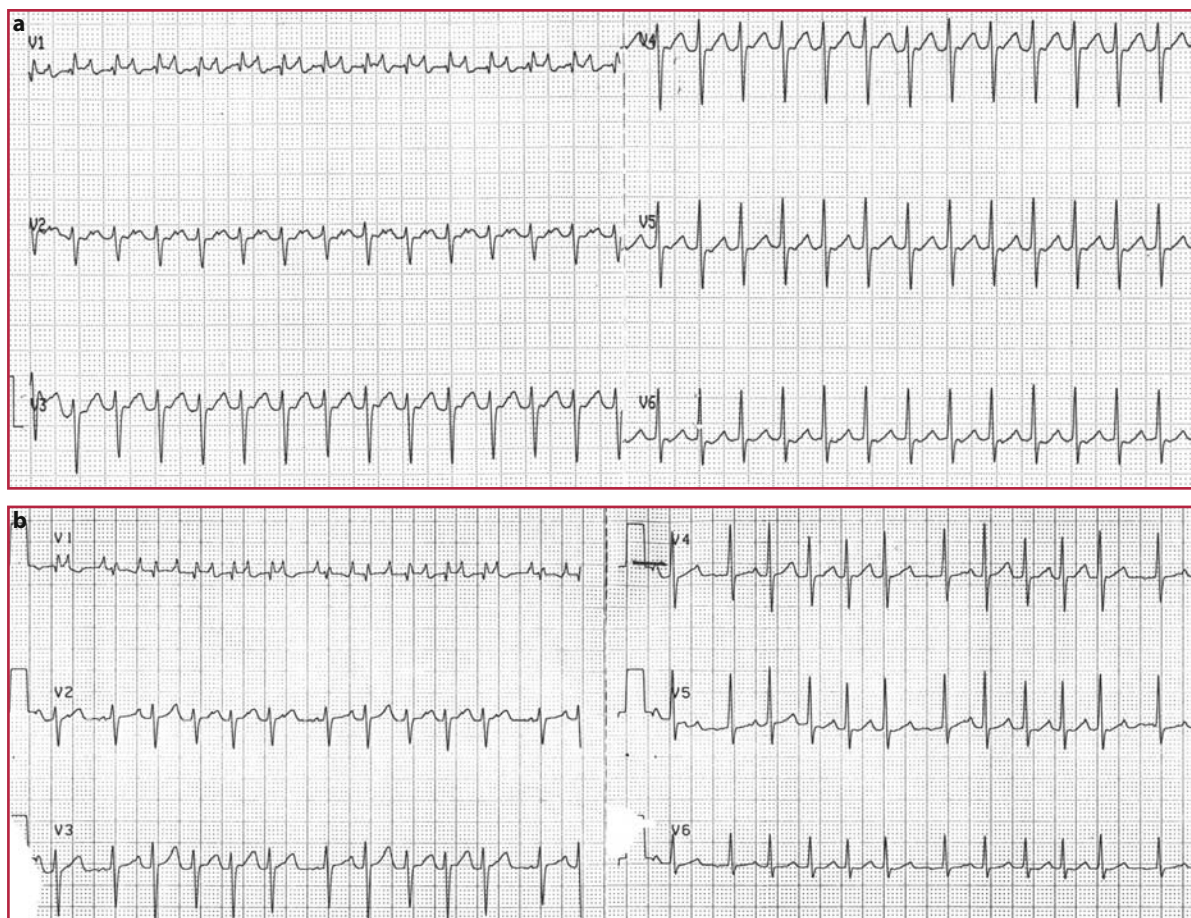


Fig. 6.10 Il tracciato nel quadro **a** mostra le derivazioni precordiali in un paziente con tachicardia a QRS fine, a frequenza 175 bpm, con evidente onda P dopo il QRS e rapporto atrioventricolare 1:1 (tachicardia con intervallo $RP < PR'$). In questo caso non è semplice formulare una diagnosi: tachicardia parossistica sopraventricolare o tachicardia atriale? Nel quadro **b** la manovra di stimolazione vagale consente di formulare la diagnosi corretta: si evidenzia un fenomeno di Wenckebach, senza variazioni del ciclo atriale, quindi si tratta di una tachicardia atriale ectopica. Se si fosse trattato di TSV da rientro l'aritmia si sarebbe interrotta. Per i dettagli vedi testo relativo alla diagnosi delle tachicardie sopraventricolari

Tachicardia atriale multifocale

Si definisce come tale un'aritmia sopraventricolare caratterizzata da frequenza atriale >100 bpm e da almeno tre morfologie differenti di onda P.

Il meccanismo elettrogenetico probabile è un esaltato automatismo. È frequente in pazienti affetti da malattia respiratoria cronica (Fig. 6.11).

Fibrillazione atriale

La fibrillazione atriale (FA) è un'aritmia molto comune, caratterizzata da un'attività elettrica atriale caotica e ad elevata frequenza, variabile da 350 a 600

bpm in atrio. La conduzione dello stimolo ai ventricoli è regolata e rallentata dal NAV, che esercita una funzione di filtro: a fronte quindi di una frequenza atriale molto elevata la frequenza di risposta ventricolare è invece minore e variabile, tendenzialmente tachiaritmica (da 100 a 150 bpm). Dal punto di vista elettrocardiografico la FA è in genere agevolmente diagnosticabile: assenza di onde P, sostituite da oscillazioni irregolari della linea isoelettrica ad elevata frequenza (onde F) e assoluta aritmicità dei complessi ventricolari (Fig. 6.12). Fa eccezione l'eventualità che alla FA si associ un blocco atrioventricolare (BAV) (Fig. 6.13): in tal caso i complessi ventricolari sono regolari e la FA è ritmicizzata. In corso di registrazione Holter è possibile anche identificare fasi in cui

Fig. 6.11 ECG con presenza di tre morfologie distinte di onda P, con intervallo P-P, PR e RR differenti: segni tipici di tachicardia atriale multifocale

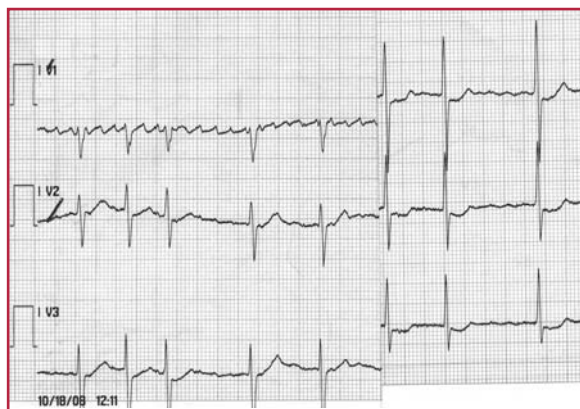
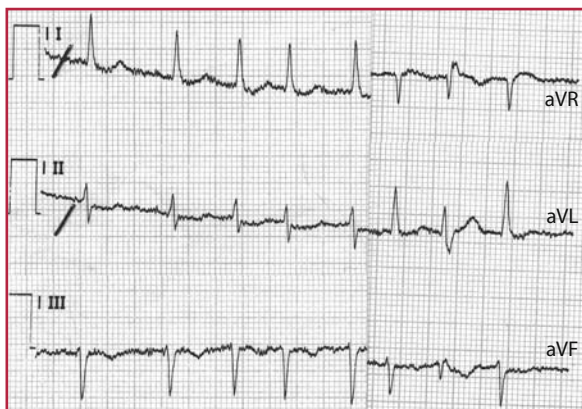
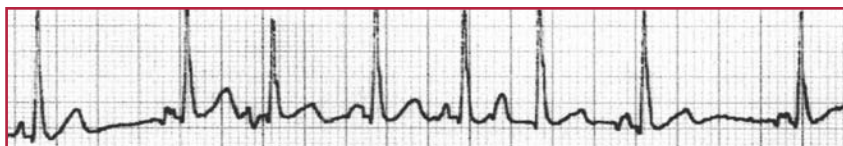


Fig. 6.12 L'ECG evidenzia le caratteristiche peculiari della FA: assenza di onde P, sostituite da fini oscillazioni della linea isoelettrica (onde f a frequenza di circa 380/m) e assoluta irregolarità degli intervalli RR

Fig. 6.13 FA lenta, ritmicizzata, con frequenza media ventricolare di 30 bpm: si tratta di FA con blocco atrioventricolare (BAV) di grado avanzato



Fig. 6.14 FA, con pausa asistolica notturna superiore a 5 sec



il BAV è ancor più avanzato (Figg. 6.14 e 6.15). Come in tutte le aritmie sopraventricolari anche in corso di FA è possibile registrare tratti in cui il complesso ventricolare assume una morfologia aberrante, per blocco di branca associato intermittente o stabile: nel caso il complesso aberrante sia isolato e

compaia con accoppiamento breve rispetto al precedente (ciclo breve dopo accoppiamento più lungo) viene definito complesso di Ashman (Fig. 6.16). Il fenomeno è spiegabile considerando che il periodo refrattario delle cellule del miocardio comune e del sistema di eccitoconduzione (tempo durante il quale



Fig. 6.15 In questo tracciato Holter si registra asistolia superiore a 17 sec, sintomatica per evento sincope

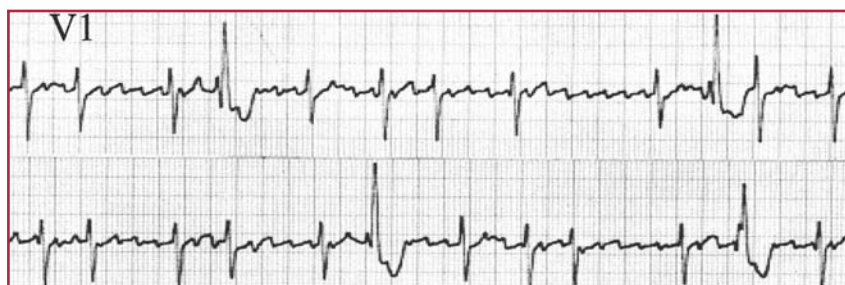


Fig. 6.16 Registrazione ECG da derivazione V1: il 4° e il 10° complesso QRS della striscia superiore e il 6° e 11° di quella inferiore mostrano morfologia da BBD completo (tipo rsR'). In questo caso l'origine del complesso QRS è sopraventricolare (fenomeno di Ashman)

uno stimolo esterno non è in grado di eccitare elettricamente la cellula perché non ancora ripolarizzata) si riduce con l'accorciarsi del ciclo cardiaco e viceversa tranne che per il NAV, che si comporta in modo opposto e che così può esercitare la sua funzione di filtro nell'eventualità di elevata frequenza atriale. Nel caso del fenomeno di Ashman, il ciclo lungo che lo precede determina incremento della refrattarietà delle branche e il complesso successivo si presenterà con QRS di morfologia slargata preferi-

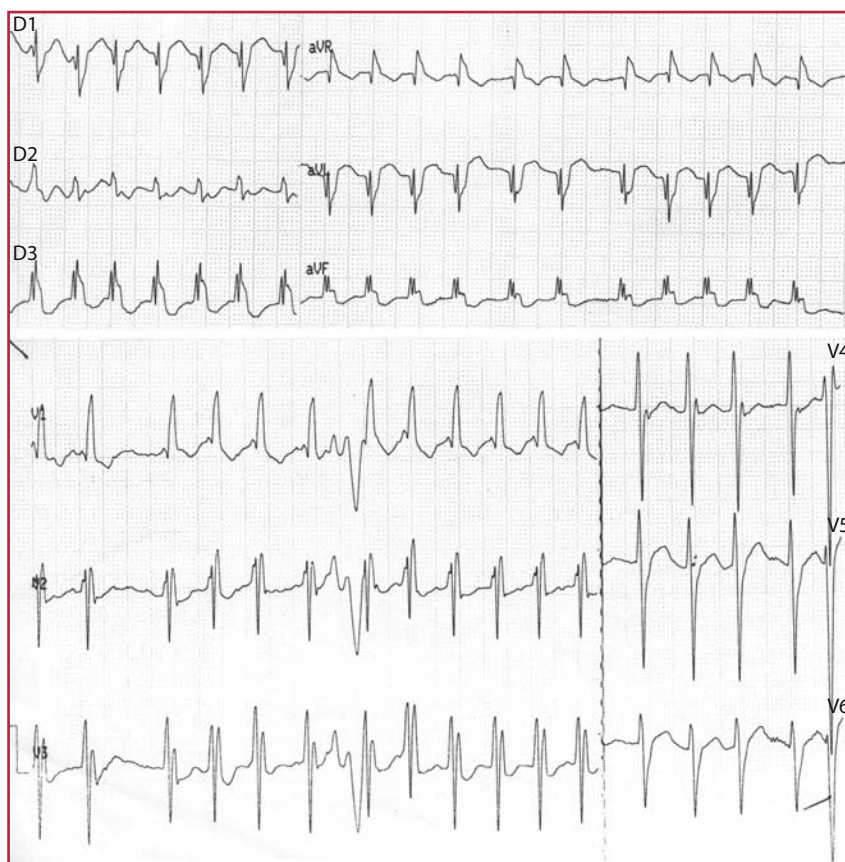
bilmente BBD, essendo questa dotata di refrattarietà maggiore rispetto alla branca sinistra. In caso di blocco di branca associato stabile la diagnosi è abitualmente agevole (Figg. 6.17–6.19).

In rari casi non sono chiaramente visibili le onde F sul tracciato di superficie: si pone pertanto in questo caso la diagnosi differenziale con la cosiddetta paralisi atriale, caratterizzata dall'assenza di attività elettrica e meccanica degli atri, espressione talora di progressione di malattia atriale e in

Fig. 6.17 FA tachiaritmica in presenza di blocco di branca sinistra (BBS): il ritmo è irregolare, senza evidenza di onde P sinusali, ma onde f, soprattutto in V1. Associato BBS tipico



Fig. 6.18 FA tachiaritmica, con associati BBD ed emblocco posteriore sinistro. È infatti presente morfologia del QRS in V1 tipo rsR' , ampia onda S in V5-V6 e deviazione assiale destra ($+120^\circ$). In V1 onde f associate



altri casi di malattia aritmica geneticamente determinata (Fig. 6.20).

Si distinguono tre tipi di FA:

1. parossistica, quando l'aritmia si interrompe spontaneamente;
2. persistente, quando l'aritmia si interrompe dopo intervento farmacologico o cardioversione elettrica;
3. permanente, quando stabile (cosiddetta FA cronica).

Un caso particolare si manifesta quando la FA è associata a pre-eccitazione ventricolare tipo



Fig. 6.19 Caso di fibrillazione atriale, con BBS completo associato ed asse elettrico verticale ($+120^\circ$), con segni come da esiti di necrosi medio anteriore (QS da V1 a V3 e in D1 e aVL). In V1 onde f. Numerosi BEV associati

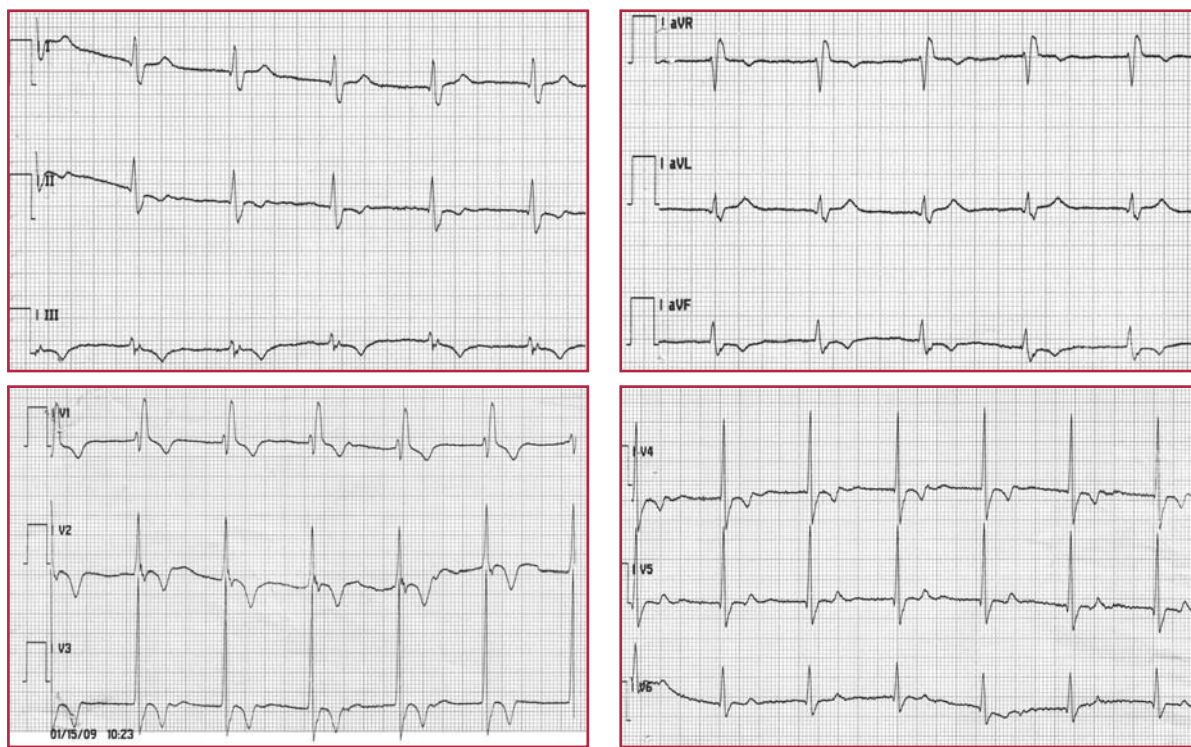


Fig. 6.20 In questo ECG non è sicuramente rilevabile attività elettrica atriale (sostanzialmente linea isoelettrica fra i QRS) ed è associato ritmo giunzionale, a frequenza di circa 72 bpm, ritmico condotto con BBD. La morfologia del QRS in V1 (rSR'), in V6 (Rs) e in D1 (RS) rende improbabile un'origine ventricolare del QRS

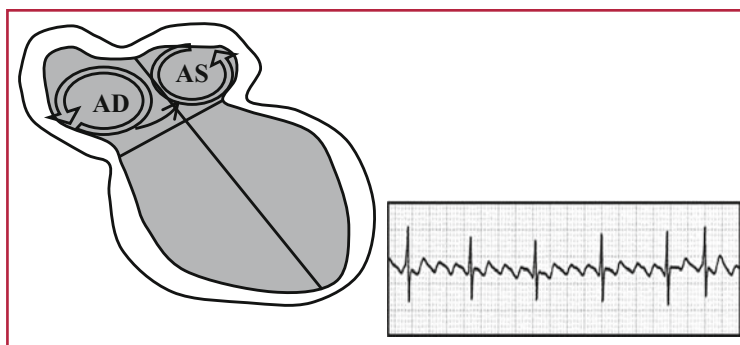


Fig. 6.21 Rappresentazione schematica della sede del circuito di rientro nel *flutter* atriale tipico, con l'onda di attivazione che procede in senso caudo-craniale e antiorario. AD, atrio destro; AS, atrio sinistro

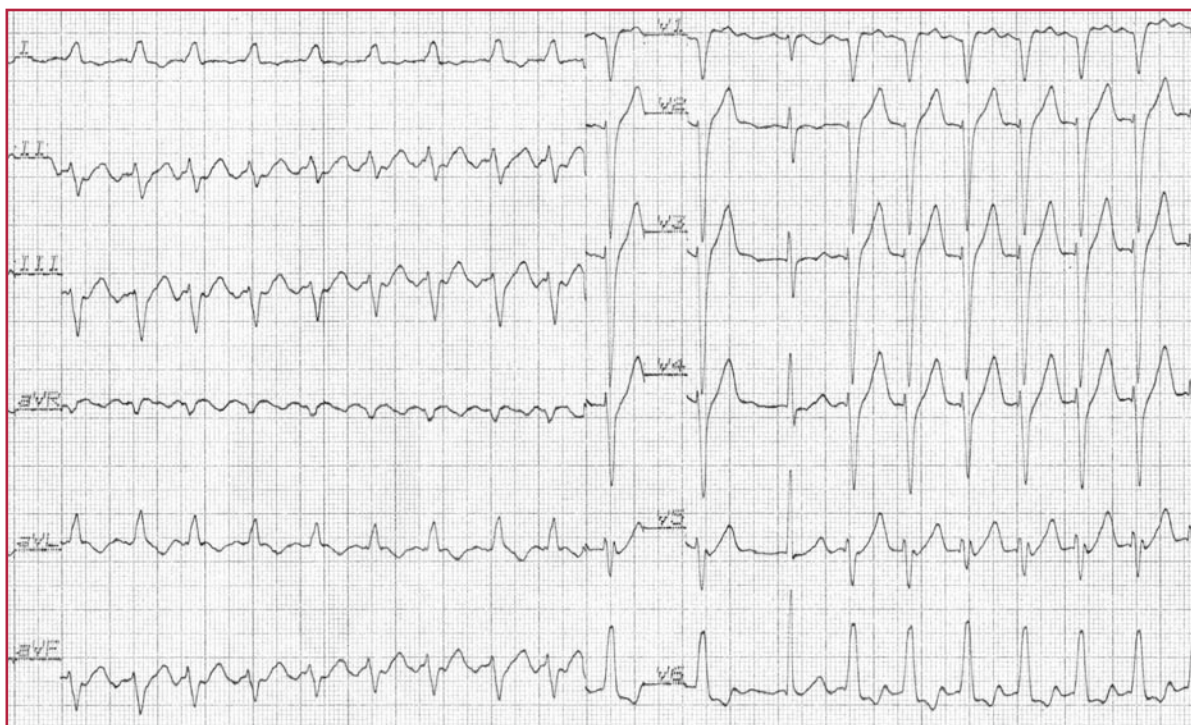


Fig. 6.22 *Flutter* atriale CTI-dipendente, di tipo comune, con rapporto atrioventricolare 2:1. Sono evidenti le onde F a "dente di sega", con polarità negativa nelle derivazioni inferiori e positiva in D1 e aVL e in V1. Si conferma pertanto la direzione caudocraniale dell'attivazione atriale. Per i dettagli vedi testo

Wolff-Parkinson-White (WPW): in tal caso, quando l'impulso elettrico è condotto ai ventricoli attraverso la via anomala i complessi ventricolari sono slargati, con variabilità del grado di aberranza, e irregolari (vedi Capitolo 7). Queste caratteristiche consentono la diagnosi differenziale con la FA associata a blocco di branca, in cui la morfologia del QRS è stabile.

Flutter atriale

Il *flutter* atriale è una tachicardia atriale da macrorientro (Fig. 6.21), caratterizzata, sul piano elettrocardiogra-

fico, da assenza di onde P e dalla presenza di caratteristiche onde regolari (onde F di *flutter*), a frequenza variabile da 250 a 350 bpm. La funzione di filtro del NAV, analogamente a quanto si verifica nella FA, consente di limitare la frequenza di risposta ventricolare, in genere mai superiore a 150–160 bpm, con l'aspetto più ricorrente all'ECG quale il blocco 2:1 degli impulsi provenienti dall'atrio (Figg. 6.22 e 6.23). In questo caso l'onda F non condotta si può nascondere all'interno del QRS o essere in coda al QRS stesso.

Quando le onde del flutter non sono chiaramente visibili le manovre di rallentamento della conduzio-

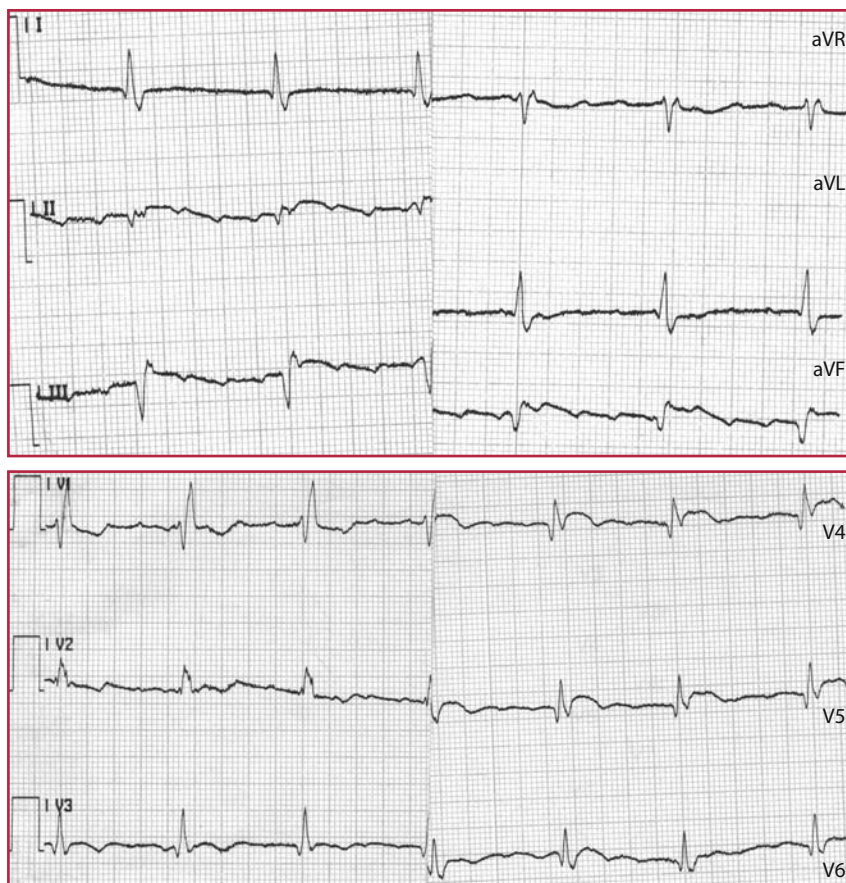


Fig. 6.23 Altro caso di *flutter* atriale CTI dipendente, antiorario, con onde F negative nelle derivazioni inferiori e positive in V1. Associato BBD completo e EAS (emblocco anteriore sinistro)

ne atrioventricolare (stimolazione del seno carotideo, somministrazione di verapamil, digitale o adenosina) le rendono manifeste (Fig. 6.24).

Caratteristicamente non è rilevabile una chiara linea isoelettrica nell'intervallo fra le onde F. In generale è abbastanza agevole diagnosticare un flutter atriale all'ECG di superficie a 12 derivazioni, grazie all'identificazione delle onde F, in particolare nelle derivazioni inferiori e in V1.

Sono riconoscibili differenti tipi di *flutter* atriale: i dati desunti dall'elettrofisiologia endocavitaria ed in particolare dalle tecniche di ablazione transcatertere hanno consentito, negli ultimi anni, di approfondirne i meccanismi elettrofisiologici. Sono state proposte varie classificazioni del flutter atriale, la più recente delle quali è riportata in Tabella 6.2.

Il *flutter* atriale classico è conseguente ad un macroriento in atrio destro, coinvolgente l'istmo cavo-tricuspidalico (*cavo-tricuspid isthmus-CTI atrial flutter*). Il circuito di macroriento è sostenuto da strutture anatomiche quali la crista terminalis, la valvola di Eustachio e l'anulus tricuspidale. Nella for-

ma comune (rappresentante circa il 90% dei casi) l'onda di attivazione procede lungo il versante destro del setto interatriale in senso caudo-craniale, raggiunge il tetto dell'atrio destro, quindi discende lungo la parete libera sino a raggiungere la zona inferiore dell'atrio, l'istmo cavo-tricuspidalico

Tabella 6.2 Classificazione elettrofisiologica del *flutter* atriale

1. *Flutter* atriale destro CTI-dipendente (detto anche *flutter* tipico)
 - *Flutter* atriale comune (antiorario)
 - *Flutter* atriale non comune (orario)
 - Rientro con ansa inferiore
 - Rientro intra-istmico
2. *Flutter* atriale destro non-CTI-dipendente (non tipico)
 - *Flutter* post-incisionale
 - *Flutter* atriale con ansa superiore
3. *Flutter* atriale sinistro
 - *Flutter* dell'anulus mitralico
 - *Scar and pulmonary vein-related flutter*
 - *Flutter* del seno coronarico
 - *Flutter* settale sinistro

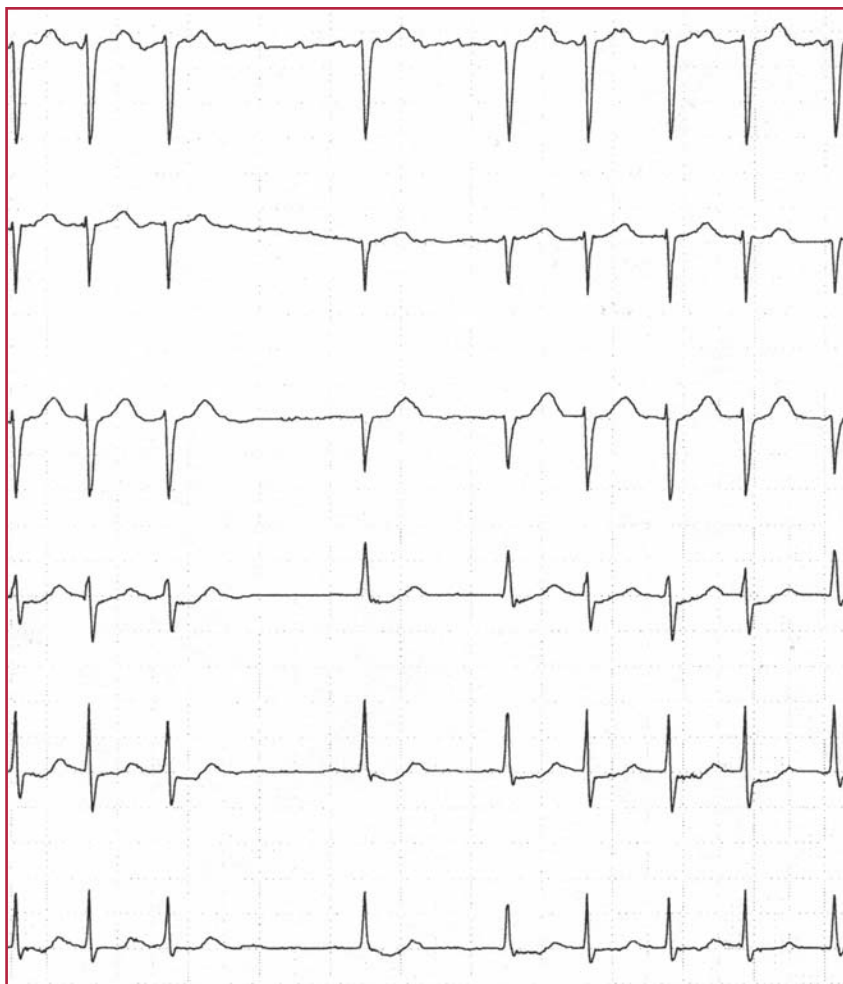


Fig. 6.24 Paziente con tachicardia a QRS fine, che si mostra essere un flutter atriale durante manovra vagale: nelle derivazioni precordiali, durante rallentamento della frequenza ventricolare, si evidenziano onde F a frequenza di circa 280 bpm

(Fig. 6.21). Se l'osservazione avviene in proiezione obliqua anteriore sinistra il circuito è percorso in senso antiorario e l'ECG mostra pertanto onde F negative nelle derivazioni D2, D3 ed aVF (tipiche onde "a dente di sega") e positiva in V1, poiché in questo caso l'attivazione del setto interatriale ha una direzione caudocraniale mentre l'onda di attivazione ha un orientamento in direzione anteriore (Figg. 6.22 e 6.23). In questo caso la polarità dell'onda P da positiva in V1 diventa progressivamente negativa nelle altre derivazioni precordiali. Nella forma non comune (presente in circa il 10% dei casi) le onde F sono positive nelle derivazioni inferiori e negative in V1, poiché l'onda di attivazione procede in direzione opposta (orientamento orario) rispetto alla forma comune (Fig. 6.25).

Il cosiddetto flutter non CTI-dipendente (da taluni detto anche atipico o non tipico) comprende una vasta gamma di aritmie non dipendenti dall'istmo cavo-tricuspidalico e sono elencate nella Tabella 6.2: la loro precisa diagnosi è di pressoché esclusiva competenza dello studio elettrofisiologico. Infatti il *flutter* atipico spesso si presenta con quadro elettrocardiografico analogo a quello della forma tipica, se si esclude una ridotta ampiezza delle onde F, in particolare della parte terminale, nei casi di flutter originante in atrio sinistro.

La forma più frequente del flutter atipico, sostenuta da un macrorientro in atrio sinistro, è quello localizzato intorno all'anulus mitralico: il circuito è percorribile sia in senso orario sia in senso antiorario. L'ECG di superficie evidenzia onde F di basso voltaggio nelle derivazioni inferiori e positività in V1-V2 (Figg. 6.26–6.28).

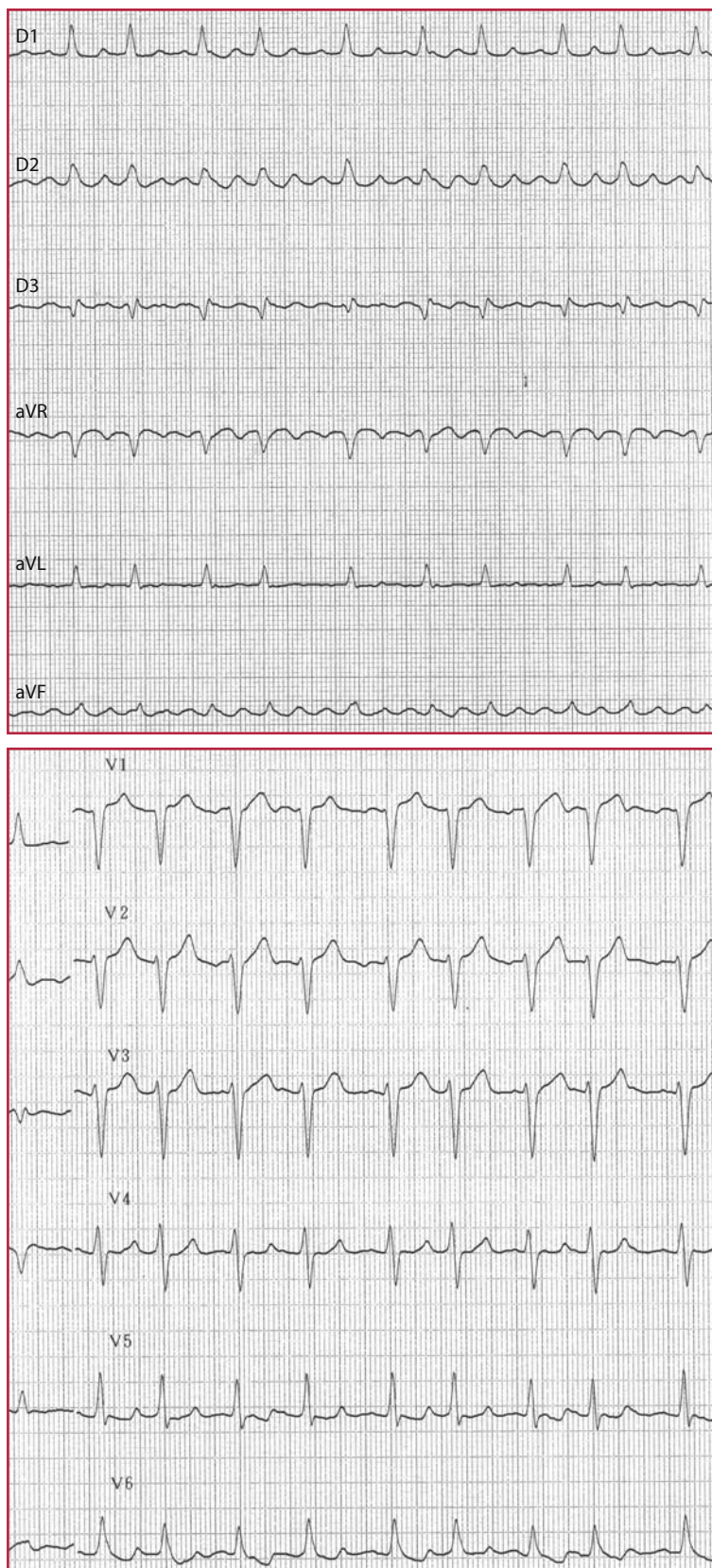


Fig. 6.25 Flutter atriale non comune: le onde F sono infatti di polarità positiva nelle derivazioni inferiori e negative in V1, attestando la direzione cranio-caudale e oraria del fronte di attivazione atriale

Fig. 6.26 Flutter sinistro a origine dall'anulus mitralico, in paziente portatore di protesi mitralica. Le onde F, a frequenza di circa 300 bpm, sono positive in V1 e positive, ma di basso voltaggio (<1 mV) nelle derivazioni inferiori. È presente ritmo da PM VVI

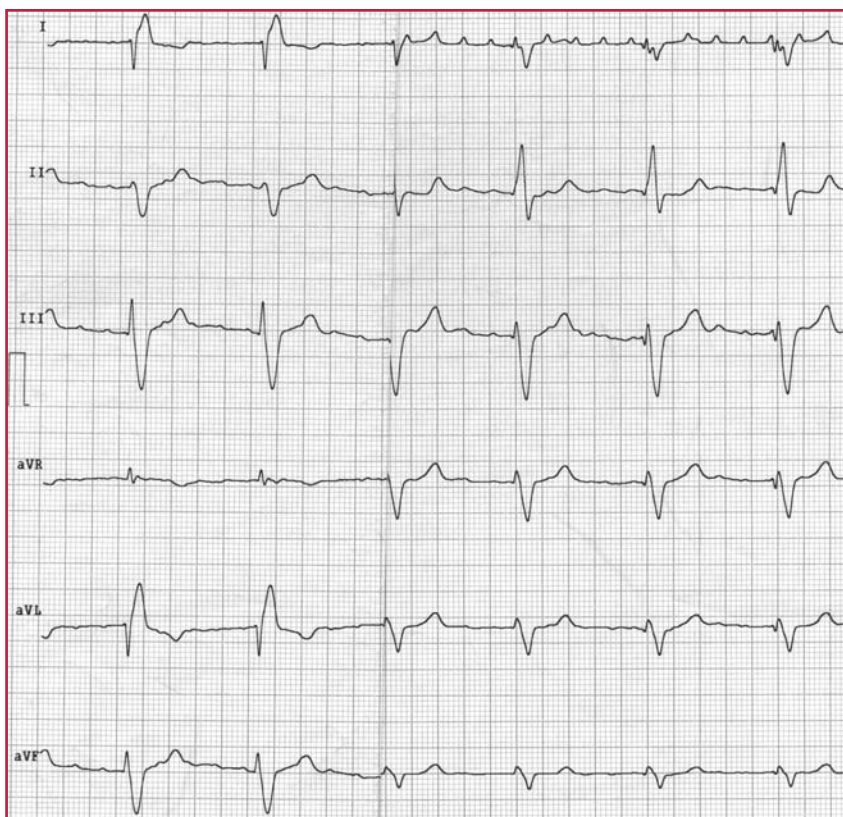


Fig. 6.27 Flutter atriale atipico a conduzione 2:1, originante in atrio sinistro: le onde F, a frequenza di 300 bpm) sono positive nelle derivazioni inferiori e negative nelle laterali (aVL e D1), ma di basso voltaggio e sono di polarità positiva in V1. Paziente portatore di protesi valvolare mitralica



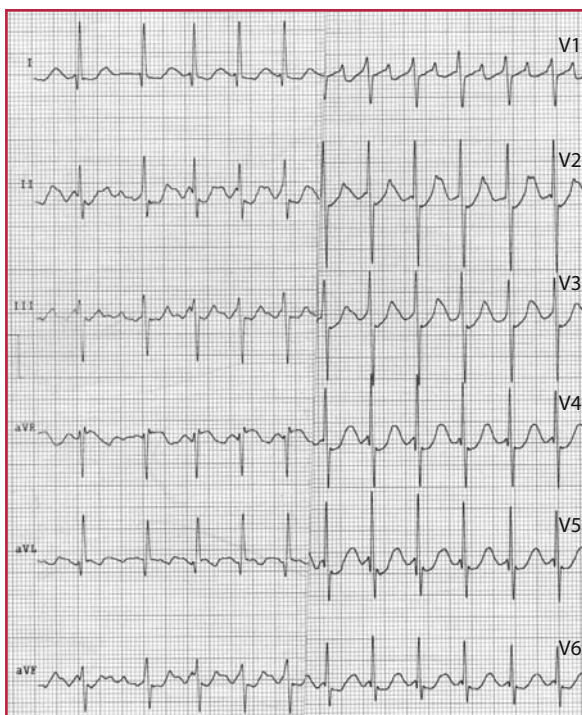


Fig. 6.28 Altro caso di *flutter* atriale sinistro, ma con ampiezza delle onde F nelle derivazioni inferiori di circa 2 mV. La polarità è positiva nelle derivazioni inferiori e in tutte le precordiali e negativa nelle laterali aVL e D1

Così come per la FA, anche in corso di flutter atriale è possibile registrare blocchi di branca associati: in tal caso la presenza di onde F consente agevolmente la diagnosi (Fig. 6.29). È evento estremamente raro che il *flutter* atriale si interrompa con manovra vagale (Fig. 6.30). Nel corso degli ultimi anni il sempre maggiore impiego dei farmaci antiaritmici della classe 1C per la profilassi della FA ha condotto alla comparsa di un quadro clinico-elettrocardiografico particolare, il *flutter* atriale cosiddetto 1C. Flecainide e propafenone possono riorganizzare elettricamente l'atrio, provocando la trasformazione della fibrillazione in flutter atriale, con lungo ciclo F-F e quindi ridotta frequenza atriale: in tale condizione il flutter può essere condotto ai ventricoli con rapporto 1:1, morfologia aberrante del QRS, secondaria all'elevata frequenza ventricolare e all'effetto elettrofisiologico dei farmaci sulle branche.



Fig. 6.29 *Flutter* atriale tipico comune, a conduzione AV 2:1, con associato BBS completo. Da notare le onde F negative nelle derivazioni inferiori e positive in quelle precordiali. Le frecce mostrano il rapporto AV 2:1

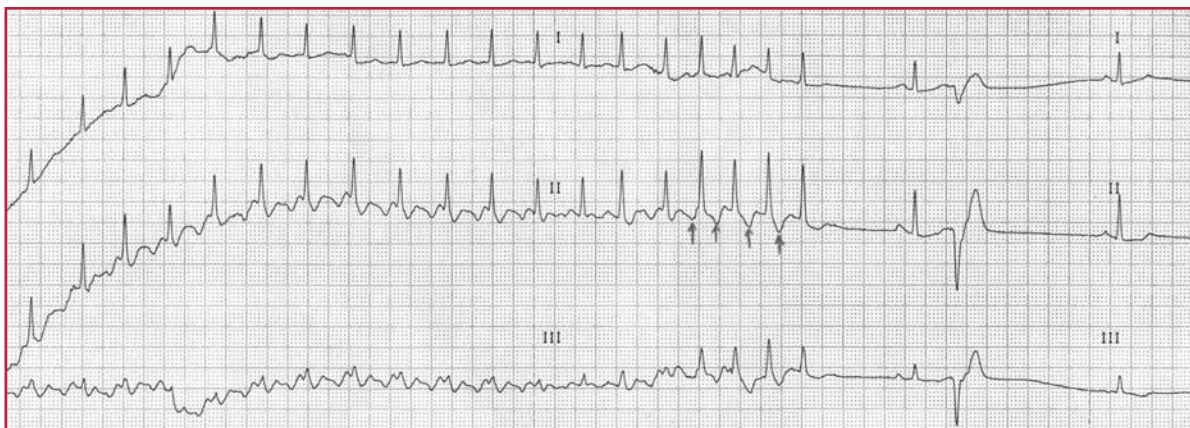


Fig. 6.30 Flutter atriale tipico comune, a conduzione AV 2:1 (onda F non condotta in coda al QRS) il cui ciclo è di 240 ms. Durante la manovra di stimolazione vagale aumenta la durata del ciclo del flutter: il ciclo tra le prime due frecce è di 280 ms, tra la 2° e la 3° e la 3° e la 4° di 320 ms. Questo minimo incremento consente di modificare la conduzione AV da 2:1 a 1:1 ed evidentemente a bloccare l'impulso lungo il circuito del flutter

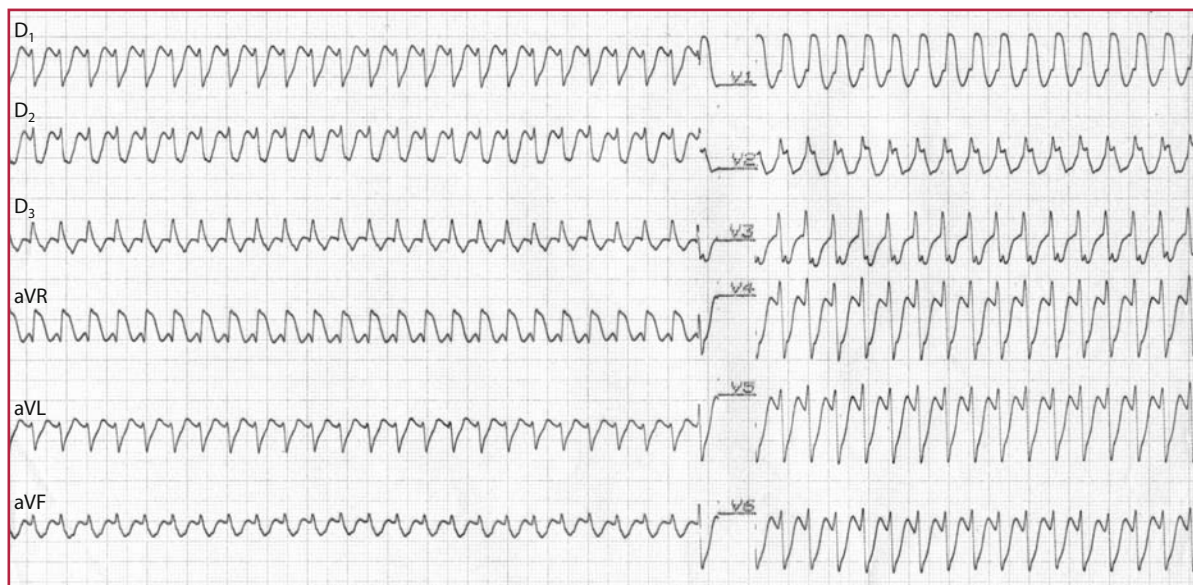


Fig. 6.31 Caso di flutter atriale 1 C a conduzione atrioventricolare 1:1. La morfologia del QRS è aberrante, con criteri come da TV. È presente onda R monofasica in V1-V2, rapporto R/S <1 in V6

Il risultato è una tachicardia a QRS largo, talora difficilmente distinguibile dalla TV (Fig. 6.31), emodinamicamente talora mal tollerata, come in corso di TV. In questi casi può essere utile una registrazione esofagea: un rapporto atrioventricolare 1:1 può sup-

portare l'ipotesi di flutter atriale 1C, oltre che a rendere possibile l'interruzione della stessa (Fig. 6.32) o a modificarne la morfologia e agevolare la diagnosi (Figg. 6.33 e 6.34).



Fig. 6.32 ECG del caso precedente. La 4° traccia dall'alto è una derivazione esofagea, che mostra rapporto AV 1:1, facendo propendere per un'aritmia atriale con rapporto AV 1:1



Fig. 6.33 Stesso caso della figura precedente: dopo stimolazione transesofagea, si riduce il grado dei ritardo destro, senza modificazioni del ciclo atriale e ventricolare e in coda al QRS in V1 compare onda atriale



Fig. 6.34 Ulteriore evoluzione verso un classico flutter atriale a conduzione 2:1 prevalente e, a conduzione 1:1 (a sinistra nel tracciato), ricompare la morfologia aberrante del QRS

Tachicardia sopraventricolare

La tachicardia sopraventricolare (TSV) è un'aritmia che si presenta con una successione ritmica, tachicardica (frequenza variabile generalmente fra 120 e 200 bpm), di complessi QRS fini (di durata <120 ms), di morfologia analoga a quella registrabile in corso di ritmo sinusale (Fig. 6.35). In alcuni casi la durata del QRS è >120 ms, con morfologia tipo blocco di branca (Figg. 6.36 e 6.37); talora il blocco di branca è pre-esistente, in altri casi è secondario alla frequenza elevata. La diagnosi differenziale tra una TSV con aberranza ed una

TV è possibile impiegando criteri morfologici, riportati nel paragrafo relativo alle tachicardie ventricolari. In casi incerti, quando possibile, la registrazione esofagea consente, se presente dissociazione atrio-ventricolare, la formulazione di una corretta diagnosi.

Il meccanismo alla base della TSV è generalmente un rientro (vedi Capitolo 4), il cui circuito si realizza nel NAV (tachicardia da rientro nodale o AVNRT – AV nodal reciprocating tachycardia) o attraverso una via anomala palese (sindrome di WPW) o occulta, a sola conduzione retrograda (AVRT – AV reciprocating tachycardia).



Fig. 6.35 TSV a QRS fine, interrotta da manovra vagale. Si può notare come la morfologia del QRS in corso di tachicardia sia uguale a quella durante ritmo sinusale. La 4° traccia dall'alto è una derivazione esofagea, che mostra rapporto AV 1:1 e tempo ventricolo-atriale di circa 60 ms. Notare la pseudo r' in V1, come da rientro nodale (*freccie*)

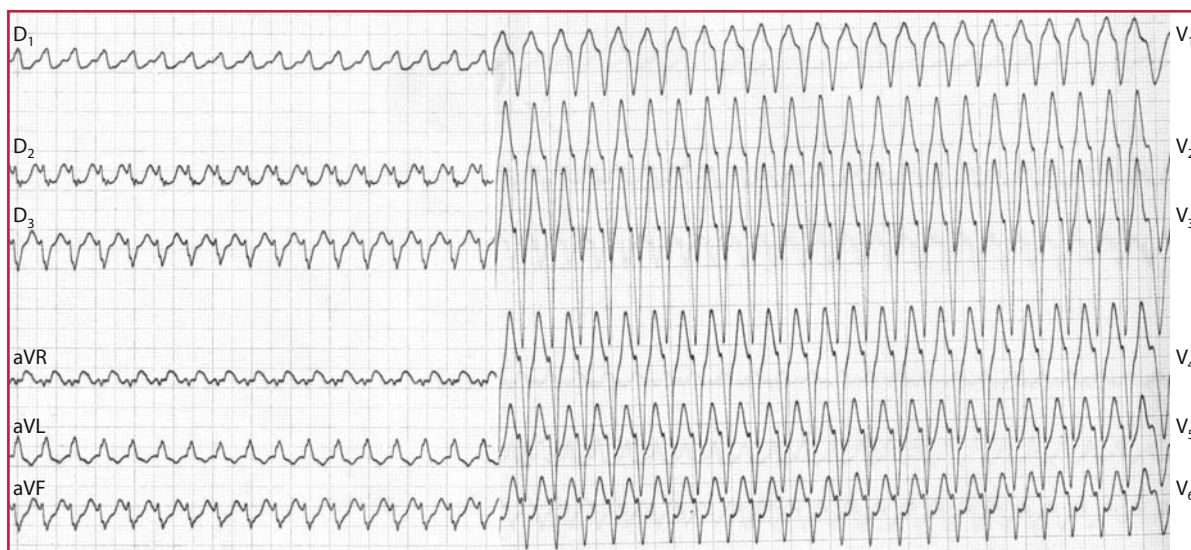


Fig. 6.36 TSV nodale condotta con BBS: la diagnosi è ipotizzabile per l'assenza di onda P e per la morfologia tipica del BBS, che fa propendere per aberranza e non per genesi ventricolare dell'aritmia. Per i dettagli vedi paragrafo sulle tachicardie ventricolari



Fig. 6.37 TSV condotta con aberranza tipo BBS completo iperdeviato a sinistra (a). In b la derivazione esofagea (4° traccia dall'alto) mostra intervallo VA di 40 ms, identificando TSV a sede nodale. Nella metà destra della Figura la velocità di scorrimento della carta è di 50 mm/sec

Le differenti caratteristiche elettrofisiologiche sono rappresentate schematicamente nella Figura 6.38.

Il rientro è responsabile di circa il 90% delle tachicardie a QRS fine; altri meccanismi sono l'esagerato automatismo (tachicardia sinusale o tachicardia

atriale), mentre l'attività triggerata è alla base delle rare tachicardie giunzionali da intossicazione digitalica.

Dal punto di vista elettrocardiografico le tachicardie sopraventricolari possono presentarsi con due modalità prevalenti di rapporto fra l'onda P e il

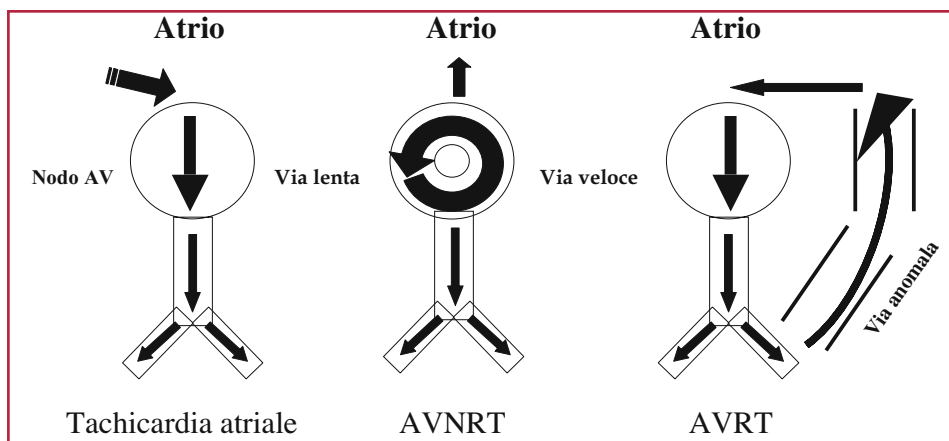


Fig. 6.38 A sinistra schema di attivazione del NAV, del fascio di His e delle branche in corso di tachicardia atriale: lo stimolo, proveniente dall'atrio, segue le normali via di conduzione. Al centro è rappresentato il circuito di rientro nel caso di tachicardia reciprocante nodale tipica: lo stimolo percorre in senso anterogrado la via di conduzione lenta e risale in senso retrogrado lungo la via veloce. In tal caso l'atrio e i ventricoli vengono attivati quasi contemporaneamente. A destra circuito di rientro coinvolgente una via anomala tipo fascio di Kent: lo stimolo percorre in senso anterogrado il NAV e in senso retrogrado la via anomala. In questo caso l'atrio è attivato più tardivamente rispetto ai ventricoli

Tabella 6.3 Differenti tipologie di tachicardia a QRS fine

Intervallo RP breve (RP<PR)	Intervallo RP lungo (RP>PR)
Tachicardia da rientro NAV	Tachicardia sinusale
Tachicardia da rientro AV	Tachicardia da rientro sinusale
Tachicardia giunzionale non parossistica	Tachicardia atriale
	Tachicardia reciprocante giunzionale permanente
	Tachicardia giunzionale non parossistica
	Tachicardia da rientro AV atipica (<i>fast-slow</i>)

successivo QRS: si distinguono tachicardie con intervallo RP breve e RP lungo, le cui forme sono riportate in Tabella 6.3.

Tachicardie con RP breve

Sono le forme largamente più frequenti.

Tachicardia da rientro nel nodo atrioventricolare (AVNRT)

È una tachicardia da rientro che coinvolge il NAV. La conduzione retrograda tipicamente si realizza lungo la via veloce: pertanto gli atri sono attivati simultaneamente ai ventricoli o poco dopo. Di conseguenza l'onda P durante tipica AVNRT cade nel segmento ST o all'interno del QRS, in particolare nella

parte terminale (intervallo V-A, tra attivazione ventricolare e attivazione atriale, usualmente <70 ms) (Figg. 6.36 e 6.37).

Tachicardia da rientro atrioventricolare (AVRT)

La AVRT coinvolge un circuito composto da atrio, ventricolo, NAV quale via lenta anterograda e una via accessoria quale via retrograda veloce. Questo quadro è definito anche come tachicardia reciprocante ortodromica. In circa il 15% dei casi la via anomala è percorribile solo in senso retrogrado e non è quindi rilevabile, in ritmo sinusale, la classica onda delta. In corso di tachicardia è registrabile onda atriale evidente, in particolare in derivazione V1, con intervallo VA >70 ms (Fig. 6.39).

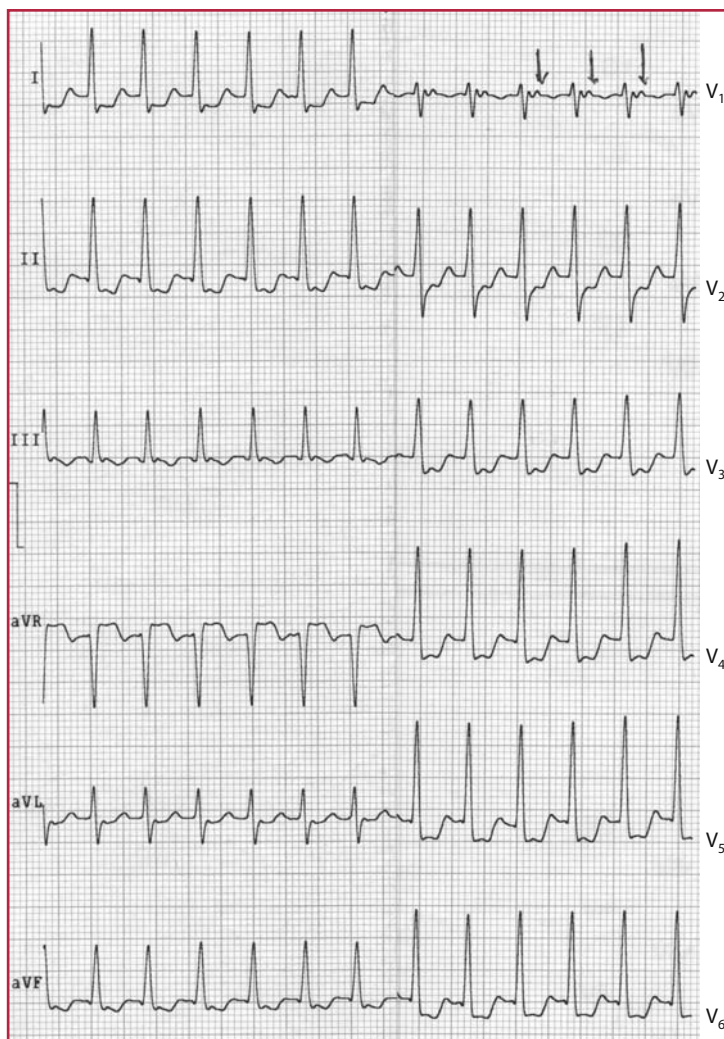


Fig. 6.39 TSV a frequenza di circa 185 bpm, con onda P evidente in V1 (*freccie*), con VA di circa 80 ms. Il circuito del rientro coinvolge in senso retrogrado una via anomala a conduzione anterograda occulta (in ritmo sinusale assenza di onda delta). Associato sottoslivellamento del tratto ST di circa 3 mm nelle derivazioni precordiali

Per le altre caratteristiche delle tachicardie coinvolgenti una via accessoria si rimanda al Capitolo 7.

La diagnosi differenziale fra i due tipi di tachicardia non è sempre agevole.

Se non c'è evidenza di onde P o è presente solo apparente attività atriale, la diagnosi più probabile è di una AVNRT. L'onda P può essere in parte nascosta nel QRS e può deformato, dando luogo ad una pseudo r' in V1 (Fig. 6.35) e/o una pseudo-S nelle derivazioni inferiori: la diagnosi è di AVNRT con un'accuratezza riportata del 100%. Se è evidente un'onda P nel tratto ST, separate dal QRS ≥ 70 ms, la diagnosi di AVRT è altamente probabile. Secondo alcuni Autori (Riva et al) un sottoslivellamento del tratto ST > 2 mm nelle derivazioni precordiali, associato ad inversione di onda T (secondari alla par-

ticolare attivazione retrograda dell'atrio) potrebbero essere elementi aggiuntivi di differenziazione, a favore dell'AVRT (Fig. 6.39).

Tachicardie con RP lungo

Nelle tachicardie con intervallo $RP > PR$ una caratteristica peculiare è la polarità negativa dell'onda P nelle derivazioni inferiori: in generale le diagnosi possibili sono la forma atipica di AVNRT, la tachicardia reciprocante giunzionale permanente (PJRT tipo Coumel) (AVRT tramite una via accessoria a lenta conduzione retrograda, spesso a sede posterosettale) (Fig. 6.40) o una tachicardia atriale. La diagnosi differenziale è importante, per i suoi risvolti terapeutici

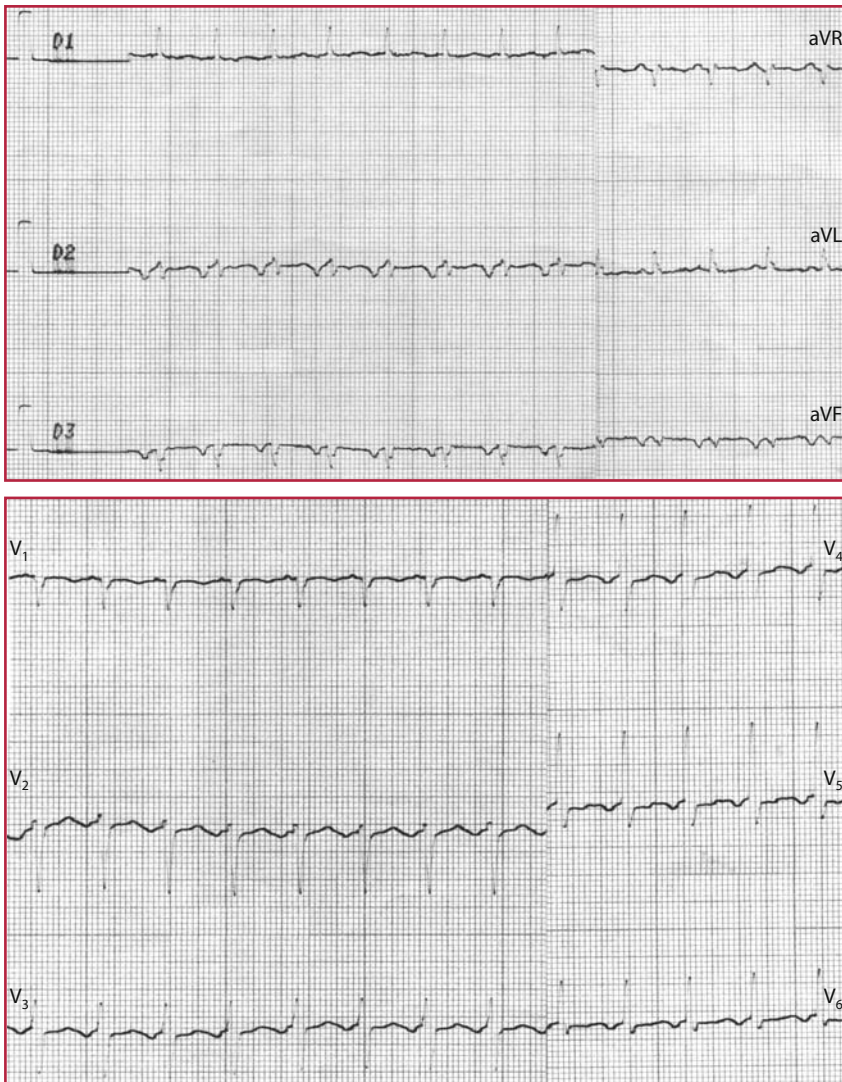


Fig. 6.40 PJRT, a frequenza di circa 140 bpm. L'onda P è negativa nelle derivazioni inferiori e precordiali sinistre e positiva in V1. L'intervallo PR è di 0,12 s. Dopo manovra vagale interruzione dell'aritmia e ripristino di ritmo sinusale

ci in fase di presentazione: nei primi due casi il meccanismo è un rientro (e la precisazione diagnostica può avvenire solo durante studio elettrofisiologico endocavitario) e l'aritmia è correggibile mediante ablazione transcateretere, mentre nel caso di tachicardia atriale con rapporto AV 1:1, il meccanismo è abitualmente un esaltato automatismo e la terapia farmacologica può essere l'unico trattamento. È possibile orientare la diagnosi verso le prime due forme se la manovra vagale o la somministrazione di adenosina interrompono l'aritmia, mentre se il ciclo atriale non si modifica, la tachicardia non si interrompe

e aumenta invece il rapporto AV, il meccanismo di rientro è escluso e la diagnosi di tachicardia atriale è certa (Fig. 6.41). La PJRT tende, dopo l'interruzione, a ripresentarsi entro breve tempo, a differenza della forma atipica dell'AVNRT. La loro modalità di presentazione elettrocardiografica è d'altro canto analoga.

Nel caso, peraltro raro, che sia presente QRS largo, nonostante la presenza di attività atriale con rapporto AV 1:1, va comunque attivata la *flow-chart* diagnostica delle tachicardie a QRS largo (vedi Fig. 6.50), potendosi realizzare il quadro di TV con conduzione



Fig. 6.41 **a** Tachicardia con intervallo $RP > PR'$, condotta con BBD incompleto, in paziente con recente infarto miocardico inferiore. In **b** la manovra vagale modifica il rapporto AV, inducendo una conduzione 2:1, senza interrompere l'aritmia. L'onda P bloccata è all'interno del tratto ST ed è peraltro identificabile, poiché deforma la fase di ripolarizzazione (freccie verticali in basso)

retrograda ventricolo-atriale 1:1. Ciò è ancora più evidente se l'aritmia si realizza in corso di trattamento con farmaci antiaritmici, in grado di modificare la frequenza della tachicardia e di consentire la conduzione ventricolo-atriale, diversamente non possibile. È chiara la differente ricaduta in termini di trattamento in fase acuta (Fig. 6.42).

Tachicardia giunzionale

Una variante delle tachicardie con RP lungo è la tachicardia giunzionale (Fig. 6.43), ad andamento non parossistico e secondarie ad aumentato automatismo. Un intervallo PR $< 0,120$ s con onde P negative nelle derivazioni inferiori può agevolare la diagnosi.

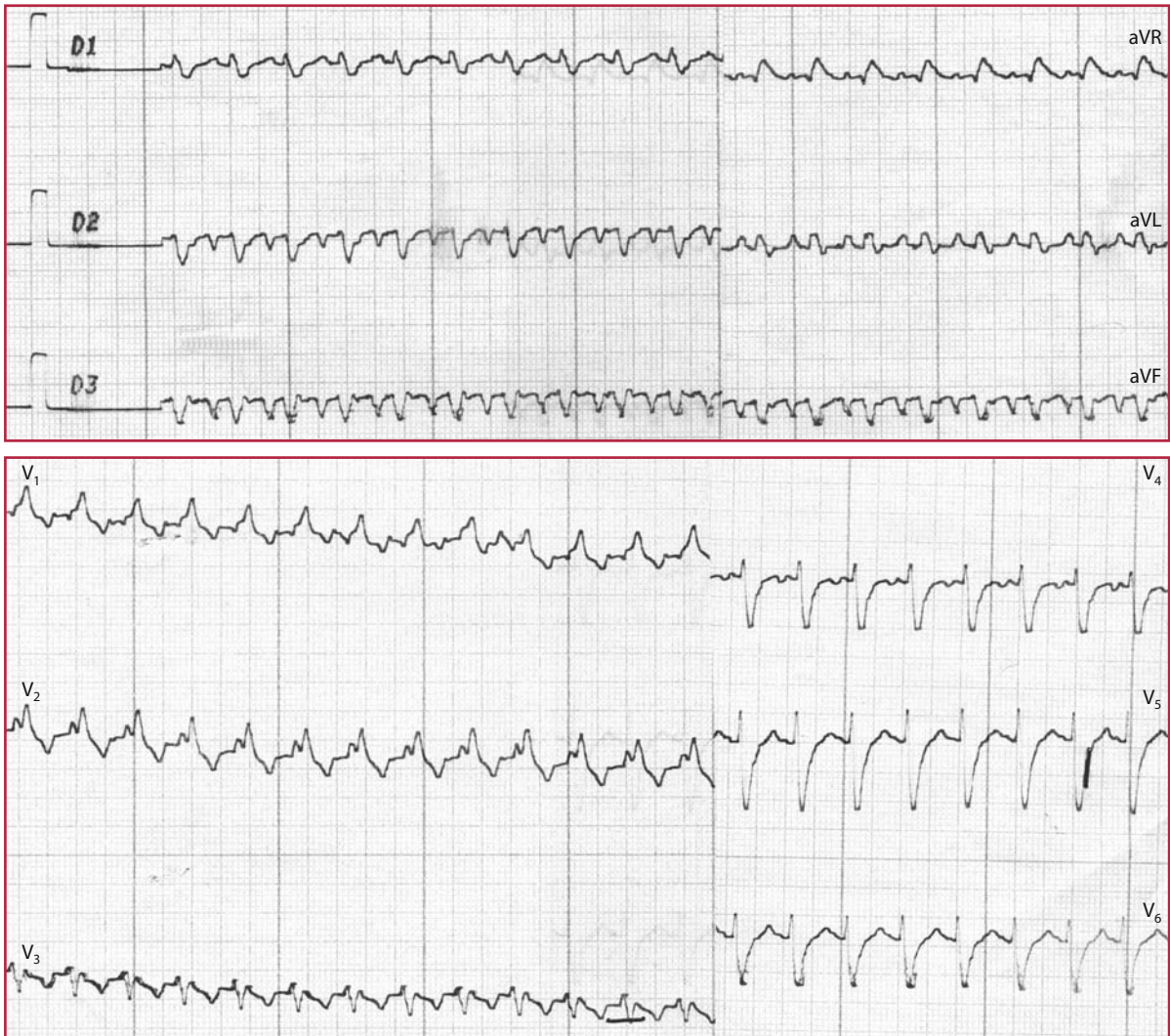


Fig. 6.42 Quadro di tachicardia con $RP > PR'$ e QRS largo, con morfologia tipo BBD e EAS. Onde P negative a sede inferiore, ma positive nelle derivazioni precordiali da V4 a V6. L'analisi morfologica del QRS nelle derivazioni precordiali è tipo BBD, con aspetto QR in V1 e $R/S < 1$ in V5-V6. Applicando i criteri di Brugada la diagnosi è di TV con specificità $> 90\%$. Secondo i criteri di Verecke il rapporto V_i/V_t è < 1

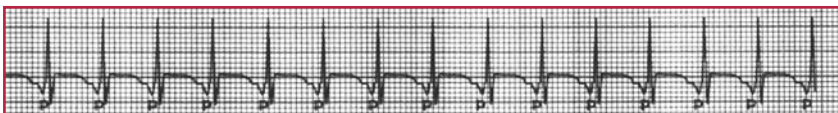


Fig. 6.43 Tachicardia a QRS fine, con onda P negativa, intervallo PR $< 0,120$ ms, di origine giunzionale

Diagnosi differenziale delle tachicardie a QRS fine

La diagnosi differenziale delle tachicardie a QRS fine (Fig. 6.44) è volta in primo luogo all'identificazione del rapporto tra attività atriale (onda P) e complesso QRS. La morfologia dell'onda P è correlata alla sequenza di attivazione atriale: un'onda P di morfologia identica a quella in corso di ritmo sinusale è verosimilmente dovuta ad una tachicardia ad origine in prossimità del NSA, indipendentemente dal meccanismo. Viceversa morfologie e temporalità differenti identificano due altre possibili situazioni. Nella prima l'attività atriale precede il QRS con un ritardo atrioventricolare normale: in questo caso l'intervallo RP è più lungo dell'intervallo PR. Tale quadro configura le tachicardie con RP lungo. Nel secondo caso l'onda P cade in concomitanza o subito dopo il QRS (sul tratto ST-T): tachicardia con RP breve.

Le aritmie ventricolari

Le aritmie ventricolari comprendono un ampio spettro di condizioni clinico-elettrocardiografiche, i cui aspetti minori (le extrasistoli ventricolari) sono già stati analizzati all'inizio di questo capitolo.

Tachicardia ventricolare monomorfa

Si definisce come TV un ritmo tachicardico di almeno 3 complessi consecutivi, frequenza >100 bpm, con morfologia del QRS aberrante (durata ≥ 120 ms) e complessi ventricolari tendenzialmente ritmici, originanti da uno dei ventricoli. Si distinguono una TV non sostenuta, di durata inferiore a 30 secondi (Fig. 6.45), ed una sostenuta, se di durata superiore a 30 secondi o se richiede un'immediata interruzione, indipendentemente dalla durata, per instabilità emodinamica.

Fig. 6.44 Flow-chart diagnostica delle tachicardie a QRS fine. FA, frequenza atriale; FLA, flutter atriale; TA, tachicardia atriale; PJRT, tachicardia reciprocante giunzionale permanente; FV, frequenza ventricolare; AVNRT, tachicardia da rientro nel nodo atriovascolare; AVRT, tachicardia da rientro atriovascolare

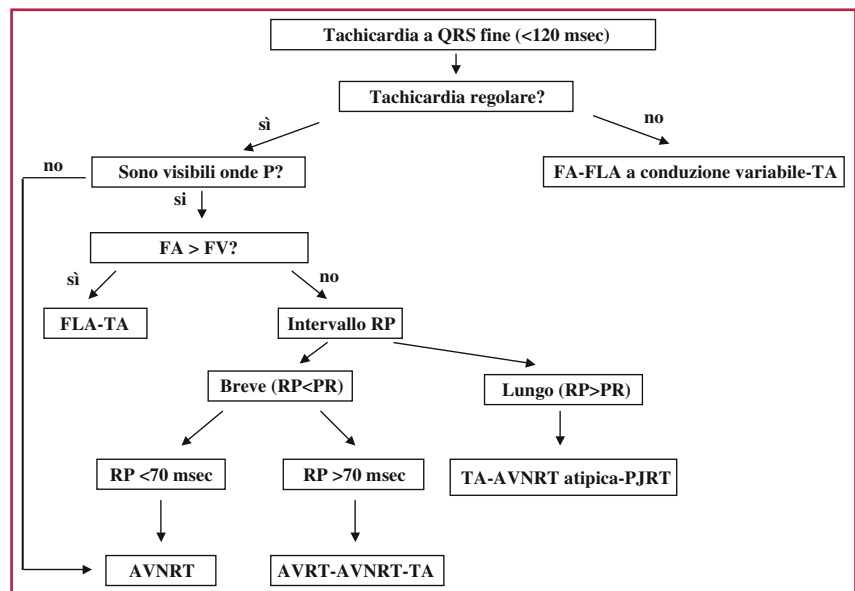


Fig. 6.45 Registrazione Holter che mostra un breve tratto di TV non sostenuta, a frequenza di circa 200 bpm



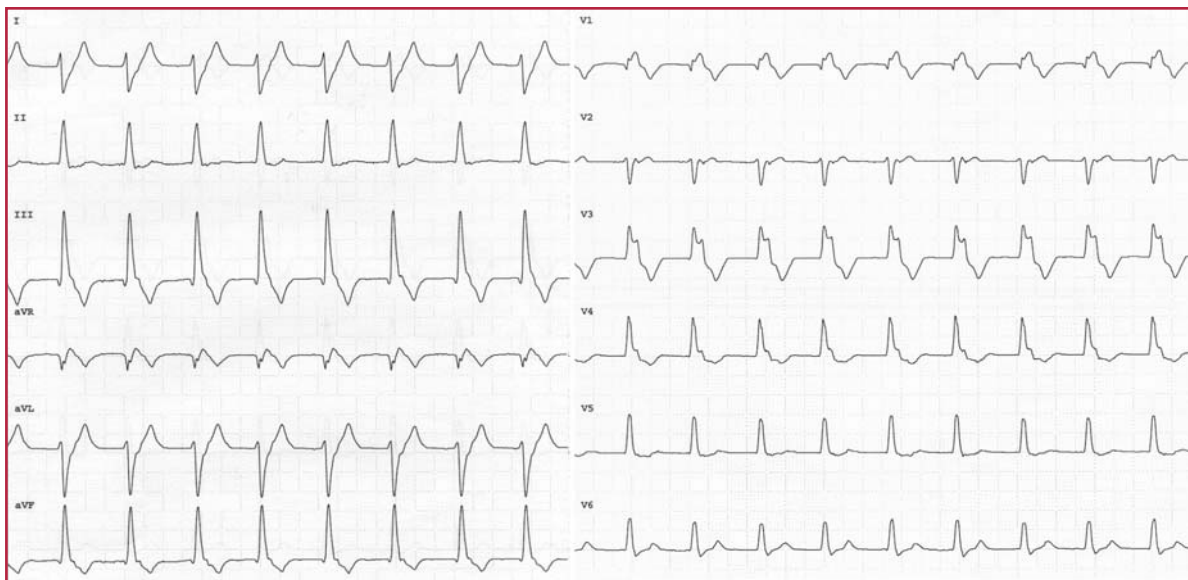


Fig. 6.46 RIVA in corso di IMA. La morfologia del QRS è aberrante, la frequenza è di circa 70 bpm, e vi è dissociazione atrioventricolare. È la tipica aritmia da ripercussione. È la tipica aritmia da ripercussione

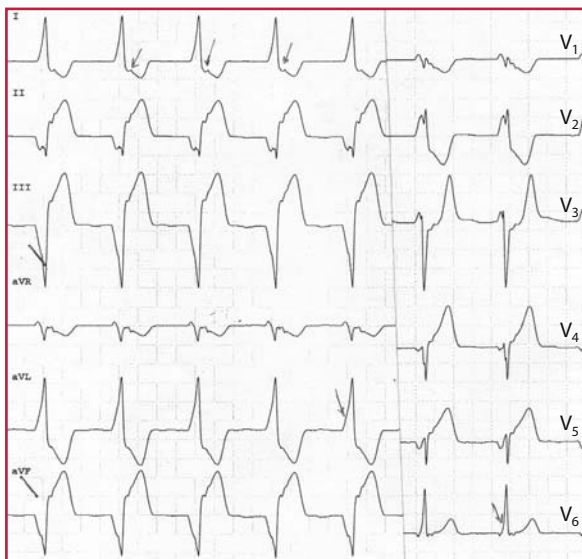


Fig. 6.47 Quadro di IMA a sede inferolaterale (sopraslivellamento di ST nelle derivazioni inferiori e da V4 a V6) e QRS a morfologia complessa: QRS aberrante, di durata 160 ms, come da fusione fra complesso ventricolare e complesso pre-eccitato. È infatti evidente onda delta nelle derivazioni D1, aVL e V6 e onda P retro condotta dai ventricoli agli altri, come indicato dalle *freccie verticali* in derivazione D1

Una particolare forma di aritmia ventricolare è il cosiddetto ritmo idioventricolare accelerato (RIVA) o TV lenta, caratterizzata da una frequenza variabile da 60 a 120 bpm, tipica dell'ottenuta ripercussione in corso di infarto miocardico acuto (IMA) (Fig. 6.46).

Un caso specifico è rappresentato dall'infarto miocardico in paziente con pre-eccitazione ventricolare: il RIVA accelerato mostra alterazioni molto singolari (Fig. 6.47). La frequenza ventricolare distingue il RIVA dal ritmo idioventricolare, bradiaritmia a frequenza <60 bpm, secondaria a BAV o a rallen-

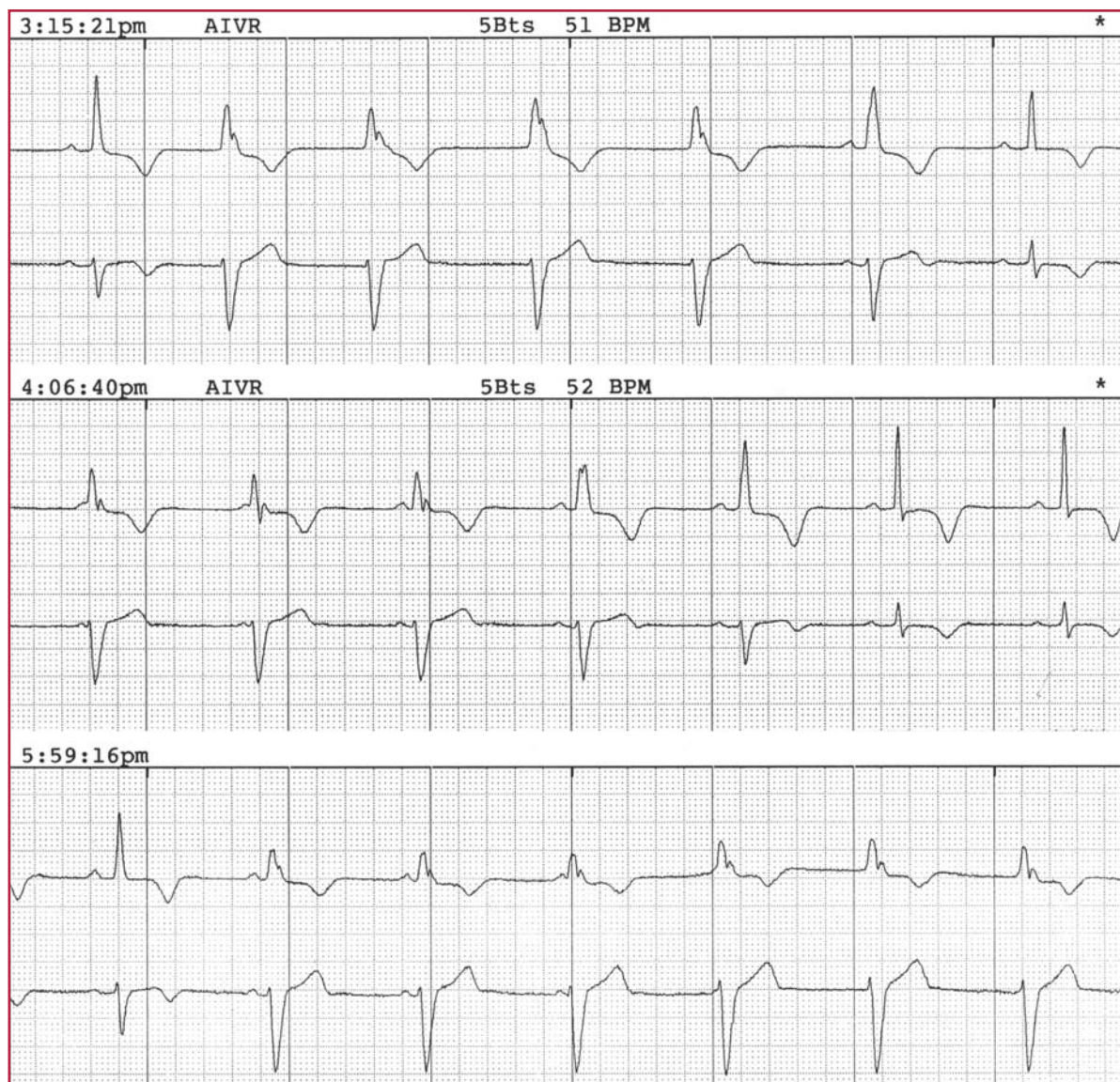


Fig. 6.48 Registrazione Holter che mostra alternanza di ritmo sinusale bradicardico e ritmo idioventricolare a frequenza 50 bpm, secondario a rallentamento della frequenza sinusale: si nota la scomparsa dell'onda P e il cambiamento progressivo della durata e della morfologia del QRS (complessi di fusione)

tamento della frequenza sinusale, con emergenza di ritmo sostitutivo a QRS largo (Fig. 6.48).

Nella maggior parte dei casi l'attività elettrica degli atri è totalmente svincolata da quella dei ventricoli, producendo il fenomeno della dissociazione atrioventricolare, criterio specifico e sensibile dell'origine ventricolare dell'aritmia. Talora, tuttavia, i ventricoli sono soggetti al fenomeno della cattura da parte degli atri: in tali casi alcune onde P, ca-

dendo fuori dal periodo refrattario del NAV, riescono ad attivare i ventricoli prima dell'impulso ectopico (Fig. 6.49). Ne consegue una morfologia del QRS stretto; se la cattura è parziale si assiste al fenomeno della fusione, con morfologia del QRS intermedia fra quella normale e quella ectopica.

In poco meno del 15% dei casi non vi è dissociazione tra attività atriale e ventricolare: si realizza quindi la cosiddetta conduzione retrograda, generalmen-

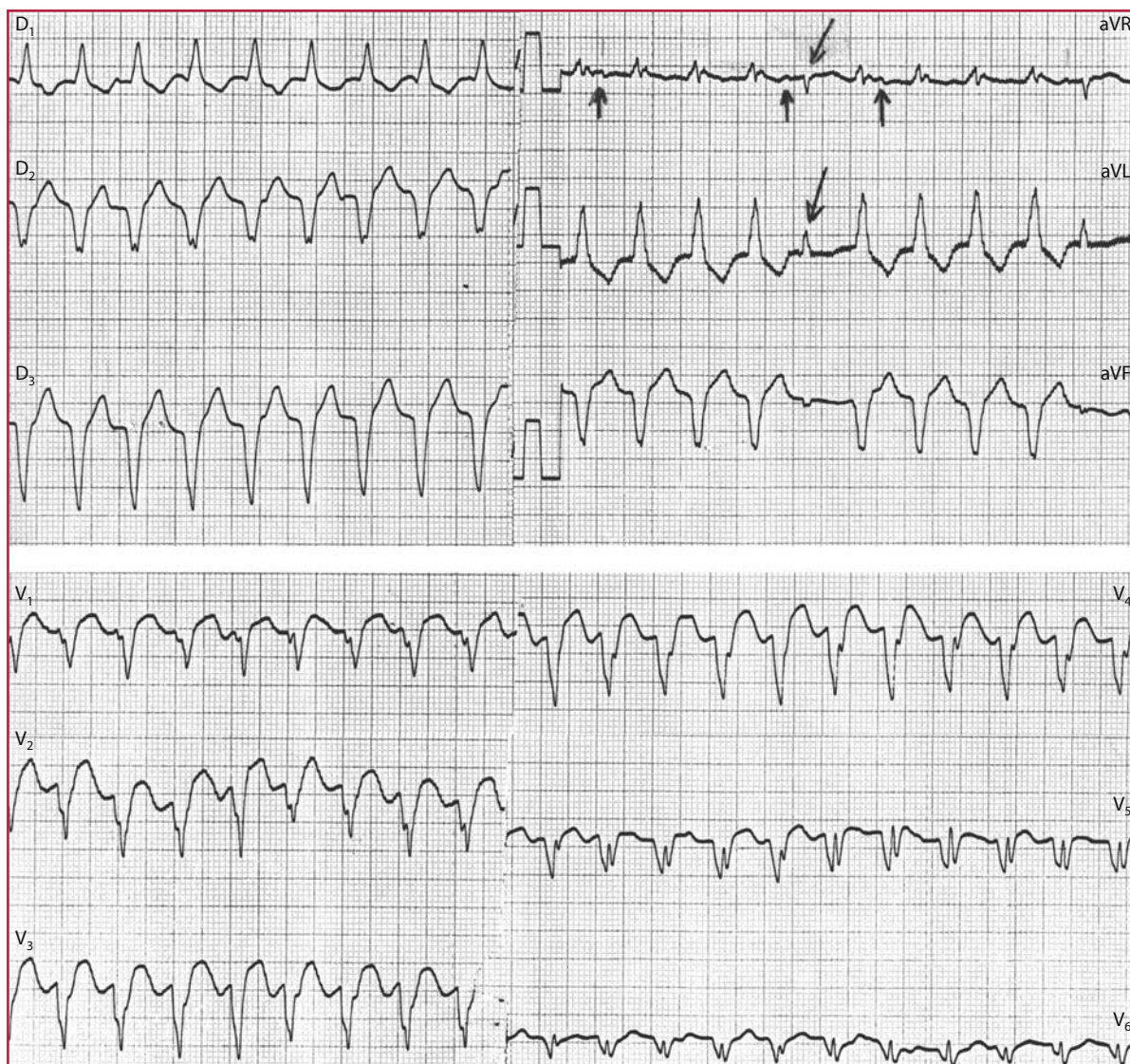


Fig. 6.49 Quadro di TV sostenuta a morfologia tipo BBS. Le derivazioni precordiali (*in basso*) mostrano complesso ventricolare tipo QS. Nelle derivazioni unipolari periferiche (*in alto a destra*) il 5° complesso QRS (*freccia dall'alto*) è di durata normale ed è preceduto da onda P che cattura i ventricoli. Le *freccie dal basso* evidenziano la frequenza e l'attività delle onde P totalmente dissociate dai complessi ventricolari. Sono tutti elementi che consentono la diagnosi di TV

te 1:1, più raramente con andamento tipo Wenckebach, che avviene attraverso il NAV o meno frequentemente lungo una via anomala.

Tuttavia tachicardia a QRS largo non significa necessariamente TV, essendo infatti possibile che un ritmo siffatto:

1. abbia origine sopraventricolare e venga condotto con aberranza ai ventricoli (morfologia tipo blocco di branca completo) (Fig. 6.36);
2. rappresenti una variante della tachicardia da rientro atrioventricolare, che utilizza una via anomala

quale via anterograda di conduzione dell'impulso (vedi Capitolo 7, Fig. 7.3);

3. si tratti di un'aritmia sopraventricolare con conduzione aberrante in corso di trattamento con flecainide o propafenone (Fig. 6.31).

La diagnosi differenziale non riveste un semplice risvolto elettrocardiografico di tipo morfologico, ma comporta soprattutto opzioni terapeutiche differenti, sia in fase acuta sia in ottica di profilassi delle recidive. Trattare, ad esempio, una TV, erroneamente interpretata come sopraventricolare con aber-

ranza, con verapamil o propafenone o flecainide, può produrre effetti drammatici, quale deterioramento emodinamico talora irreversibile.

Per meglio comprendere i criteri elettrocardiografici che consentono una corretta diagnosi differenziale, in particolare l'analisi morfologica del QRS, bisogna ricordare che durante una TSV aberrante l'attivazione del setto è rapida, poiché segue la normale via di conduzione, e il ritardo dell'attivazione ventricolare è a carico della parte media e terminale del QRS. Viceversa, nella TV il fronte di attivazione procede più lentamente all'inizio del QRS, sino a che non viene raggiunto il sistema His-Purkinje, dopodiché la restante parte dei ventricoli viene attivata più rapidamente.

Sono stati proposti numerosi algoritmi diagnostici, che utilizzano criteri quale l'orientamento dell'asse elettrico nelle derivazioni periferiche o la morfologia del QRS nelle derivazioni precordiali. Unico criterio indiscusso, peraltro evidenziabile all'ECG di superficie in una minoranza di casi (non oltre il 30%), è la dissociazione atrioventricolare, vale a dire la documentazione elettrocardiografica della separazione dell'attività elettrica degli atri rispetto ai ventricoli.

L'algoritmo diagnostico maggiormente impiegato è quello proposto da Brugada et al. nel 1991, illustrato in Figura 6.50. Gli autori riportano una sensibilità del 99% e una specificità del 96%. In particolare, vengono proposti criteri morfologici del QRS nelle derivazioni precordiali: l'assenza di complessi RS, se presente, un intervallo RS ≥ 100 ms o, in presenza di morfologia tipo BBD completo, di complesso monofasico R o QR o RS in V1: tutti elementi a favore di un'attivazione ventricolare anomala. Tuttavia, in seguito, altri autori hanno contestato l'elevato potere diagnostico dell'algoritmo di Brugada: in particolare, nel 2007, Vereckei et al. (Fig. 6.51) hanno presentato un algoritmo analogo, ma che analizza specificamente la derivazione aVR e le differenti parti del QRS. La derivazione periferica aVR è situata sul piano frontale a -210° e quando l'asse elettrico è normale il complesso QRS in questa derivazione è negativo; un complesso QRS che mostra onda R iniziale in aVR indica un asse elettrico anormale, come in corso di TV. Per tale motivo la derivazione aVR può essere esaminata quale derivazione di riferimento per la diagnostica delle tachicardie a QRS largo. Un altro criterio utilizzato fa riferimento alla sopramenzionata modalità di attivazione ventricolare in corso di TV: viene proposto un indice di conduzione lenta all'ini-

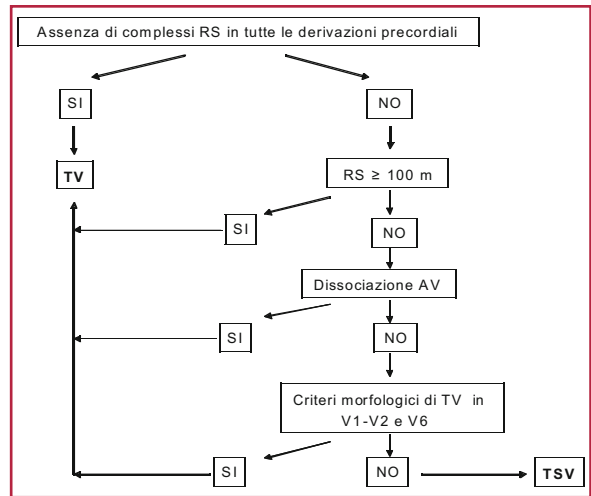


Fig. 6.50 Algoritmo diagnostico delle tachicardie a QRS largo secondo Brugada et al. Complessi con morfologia QR, QRS, QS, R monofasica, rSR non sono considerati complessi RS. Fra i criteri morfologici, in caso di QRS tipo BBD vanno considerati la morfologia del QRS in V1 ed il rapporto R/S in V6: la morfologia trifasica in V1 e un rapporto R/S >1 in V6 depone per aberranza, mentre altre morfologie in V1, un'onda R di durata >30 ms in V1 ed un rapporto R/S <1 in V6 orientano verso una forma ventricolare. In caso di BBS un intervallo RS >60 ms, un'onda Q in V6 ed un notching dell'onda S in V1-V2 sono indicativi di TV. AV, atrioventricolare; TSV, tachicardia sopraventricolare

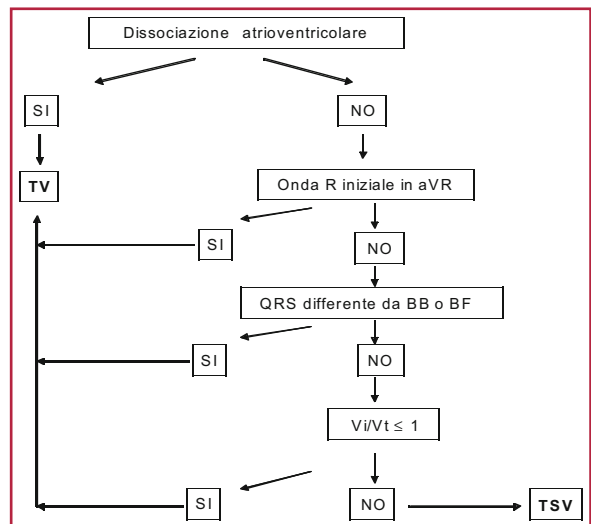


Fig. 6.51 Algoritmo diagnostico secondo Vereckei et al. BB, blocco di branca; BF, blocco fascicolare

zio e alla fine del QRS, misurando il rapporto della velocità di attivazione nei primi 40 millisecondi (V_i) e negli ultimi 40 ms (V_t) del medesimo complesso QRS bifasico o multifasico. Se il rapporto è <1 si tratta di TV se >1 di TSV.

Gli esempi che vengono proposti fanno riferimento a casi in cui la diagnosi della tachicardia è stata sempre confermata con studio elettrofisiologico.

Nella Figura 6.49 la tachicardia mostra morfologia tipo BBS iperdeviato a sinistra. La diagnosi di TV è formulabile con entrambi gli algoritmi: infatti nelle derivazioni precordiali non è presente

nessun complesso R/S ed è evidenziabile anche dissociazione atrioventricolare e fenomeno di cattura.

Meno agevole la diagnosi nel caso riportato nella Figura 6.52, dove i criteri di Brugada sono meno stringenti, mentre quelli di Vereckeï rendono più certa la diagnosi di TV.

Il fenomeno della dissociazione atrioventricolare è evidente nella Figura 6.53, dove sono presenti tutti i criteri di entrambi gli approcci.

In Figura 6.54. TV a morfologia tipo BBS: non vi è complesso RS nelle derivazioni precordiali e in

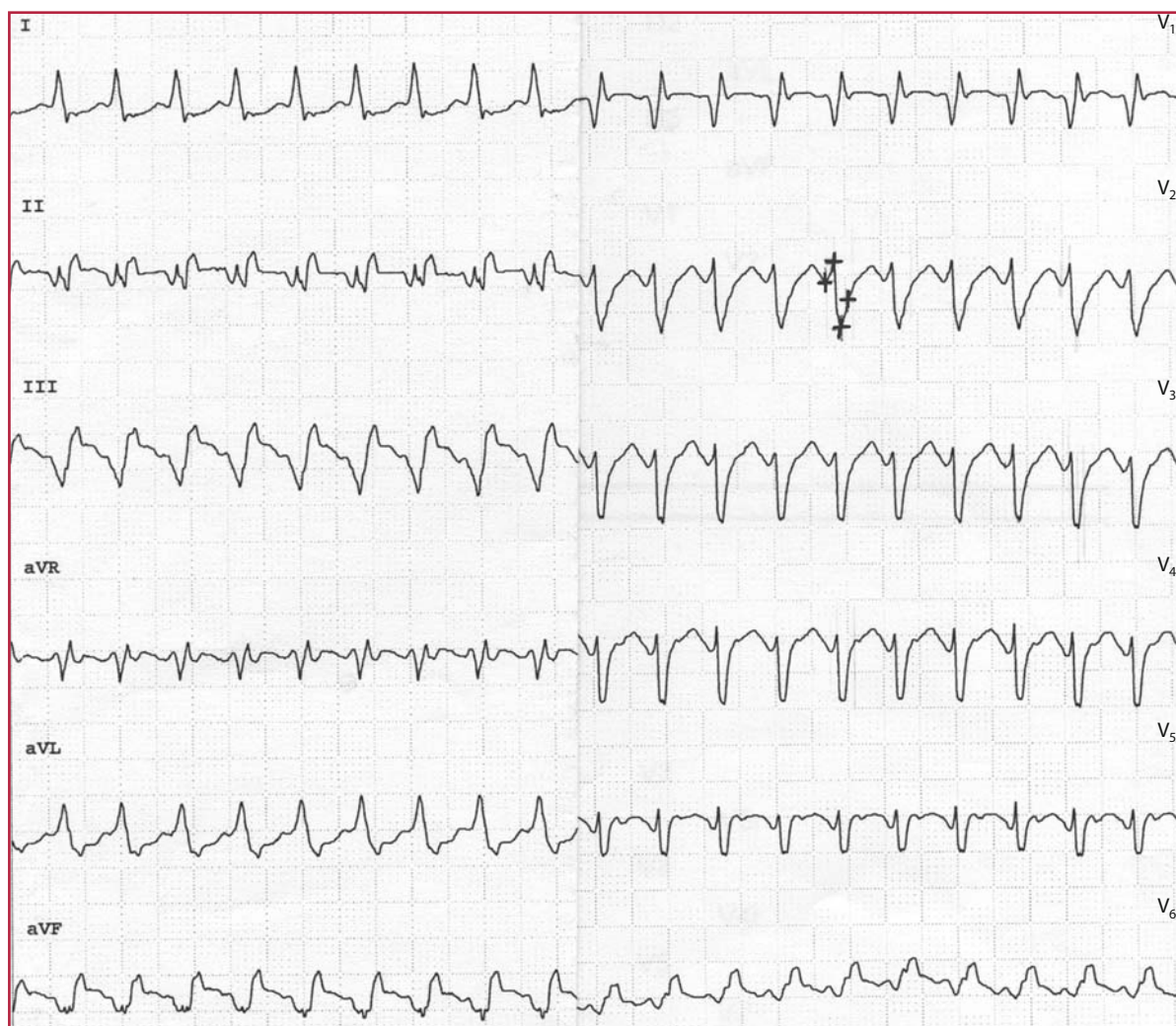


Fig. 6.52 TV a morfologia BBD e deviazione assiale sinistra. Secondo i criteri di Brugada la presenza di QR in V1 orienterebbe verso la diagnosi di TV: ma si tratta del criterio a minore specificità ed è assente un rapporto $R/S < 1$ in V6, ove è presente un complesso rS' . Inoltre i complessi RS nelle precordiali hanno una durata < 100 ms. Secondo Vereckeï invece la presenza di r iniziale in aVR e un rapporto $V_i/V_t < 1$ in qualsiasi derivazione precordiale da V2 a V5, dove il complesso multifasico è più evidente così come la componente iniziale e terminale del QRS, orientano per TV con alta specificità



Fig. 6.53 TV tipo BBD ed asse verticale. Le frecce in V1 indicano la frequenza delle onde P



Fig. 6.54 TV tipo BBS. In V1 QRS, mentre non vi sono complessi RS nelle precordiali. In aVR onda R ampia. Vi è anche il dubbio di dissociazione AV, ma non chiara

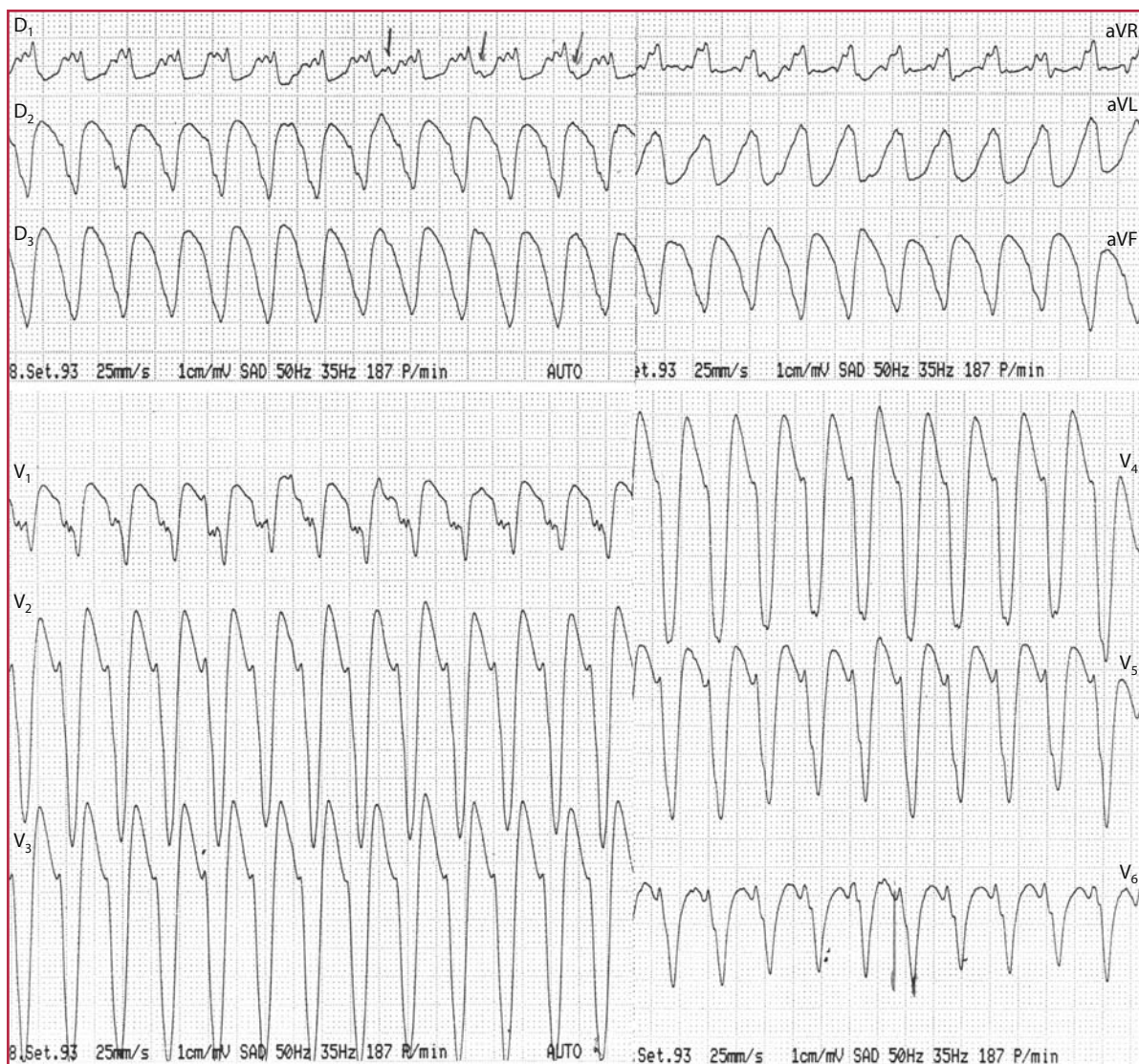


Fig. 6.55 TV a morfologia tipo BBS: con entrambi gli algoritmi si pone diagnosi corretta. Vi è dissociazione AV (freccie in D1) e i complessi RS nelle precordiali mostrano durata >100 ms

V1 è presente un complesso trifasico tipo QRS. In aVR ampia onda R iniziale.

In Figura 6.55 TV tipo BBS, in cui vi è dissociazione AV e i complessi RS nelle precordiali mostrano durata >100 ms.

Nella Figura 6.56 la morfologia è tipo BBD+EAS, R monofasica in V1 e in aVR, rapporto R/S in V6 <1.

Aspetti interessanti mostrano alcune TV, per quanto concerne i rapporti AV. In Figura 6.57 la TV si presenta con morfologia tipo BBD e EAS. Vi è apparente dissociazione atrioventricolare, ma è verosimilmente presente una conduzione retrograda ventricolo-atriale con rapporto 3:1, sottolineato anche dal fatto che all'interruzione dell'aritmia la frequenza sinusale è differente.



Fig. 6.56 TV a morfologia tipo BBD ed EAS. L'elevata frequenza non consente di identificare dissociazione AV. Sono presenti R monofasica in V1 e aVR e rapporto R/S in V6 <1



Fig. 6.57 TV a morfologia tipo BBD ed EAS. Nelle derivazioni D3 e aVF si può notare (freccie) onda P negativa (attivazione caudocraniale come da conduzione retrograda), con rapporto V-A 3:1. I criteri morfologici del QRS escludono tachicardia nodale aberrante con blocco retrogrado 3:1

In Figura 6.58 TV con conduzione retrograda 1:1, confermate, in Figura 6.58b, da registrazione esofagea: la morfologia del QRS con entrambi gli algoritmi consente la diagnosi di TV.

Le TV si presentano in larga parte nei pazienti affetti da cardiopatia ischemica cronica postinfartuale e sono legate ad un rientro nella zona di confine fra cicatrice e miocardio vitale.



Fig. 6.58 TV a morfologia tipo BBS completo, con conduzione retrograda VA 1:1

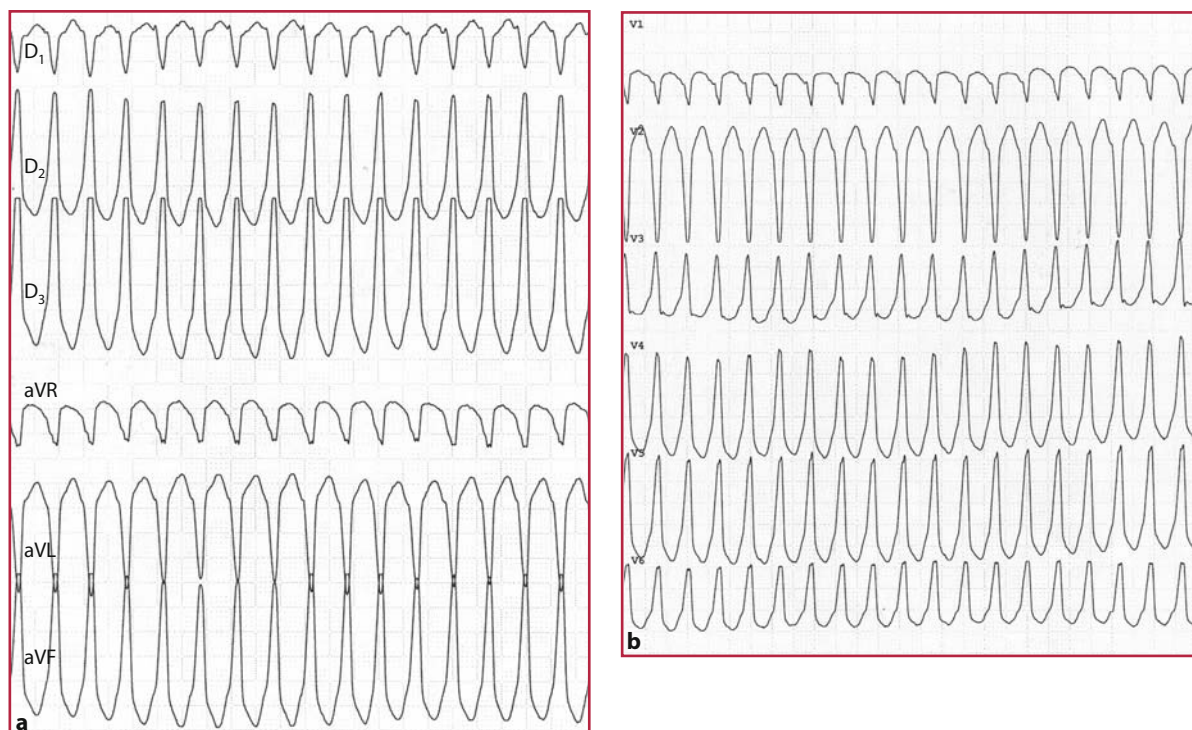


Fig. 6.59 TV con morfologia tipo BBS (origine dal VD) ed asse verticale (attivazione cranio-caudale, dal tratto di efflusso del ventricolo destro)

Esistono peraltro forme meno frequenti, secondarie a cardiopatia non ischemica (dilatativa idiopatica o valvolare – per le aritmie geneticamente determinate vedi Capitolo 8) o anche in assenza di cardiopatia significativa.

Una di queste è la TV che origina dal tratto di efflusso del ventricolo destro e che si presenta con morfologia tipo BBS ed asse verticale (Fig. 6.59).

Un'altra forma di TV è quella cosiddetta fascicolare, poiché l'origine dell'aritmia è localizzata in uno dei due fascicoli in cui si divide la branca sinistra, più raramente da fascicoli settali: la morfologia è più comunemente tipo BBD+EAS, originando dal fascicolo postero-superiore, molto più raramente tipo BBD+EPS (emiblocco posteriore sinistro). La par-

ticolarità dell'aritmia è la sensibilità al verapamil, suggerendo il coinvolgimento di fibre calcio-dipendenti nella genesi della tachicardia, provocata probabilmente, ma non esclusivamente, da un circuito di rientro interessante il setto interventricolare dalla base verso l'apice (Fig. 6.60).

Vengono presentate infine alcune tachicardie a QRS largo di più complessa diagnosi differenziale.

La Figura 6.61 mostra una tachicardia con morfologia tipo BBS completo, che può essere erroneamente interpretata come sopraventricolare con aberranza. La diagnosi di TV è invece possibile esaminando la derivazione V2, dove con entrambi i criteri (Brugada et al., Vereckei et al.) si conferma la natura ventricolare dell'aritmia.

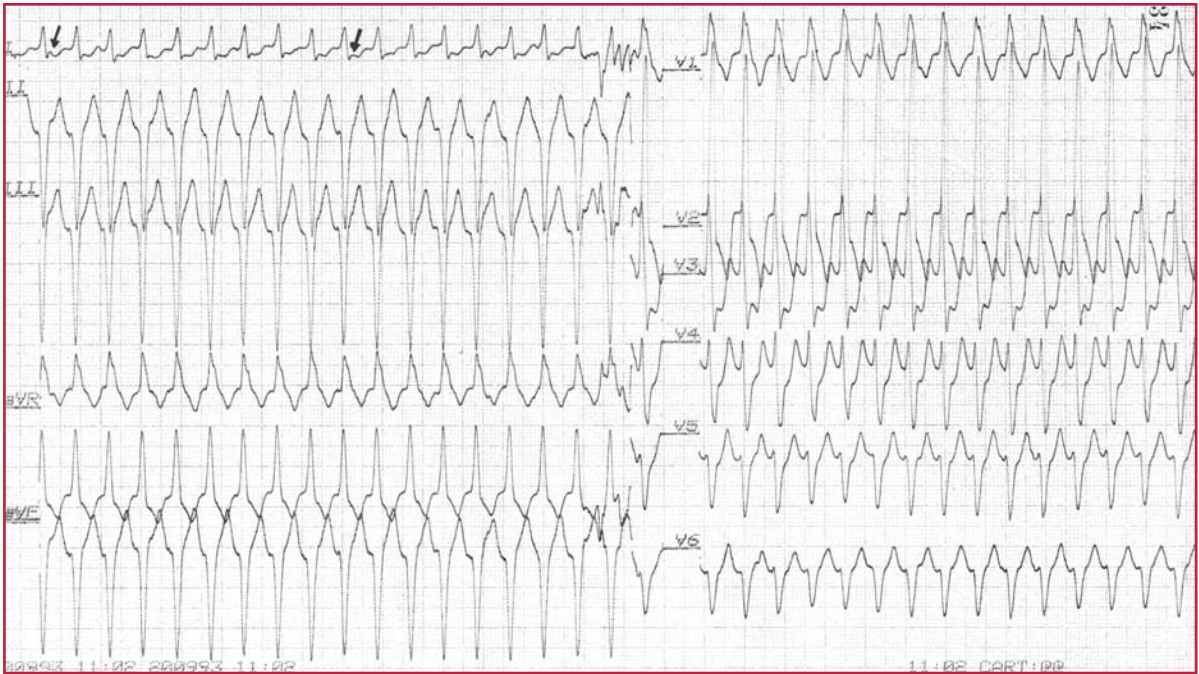


Fig. 6.60 La figura mostra un esempio di TV fascicolare: la morfologia è tipo BBD+EAS ed è ipotizzabile l'origine ventricolare in base a più criteri: la presenza di onda R in aVR, la morfologia R monofasica in V1 ed un rapporto R/S in V6 <1 . Osservando con attenzione l'ECG è possibile forse anche identificare dissociazione AV (*freccie*). Da notare che la durata di QRS è solo di 120 ms



Fig. 6.61 TV a morfologia tipo BBS completo e asse elettrico semiverticale. La morfologia del QRS nelle derivazioni precordiali può orientare, inizialmente, per una TSV aberrante. Tuttavia analizzando la derivazione V2 si può notare un intervallo RS di 120 ms ed un rapporto V_i/V_t di 0,4, orientando quindi verso l'origine ventricolare dell'aritmia

La Figura 6.62 mostra un quadro di TV tipo BBD e EAS, in cui la presenza di complesso monofasico nelle derivazioni precordiali e r iniziale in aVR orientano la diagnosi di TV.

Infine va ricordata la possibilità, accennata in precedenza ed illustrata in Figura 6.31, che una tachicardia a QRS con criteri morfologici inequivocabilmente tipici per TV possa essere invece secondaria a flutter atriale in corso di terapia con farmaci antiaritmici della classe 1 C.

Tachicardia ventricolare polimorfa

È un tipo particolare di TV, che si configura per una morfologia caratteristica: la variazione continua e fasica della polarità del complesso QRS, da cui deriva il nome dell'aritmia-torsione di punta (Fig. 6.63). È un'aritmia pericolosa e minacciosa per la vita, poiché pur potendosi presentare a pousseés autorisolvendosi in pochi secondi, con eventi pre-sincopali o sincopali, non raramente conduce ad arresto cardiaco

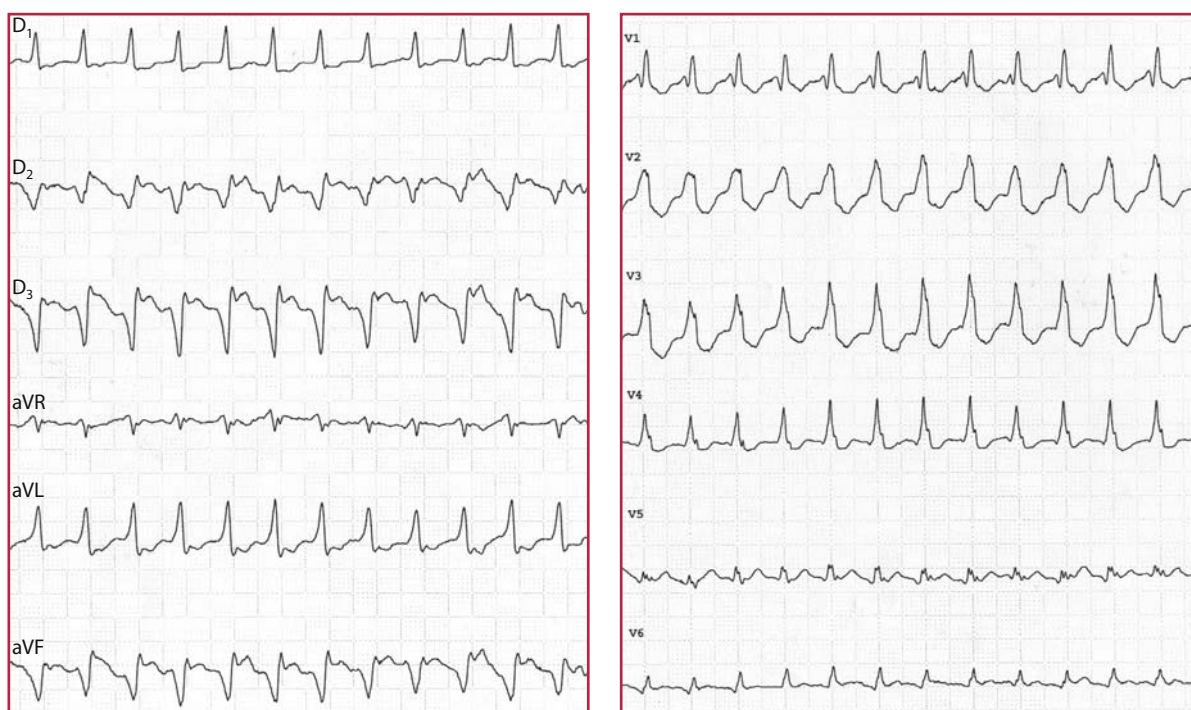


Fig. 6.62 TV tipo BBD ed EAS. QRS sostanzialmente monofasico nelle derivazioni precordiali, con r in aVR. È anche probabile la presenza di dissociazione atrioventricolare



Fig. 6.63 Torsione di punta in presenza di ritmo sinusale normofrequente, con QTc di 530 ms

e a morte improvvisa. Nella maggior parte dei casi è un'aritmia con cause specifiche e correggibili, associata a significativo prolungamento dell'intervallo QT, espressione della grave disomogeneità della ripolarizzazione ventricolare, evento primario dell'aritmia sul piano elettrogenetico. Le cause principali sono:

1. la sindrome del QT lungo congenito, al cui capitolo specifico si rimanda per i dettagli;
2. disionie, in particolare ipopotassiemia ed ipomagnesiemia;
3. trattamento con farmaci antiaritmici, in particolare quelli della classe 1A (chinidina, procaina-

mide, disopiramide) e della classe 3 (amiodarone, sotalolo);

4. trattamento con farmaci non cardiovascolari (vedi Capitolo 9, Tabella 9.1).

La TV tipo torsione di punta si associa spesso a bradiaritmia di qualsiasi origine, con significativo prolungamento del tratto QT e complessi ventricolari prematuri, caratterizzanti il fenomeno R/T, che scatenano l'aritmia, ma caratteristicamente con intervallo di accoppiamento lungo (Figg. 6.64 e 6.65). La bradicardia determina prolungamento dell'intervallo QT e la dispersione della refrattarietà ventricolare, consentendo l'innesco dell'aritmia.

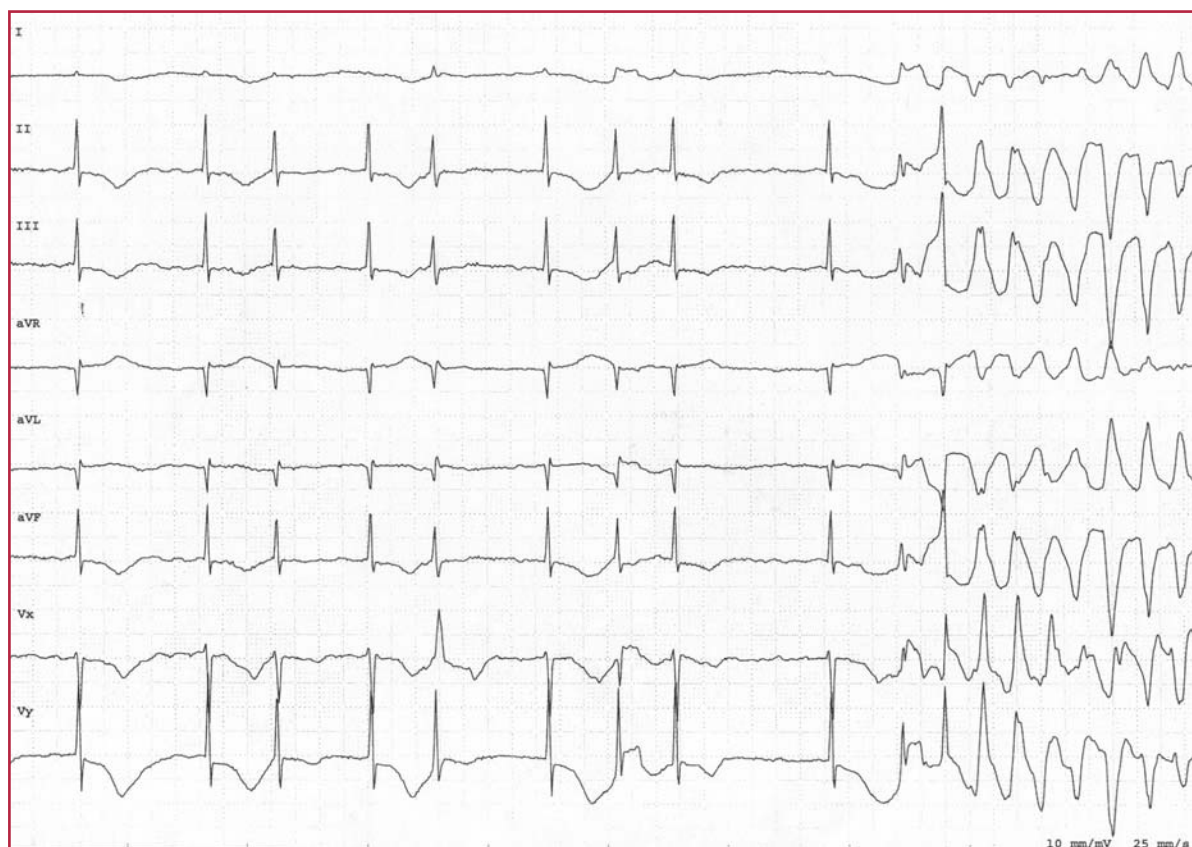


Fig. 6.64 TV tipo torsione di punta, in presenza di FA e QT lungo. Dopo un ciclo RR lungo di 1240 ms si innesca l'aritmia che si protrae per circa 20 secondi. Da notare come l'intervallo QT che precede immediatamente l'aritmia sia molto più prolungato rispetto a quello del complesso precedente. Il fenomeno si riproduce in tutti i complessi che chiudono un ciclo più lungo



Fig. 6.65 Torsione di punta con comportamento analogo a quello della Figura precedente

Ciò può verificarsi in corso di bradicardia sinusale, giunzionale, secondaria a BAV totale o dopo un ciclo lungo. Il meccanismo elettrofisiologico proposto è legato alla presenza di post-potenziali precoci (vedi Capitolo 4), che sono infatti bradicardia-dipendenti e secondari ad un significativo prolungamento del potenziale d'azione.

Una variante, più rara, è la TV polimorfa in presenza di QT normale e sostanziale assenza di cardiopatia strutturale. L'elemento elettrocardiografico principale è l'accoppiamento corto fra l'ultimo com-

plesso QRS normale e il primo ectopico ventricolare (Fig. 6.66); raramente è legata a cause specifiche e reversibili come per la TdP. Il meccanismo elettrogenetico prevalentemente richiamato è la presenza di post-potenziali tardivi, calcio-dipendenti. L'accelerazione della frequenza immediatamente prima dell'innesco dell'aritmia è stata richiamata come causa (aumento del tono adrenergico) unitamente alla triggered activity. Il trattamento con calcio-antagonisti spesso consente il controllo delle crisi tachiaritmiche, come nel caso presentato in Figura 6.66.

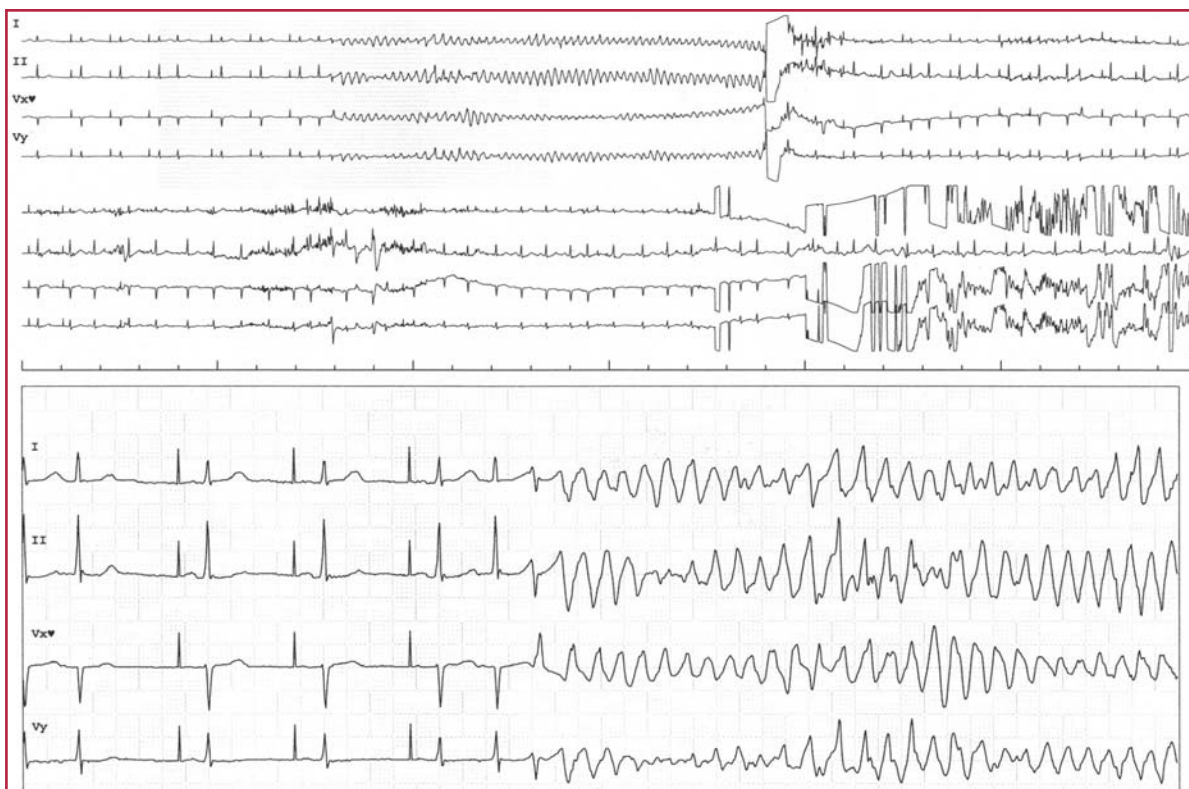


Fig. 6.66 TV polimorfa con QT normale, in paziente con defibrillatore bicamerale. L'ECG evidenzia uno degli episodi ricorrenti di questo caso, che presentava sempre lo stesso meccanismo di innesco: su un ritmo di base da PM in modalità AAI a 60 bpm, con QTc normale (400 ms) un extrasistole atriale è seguita dalla comparsa dell'aritmia. È ipotizzabile un'associazione fra post-potenziali tardivi e aumentato tono adrenergico

Fibrillazione ventricolare

È l'aritmia più pericolosa in quanto invariabilmente mortale ed anche più semplice da diagnosticare, per la presenza di oscillazioni caotiche di ampiezza

e frequenza variabile, nelle quali non è possibile riconoscere le diverse componenti del tracciato normale né la linea isoelettica (Fig. 6.67). L'interruzione mediante DC shock è l'unica terapia (Fig. 6.68).

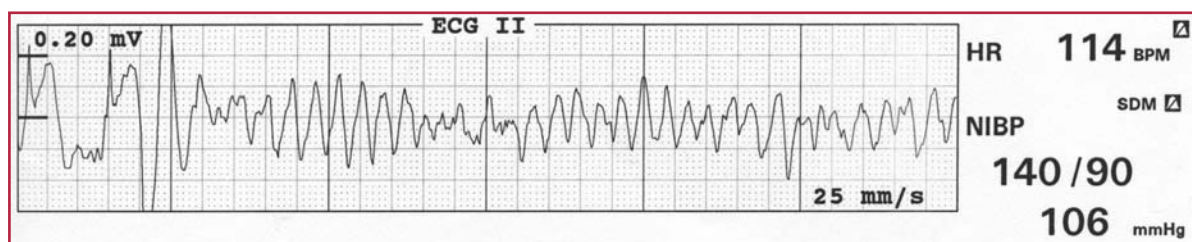


Fig. 6.67 Fibrillazione ventricolare innescata da un BPV precoce in corso di IMA (sopraslivellamento di ST)

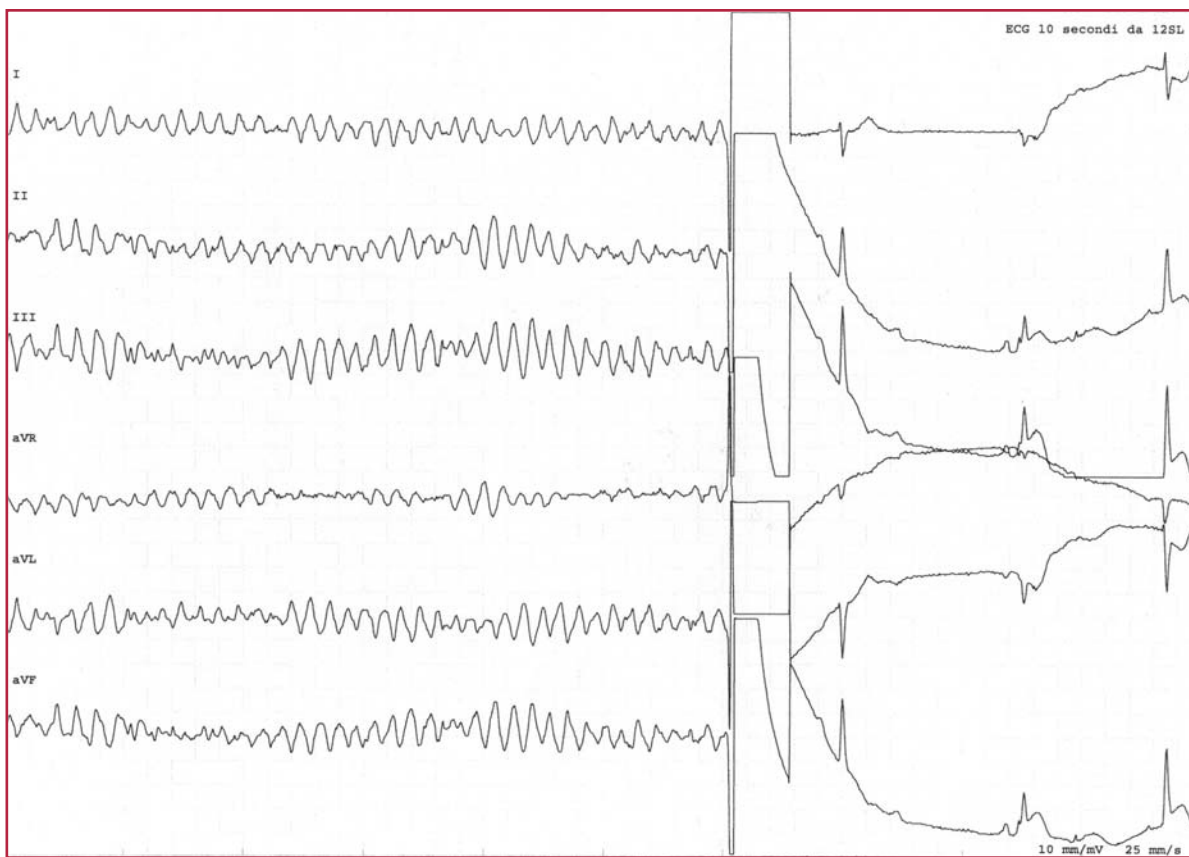


Fig. 6.68 DC shock durante fibrillazione ventricolare, che ripristina il ritmo sinusale

Introduzione

Nella sua forma più comune, questa anomalia [la sindrome di Wolff-Parkinson-White (WPW)] è causata dalla presenza congenita di un residuo embrionale, una via di conduzione atrio-ventricolare “accessoria” (o via anomala). Se la connessione unisce gli atri ai ventricoli prende il nome di fascio di Kent, mentre se collega il nodo atrioventricolare (NAV) o il fascio di His ai ventricoli prende il nome di fascio di Mahaim. Nel

caso di fascio di Kent, di gran lunga il più frequente, il fronte di eccitazione può procedere contemporaneamente attraverso la via accessoria e il NAV, attivando i ventricoli prematuramente rispetto al normale.

Ne consegue che l'intervallo P-R risulta accorciato e il complesso QRS è deformato, per la presenza della cosiddetta onda delta, elemento patognomonico di tale anomalia: in questo caso il QRS in realtà è un battito di fusione derivante dalla duplice via di attivazione ventricolare (Figg. 7.1 e 7.2).

Fig. 7.1 Rappresentazione schematica di connessione accessoria atrio-ventricolare tipo fascio di Kent, con tipico ECG evidenziante l'onda delta (a destra). A sinistra sistema di eccitoconduzione normale, con ECG normale

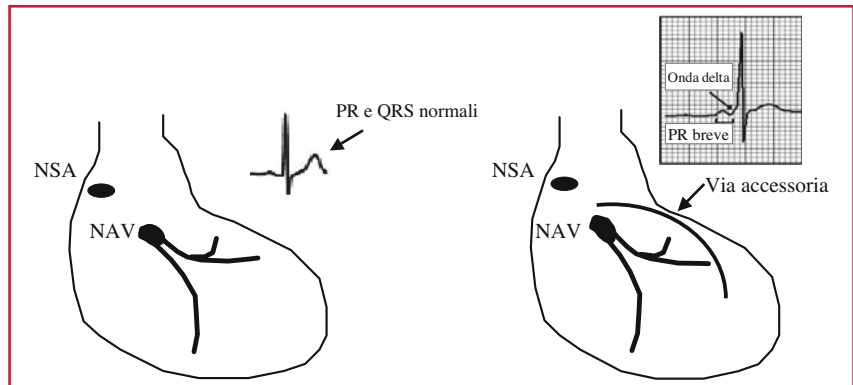


Fig. 7.2 Reperto elettrocardiografico di pre-eccitazione ventricolare sinistra: ritmo sinusale 70 bpm, intervallo P-R corto 0,08 s, durata QRS 0,12 s. L'onda delta è positiva nelle derivazioni precordiali e presenta un asse elettrico frontale intermedio, con positività in aVF



La via anomala può essere localizzata lungo la parete libera del ventricolo sinistro, di quello destro o a livello settale, può essere multipla e non raramente (15% circa dei casi) può condurre lo stimolo elettrico solo in senso retrogrado (via anomala occulta). Una storica classificazione, peraltro di limitata utilità, identifica due tipi di pre-eccitazione, tipo A e tipo B.

Le connessioni situate a sinistra danno origine alla pre-eccitazione di tipo A, in cui l'attivazione prematura si verifica nel ventricolo sinistro e i QRS sono prevalentemente positivi nelle precordiali destre, con morfologia tipo blocco di branca destra (BBD).

Le connessioni situate a destra danno origine alla pre-eccitazione di tipo B con attivazione prematura del ventricolo destro e morfologia del QRS tipo blocco di branca sinistra (BBS). Esse danno origine frequentemente a delle onde Q oppure a dei complessi QS in D₂, D₃ e aVF, se la connessione anomala è situata posteriormente. Questi aspetti ECG possono essere erroneamente interpretati come il risultato di un infarto miocardico inferiore.

L'esatta localizzazione della via accessoria mediante l'elettrocardiogramma (ECG) di superficie non è sempre possibile, anche se sono state proposte varie flow-chart diagnostiche, con specificità e sensibilità variabili (Fig. 7.3).

In generale si può affermare che il vettore dell'onda delta si allontana dalla zona dei ventricoli attivata per prima dalla via anomala (Tabella 7.1).

La sindrome di WPW può decorrere asintomatica o manifestarsi con tachiaritmie sopraventricola-

Tabella 7.1 Criteri generali di localizzazione della via anomala

Parete libera ventricolare sinistra	onda delta positiva in V1 (R/S>1): se onda delta positiva in aVF sede laterale o anterolaterale. Se isoelettrica o negativa sede posteriore o posterolaterale
Posterosettale sinistra	onda delta positiva nella maggior parte delle derivazioni precordiali e negativa nelle derivazioni inferiori
Anterosettale destra	onda delta negativa in V1-V2 e positiva in aVF
Posterosettale destra	onda delta negativa in V1 e nelle derivazioni inferiori
Parete libera del ventricolo destro	onda delta negativa in V1-V2 e positiva in D1 e V6

ri, la tachicardia parossistica sopraventricolare reciprocante (80%), la fibrillazione atriale (FA) (15%) e il flutter atriale (5%) (vedi Capitolo 6). La tachicardia sopraventricolare (TSV), innescata da extrasistoli atriali o ventricolari, è sostenuta da un circuito di rientro, composto dall'atrio, dal NAV, da uno dei ventricoli e dalla via anomala (Fig. 6.38). La tachicardia si definisce ortodromica se la via anterograda del circuito è composta dal NAV e quella retrograda dalla via anomala: in tal caso la morfologia del QRS è solitamente fine, salvo eventuale presenza di blocco di branca funzionale. Non raramente questa forma di TSV è sostenuta dalla presenza di una via accessoria occulta, che conduce cioè solo in senso retrogrado dal ventricolo verso l'atrio, ma non in senso anterogrado: non è quindi visibile

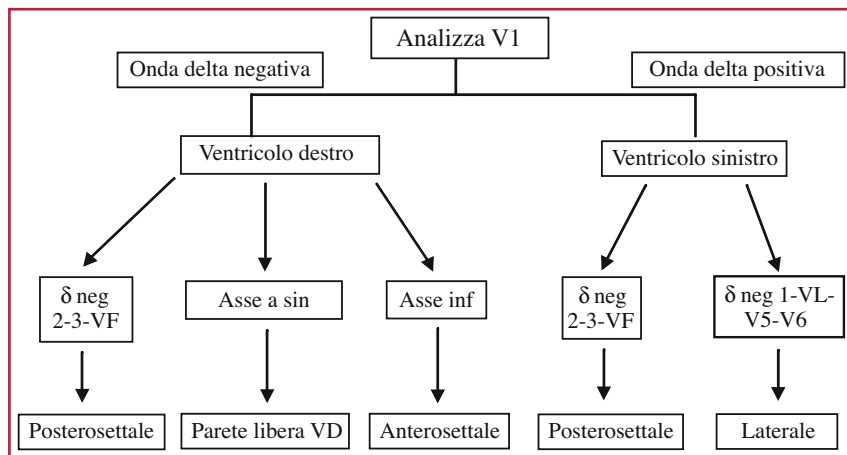


Fig. 7.3 Schema guida per la diagnosi di sede della via anomala



Fig. 7.4 Esempio di tachicardia parossistica sopraventricolare da rientro antidromica a frequenza 180 bpm. Osserviamo la presenza di QRS larghi, ma anche di una chiara onda delta nelle precordiali che la differenzia da una forma ventricolare (*a sinistra*)

all'ECG durante il ritmo sinusale l'onda delta. Una tachicardia dovuta a questo meccanismo deve essere sospettata quando il complesso QRS è normale e l'onda P retrograda si iscrive dopo il QRS nel tratto ST o nella parte iniziale dell'onda T (Fig. 6.39). La durata dell'intervallo tra l'inizio del QRS e l'inizio della P retrograda è di solito maggiore di 70 ms, differenziandosi dall'intervallo VA delle TSV da rientro nodale, il cui valore è solitamente inferiore a 70 ms (vedi Capitolo 6).

Se viceversa la via anomala costituisce la via anterograda e il NAV quella retrograda, la TSV si definisce antidromica e la morfologia del QRS è totalmente pre-eccitata (onda delta e QRS aberrante): è la forma meno frequente (Fig. 7.4).

Fibrillazione atriale e pre-eccitazione ventricolare

La FA in presenza di una via anomala costituisce un quadro clinico-elettrocardiografico del tutto particolare.

La via anomala presenta abitualmente, rispetto al NAV, una refrattarietà maggiore: pertanto in corso di FA l'impulso percorre preferibilmente il NAV e conseguentemente la morfologia del QRS è analoga a quella rilevabile in ritmo sinusale. In una minoranza di casi, tuttavia, la refrattarietà della via anomala è inferiore a quella del NAV e la velocità di conduzione è molto elevata: in questo caso, durante FA, l'impulso si propaga ai ventricoli lungo la via anomala. L'ECG si presenta in modo tipico, con QRS slargato, con aberranza variabile, differenziandosi dalla FA condotta con blocco di branca, che evidenzia invece QRS largo, ma di durata costante (vedi Capitolo 6, Fig. 6.19). La variabilità della durata del QRS si genera poiché l'impulso elettrico si propaga ai ventricoli parzialmente o totalmente lungo la via accessoria (Fig. 7.5).

In tali casi la frequenza di risposta ventricolare può essere molto elevata, sino a 300 bpm, con il rischio di degenerazione in fibrillazione ventricolare e conseguente morte improvvisa.

Più raramente la pre-eccitazione si associa a flutter atriale (Fig. 7.6).

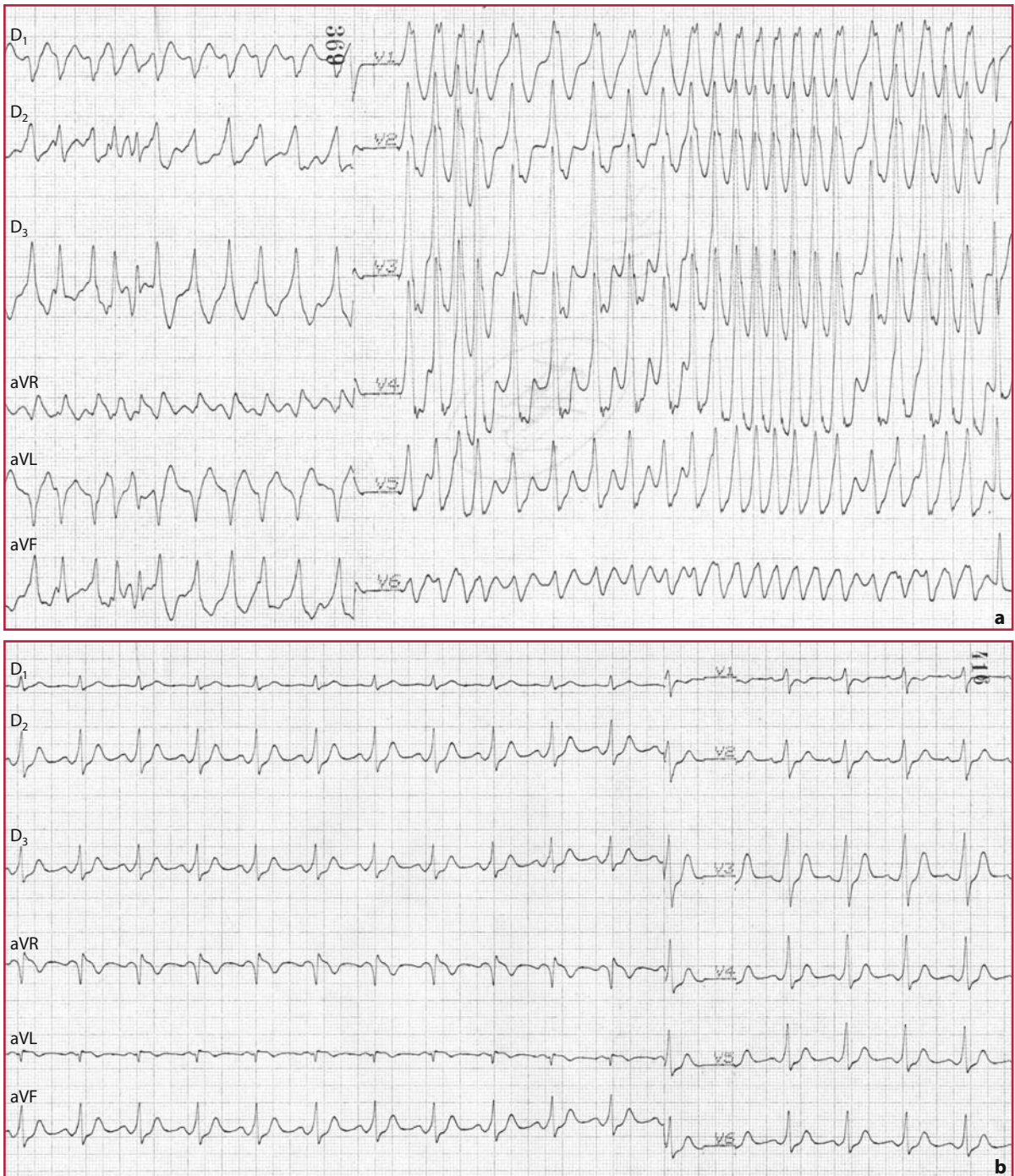


Fig. 7.5 **a** FA in presenza di pre-eccitazione ventricolare e conduzione AV lungo la via anomala: non vi sono onde P, la frequenza ventricolare è molto rapida (frequenza media 220 bpm, massima 290 bpm) e irregolare, i QRS sono larghi, con differenti gradi di aberranza: è la caratteristica morfologica più importante e patognomonica. **b** Stesso caso precedente, dopo il ripristino del ritmo sinusale. Via anomala sinistra, a verosimile localizzazione laterale

Fig. 7.6 Flutter atriale 2:1, con morfologia del QRS che presenta pre-eccitazione ventricolare incompleta



Pre-eccitazione ed infarto miocardico acuto

Molto particolare l'aspetto elettrocardiografico della pre-eccitazione ventricolare ed infarto miocardico

co acuto (IMA): nella Figura 7.7 è presentato un esempio di sopraslivellamento del tratto ST a sede inferiore e laterale e corrispondente aberranza del QRS come da via accessoria associata.

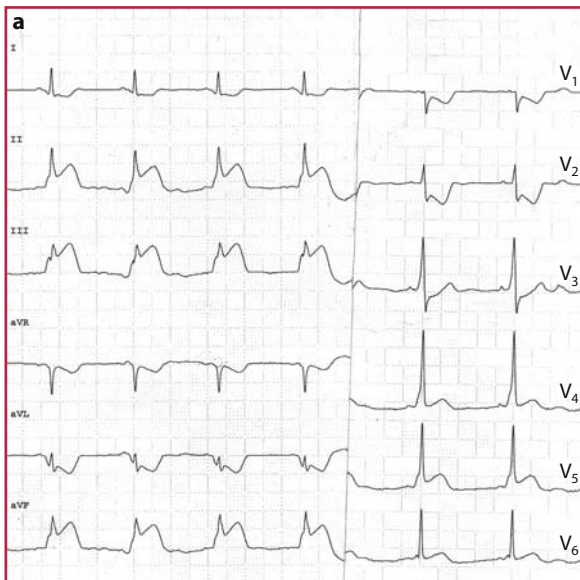
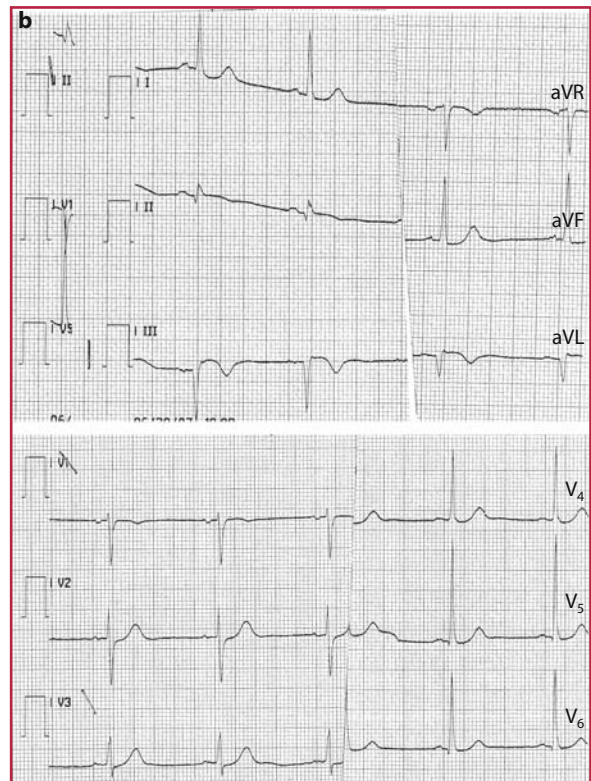


Fig. 7.7 a Infarto miocardico acuto infero-laterale, con pre-eccitazione ventricolare da via accessoria sinistra, verosimilmente laterale. L'onda delta è visibile soprattutto nelle precordiali sinistre. Interessante notare (b) la normalità del QRS, in fase subacuta, mentre sono bene evidenti i segni di necrosi infero-laterale



Ritardi di attivazione ventricolare: generalità

Si rimanda alle note di anatomia del Capitolo 1 per la descrizione del sistema His-Purkinje.

In generale si parla di blocchi di branca o di emblocchi quando ci si riferisce a disturbi del processo di attivazione elettrica ventricolare, che si verificano solitamente nelle branche o nei loro fascicoli, ma che talora possono avere origine a livello del tronco comune del fascio di His (blocchi pre-divisionali) o nelle diramazioni più periferiche. I blocchi di branca si presentano all'elettrocardiogramma (ECG) con un allargamento del complesso QRS e si definiscono completi, quando la durata del QRS ≥ 120 ms, incompleti fra 90 e 120 ms. Come conseguenza dell'alterata depolarizzazione ventricolare anche la ripolarizzazione si comporta in maniera anomala, con inversione dell'onda T nelle derivazioni in cui è abitualmente positiva, con possibile associazione di sottoslivellamento del tratto ST.

I blocchi di branca possono essere permanenti o temporanei, regredire cioè con miglioramento delle condizioni che li hanno generati (ischemia acuta o cuore polmonare acuto). Possono essere stabili o intermittenti; in questo caso i blocchi di branca compaiono generalmente con l'incremento della frequenza cardiaca (blocchi di branca frequenza-dipendenti).

Blocco di branca destra

In presenza di blocco di branca destra (BBD) il setto è attivato normalmente, ossia da sinistra verso destra. Anche il ventricolo sinistro è attivato normalmente, mentre la depolarizzazione ventricolare destra è ritardata, in quanto il ventricolo destro è l'ultimo

ad essere attivato. Il prolungamento del complesso QRS è largamente dovuto alla ritardata attivazione del setto e della parete libera del ventricolo destro.

Le tipiche alterazioni ECG del BBD vengono registrate in V1; l'attivazione iniziale normale del setto inscrive un'onda R ampia, seguita da un'onda S che riflette l'attivazione del ventricolo sinistro, e da un'onda R' dovuta alla depolarizzazione del ventricolo destro da sinistra a destra e anteriormente (Fig. 8.1). La profondità dell'onda S in V1 varia a

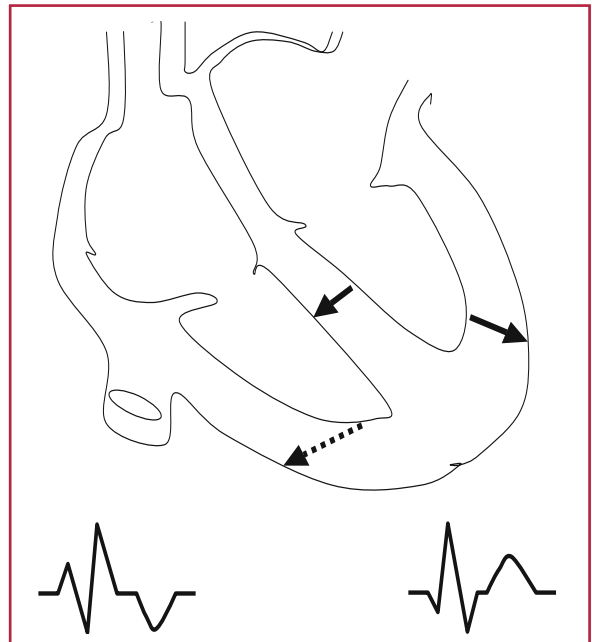


Fig. 8.1 Schema dell'alterata sequenza di attivazione ventricolare in corso di BBD completo. Le frecce continue evidenziano la mantenuta attivazione del setto interventricolare e della parete libera del ventricolo sinistro, mentre la freccia tratteggiata sottolinea il ritardo dell'attivazione del versante destro del setto interventricolare e della parete libera del ventricolo destro

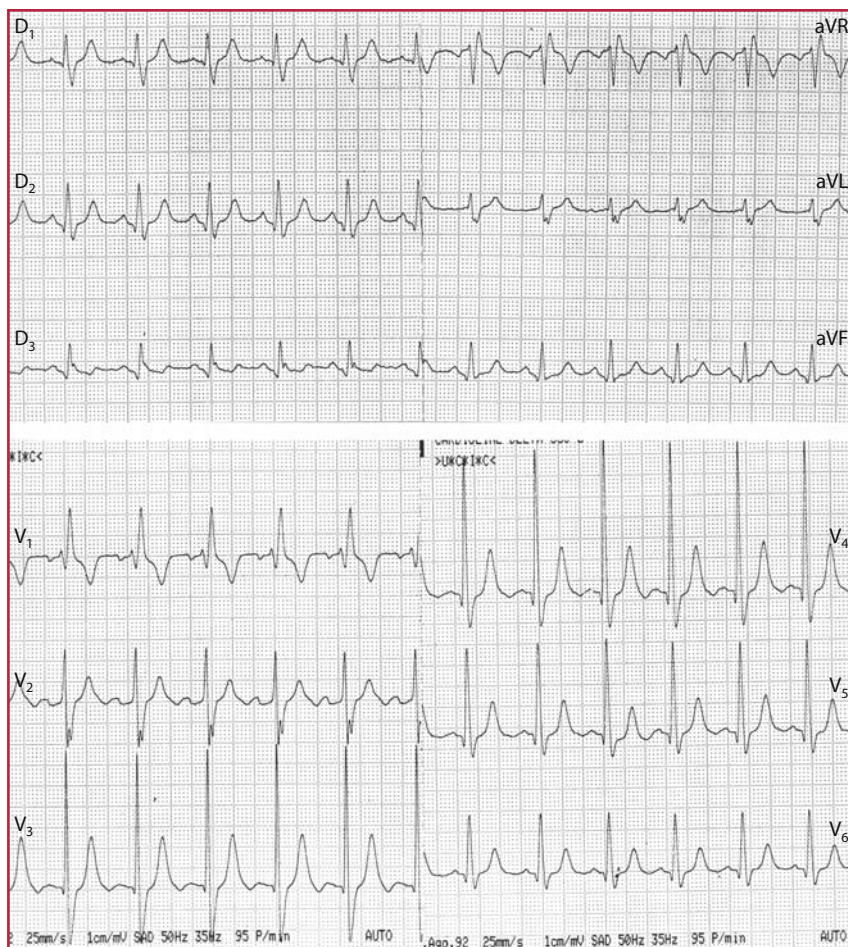


Fig.8.2 ECG di paziente con ipertensione arteriosa grave e BBD completo. In V1 è presente un complesso rsR', in V6 e D1 un'onda S prominente e tardiva, mentre l'asse elettrico è semiverticale. L'onda T è positiva in D1 e negativa in V1. Sono presenti piccole onde q nelle derivazioni esploranti il ventricolo sinistro. Da notare che i criteri di voltaggio tipici per IVS sono presenti, con associato ingrandimento atriale sinistro

seconda che l'attivazione ventricolare sinistra generi un vettore orientato posteriormente o anteriormente. Nel primo caso, un'onda S prominente separa l'onda R dall'onda R', mentre nel secondo caso l'onda S può essere piccola o impastata, o anche del tutto assente (Figg. 8.2 e 8.3). Le derivazioni che si trovano di fronte al lato sinistro del setto, ossia D1, aVL, V5 e V6 registreranno un'iniziale onda q seguita da un'onda R di normale durata e un'onda S larga e relativamente poco profonda e con un'onda R tardiva in aVR. Quest'ultima riflette la ritardata attivazione del ventricolo destro.

Nel BBD abitualmente l'asse medio del QRS sul piano frontale è normale, talora può deviare

di 15° – 30° verso destra, ma spesso è indeterminabile.

Le modificazioni della depolarizzazione ventricolare inducono modificazioni anche della ripolarizzazione: la direzione dell'onda T è opposta a quella dell'onda terminale del QRS. Quindi in D1, dove è presente un'onda S terminale, l'onda T è positiva, mentre in V1, dove si rileva un'onda R o R' terminale, l'onda T è negativa. Se tale relazione non è mantenuta, le alterazioni della ripolarizzazione sono da considerarsi primarie.

Poichè nel BBD le parti di QRS più importanti dal punto di vista diagnostico restano inalterate, possono essere applicati i criteri di normalità o anormalità



Fig. 8.3 BBD, associato ad EAS. In V1 è presente complesso RR'

riguardanti il voltaggio, la progressione dell'onda R e le onde Q: non sussistono quindi difficoltà diagnostiche dell'ipertrofia ventricolare sinistra (IVS) o dell'infarto miocardico (Figg. 8.2–8.4).

Blocco di branca sinistra

Nel blocco di branca sinistra (BBS) il disturbo di conduzione è localizzato a livello della branca sinistra prima della suddivisione in fascicoli e provoca l'inversione del senso della depolarizzazione nel setto interventricolare e ritardo nella parete libera del ventricolo sinistro. Tuttavia è possibile, in una mi-

noranza di casi, che il ritardo di attivazione sia localizzato nel fascio di His, dove le fibre destinate alle due branche decorrono già separatamente. Dal punto di vista elettrocardiografico non vi è comunque alcuna differenza.

L'interruzione della branca sinistra determina la precoce attivazione del lato destro del setto e del miocardio ventricolare destro; l'attivazione trasversale da destra a sinistra avviene attraverso il miocardio ventricolare, è lenta e probabilmente rappresenta la causa principale della prolungata attivazione ventricolare. Infatti quando sussiste un blocco completo della conduzione lungo il sistema della branca sinistra vi è un ritardo nell'inizio e nel-

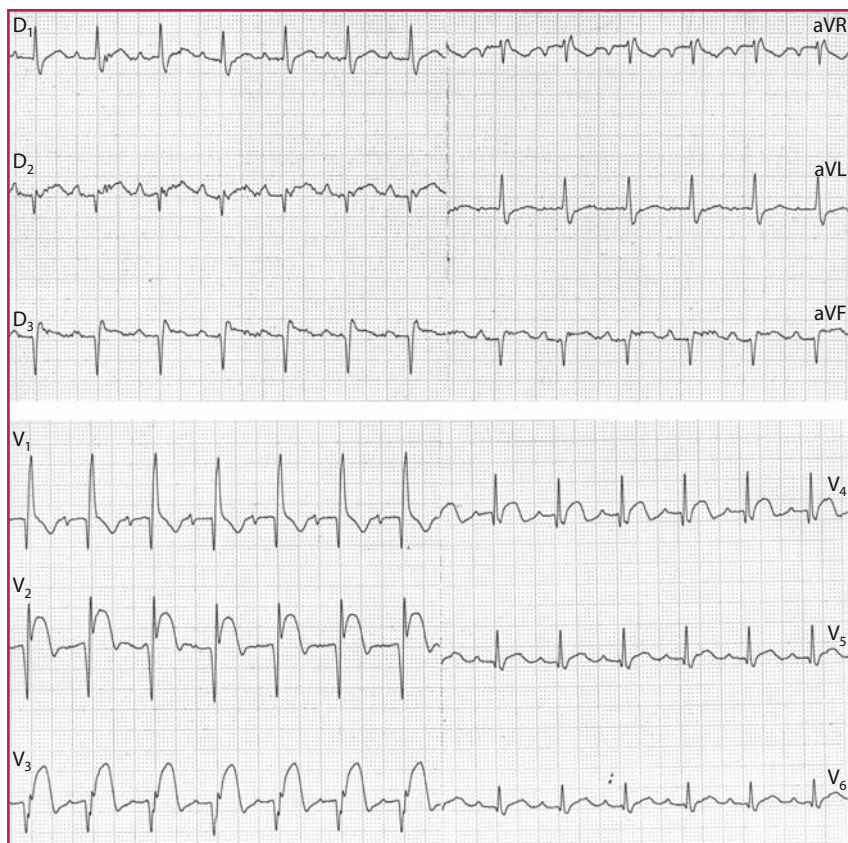


Fig. 8.4 Quadro ECG di infarto miocardico acuto della parete anteriore, con associato BBD completo e deviazione assiale sinistra di agevole diagnosi: complesso QR in V1, RS in D1 e aVL e Rs in V6

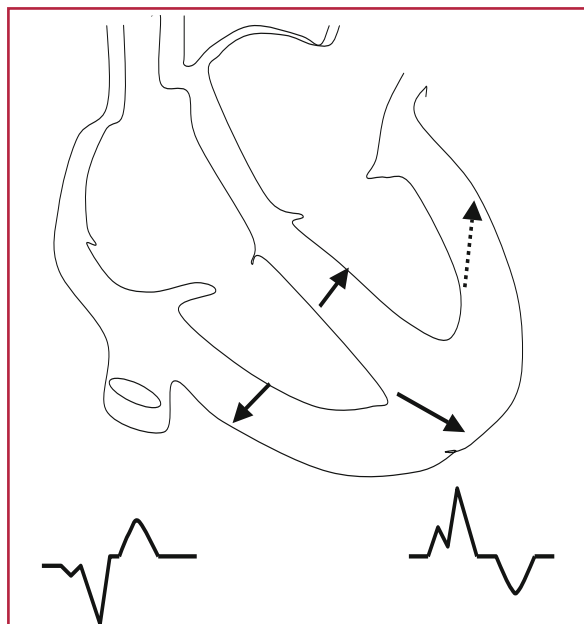


Fig. 8.5 Schema dell'alterata attivazione ventricolare in corso di BBD completo. Rimane inalterata l'attivazione del ventricolo destro, mentre è invertita l'attivazione settale e della parete libera del ventricolo sinistro

la velocità di depolarizzazione della parete libera del ventricolo sinistro, ma soprattutto avviene l'inversione della direzione di depolarizzazione nel setto interventricolare.

Ciò provoca evidenti modificazioni dell'elettrocardiogramma, poiché varia la direzione iniziale del QRS: in ogni derivazione che precedentemente mostrava un'onda r iniziale, ora è presente un'onda q e, viceversa, le derivazioni con un'onda q iniziale ora presentano un'onda r (Fig. 8.5).

Queste due alterazioni provocano delle modificazioni tipiche dei complessi QRS precordiali; sia in V1 che in V6 la morfologia dei QRS è completamente alterata. Gli aspetti elettrocardiografici fondamentali sono l'assenza dell'onda q settale in V6 ed il prolungamento del QRS.

Conseguenza di questo sono i complessi QS profondi nelle precordiali V1-V2 e slargati tipo "R" con branca ascendente rallentata e uncinata o a tipo "M" in V5-6 e in D1 e aVL (Fig. 8.6).

L'asse frontale nel BBD può essere normale oppure può essere diretto verso sinistra (da -30° a -90°), più raramente deviato a destra (Fig. 8.7).

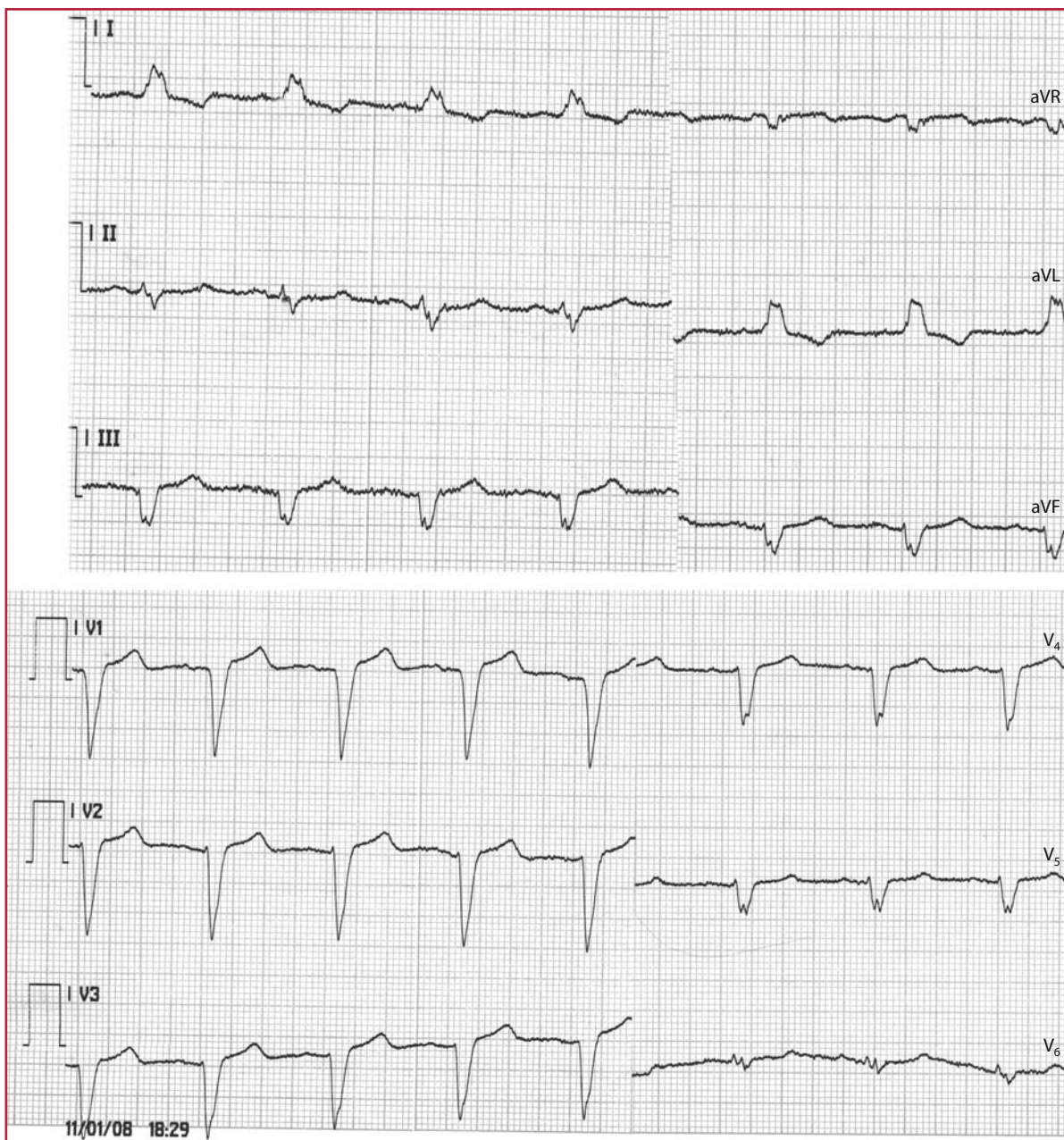


Fig. 8.6 ECG di paziente con BBS completo. Si noti l'allargamento del QRS (160 ms), il complesso a M in D1, aVL e V6. Associata deviazione assiale sinistra

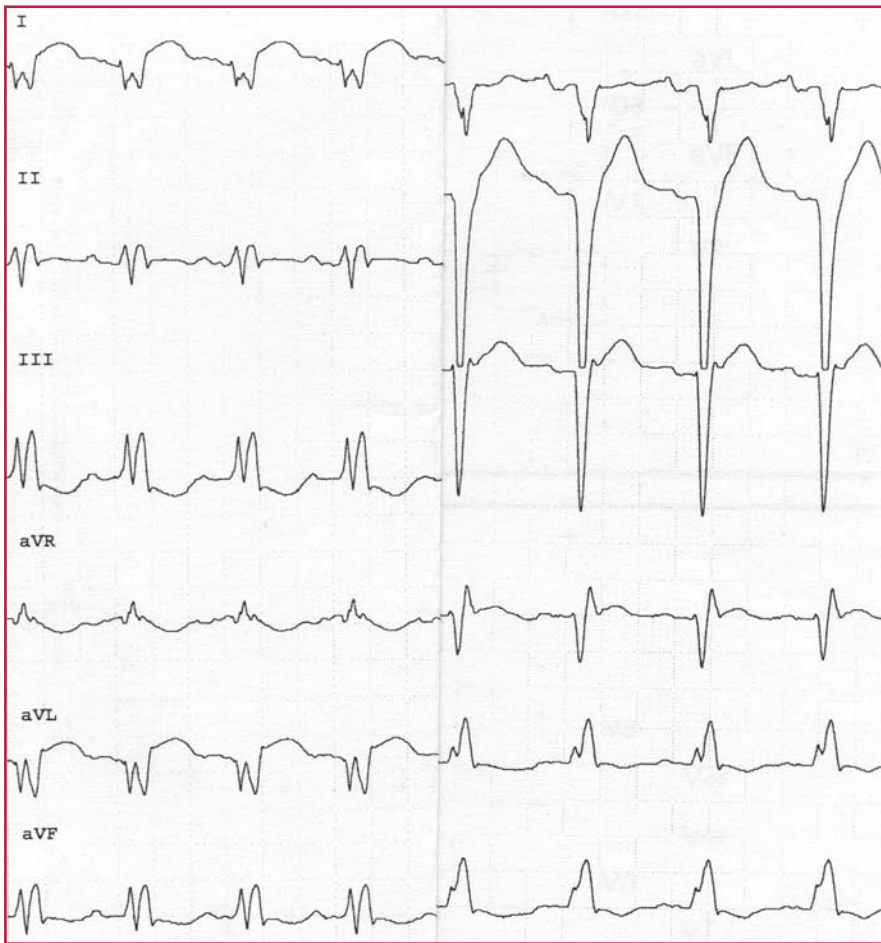


Fig. 8.7 BBS completo ed asse deviato a destra ($+150^\circ$), in paziente con cardiomiopatia dilatativa

Nel BBS la direzione del vettore del segmento ST e dell'onda T è opposta a quel vettore QRS. In presenza di un complesso QRS positivo nelle derivazioni D1, aVL e V6, il segmento ST è depresso e le onde T sono invertite.

Il contrario si verifica nelle derivazioni V1, V2 e V3, dove si registra un complesso QRS prevalentemente negativo e ST sopraslivellato o onda T positiva. Le alterazioni del segmento ST e dell'onda T sono secondarie al disturbo di conduzione e l'entità dell'alterazione è proporzionale all'entità dell'aberrazione del QRS (Fig. 8.8).

In presenza di BBS completo, le alterazioni del tratto ST e dell'onda T possono mascherare e rendere quindi difficile la diagnosi di ischemia miocardica e di infarto miocardico acuto.

In presenza di BBS l'attivazione ventricolare destra precede l'attivazione ventricolare sinistra: in caso di infarto miocardico l'attivazione dell'area necrotica del ventricolo sinistro si verifica più tardivamente ed è oscurata all'interno del QRS. Pertanto la classica onda Q di necrosi non può essere utilizzata per la diagnosi di infarto. Per quanto concerne invece le fasi più precoci dell'infarto, può essere importante fare riferimento ai criteri proposti da Sgarbossa nel 1996: possiedono valore indipendente nella diagnosi di ischemia miocardica acuta in presenza di BBS:

- sopraslivellamento tratto $ST \geq 1$ mm in presenza di un complesso QRS positivo (sopraslivellamento concordante del vettore maggiore del QRS e del tratto ST);

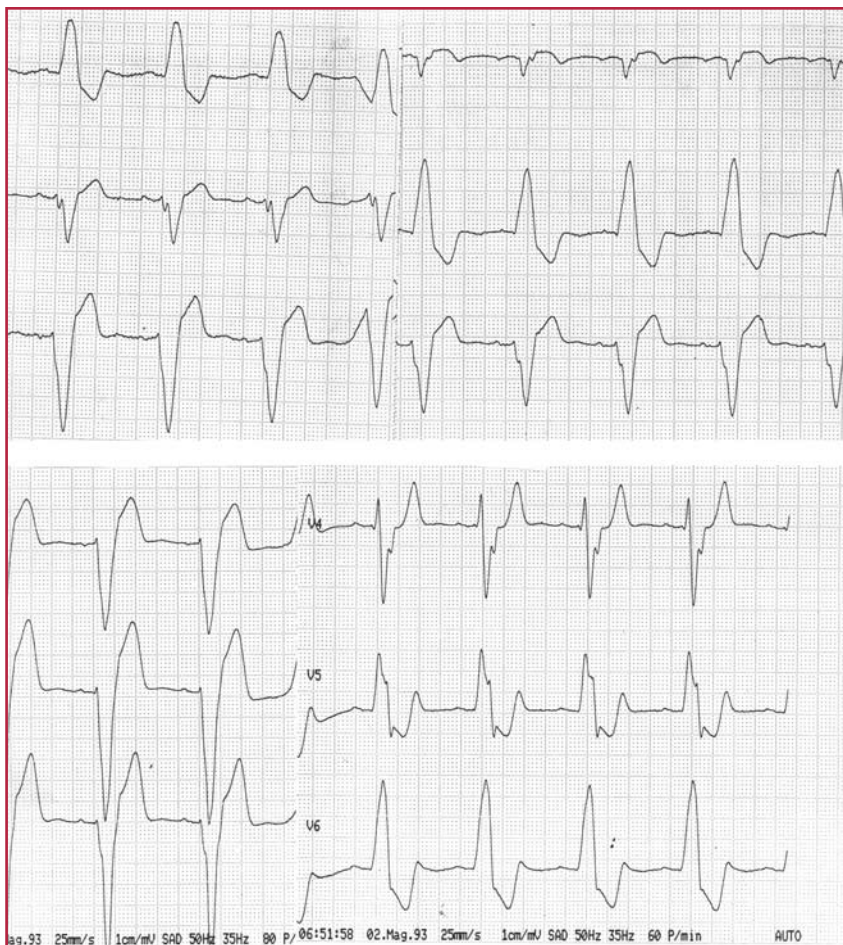


Fig. 8.8 ECG in presenza di BBS completo, con marcato incremento della durata del QRS di 220 ms. Conseguentemente anche la fase di ripolarizzazione si mostra gravemente alterata: è evidente sopraslivellamento del tratto ST, in assenza di ischemia miocardica acuta

- sottoslivellamento del tratto ST ≥ 1 mm V1, V2, o V3;
- sottoslivellamento di ST ≥ 1 mm in D2, D3 e aVF e sopraslivellamento di ST ≥ 1 mm in V5;
- sopraslivellamento tratto ST ≥ 5 mm in presenza di un complesso QRS negativo (estrema discordanza di direzione dei vettori di QRS e tratto ST) (Fig. 8.9).

Pertanto mentre i territori di competenza della branca destra e del fascicolo integro vengono attivati normalmente, la zona ventricolare sinistra di competenza del fascicolo bloccato si depolarizza con un tempuscolo di ritardo e con sequenza alterata. Tutto ciò produce un lieve slargamento del QRS, che comunque non raggiunge mai i 120 ms, ma soprattutto una variazione dell'asse elettrico sul piano frontale.

Blocchi fascicolari o emblocchi

Gli emblocchi consistono nell'interruzione della conduzione in uno dei due fascicoli della branca sinistra; infatti se si interrompe la conduzione a livello di un fascicolo della branca sinistra si modifica la sequenza di attivazione ventricolare sinistra.

Blocco fascicolare anteriore o emblocco anteriore sinistro

Nel caso dell'emblocco anteriore sinistro (EAS) vi è interruzione della conduzione a livello del fasci-



Fig. 8.9 ECG di un paziente con BBS completo (QRS di durata 160 ms, complesso rS in V1 e polifasico in V5, deviazione assiale sinistra), con associato quadro di infarto miocardico acuto anteriore. Nelle derivazioni precordiali da V1 a V4 sopraslivellamento di ST > 10 mm, corrispondendo ai criteri di Sgarbossa

colo antero-superiore della branca sinistra. Il ritardo di attivazione della parte antero-superiore del ventricolo sinistro provoca un asincronismo di depolarizzazione che si traduce in uno spostamento verso l'alto e verso sinistra delle forze intermedie e terminali con conseguente marcata deviazione a sinistra dell'asse medio del QRS (di solito compreso tra -30° e -60°).

Poiché la prima parte dell'attivazione non viene modificata, in D1 troviamo complessi tipo qR, mentre a causa della deviazione assiale sinistra in D2 e D3 abbiamo complessi rS con S in D3 maggiore dell'onda S in D2. L'onda S in D3 è molto profonda e

può superare in ampiezza la R in D1. In aVR si registra un'onda r' tardiva (Fig. 8.10).

Il QRS è lievemente prolungato senza mai raggiungere i 120 ms, possono trovarsi alterazioni della ripolarizzazione ventricolare consistenti in onde T piatte o negative in D1 e aVL.

Il blocco fascicolare anteriore sinistro può mascherare un infarto inferiore pregresso. Nell'EAS l'onda r nella derivazione aVF è di voltaggio superiore rispetto a D3 e l'onda r in D2 è più alta che in aVF: un'inversione di questa progressione è altamente suggestiva di un pregresso infarto miocardico (Fig. 8.11).

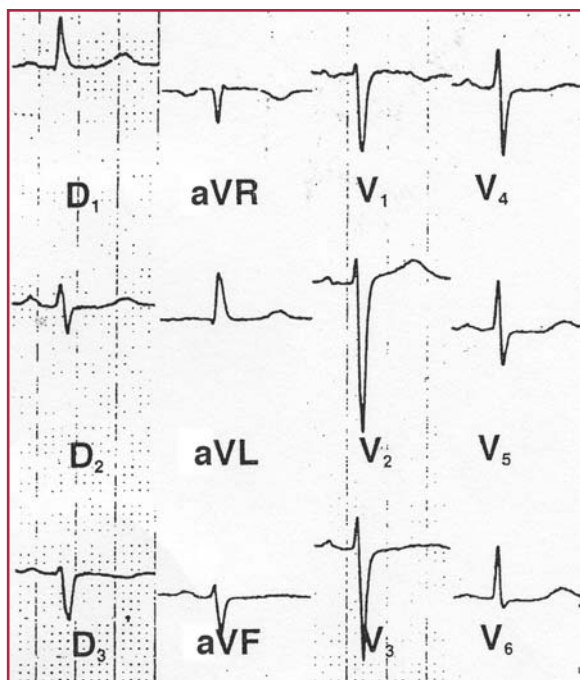


Fig. 8.10 Si evidenzia deviazione assiale sinistra (asse a -30°), r tardiva in aVR e piccola onda q in D1 e aVL

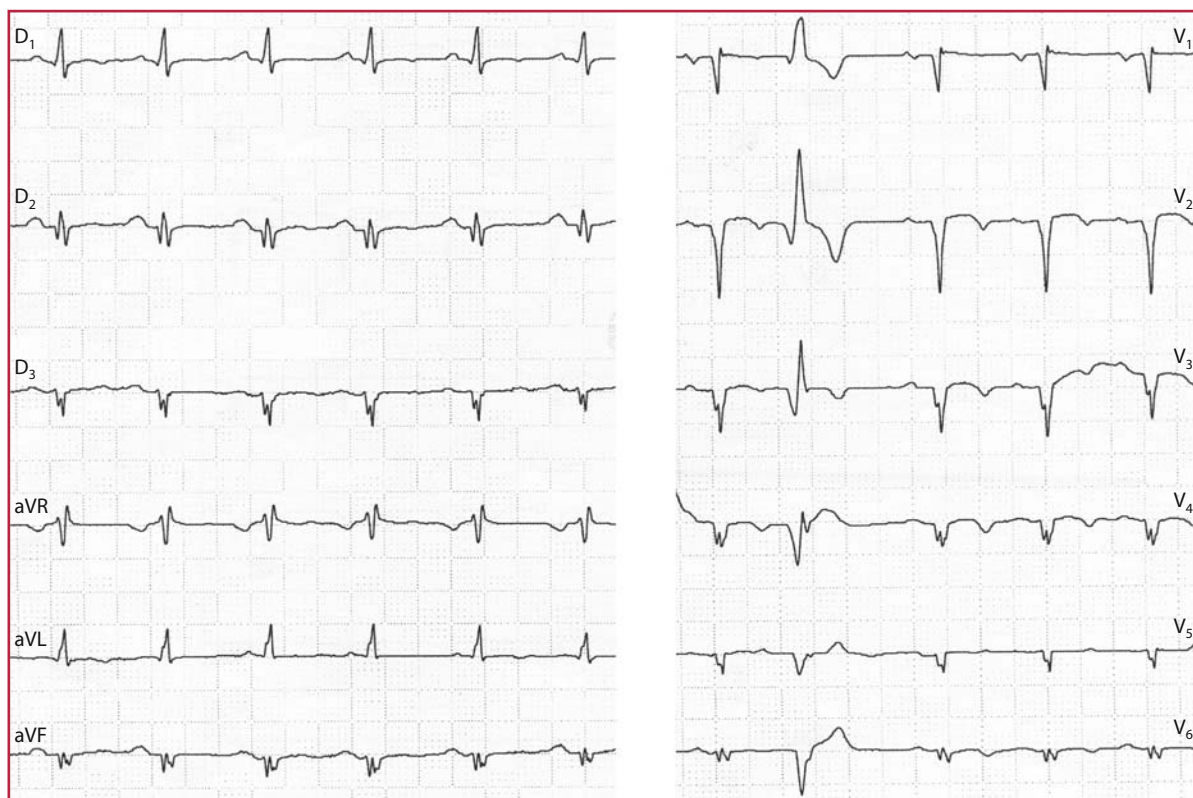


Fig. 8.11 ECG di paziente con esiti di infarto ad U (anteriore ed inferiore). Le derivazioni periferiche (*a sinistra*) mostrano EAS ed esiti di infarto inferiore, diagnosticabile per onda q in D2 e piccola onda r in D3 di voltaggio superiore all'onda r in aVF

Blocco fascicolare posteriore o emblocco posteriore sinistro

L'emblocco posteriore sinistro (EPS) è secondario a ritardo della conduzione lungo il fascicolo postero-inferiore del ventricolo sinistro: consegue uno spostamento verso il basso delle forze intermedie e terminali. Di conseguenza vi è verticalizzazione e spostamento a destra dell'asse medio del QRS sul piano

frontale, oltre $+90^\circ$, complessi tipo rS in D1, tipo qR in D2 e D3 con la R in D3 maggiore della R in D2, onde r piccole o assenti in aVR e onde s piccole o assenti in V5-V6 (Fig. 8.12).

Tali criteri sono validi solo se si può escludere l'ipertrofia ventricolare destra, responsabile di modificazioni analoghe dell'asse elettrico; inoltre nei giovani e nei bambini l'asse medio del QRS iperdeviato a destra oltre $+110^\circ$ è compatibile con la normalità.

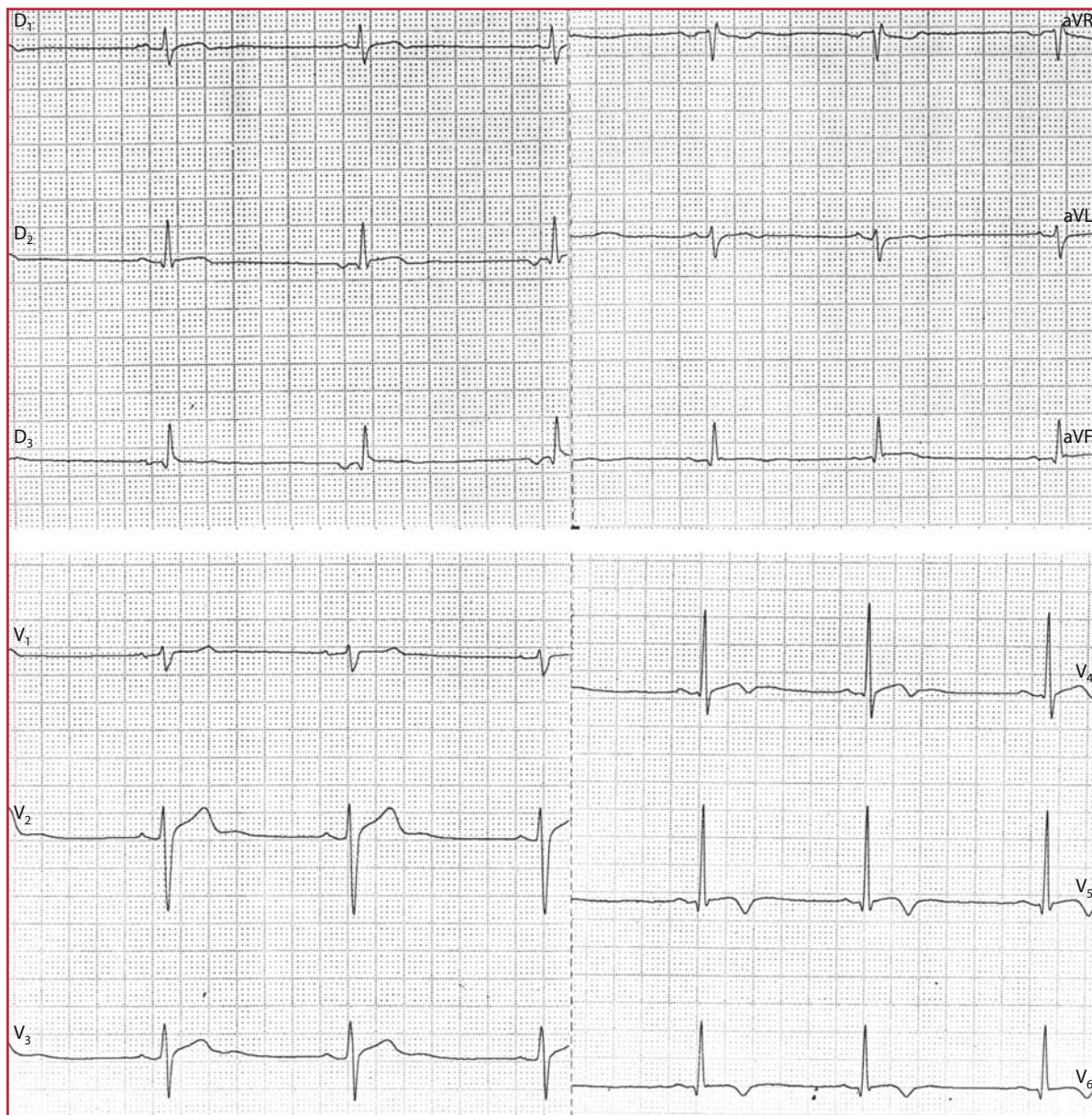


Fig. 8.12 EPS, con asse $>+90^\circ$, complesso RS in D1, qR in D2 e D3 con la R in D3 maggiore della R in D2, piccola onda r in aVR

Blocchi bifascicolari

Quando il ritardo di conduzione interessa contemporaneamente due fascicoli (la branca destra e uno dei due fascicoli della branca sinistra) si parla di blocchi bifascicolari. Le alterazioni registrabili all'ECG sono la somma delle singole alterazioni.

Il BBD+EAS è il più frequente ed è semplice da diagnosticare: infatti ai segni del BBD si associano

la deviazione oltre -30° dell'asse del QRS medio; gli altri criteri (R tardiva in aVR ed S in V5-6) sono in comune con il BBD (Fig. 8.13).

Nel BBD+EPS vi è un'iperdeviazione dell'asse cardiaco a destra oltre $+90^\circ$ con aspetto qR in D2-3: è necessario anche in questi casi escludere un'iperdeviazione dell'asse elettrico dovuta a ipertrofia ventricolare destra (Fig. 8.14).

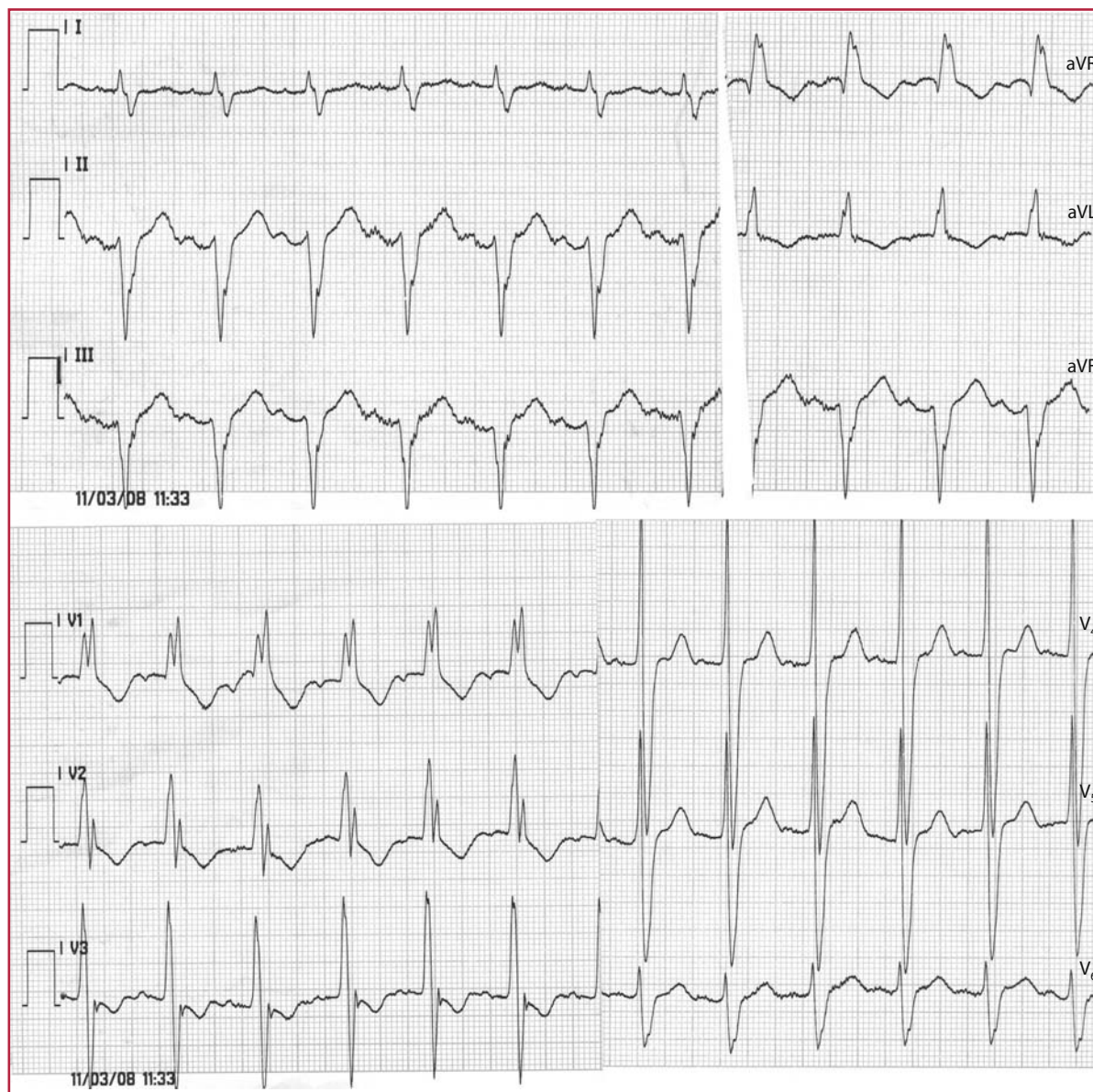


Fig. 8.13 Blocco bifascicolare tipo BBD completo, EAS e con intervallo PR di 200 ms

Si tratta di un gruppo di aritmie che comprende alcune sindromi specifiche, le più importanti delle quali sono:

1. sindrome del QT lungo (LQTS);
2. sindrome del QT corto;
3. sindrome di Brugada.

La sindrome del QT lungo

LQTS è una patologia ereditaria caratterizzata da un anormale prolungamento dell'intervallo QT all'elettrocardiogramma (ECG) di superficie, conseguente a un'alterazione delle correnti ioniche del sodio e del potassio, associata a rischio di aritmie ventricolari maligne che possono portare a morte improvvisa in soggetti non adeguatamente trattati.

Sono state identificati due pattern di trasmissione genetica: la prima, autosomica recessiva, chiamata

sindrome di Jervell-Lange Nielsen caratterizzata da allungamento del QT e sordità, la seconda a trasmissione autosomica dominante, chiamata sindrome di Romano-Ward, con le stesse caratteristiche fenotipiche della recessiva, ma non associata a sordità. Negli ultimi dieci anni sono stati caratterizzati 10 geni responsabili della LQTS.

L'aritmia che caratterizza questa sindrome è una tachicardia ventricolare a tipo torsione di punta (TdP) (Fig. 6.62) che determina sovente episodi sincopali, ma può anche portare a morte improvvisa in età infantile o giovanile.

Il primo screening diagnostico si basa ovviamente sul riscontro elettrocardiografico di un intervallo QTc allungato, considerando come limiti normali una durata inferiore a 450 ms nei soggetti di sesso maschile e a 460 ms nei soggetti di sesso femminile (Fig. 9.1).

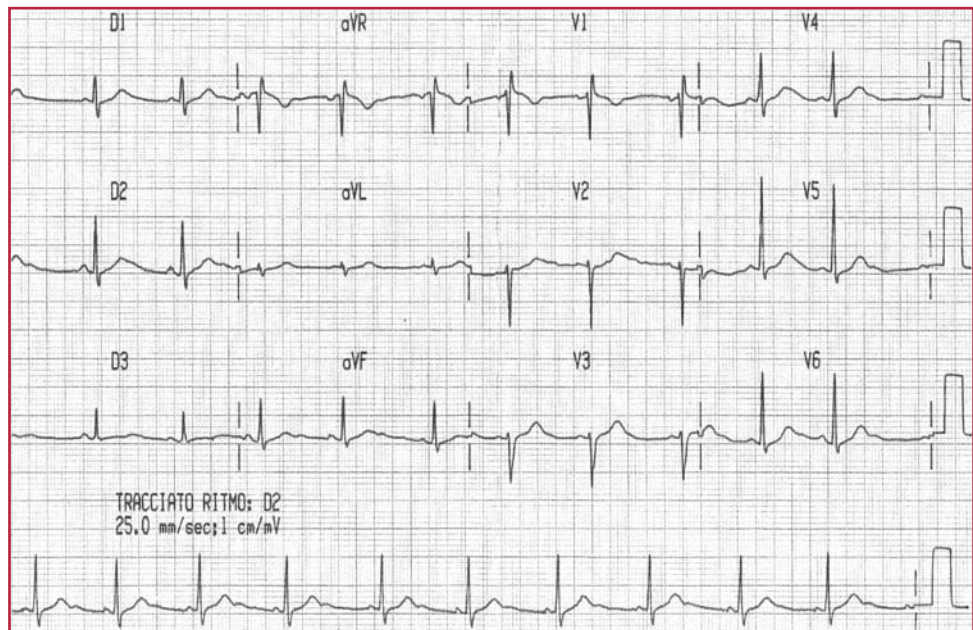


Fig. 9.1 ECG di paziente con LQTS. L'ECG evidenzia prolungamento dell'intervallo QTc (560 ms), con complesso T+U. (Per gentile concessione della dottoressa Carla Giustetto)

A tutt'oggi sono stati descritti sei tipi elettrocardiografici di LQTS, sostanzialmente legati a differenti morfologie dell'onda T.

Nelle 3 più comuni forme di LQTS (LQTS1, 2 e 3) gli eventi aritmici maggiori avvengono con tre modalità distinte:

1. nella LQTS1 l'evento aritmico insorge dopo sforzo;
2. nella LQTS2 dopo stress emotivo e anche a riposo;
3. nella LQTS3 durante il sonno o a riposo.

È importante ricordare i principali farmaci di uso comune, in grado di prolungare l'intervallo QT, poiché in questi pazienti possono scatenare eventi tachiaritmici ventricolari gravi, sino alla morte improvvisa (Tabella 9.1).

La sindrome del QT corto

La sindrome del QT corto è un'entità clinica di recente descrizione caratterizzata da riscontro di QTc breve (<300 ms) all'ECG di superficie, storia familiare di morte improvvisa e rischio di fibrillazione ventricolare.

Al riscontro di QTc breve si accompagnano anomalie morfologiche dell'onda T; infatti molti pazienti presentano un'onda T alta e appuntita (Fig. 9.2) oppure un'onda T asimmetrica con una normale fase

Tabella 9.1 Farmaci e rischio di torsione di punta (TdP)

1. Farmaci associati a rischio di TdP
 - a. Aloperidolo
 - b. Amiodarone
 - c. Chinidina
 - d. Disopiramide
 - e. Sotalolo
 - f. Procainamide
 - g. Eritromicina
 - h. Claritromicina
 - i. Tioridazina
 - l. Domperidone
2. Farmaci da evitare in pazienti con LQTS
 - a. Quelli dell'elenco 1 più
 - b. Sibutramina
 - c. Terbutalina
 - d. Amine simpatico mimetiche (dopamina e dobutamina)
 - e. Fenilefrina
 - f. Cocaina
 - g. Midodrina

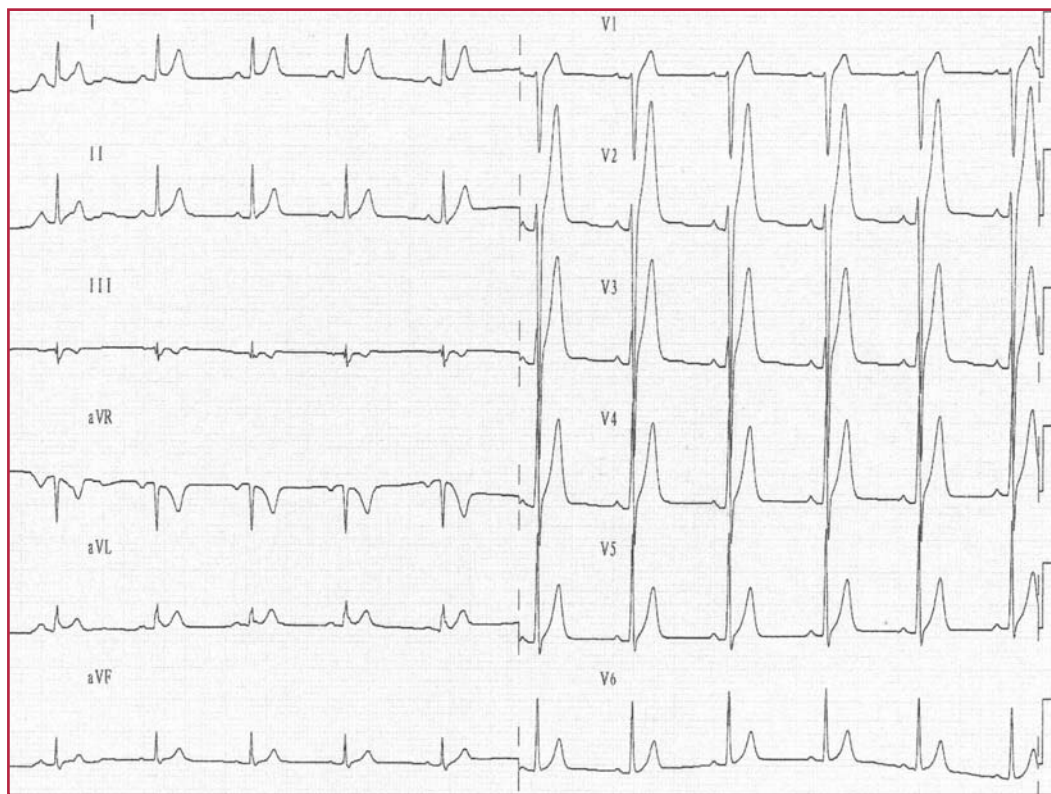


Fig. 9.2 ECG di paziente con sindrome del QT corto: il QTc misura 280 ms e le onde T sono alte ed appuntite, soprattutto nelle derivazioni precordiali. (Per gentile concessione della dottoressa Carla Giustetto)



Fig. 9.3 ECG con aspetto spontaneo tipo 1 *coved*. L'ECG registra soprasslivellamento del tratto ST convesso >2 mm e onda T negativa senza sostanziale separazione isoelettrica

ascendente e con una fase discendente estremamente rapida.

Il rischio di eventi aritmici è estremamente alto nei soggetti con sindrome del QT corto: si tratta di eventi sincopali e morte improvvisa correlata a tachiaritmie ventricolari.

Episodi di fibrillazione atriale sono frequenti in questi soggetti.

La sindrome di Brugada

La sindrome di Brugada è una sindrome aritmica su base genetica descritta per la prima volta nel 1992, caratterizzata da un'alta incidenza di morte improvvisa secondaria ad aritmie ventricolari complesse in giovani adulti con cuore strutturalmente sano.

Tale patologia presenta una trasmissione autosomica dominante ed eterogeneità genetica, anche se attualmente soltanto un gene è stato associato all'eziopatogenesi della malattia. Si tratta del gene *SCN5A*, le cui mutazioni responsabili del fenotipo sindrome di Brugada causano una riduzione nella corrente depolarizzante di sodio.

Mutazioni a carico del gene *SCN5A* vengono riscontrate nel 20%–25% circa dei pazienti con diagnosi clinica di sindrome di Brugada.

La diagnosi della malattia si fonda principalmente sul riconoscimento di un caratteristico pattern elettrocardiografico, costituito dalla presenza di soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni precordiali V1-V3, talvolta associato a un blocco completo o incompleto di branca destra.

Sono definite tre morfologie differenti di soprasslivellamento del tratto ST correlate alla sindrome.

L'ECG di tipo 1, o pattern "coved", è ritenuto quello con l'aspetto più patognomonico della malattia e la sua presenza, in condizioni basali o dopo test con flecainide o ajmalina, è considerata diagnostica.

Il pattern coved è caratterizzato da un importante soprasslivellamento del tratto ST, a morfologia convessa, con un'ampiezza dell'onda J o un soprasslivellamento di $ST \geq 2$ mm: al picco segue un'onda T negativa con una piccola o nessuna separazione isoelettrica (Fig. 9.3).

Nell'ECG di tipo 2, "saddle-back" o a "sella", l'onda J possiede un'ampiezza ≥ 2 mm, che dà origine a un soprasslivellamento del tratto ST discendente (≥ 1 mm oltre la linea base), seguito da un'onda T positiva o bifasica (Fig. 9.4).

Esiste infine una terza morfologia elettrocardiografica caratterizzata da un soprasslivellamento $ST < 1$ mm, ascrivibile al tipo coved, al tipo saddle-back o ad entrambi (Fig. 9.5).

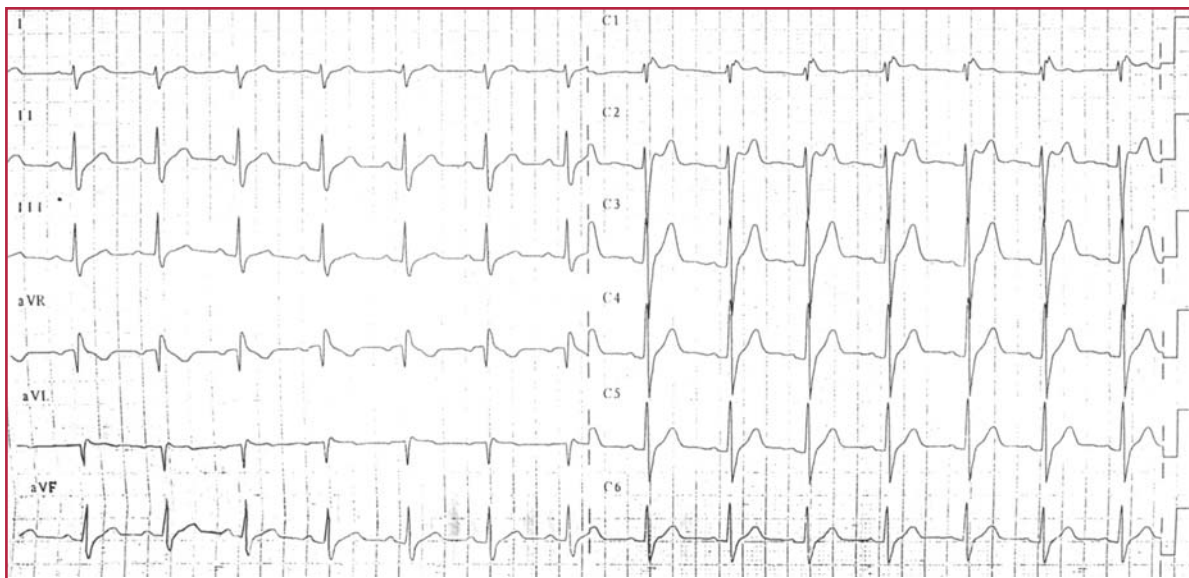


Fig. 9.4 ECG con quadro tipo 2 o *saddle-back* o “a sella”. Si evidenzia onda J > 2 mm che dà origine ad un soprasslivellamento del tratto ST di tipo discendente (≥ 1 mm oltre la linea di base), seguito da onda T positiva o bifasica

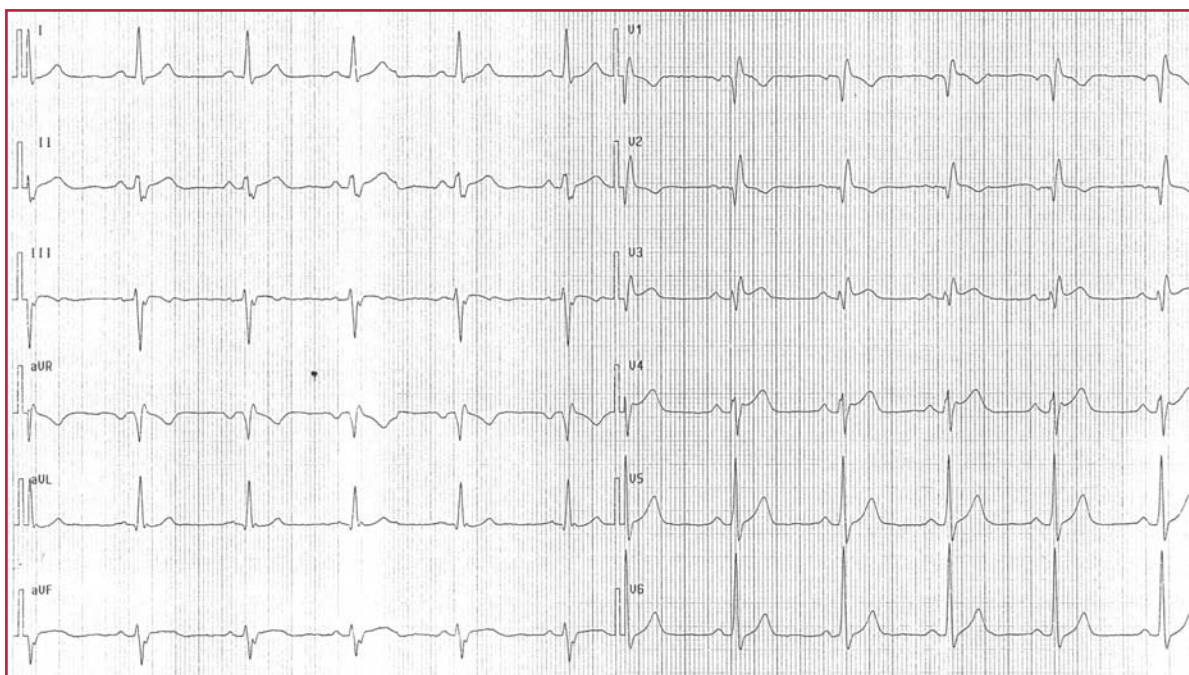


Fig. 9.5 Quadro ECG di tipo 3: il soprasslivellamento di ST è < 1 mm e l'onda J ≥ 2 mm

I pattern 2 e 3 sono suggestivi per sindrome di Brugada, ma non diagnostici e sono considerati tali solo se, alla successiva somministrazione di farmaci bloccanti i canali del sodio, si ottenga il pattern tipo 1 covered, diagnostico per sindrome di Brugada.

Tale aspetto elettrocardiografico può essere intermittente e può essere slatentizzato mediante infusione di farmaci bloccanti del canale del sodio, in particolare flecainide, ajmalina o procainamide (Fig. 9.6).



Fig. 9.6 In **a** quadro sospetto per sindrome di Brugada, ECG tipo 2. In **b** dopo flecainide ev comparsa di morfologia tipo 1, caratteristica e confermata dal dato genetico

Le aritmie caratteristiche che si registrano in pazienti con sindrome di Brugada sono tachicardie ventricolari polimorfe rapide e fibrillazione ventricolare, mentre la tachicardia ventricolare monomorfa è più rara.

Va ricordato come il quadro elettrocardiografico tipico della sindrome di Brugada possa comparire in seguito ad episodi febbrili o alla somministrazione di farmaci (Tabella 9.2).

Infine qualche difficoltà diagnostica può derivare dalla somiglianza del quadro ECG della sindrome

di Brugada con quello dell'infarto miocardico in fase acuta (Fig. 9.7).

Tabella 9.2 Farmaci da evitare in pazienti con sindrome di Brugada

1. Flecainide
2. Propafenone
3. Procainamide
4. Propofol
5. Lidocaina
6. Bupivacaina
7. Cocaina

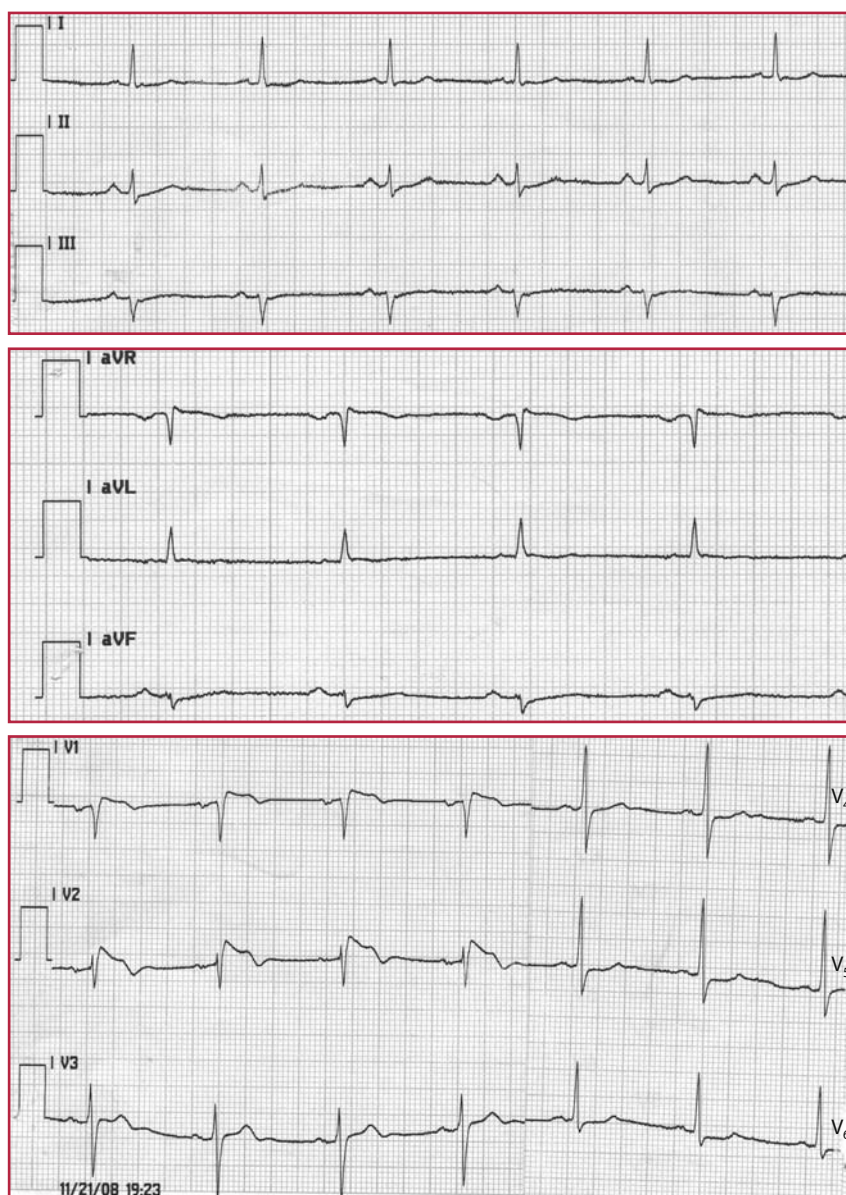


Fig. 9.7 ECG di un paziente con infarto miocardico acuto a sede set-tale, che mimica le alterazioni tipiche della sindrome di Brugada

Il cuore è un organo in grado di contrarsi regolarmente in seguito all'erogazione, su un punto qualsiasi della sua superficie, di uno stimolo elettrico di ampiezza e durata adeguati.

In clinica, a tale scopo, vengono utilizzati dei dispositivi, i pacemaker (PM), composti da un generatore e da uno o più elettrocatereteri inseriti nelle sezioni destre del cuore e che trasmettono al cuore gli impulsi elettrici (Fig. 10.1).

Il generatore è a sua volta composto dalla sorgente di energia (batteria al litio) e da una serie di circuiti che caratterizzano l'attività del PM. Gli elettrodi sono collegati al generatore attraverso un connettore cui sono avvitati. Il generatore e gli elettrodi ad esso collegati "chiudono" un circuito elettrico, le cui dimensioni sono in rapporto all'impiego di due tipi di elettrodi, quelli unipolari e quelli bipo-

lari. Nel primo caso il circuito sarà composto da un anodo (la cassa del PM) e da un catodo (posto sull'apice dell'elettrodo) e sarà molto ampio e pertanto "penetrabile" più facilmente da impulsi esterni (interferenze). Nel secondo caso l'elettrodo è dotato di due poli distali, che fungono da anodo il prossimale e da catodo il distale. In questo caso il circuito è più piccolo e altamente protetto da interferenze esterne.

Le funzioni principali di un PM sono due (Tabella 10.1): la funzione di stimolazione, cioè l'erogazione dell'impulso elettrico a frequenza, durata e ampiezza programmabili e la funzione di rilevazione dell'attività elettrica spontanea del paziente (sensing), espressa in millivolt (ampiezza del segnale elettrico endocavitario).

Il corretto rilevamento dell'attività elettrica inibisce il PM, mentre la mancata registrazione di stimoli elettrici per un periodo di tempo programmato (timing del PM) causa l'attivazione del sistema di stimolazione.

Si definisce soglia di stimolazione il valore minimo di voltaggio in grado di stimolare efficacemente il tessuto miocardico e soglia di sensing l'ampiezza del segnale endocavitario.

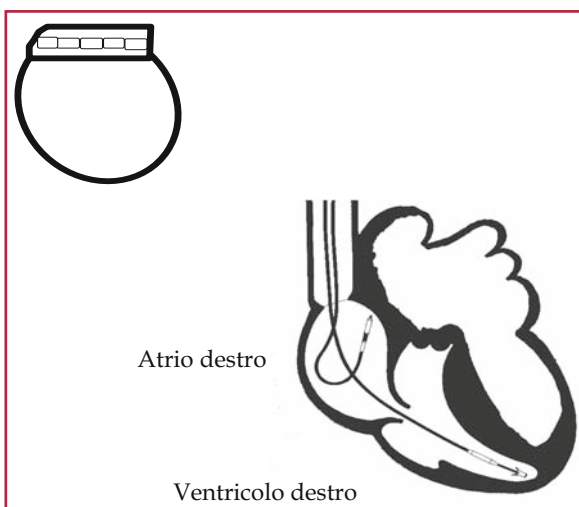


Fig. 10.1 Schema illustrativo della sede degli elettrodi in atrio e ventricolo destro, connessi a generatore di impulsi

Tabella 10.1 Terminologia principale in cardiostimolazione

- Stimolazione o *pacing*: erogazione dell'impulso elettrico a frequenza, durata (espressa in millisecondi) e ampiezza (espressa in volt) programmabili
- Rilevazione dell'attività elettrica spontanea del paziente o sensing, espressa in millivolt (ampiezza del segnale elettrico endocavitario)
- Soglia di stimolazione: il valore minimo di voltaggio in grado di stimolare efficacemente il tessuto miocardico
- Soglia di *sensing*: l'ampiezza del segnale endocavitario

I pm possono essere:

1. monocamerale, dotati di un solo elettrodo situato o in atrio o in ventricolo destro;
2. bicamerale, dotati di due elettrodi uno in atrio ed uno in ventricolo destro;
3. tricamerale o biventricolare, quando gli elettrodi sono posizionati in atrio e ventricolo destro e nelle vene cardiache, allo scopo di stimolare anche il ventricolo sinistro (Fig. 10.2).

I pm attualmente utilizzati sono del tipo "a domanda", in quanto entrano in funzione solo se la frequenza spontanea del cuore scende sotto i valori programmati per ogni singolo paziente.

Altri parametri programmabili (Tabella 10.2) importanti nella valutazione elettrocardiografica della funzione del pm sono l'intervallo atrioventricolare nei PM bicamerale (tempo che intercorre fra attività spontanea o stimolata dell'atrio e attività spontanea o stimolata del ventricolo), la tensione di stimolazione e la sensibilità (ampiezza del segnale endocavitario al di sopra della quale il PM è inibito). In sostanza se la sensibilità programmata è, per esempio, 2,5 mV, tutti i segnali elettrici spontanei di ampiezza superiore inibiranno il PM, mentre quelli di ampiezza inferiore non verranno percepiti dal di-

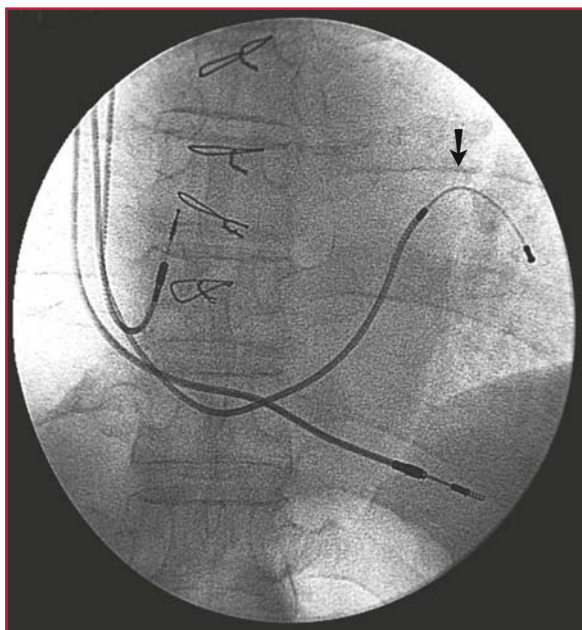


Fig. 10.2 Radiografia del torace in proiezione anteroposteriore di caso di PM atrioventricolare: la freccia identifica l'elettrodo posto in seno coronarico, in ramo posterolaterale. Sono visibili anche i due elettrodi in atrio e ventricolo destro

spositivo e conseguentemente il PM erogherà uno stimolo elettrico.

La frequenza di stimolazione può essere fissa (per esempio 70 battiti per minuto (bpm) in tutte le 24 ore) o variabile, in quest'ultimo caso con lo scopo di affrontare adeguatamente le richieste dell'organismo. Infatti, durante le ore di veglia e in particolare durante attività fisica, è necessario che la frequenza cardiaca aumenti, mentre durante il sonno ciò non è necessario. Sono quindi disponibili PM capaci di aumentare la frequenza di stimolazione in base a sensori speciali, in grado di rilevare le variazioni di parametri biologici, quali l'attività muscolare, il consumo di ossigeno ecc.: si tratta dei cosiddetti *pacemaker rate-responsive*, o a risposta in frequenza. Durante le ore notturne è possibile infine programmare, a orari prefissati, la riduzione della frequenza di stimolazione (frequenza di sonno).

Nei PM bicamerale è anche programmata una frequenza massima di trascinarsi, che ha lo scopo di limitare l'aumento inappropriato della frequenza cardiaca (tachicardia sinusale o atriale). Differenti sono le modalità di comportamento del PM in caso di superamento della frequenza massima di stimolazione.

Il quadro elettrocardiografico dei portatori di pm è costituito tipicamente da un artefatto elettrico (spike), rappresentato da una linea verticale ben evidente, seguita dal complesso atriale o ventricolare a seconda della sede di erogazione dello stimolo. Il complesso ventricolare elettroindotto è rappresentato da un QRS slargato, con morfologia tipo BBS completo, positivo in D1 e prevalentemente negativo in D2, D3 e aVF, poiché lo stimolo origina dal ventri-

Tabella 10.2 Principali parametri programmabili di un PM

- a. Frequenza di stimolazione (espressa in bpm)
- b. Tensione di stimolazione (o ampiezza della stimolazione espressa in volts)
- c. Durata dell'impulso di stimolazione (espressa in millisecondi)
- d. Sensibilità (ampiezza del segnale endocavitario al di sopra della quale il PM è inibito, espressa in millivolts)
- e. Intervallo atrioventricolare nei PM bicamerale (tempo che intercorre fra attività spontanea o stimolata dell'atrio e attività spontanea o stimolata del ventricolo, espresso in millisecondi)
- f. Polarità degli elettrodi (monopolari o bipolari)
- g. Frequenza di risposta ventricolare (nei PM rate-responsive, vedi testo)

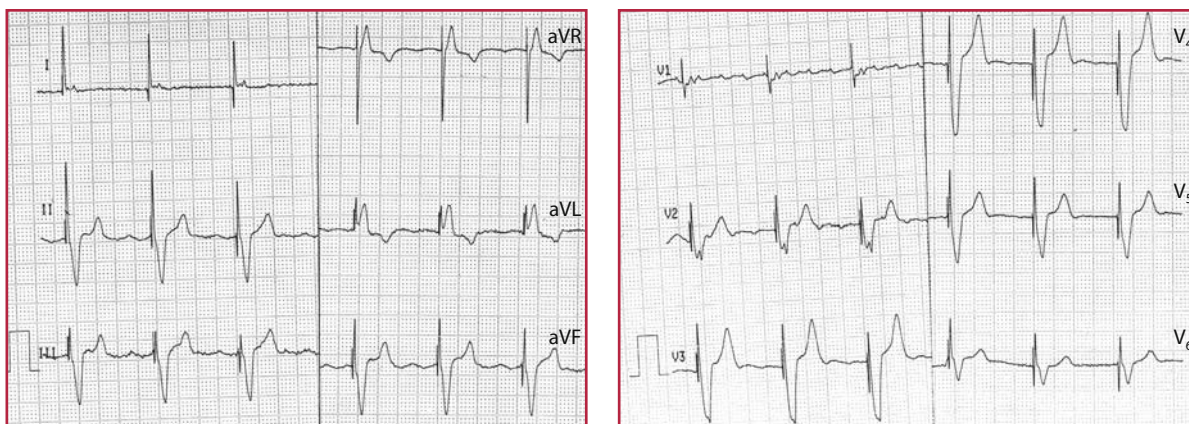


Fig. 10.3 Stimolazione VVI e associato flutter atriale. Dopo ogni spike si registra un complesso ventricolare con morfologia tipo BBS completo, prodotto dalla stimolazione in apice del ventricolo destro

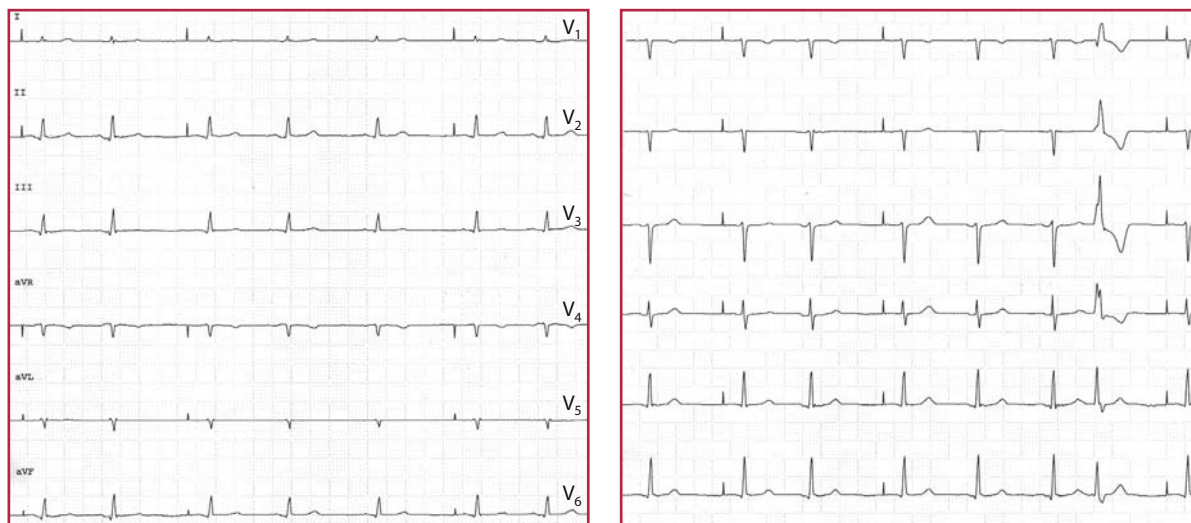


Fig. 10.4 Stimolazione AAI. L'artefatto di stimolazione è seguito da un'onda P, condotta normalmente ai ventricoli, e si alterna ad attività sinusale regolarmente sentita

colo destro, attivato più precocemente rispetto al ventricolo sinistro (Fig. 10.3).

Quando è invece stimolato l'atrio, lo spike è seguito da una depolarizzazione atriale, simile come morfologia all'onda P di origine sinusale (Fig. 10.4).

In corso di stimolazione ventricolare, quando la frequenza spontanea è simile a quella del PM, si possono registrare complessi QRS totalmente stimolati (spike-QRS tipo BBS), complessi QRS spontanei, complessi QRS di morfologia intermedia (spike-QRS con BBS incompleto), cosiddetti complessi di fusione (Fig. 10.5). Vengono così definiti in quanto l'attivazione ventricolare

destra è contemporaneamente prodotta dal PM e dall'attività spontanea del paziente. La ripolarizzazione ventricolare dei complessi elettroindotti presenta delle alterazioni secondarie come nel blocco di branca sinistra (BBS). È possibile anche registrare complessi ventricolari normali, preceduti da spike del PM, che hanno la medesima frequenza del ritmo spontaneo, i cosiddetti complessi da pseudofusione: in questo caso i ventricoli si depolarizzano normalmente.

Va infine rammentato un ingannevole aspetto della ripolarizzazione chiamato "memoria elettrotronica" o *cardiac memory*.



Fig. 10.5 Registrazione da monitor, che evidenzia fibrillazione atriale (FA), quale ritmo di base, normocondotta ai ventricoli (3° e 4° complesso), con il primo e gli ultimi due complessi pienamente elettrostimolati, il 2° e il terzultimo con morfologia intermedia fra il ritmo spontaneo e quello completamente elettroindotto (complessi di fusione). Il 5° complesso è un complesso di pseudo-fusione, in quanto la morfologia del QRS è identica a quella del QRS spontaneo e la presenza di spike precedente è del tutto casuale ed inefficace

Si tratta di alterazioni pseudoischemiche dell'onda T, prevalentemente localizzate nelle derivazioni elettrocardiografiche precordiali, conseguenti a lunghi periodi di stimolazione ventricolare destra (Fig. 10.6).

Tale fenomeno è legato a un aumento della durata del potenziale d'azione che altera il gradiente transmurale di ripolarizzazione, può perdurare settimane o mesi e ha carattere di reversibilità.

Queste modificazioni vanno distinte da problematiche ischemiche acute, la cui diagnostica è sempre complessa in caso di elettrostimolazione permanente e affrontabile se il tracciato presenta, accanto ai complessi elettroindotti, un'attività elettrica spontanea.

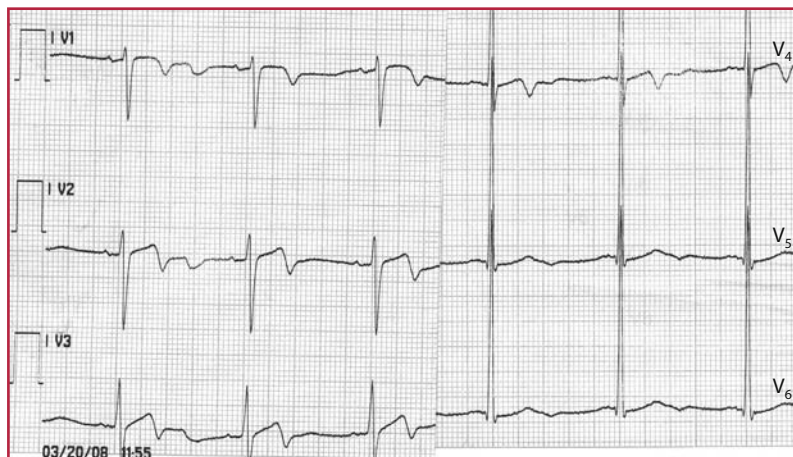
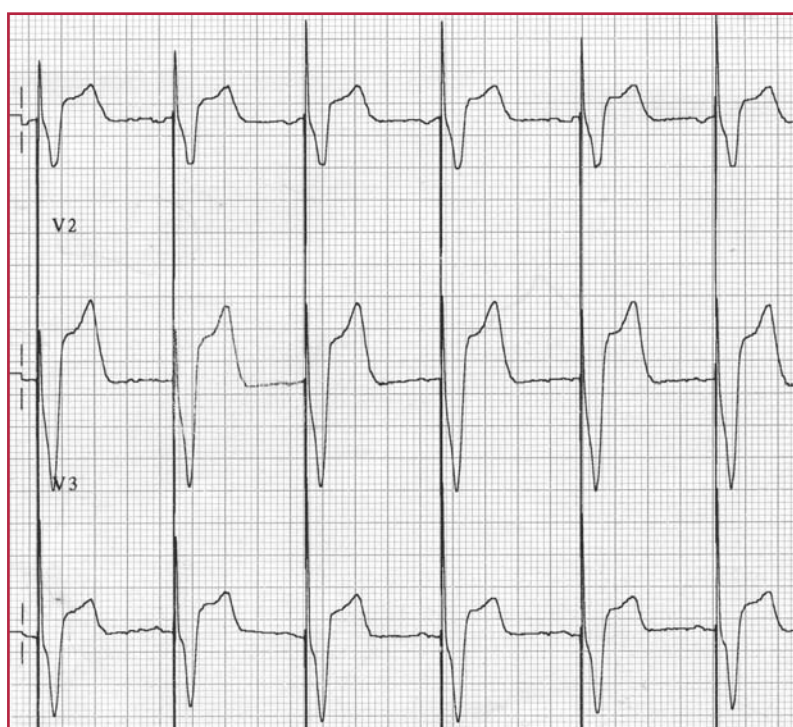


Fig. 10.6 In alto ECG in corso di stimolazione bicamerale nelle derivazioni precordiali V1-V3. In basso le medesime derivazioni quando la stimolazione non è attiva: è evidente inversione dell'onda T e prolungamento dell'intervallo QT

Per meglio rappresentare le molteplici caratteristiche e funzioni di un PM, è stato definito un codice internazionale a cinque lettere, di cui le prime tre di uso corrente (Tabella 10.3).

Sono quindi possibili differenti modalità di stimolazione:

1. Stimolazione a frequenza fissa o asincrona (A00, V00, D00): in questo caso viene escluso il circuito di sensing e il PM eroga stimoli a frequenza fissa, indipendenti dall'attività spontanea del paziente. È una modalità di stimolazione in disuso, per i rischi di interferenza con il ritmo spontaneo; può essere evocata applicando un magnete sulla cas-

sa del PM, manovra utile quando, in presenza di ritmo spontaneo inibente il PM, si voglia valutare l'efficacia della stimolazione (Fig. 10.7).

2. Stimolazione a domanda o inibita (AAI, VVI): è il tipo di stimolazione più usato, poiché rispetta il ritmo spontaneo del paziente. Il corretto rilevamento dell'attività elettrica inibisce il PM, mentre la mancata registrazione di stimoli elettrici per un periodo di tempo programmato (timing del PM) causa l'attivazione del sistema di stimolazione (Figg. 10.3 e 10.4).

3. Stimolazione ventricolare atrioguidata (VDD): lo stimolo ventricolare è sincronizzato sull'attività

Tabella 10.3 Codice internazionale dei PM

Camera stimolata	Camera sentita	Risposta <i>sensing</i>	Funzioni programmabili	Funzione anti-tachicardica
0, nessuna	0, nessuna	0, nessuna	0, nessuna	0, nessuna
A, atrio	A, atrio	T, scatenata	P, programmabile	P, <i>pacing</i>
V, ventricolo	V, ventricolo	I, inibita	M, multiprogram	S, shock
D, doppia (A+V)	D, doppia (A+V)	D, doppia (T+I)	C, telemetria	D, doppia (P+S)
S, singola	S, singola		R, risposta in frequenza	

Nella Tabella è riportato il codice internazionale a cinque lettere delle varie possibilità di stimolazione, creato per consentire in modo universale l'identificazione delle modalità di funzionamento dei PM. La prima e seconda lettera si riferiscono rispettivamente alla camera stimolata e a quella sentita (A, atrio; V, ventricolo; D, doppia, entrambe; 0, nessuna). La terza si riferisce alla modalità di risposta quando il PM sente dei potenziali endocavitari (I, inibito; T, guidato-triggerato; D, inibito in ventricolo, inibito o triggerato in atrio; 0, nessuna funzione programmata cioè asincrono). La quarta e la quinta lettera di riferiscono a funzioni programmabili e alla eventuale funzione antitachicardica



Fig. 10.7 Modalità di stimolazione V00, per applicazione di magnete ed esclusione del circuito di sensing: gli spike sono emessi indipendentemente dal ritmo spontaneo

atriale del paziente: ad ogni P spontanea segue, dopo un intervallo atrioventricolare programmato, uno stimolo in ventricolo. È una modalità di stimolazione possibile grazie a un singolo catetere speciale, posizionato in apice del ventricolo destro, ma con un dipolo nella parte prossimale del catetere, localizzata in atrio destro. Il dipolo è in grado di sentire la depolarizzazione sinusale spontanea, ma non di stimolare l'atrio. È utile nei soggetti con blocco atrioventricolare avanzato e funzione sinusale conservata (Fig. 10.8).

4. Stimolazione rate-responsive (AAIR, VVIR, DDDR): rispetto alla modalità di stimolazione varia unicamente la frequenza di stimolazione (Fig. 10.9).
5. Stimolazione bicamerale (DDD): richiede il posizionamento di due elettrocateri, consentendo stimolazione e sensing in atrio e ventricolo (Fig. 10.10). Se la frequenza sinusale è inferiore alla frequenza minima programmata del PM, l'atrio è stimolato e, dopo un intervallo atrioventricolare programmato, anche in ventricolo.

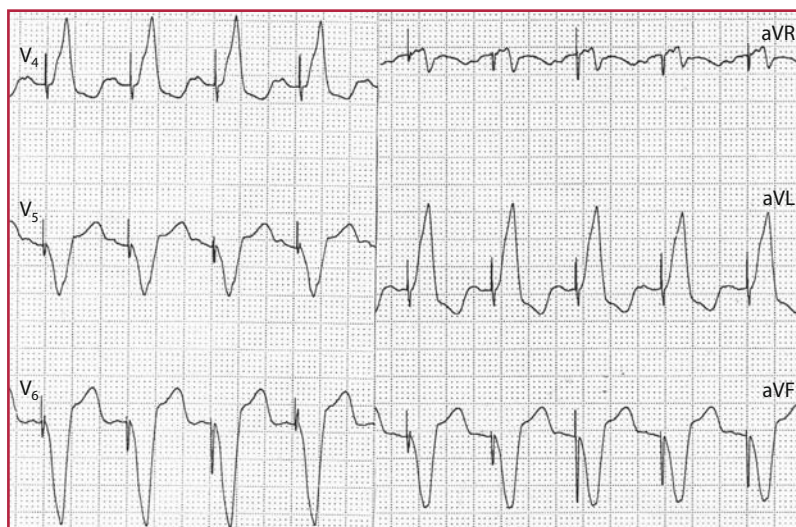


Fig. 10.8 Stimolazione VDD. Derivazioni periferiche. Ad ogni onda P spontanea, dopo un costante intervallo AV, corrisponde un complesso ventricolare elettroindotto

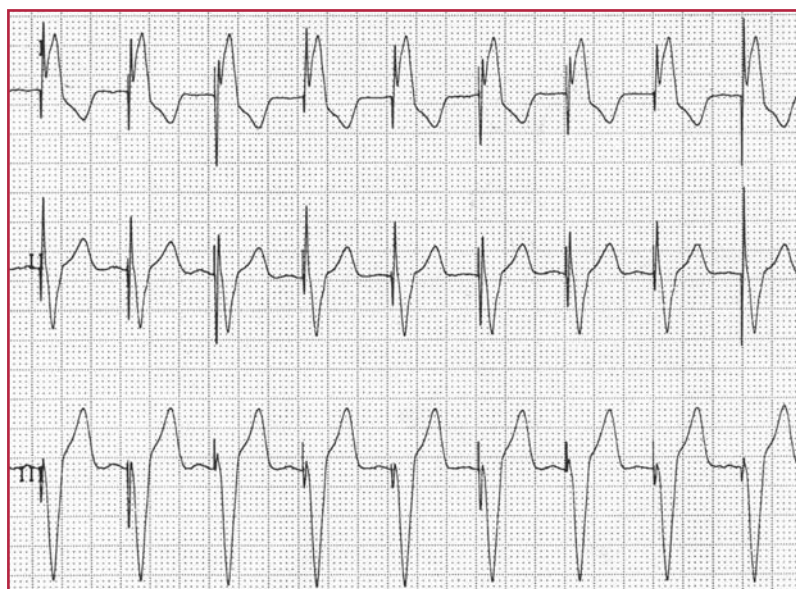


Fig. 10.9 Stimolazione VVIR. La frequenza di base programmata è di 70 bpm: in questo caso, durante attività fisica, aumenta sino a 100 bpm

Fig. 10.10 Stimolazione DDD. Sono visibili due artefatti di stimolazione, uno emesso in atrio destro e seguito da un'onda P e l'altro emesso in ventricolo destro e seguito da un complesso ventricolare con morfologia tipo BBS

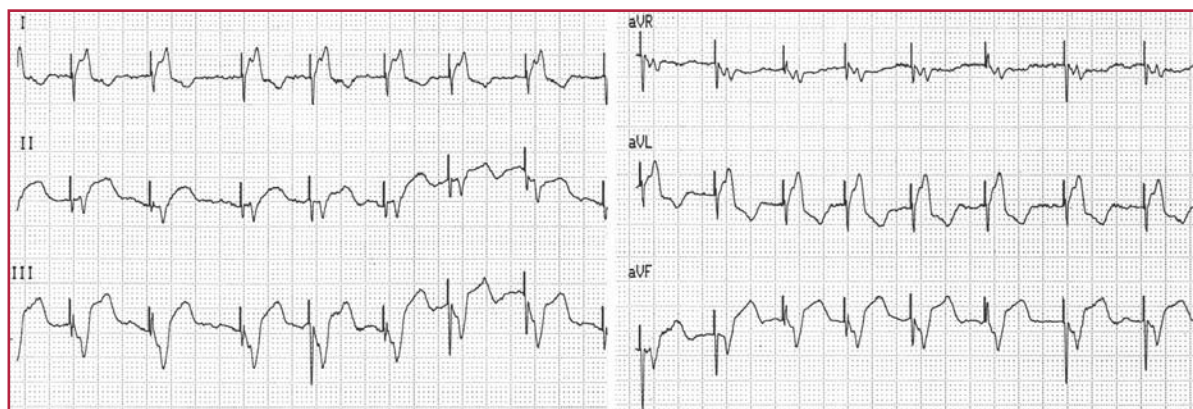
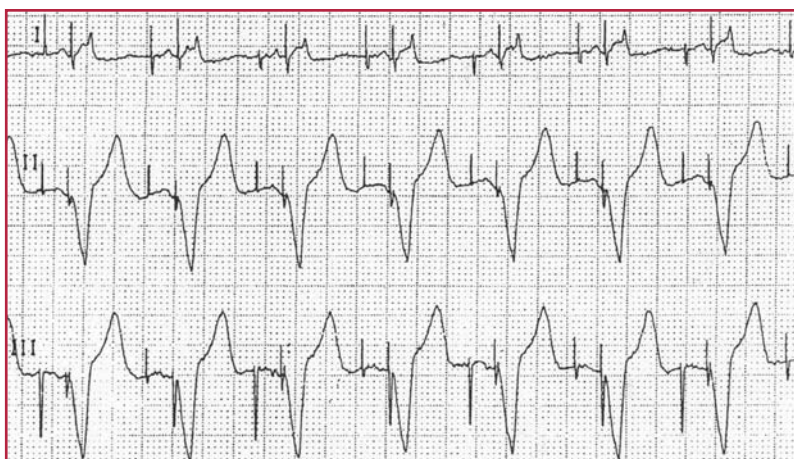


Fig. 10.11 Caso di paziente con PM bicamerale ed infarto miocardico acuto a sede inferiore (sopraslivellamento del tratto ST inferiore) e FA. Non sono visibili onde P e la frequenza di stimolazione ventricolare è di circa 110 bpm. Da notare l'irregolarità della frequenza degli spikes ventricolari

Se l'intervallo AV spontaneo è più breve di quello programmato, dopo l'onda atriale compare una normale depolarizzazione ventricolare. Se infine la frequenza sinusale è superiore a quella programmata e l'intervallo AV spontaneo è superiore a quello programmato si verificherà una stimolazione VDD (vedi sopra). Particolare riguardo va posta ai pazienti con PM bicamerale in cui compaia FA: in tal caso l'elevata frequenza atriale "trascina" la frequenza di stimolazione ventricolare (Fig. 10.11).

L'artefatto di stimolazione è sostanzialmente differente in caso di stimolazione unipolare (vedi sopra), presente nelle figure sino a qui presentate. Quan-

do la stimolazione è bipolare la ridotta dimensione del circuito determina uno spike di bassa ampiezza e non sempre facilmente identificabile (Figg. 10.12 e 10.13).

Oltre alle indicazioni tradizionali all'impianto di PM, negli ultimi anni si è affiancata un'altra indicazione: il trattamento elettrico dello scompenso cardiaco, nei pazienti con BBS completo. In questi soggetti è presente dissincronia elettrica e meccanica fra i due ventricoli: la resincronizzazione ventricolare, ottenuta mediante stimolazione contemporanea del ventricolo destro e di quello sinistro, migliora la prognosi e la classe funzionale dei pazienti affetti da scompenso cardiaco. Per ottenere la stimolazione del

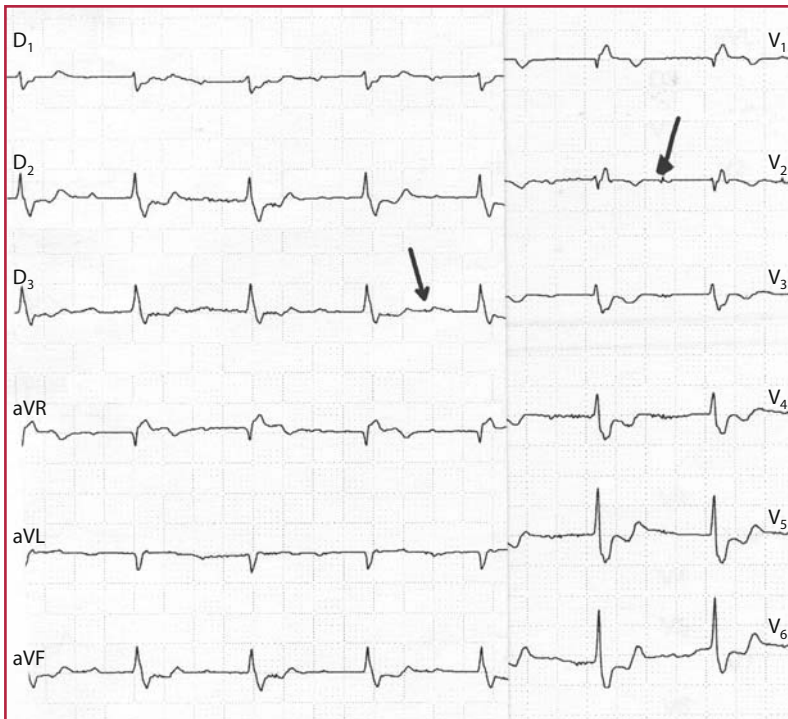


Fig. 10.12 Stimolazione AAI bipolare, con intervallo P-V lungo per rallentata conduzione atrioventricolare: la *freccia* indica l'artefatto di stimolazione

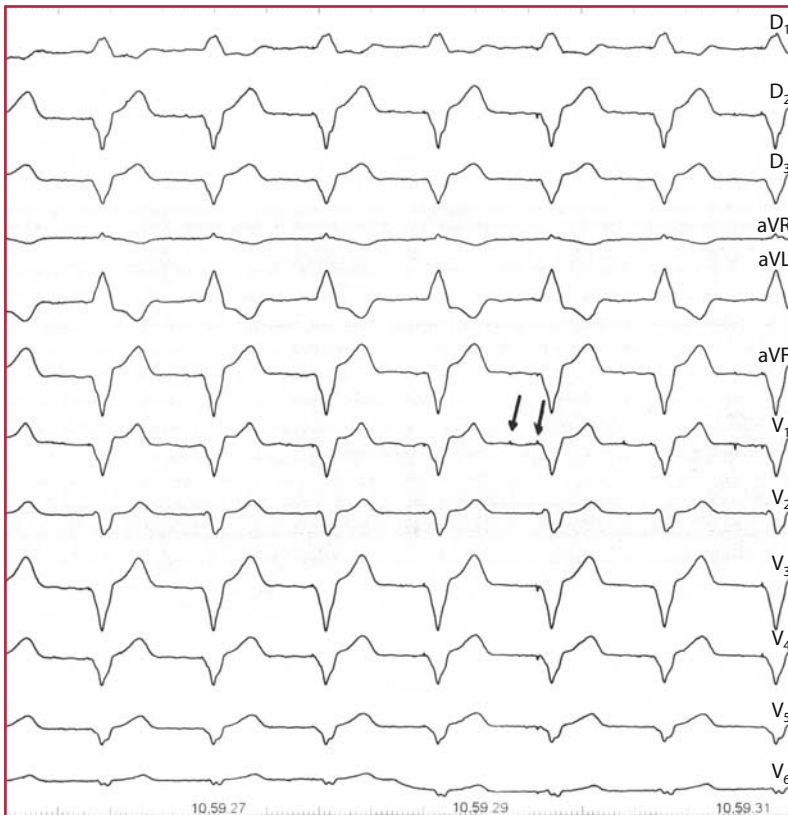


Fig. 10.13 Stimolazione DDD bipolare: anche in questo caso le *freccie* identificano i due artefatti di stimolazione in atrio e in ventricolo

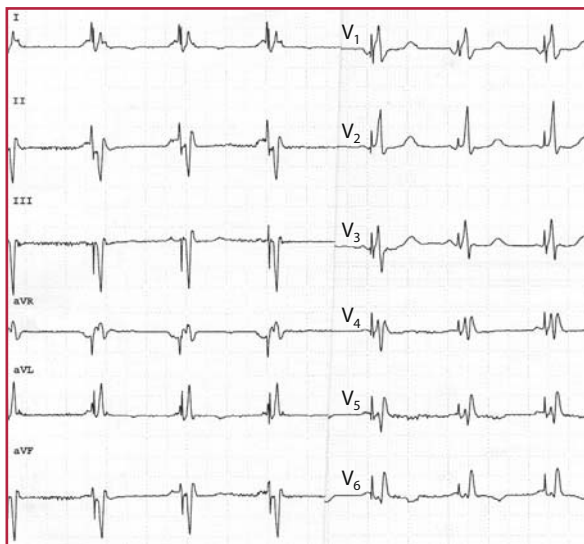


Fig. 10.14 Stimolazione atrioventricolare, in cui l'elettrodo sinistro è localizzato in un ramo laterale; la morfologia è tipo BBD completo e deviazione assiale sinistra. A sinistra derivazioni periferiche, a destra derivazioni precordiali

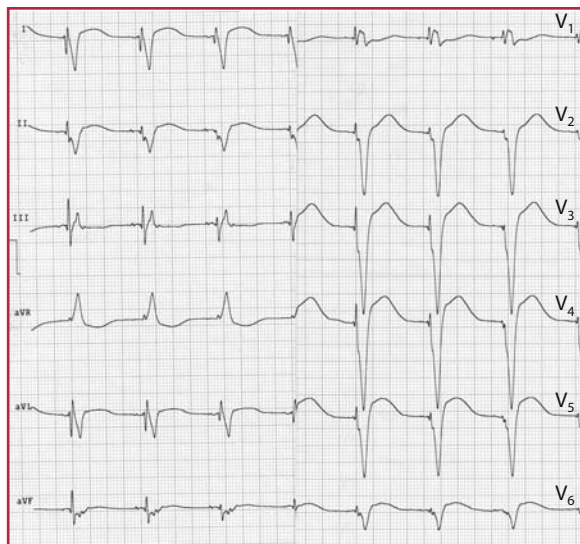


Fig. 10.15 Stimolazione atrioventricolare con elettrodo sinistro in ramo posterolaterale: morfologia tipo BBD ed estrema deviazione assiale destra. A sinistra derivazioni periferiche, a destra derivazioni precordiali

ventricolo sinistro è necessario posizionare un elettrodo nel sistema venoso coronarico, attraverso il seno coronarico, oltre a quelli abituali in atrio e ventricolo destro (Fig. 10.2).

Il *pacing* biventricolare e quello ventricolare sinistro, così come avviene per la classica stimolazione ventricolare destra, inducono modificazioni dell'asse medio del QRS rispetto all'ECG di base, che sono diverse tra di loro e che sono fondamentali per valutare il meccanismo di cattura da parte del PM.

Va ricordato che l'aspetto dell'ECG di superficie e le modificazioni dell'asse elettrico secondarie a *pacing* biventricolare o ventricolare sinistro isolato risentono della posizione variabile del catetere in seno coronarico.

In particolare il *pacing* contemporaneo del ventricolo destro e del ventricolo sinistro determina una deviazione dell'asse sul piano frontale a destra, con gradi estremi verso il quadrante destro superiore (R prevalente in aVR), mentre nella derivazione V1 è tipo BBD, se la posizione dell'elettrodo è in ramo posterolaterale o laterale (Figg. 10.14 e 10.15). Se

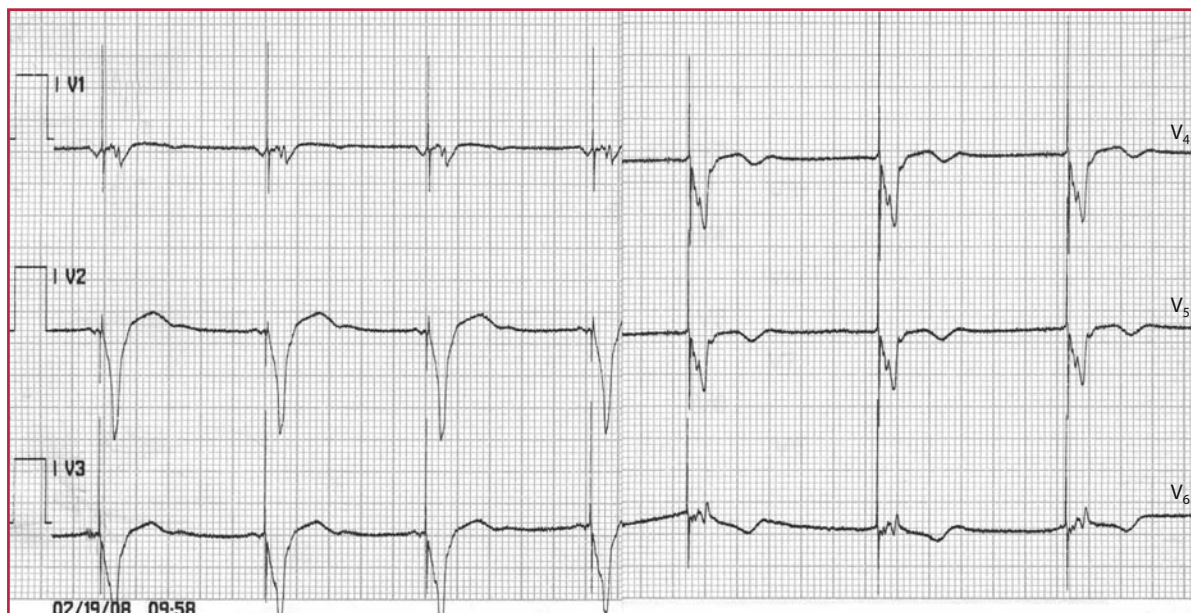
invece la posizione dell'elettrodo è in vena cardiaca magna la morfologia del QRS in V1 è tipo BBS completo, con eventuale piccola onda r ed asse elettrico verticale (Fig. 10.16).

È importante sottolineare come il *pacing* destro non determini mai deflessioni negative in D1 (Fig. 10.3).

Va ricordato che, dopo il posizionamento degli elettrodi nelle camere cardiache, si realizza il cosiddetto fenomeno di maturazione degli elettrodi, secondario al trauma delle cellule che circondano l'apice dell'elettrodo e che provoca edema e successivo sviluppo di una capsula fibrotica. La capsula richiede maggiore energia per catturare il ventricolo e questo va tenuto in debita considerazione quando si deve valutare un alterato funzionamento di un PM. L'aumento della soglia di stimolazione si verifica nelle prime 2–3 settimane dopo l'impianto, ha un picco e tende poi a ridursi e a mantenersi stabile nel tempo. In alcuni casi l'aumento di soglia può essere significativo e alterare il corretto funzionamento del sistema di stimolazione.



Fig. 10.16 Stimolazione atriobi-ventricolare, con elettrodo sinistro in vena cardiaca magna: morfologia tipo BBS ed asse verticale



Malfunzionamenti del pacemaker

Un cattivo funzionamento del PM può essere causato da problematiche a carico del generatore, dei cateteri o da specifiche patologie del paziente (ischemia acuta o terapia antiaritmica) in grado di alterare la soglia di stimolazione o di *sensing*. È giusto anche ricordare che non è infrequente che un apparente malfunzionamento del device rappresenti in realtà una sua normale funzione (pseudo-malfunzionamento).

Per poter analizzare correttamente l'ECG del paziente portatore di PM, sarebbe opportuno essere a

conoscenza di alcuni dati, cosa peraltro non sempre possibile, riguardanti:

1. modo di stimolazione;
2. frequenza di stimolazione;
3. valore di ampiezza e durata di impulso;
4. valore di sensibilità;
5. eventuali algoritmi speciali attivati.

Le principali anomalie di funzionamento del PM possono essere classificate nelle seguenti categorie:

1. difetto di stimolazione;
2. difetto di cattura;
3. *undersensing*;
4. *oversensing*.

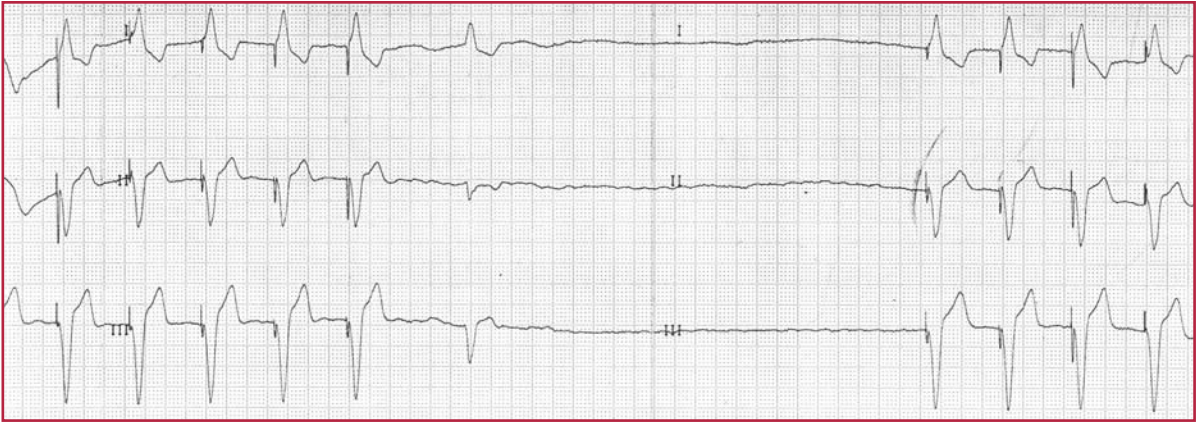


Fig. 10.17 Temporaneo e protratto difetto di uscita (mancata emissione dello spike in ventricolo ed asistolia conseguente)

Difetto di stimolazione

Questo tipo di malfunzionamento del PM si caratterizza per l'assenza dell'erogazione di uno stimolo appropriato e quindi di cattura. Gli impulsi sono emessi dal generatore, ma non sono trasferiti all'elettrodo.

Il difetto di stimolazione è dovuto a:

- alterata connessione fra elettrodo stimolatore e batteria (allentamento vite);
- malfunzionamento dei cateteri;
- esaurimento della batteria;
- malfunzionamento del circuito.

All'ECG si osserva l'assenza dello spike di stimolazione e conseguentemente una frequenza inferiore a quella di stimolazione minima impostata (Fig. 10.17).

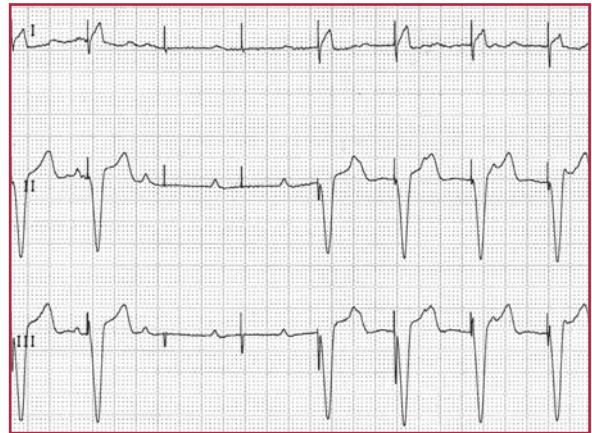


Fig. 10.18 Difetto intermittente di cattura in paziente con BAV totale e PM VVI, evidenziato da due spikes non condotti e conseguente asistolia

Difetto di cattura

La perdita di cattura si manifesta con la presenza di uno spike non seguito da una depolarizzazione atriale o ventricolare. Le diverse cause di difetto di cattura sono qui elencate:

- aumento della soglia di stimolazione (cosiddetta maturazione degli elettrodi);
- dislocazione degli elettrocateteri;
- perforazione miocardica;
- rottura della guaina di isolamento del catetere;
- frattura del catetere;
- alterata connessione fra elettrodo stimolatore e batteria (allentamento vite);
- esaurimento della batteria;
- infarto miocardico;

- terapia farmacologica antiaritmica;
- blocco di uscita.

All'ECG di superficie questo si traduce con l'assenza di depolarizzazione dopo lo spike (Fig. 10.18).

Undersensing

Il fenomeno di *undersensing* si verifica quando il sistema non rileva adeguatamente l'attività elettrica spontanea del paziente e ciò interferisce con il corretto funzionamento del PM, poiché in questi casi la mancata inibizione del PM produce interventi inappropriati del generatore.

L'*undersensing* può essere causato da:

- inadeguata programmazione della sensibilità;

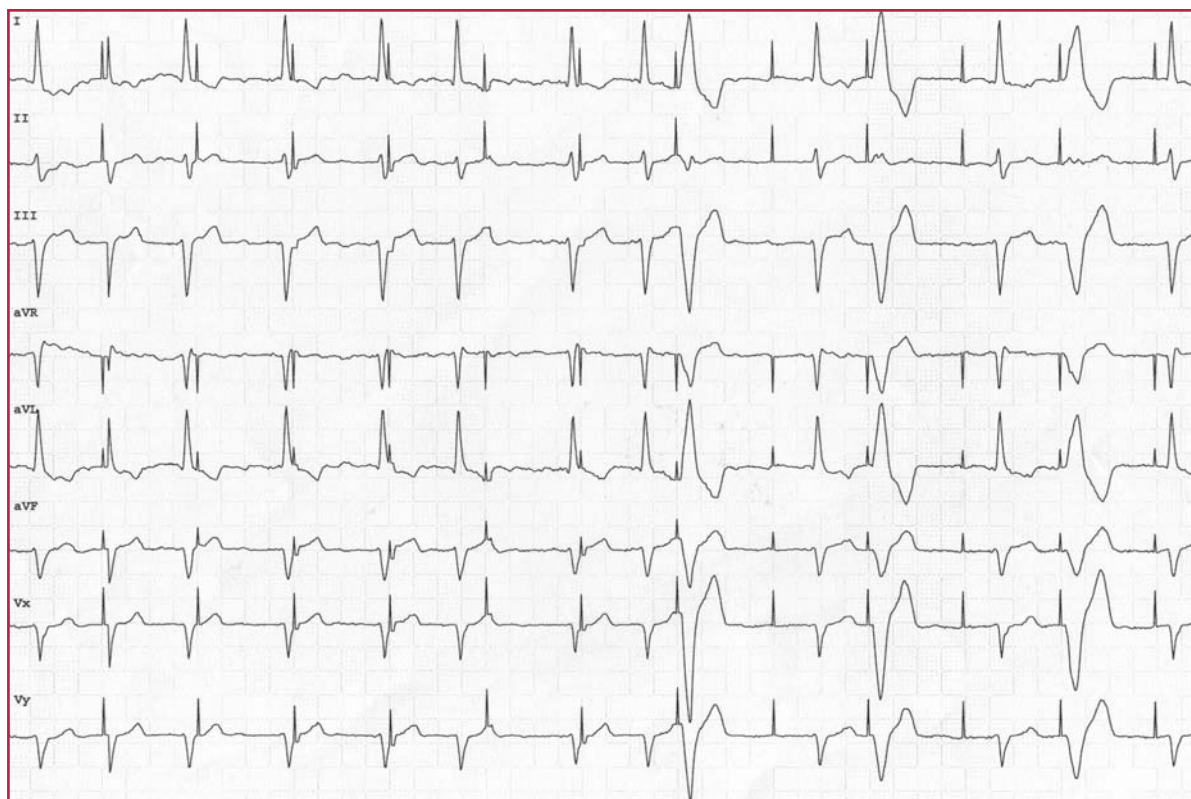


Fig. 10.19 Difetto di sensing in paziente con PM VVI. È possibile notare la presenza dell'artefatto di stimolazione, indipendente dall'attività elettrica spontanea, che cade sull'onda T, che talora evoca un complesso ventricolare prematuro R/T, in grado di innescare aritmie ventricolari minacciose. Associato anche difetto di cattura intermittente. Si tratta di un tipico caso di dislocazione dell'elettrodo

- dislocazione dell'elettrocatteter;
- rottura della guaina di isolamento del catetere;
- frattura del catetere;
- esaurimento della batteria;
- maturazione dell'elettrodo, analogamente a quanto si verifica per la soglia di stimolazione;
- infarto miocardico;
- alterazioni elettrolitiche;
- modalità di stimolazione asincrona (vedi sopra).

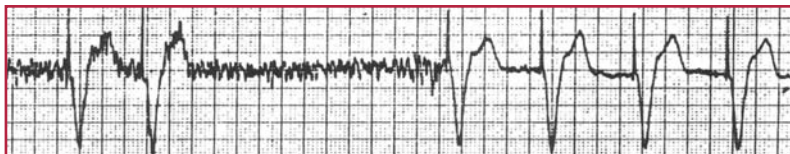
L'ECG nei casi di *undersensing* evidenzia la mancata rilevazione di una depolarizzazione intrinseca (spontanea) atriale e/o ventricolare e dall'emissione di spikes di stimolazione in atrio e/o in ventricolo indipendentemente dal ritmo spontaneo (ritmo da competizione) (Fig. 10.19).

Oversensing

Questo particolare tipo di malfunzionamento si verifica quando viene rilevato dal PM un segnale elettrico non fisiologico, con conseguente inibizione della funzione di stimolazione. Nei pazienti PM-dipendenti o ritmo spontaneo estremamente bradiaritmico ciò può provocare pericolose fasi di asistolia o di bradicardia (Fig. 10.20). Le cause di *oversensing* sono:

- frattura dell'elettrocatteter;
- rottura della guaina di isolamento del catetere;
- inibizione da miopotenziali (interferenza da contrazioni muscolari), la più frequente;
- interferenza elettromagnetica esterna;
- inadeguata programmazione della sensibilità;

Fig. 10.20 *Oversensing* in paziente con PM VVIR ed inibizione da miopotenziali (contrazioni dei muscoli pettorali, in grado di inibire il PM)



- alterata connessione fra elettrodo stimolatore e batteria (allentamento vite);
- segnali cardiaci intrinseci diversi dall'onda P e dal complesso QRS (onda T).

siddetto complesso da pseudo-fusione (Fig. 10.5). È importante distinguere quindi il complesso da pseudo-fusione (comportamento normale) da un malfunzionamento.

Pseudo-malfunzionamenti

Si tratta di manifestazioni elettrocardiografiche che sembrano suggerire un malfunzionamento del sistema di elettrostimolazione ma in realtà rappresentano una normale funzione del device. Sono classificate nelle seguenti categorie:

1. connesse alla morfologia dell'ECG;
 2. connesse alla frequenza di stimolazione;
 3. connesse all'intervallo AV o ai periodi refrattari.
1. Quando la frequenza di stimolazione e quella spontanea sono simili si può talora registrare un complesso QRS in cui è presente lo spike di stimolazione, ma il QRS è uguale a quello spontaneo. Si realizza il co-

2. Modificazioni della frequenza di stimolazione possono avvenire durante le seguenti operazioni normali del sistema di stimolazione:

- Posizionamento del magnete con innesco della stimolazione asincrona a frequenza diversa della programmata (Fig. 10.6).
- Raggiungimento massima frequenza programmata. In tal caso sono possibili differenti modalità di comportamento, sostanzialmente volte a limitare l'incremento di frequenza in caso di tachicardia atriale (Fig. 10.21).
- Reset elettrico per esposizione a interferenze elettromagnetiche (elettrobisturi, defibrillazione, ecc.), con differenti modalità di comportamento da parte del PM, in genere mediante conversione in modo asincrono (V00 o D00).

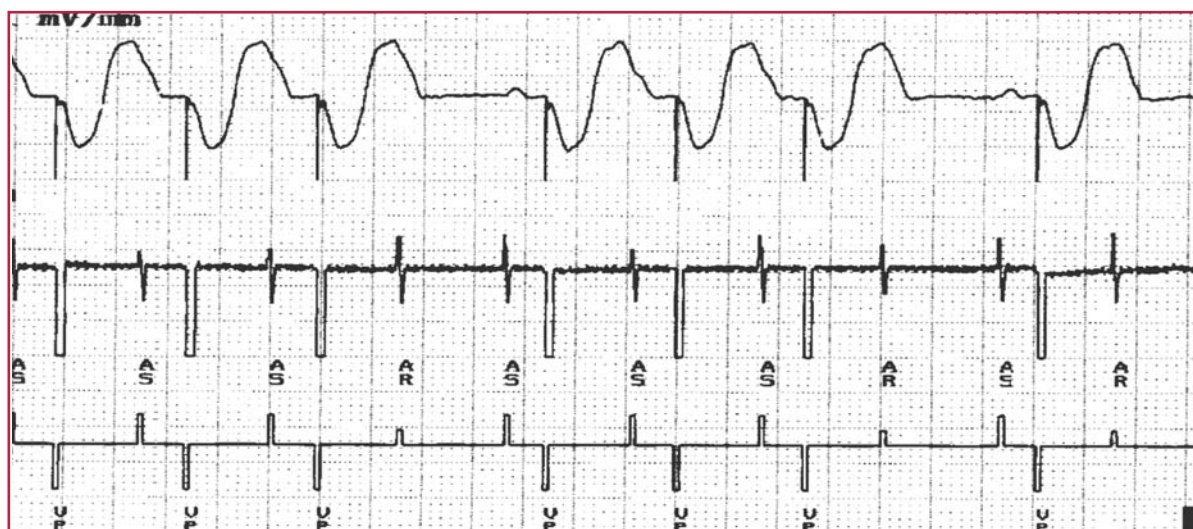


Fig. 10.21 Registrazione ECG telemetrica di caso di paziente con PM DDD e tachicardia atriale: il meccanismo di protezione è tipo Wenckebach, evidente per l'allungamento periodico dell'intervallo atrio-ventricolare programmato e altrettanto periodica mancata stimolazione ventricolare. La prima traccia in alto rappresenta l'ECG di superficie, la seconda la registrazione endocavitaria atriale, in cui è visibile l'attività elettrica dell'atrio, mentre la terza traccia evidenzia le marche di riferimento. AS, atrial sensing; VP, ventricular pacing



Fig. 10.22 Tachicardia mediata da PM: le frecce indicano l'onda P retrocondotta, mentre è evidente prima del complesso QRS lo spike del PM

- Esaurimento della batteria (la frequenza si riduce).
 - Tachicardia mediata dal PM. È una particolare tachicardia sopraventricolare tipica dei PM DDD o VDD mono-catetere, in cui è possibile il rilevamento dell'attività atriale intrinseca. In pazienti con normale conduzione ventricolo-atriale un battito prematuro ventricolare può essere retrocondotto all'atrio. Se esso cade al di fuori del periodo refrattario atriale viene rilevato e condotto al ventricolo dopo l'intervallo AV programmato. Il battito ventricolare stimolato viene di nuovo retrocondotto all'atrio e così via con innesco di una tachicardia da rientro a una frequenza vicina a quella massima programmata (Fig. 10.22).
 - Programmazione in modalità *rate-responsive* (Fig. 10.8).
- 3. Stimolazione di sicurezza (*safety pacing*).** Si attiva nel caso di *undersensing* atriale: per esempio se un'onda P non è sentita (per le cause elencate in precedenza), viene erogata una stimolazione atriale, seguita dopo un breve intervallo da una stimolazione ventricolare, allo scopo di garantire comunque una stimolazione di supporto (Fig. 10.23).

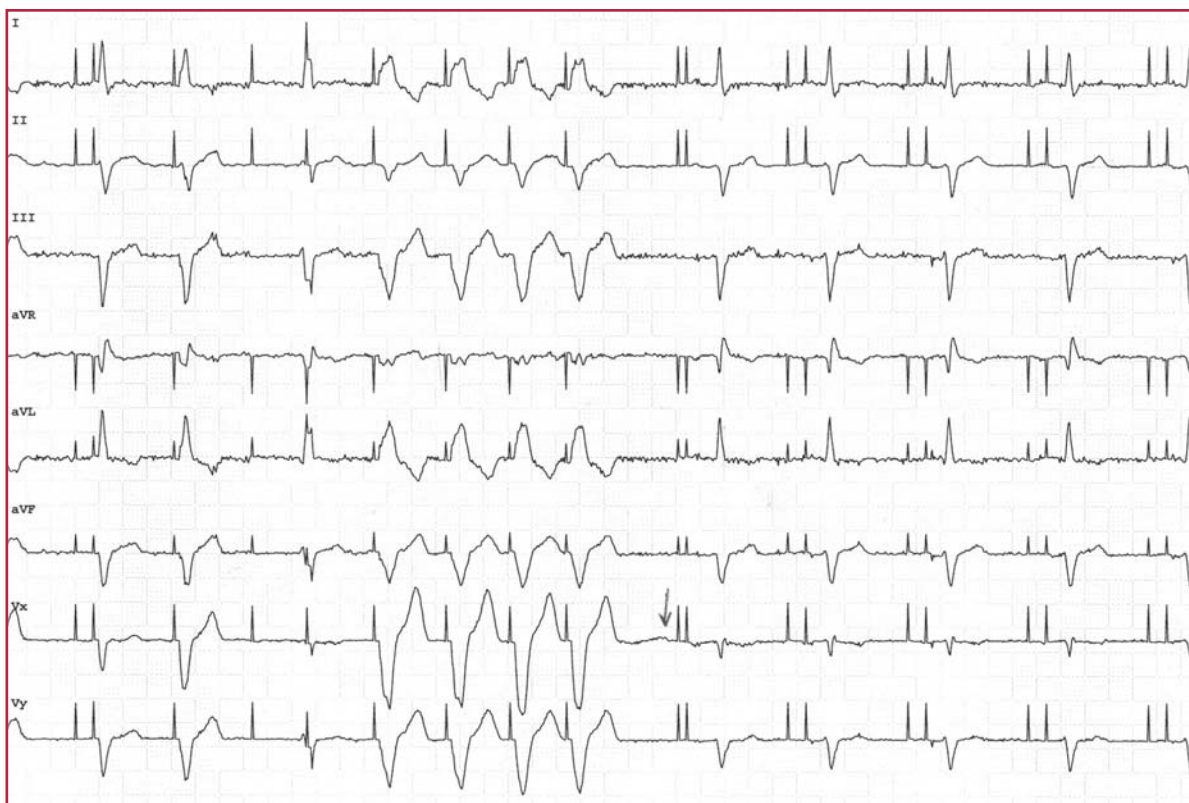


Fig. 10.23 Stimolazione di sicurezza. La *freccia* indica un difetto di sensing: ne consegue una stimolazione atrioventricolare con intervallo PV più breve di quello programmato, come evidente nel resto del tracciato

Generalità

La riduzione di flusso sanguigno e, conseguentemente, di ossigeno al miocardio può provocare danno transitorio (ischemia) o definitivo (necrosi). L'aterosclerosi dei vasi coronarici epicardici ne è la causa più frequente: l'ischemia solitamente interessa dapprima la regione subendocardica, che possiede un metabolismo e quindi un consumo di ossigeno superiore agli strati subepicardici, essendo sottoposta maggiormente agli effetti delle forze compressive extravascolari (tensione sistolica e pressione di riempimento ventricolare) (Fig. 11.1) e solo in seguito si estende a tutto lo spessore miocardico.

Le alterazioni elettrocardiografiche principali in corso di ischemia interessano il tratto ST, l'onda T ed il complesso QRS, con tempi e modalità differenti, in base alla fase dell'ischemia (acuta o cronica), alla sua estensione, alla transitorietà e alla possibile coesistenza di altre anomalie che ne possono rendere più

complessa la diagnosi (blocchi di branca, ritmo da pacemaker o pre-eccitazione ventricolare tipo WPW). Il principale segno elettrocardiografico in corso di ischemia acuta è lo slivellamento del tratto ST. Abitualmente, in condizioni normali, tutte le cellule tendono a ripolarizzarsi in maniera uniforme e il tratto ST è sulla linea isoelettrica.

L'ischemia acuta modifica morfologia e durata del potenziale d'azione transmembranario delle cellule miocardiche: nel subendocardio si verifica riduzione del potenziale a riposo, riduzione dell'ampiezza e della velocità della fase 0 e accorciamento della durata del potenziale d'azione (Fig. 11.2a). Ne consegue un gradiente elettrico tra le cellule ischemiche e quelle normali nelle varie fasi del ciclo cardiaco, sistole e diastole. L'ischemia può essere localizzata agli strati più interni del miocardio (ischemia subendocardica), secondariamente a riduzione di flusso non completo in un ramo coronarico o a tutto spessore (ischemia transmurale), per occlusione totale, transitoria o stabile, di una coronaria.

In corso di ischemia subendocardica le derivazioni prospicienti l'area interessata registrano un sottoslivellamento del tratto ST (Fig. 11.3), mentre se l'ischemia è transmurale si registra un sopraslivellamento del tratto ST e un sottoslivellamento reciproco nelle derivazioni opposte (Fig. 11.4). In corso di ischemia transmurale possono essere presenti anche alterazioni significative dell'onda T, con il medesimo significato elettrico e clinico: l'aumento di voltaggio (onda T iperacuta), fase più precoce dell'ischemia transmurale che può precedere la comparsa del sopraslivellamento di ST, e la positivizzazione di un'onda T negativa in condizioni basali, pseudo-normalizzazione di onda T.

Le alterazioni elettrocardiografiche in corso di ischemia subendocardica non hanno abitualmente una corrispondenza con la sede di ischemia, a differen-

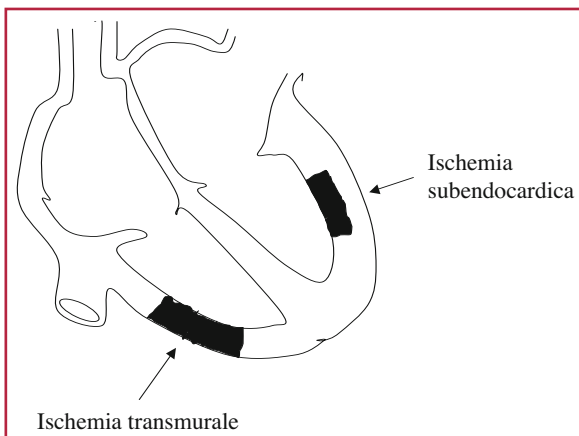


Fig. 11.1 La figura mostra la differente distribuzione di ischemia transmurale e subendocardica. Per i dettagli vedi testo

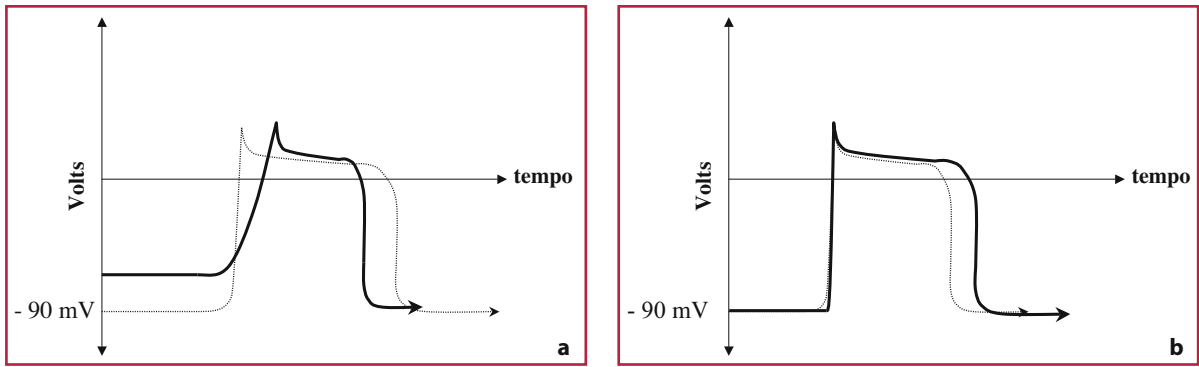


Fig. 11.2 **a** In corso di ischemia acuta il potenziale d'azione della cellula ischemica (*linea in grassetto*) mostra riduzione del voltaggio a riposo, aumento della pendenza della fase 4 e riduzione della sua durata, in relazione alla cellula sana (*linea punteggiata*). Vedi anche, per ulteriori dettagli, il Capitolo 1. **b** In corso di ischemia cronica, il potenziale d'azione della cellula ischemica (*linea continua in grassetto*) mostra aumento della durata, rispetto a quello della cellula sana (*linea punteggiata*)

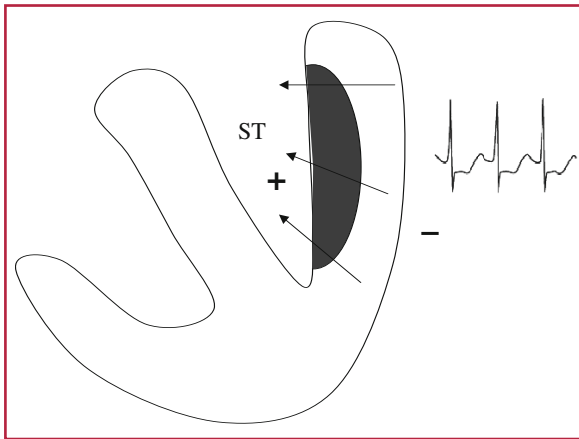


Fig. 11.3 Nell'ischemia subendocardica il vettore elettrico si allontana dalla zona sana (elettronegativa) e si dirige verso l'area ischemica (elettricamente positiva): ne consegue un sottoslivellamento del tratto ST registrabile nelle derivazioni prospicienti

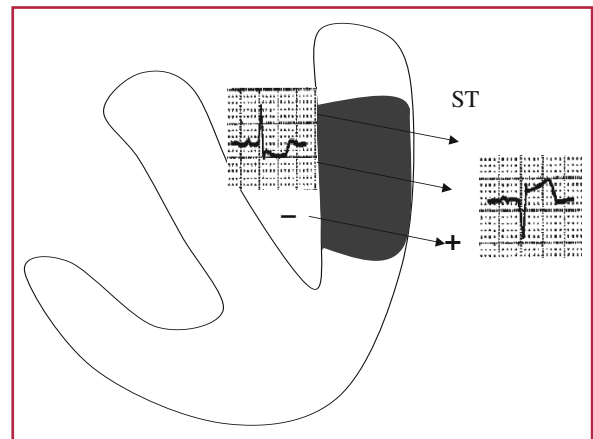


Fig. 11.4 In corso di ischemia trasmurale il vettore elettrico si dirige invece dall'endocardio (elettronegativo) verso l'epicardio, elettropositivo. La derivazione sovrastante registra un vettore in avvicinamento, quindi un soprasslivellamento di ST, mentre la derivazione esplorante la parete opposta registra un vettore in allontanamento e quindi un sottoslivellamento reciproco del tratto ST

za delle alterazioni durante ischemia trasmurale, allorché le derivazioni ECG coinvolte correlano strettamente con la sede dell'ischemia.

Il soprasslivellamento ischemico del tratto ST è stato spiegato attraverso due possibili differenti meccanismi, in relazione alle fasi del ciclo cardiaco: sistole e diastole elettrica. Nell'elettrocardiogramma (ECG) la diastole elettrica è rappresentata dall'intervallo TQ, mentre la fase sistolica dal segmento ST. Nell'ipotesi che la genesi elettrica del soprasslivellamento di ST origini in fase diastolica, esso dipenderebbe dalla parziale o completa depolarizzazione delle cellule ischemiche durante la fase 4 del potenzia-

le d'azione, cellule che risulterebbero dotate di carica elettrica negativa rispetto alle quelle non ischemiche. Ne consegue un flusso di corrente, e quindi un vettore, diretto dalle zone ischemiche verso le zone sane, dotate di carica elettrica positiva in fase diastolica. Ciò si tradurrebbe, all'ECG, in un sottoslivellamento del tratto TQ (Fig. 11.5a) registrato dalle derivazioni poste sopra la zona ischemica. Tuttavia gli elettrocardiografi abitualmente utilizzati in clinica, che impiegano corrente alternata, riallineano automaticamente il segmento TQ all'isoelettrica, producendo quindi uno slivellamento apparente del tratto ST uguale ed opposto rispetto allo slivellamento del tratto TQ.

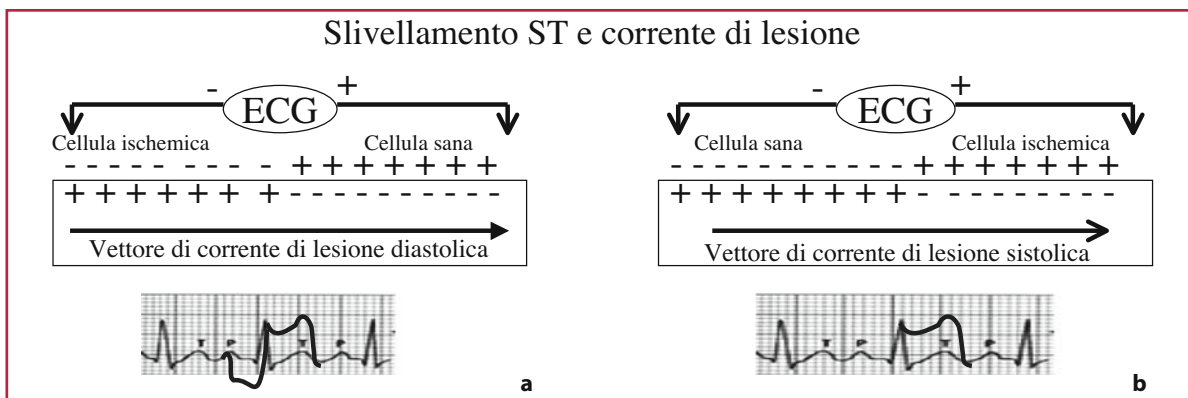


Fig. 11.5 **a** Variazione del tratto ST nell'ipotesi di genesi diastolica della corrente di lesione. **b** L'ipotesi della genesi sistolica. Per i dettagli vedi testo

La seconda ipotesi, e cioè che la corrente di lesione si sviluppi durante la sistole elettrica (Fig. 11.5b), si basa sui presupposti elettrofisiologici già enunciati: riduzione del potenziale a riposo, riduzione dell'ampiezza e della velocità della fase 0 e accorciamento della durata del potenziale d'azione: ciò determina una corrente elettrica dalla zona non ischemica, in cui le cellule sono normalmente depolarizzate e quindi elettronegative, verso quella ischemica ripolarizzata precocemente o con depolarizzazione incompleta. Le derivazioni poste sopra la zona ischemica registrano pertanto un sopraslivellamento del tratto ST e spesso, come detto, è associato sottoslivellamento reciproco di ST nelle derivazioni opposte.

Per quanto riguarda il sottoslivellamento del tratto ST, il principale meccanismo elettrogenetico risiede nel prolungamento della fase di ripolarizzazione della zona sottoendocardica ischemica: per tale motivo la direzione del vettore del tratto ST rimarrà invariato, dall'epicardio all'endocardio, diretto cioè dalle zone non ischemiche a quelle ischemiche (Fig. 11.3). Al sottoslivellamento del tratto ST spesso si associa anche prolungamento dell'intervallo QT. La morfologia del tratto ST durante sottoslivellamento è importante, poiché è significativo se rettilineo o discendente, di almeno 1 mm, mentre nel caso di sottoslivellamento ascendente, perché sia significativo deve almeno raggiungere 1,5 mm (Fig. 11.6).

Fig. 11.6 Registrazione Holter di paziente con episodi di ischemia sub endocardica. Nella striscia in alto ECG in condizioni basali: il tratto ST mostra lieve sottoslivellamento <1 mm, mentre nella striscia intermedia il sottoslivellamento, di tipo rettilineo, diventa marcato (4 mm). Accentuandosi l'ischemia la morfologia del sottoslivellamento del tratto ST si modifica ulteriormente, divenendo discendente, caratteristica peculiare e specifica dell'ischemia miocardica



Nelle fasi di ischemia cronica la cellula ischemica si ripolarizza dopo quella sana, a seguito di un prolungamento della durata del potenziale d'azione (Fig. 11.2b); le alterazioni ECG più caratteristiche riguardano l'onda T, che inverte la polarità da positiva a negativa. La zona subepicardica recupera più lentamente rispetto a quella subendocardica: la ripolarizzazione è rappresentata quindi da un vettore di onda T a direzione epicardio-endocardica, con conseguente inversione dell'onda T nelle derivazioni esploranti la regione ischemica (Fig. 11.7).

In queste condizioni, in generale, la negatività dell'onda T si verifica quando l'estensione è a tutto spessore, con buona correlazione con l'area ischemica sottesa alle derivazioni esploranti.

Per quanto concerne infine le alterazioni a carico del QRS, esse compaiono in presenza di necrosi a tutto spessore, con comparsa di nuove onde Q, la cui durata, per essere considerata patologica, deve essere $\geq 0,04$ sec, l'ampiezza $\geq 1/4$ dell'onda R nella medesima derivazione. Questo vale per tutte le derivazioni, salvo D3 e aVR. Va ricordato che l'onda Q può essere fisiologica in alcune derivazioni, specie le precordiali, rappresentando la depolarizzazione del setto. Inoltre un'onda Q con caratteristiche patologiche non deve essere presente in una sola derivazione, ma interessare più derivazioni esploranti la medesima area miocardica. Ciò vale in particolar modo per la derivazione D3, dove un'onda Q patologica è tale se è presente contemporaneamente anche in D2 e aVF.

La genesi dell'onda Q è secondaria alla perdita della capacità di esprimere attività elettrica da parte del tessuto necrotico, diventando elettricamente inerte, senza bilanciamento di forze analoghe provenienti dalla parete opposta. Ne consegue che l'assenza di attività elettrica in un'area specifica determina la comparsa di un vettore del QRS in allontanamento dalla zona necrotica, quindi negativo (Fig. 11.8).

In corso di infarto miocardico acuto (IMA) le alterazioni ECG sono differenti in rapporto alla differente tipologia di necrosi: esse interessano il tratto ST e l'onda T in presenza di IMA senza onde Q, mentre nel caso di infarto miocardico transmurale classico le anomalie interessano tutte tre le componenti, complesso QRS, tratto ST e onda T. Durante fasi ischemiche transitorie può modificarsi il complesso QRS, in particolare per quanto concerne aumento di ampiezza o disturbi della conduzione. Nel paragrafo relativo all'angioplastica verranno riportati alcuni esempi.

Va sempre e comunque ricordato che alterazioni del tratto ST e dell'onda T, quali quelle che compaiono in corso di cardiopatia ischemica, in particolare la negatività dell'onda T, non sono esclusive di questo quadro clinico, potendo essere presenti in altre cardiopatie (sovraccarico ventricolare sinistro, miocardite, pericardite, cardiomiopatia ipertrofica, farmaci o disonie, ecc.) o anche nel soggetto giovane, in particolare se di sesso femminile, in assenza di cardiopatia significativa. Mai come nella cardiopatia ischemica vale la massima che l'ECG deve essere

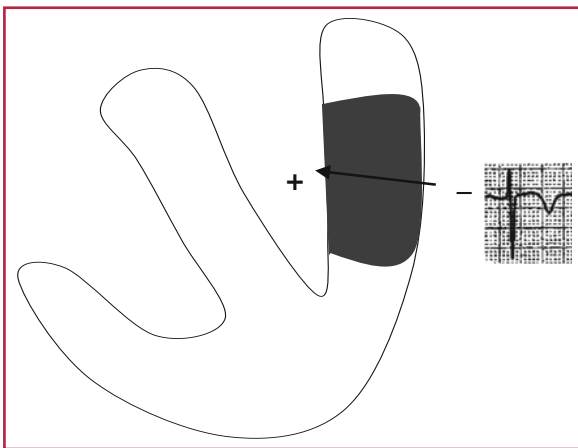


Fig. 11.7 Schema del vettore dell'onda T in corso di ischemia cronica transmurale: l'area subepicardica è elettronegativa, ripolarizzandosi più tardivamente, rispetto a quella subendocardica. Il vettore conseguente si allontana dalla derivazione esplorante e l'onda T risulterà negativa

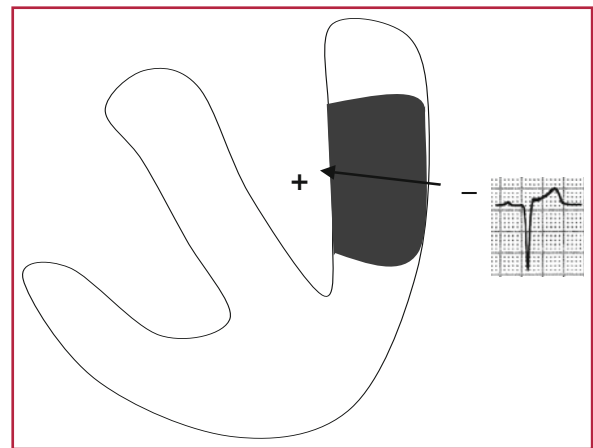


Fig. 11.8 Vettore di necrosi del QRS: il vettore è in allontanamento e quindi genera un'onda negativa, l'onda Q

in primo luogo descritto, poi interpretato: e solo alla fine può diventare diagnostico, ma solo se calato nel contesto clinico specifico. Al fine di evitare diagnosi scorrette, con conseguenze talora gravi.

Principali quadri clinico-elettrocardiografici *Angina pectoris stabile*

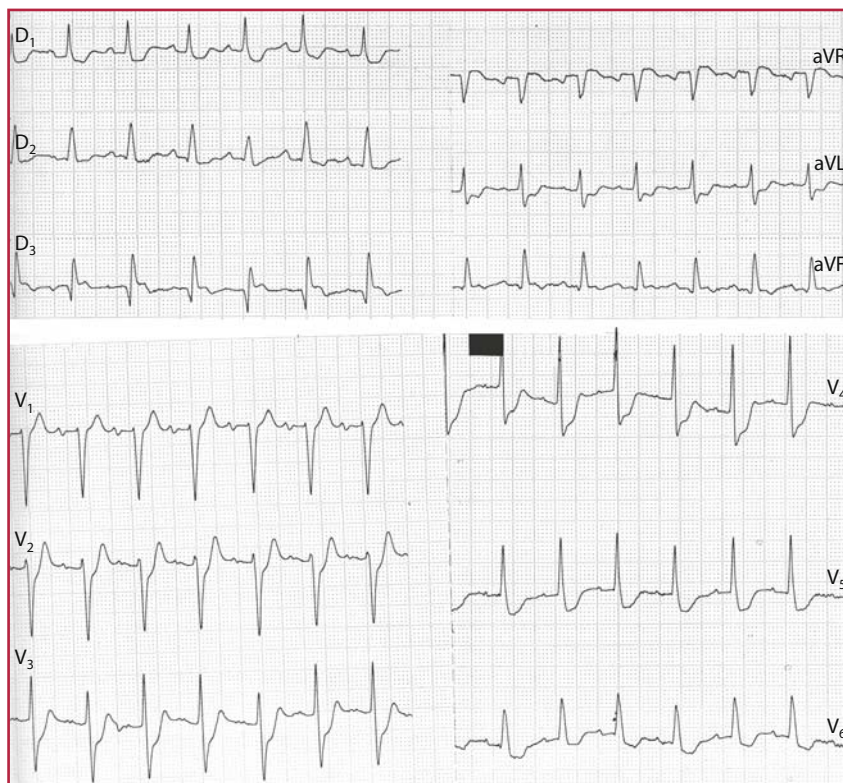
I principali quadri clinici espressione della malattia coronarica sono l'angina pectoris in fase stabile e le sindromi coronariche acute, comprendenti l'angina in fase instabile, l'infarto miocardico senza onde Q e l'infarto miocardico con sviluppo di onde Q. L'ECG risente delle differenti caratteristiche morfologiche della placca aterosclerotica coronarica. Schematicamente si può dire che la corrispondenza fra morfologia della placca aterosclerotica coronarica ed ECG è la seguente:

1. placca a superficie liscia → angina stabile;
2. placca ulcerata con trombosi non occludente → angina instabile ed IMA non Q;
3. placca ulcerata con trombosi occludente → IMA transmurale, con onde Q.

Nel caso dell'angina instabile e dell'IMA non Q non esistono differenze sostanziali dal punto di vista elettrocardiografico, ma solo per l'incremento o meno dei marcatori di danno miocardico.

Nel paziente con angina stabile, le crisi ischemiche si associano abitualmente ad ischemia sub-endocardica, che si esprime sul piano elettrocardiografico con sottoslivellamento del tratto ST, di grado ed estensione variabile in rapporto all'estensione della malattia coronarica (Fig. 11.9). Negli intervalli liberi da ischemia l'ECG ritorna alle condizioni basali, spesso normali. L'ischemia compare per aumento del consumo di ossigeno (sforzo, crisi ipertensiva, anemia, stress emotivo). Raramente, per lesioni coronariche sub-occlusive, durante angina si può registrare ischemia transmurale, con soprasslivellamento del tratto ST o positività transitoria di onda T negativa in condizioni basali.

Fig. 11.9 Ischemia subendocardica in corso di angina da sforzo in paziente con malattia multivasale, interessante la coronaria destra (responsabile del pregresso infarto miocardico inferiore, evidenziato da piccole onde Q nelle derivazioni inferiori) e il tronco comune della coronaria sinistra. L'ampia estensione della malattia coronarica è deducibile dall'entità del sottoslivellamento e dal numero di derivazioni coinvolte (da V2 a V6, D1 e aVL). In *alto* derivazioni periferiche, in *basso* derivazioni precordiali



Angina instabile

In questo caso l'ischemia compare sia per aumento del consumo di ossigeno, sia a riposo, con crisi subentranti. Le alterazioni elettrocardiografiche possono variare dal sottoslivellamento di ST (ischemia subendocardica) (Fig. 11.8) a sopraslivellamento di ST (Fig. 11.10) o pseudo-normalizzazione di onda T negativa in condizioni basali (Fig. 11.11). Va sottolineato come, negli ultimi anni, sia stata riconsiderata l'importanza della derivazione aVR nella valutazione dell'estensione della malattia coronarica, essendo il sopraslivellamento in questa derivazione strettamente correlato a elevato tasso di mortalità, eventi ischemici e lesione critica del tron-

co comune o malattia trivasale severa. Il sopraslivellamento di ST in aVR è correlato a sottoslivellamento in altre derivazioni ed è segno elettrocardiografico di estensione importante delle lesioni coronariche (Fig. 11.12).

Non raramente, a distanza di tempo variabile da alcune ore ad alcuni giorni, dopo episodi ripetuti e/o protratti di ischemia, possono comparire alterazioni dell'onda T, che diventa negativa nelle derivazioni prospicienti l'area ischemica, con prolungamento dell'intervallo QT (Fig. 11.13): vengono definite onde T negative giganti post-ischemiche e sono secondarie al prolungamento del potenziale d'azione delle cellule ischemiche e non sono in relazione a ischemia acuta né ad aggravamento del quadro clinico.

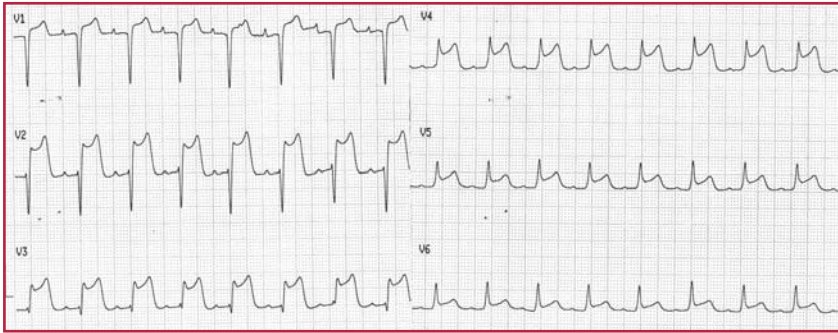


Fig. 11.10 ECG in paziente con angina instabile e sopraslivellamento di ST transitorio a sede anteriore, da lesione critica del ramo discendente anteriore prossimale

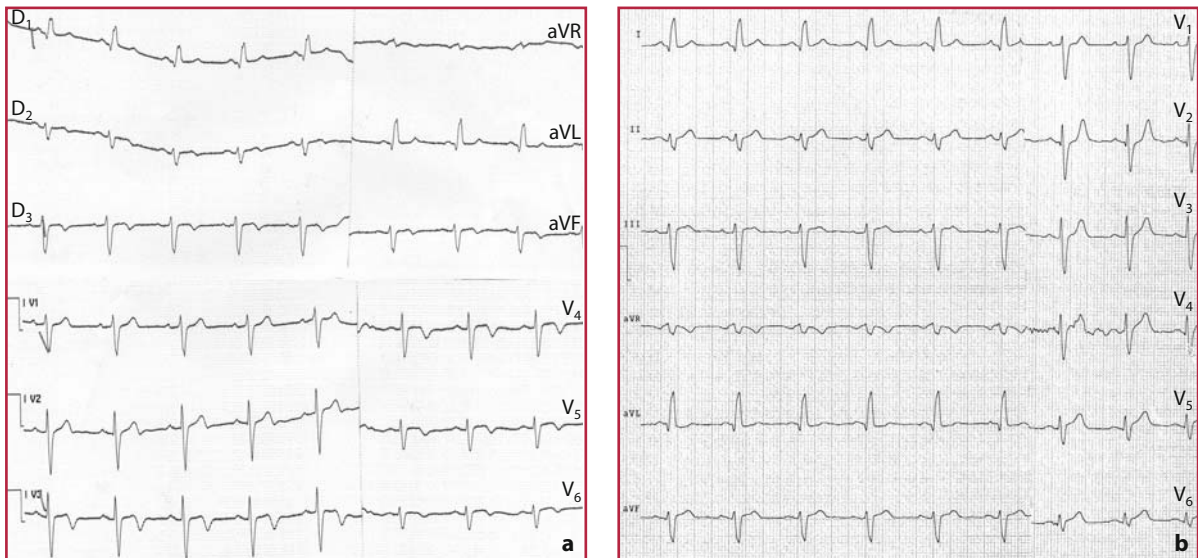


Fig. 11.11 Ischemia transmurale in corso di angina instabile, secondaria a stenosi critica del ramo discendente anteriore, che oltrepassa anatomicamente l'apice e si distribuisce anche a parte della parete inferiore. L'ECG basale (a) mostra onda T negativa nelle derivazioni anteriori ed inferiori. Durante ischemia l'onda T si positivizza nelle medesime derivazioni

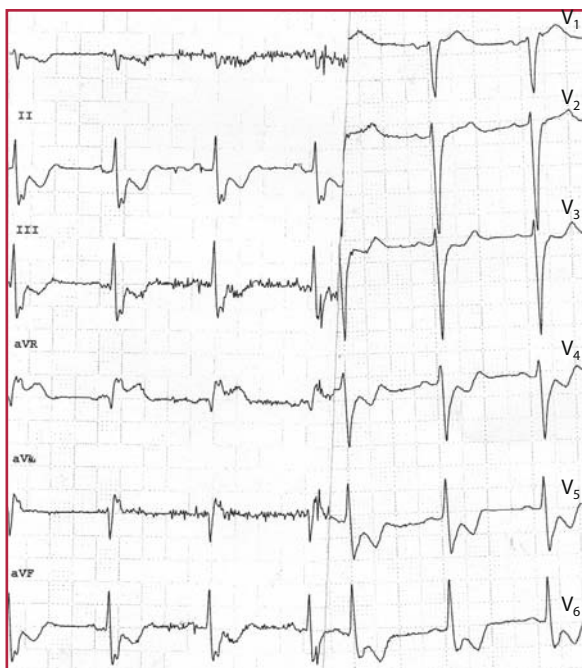


Fig. 11.12 Ischemia subendocardica interessante le derivazioni anteriori e inferiori con sopraslivellamento del tratto ST di oltre 2 mm in aVR, in paziente con lesione critica del tronco comune della coronaria sinistra e stenosi critica anche della coronaria destra

Infarto miocardico non Q

Le fibre miocardiche sono in grado di tollerare la riduzione o l'interruzione di flusso coronarico per circa 20–30 min (ischemia), oltre i quali compare un danno miocardico irreversibile, rappresentato dalla necrosi cellulare. Le modificazioni elettrocardiografiche riguardano il tratto ST e l'onda T, analogamente a quanto si verifica nell'angina instabile. In rari casi, allorché alla trombosi non occludente si sovrappongono fenomeni di spasmo coronarico, può essere registrabile sopraslivellamento transitorio del tratto ST, senza sviluppo successivo di onde Q. Non è più considerata adeguata la definizione di IMA subendocardico, poiché, pur in assenza di onde Q, l'estensione della necrosi può essere anche a tutto spessore. La definizione riguarda pertanto il solo dato elettrocardiografico.

Infarto miocardico con onde Q

Il quadro elettrocardiografico dell'IMA con onde Q è caratterizzato da sopraslivellamento del tratto ST



Fig. 11.13 Onda T negativa gigante post-ischemica a sede anteriore

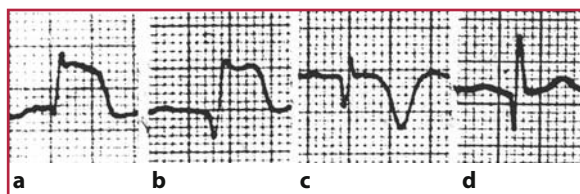


Fig. 11.14 L'ECG nelle varie fasi dell'infarto miocardico. In **a** il 1° stadio, con sopraslivellamento del tratto ST, in **b** 2° stadio, con comparsa dell'onda Q. In **c** 3° stadio: ST all'isoelettrica e negativizzazione dell'onda T. In **d** 4° stadio, raro, con presenza di sola onda Q e normale polarità dell'onda T

nelle derivazioni prospicienti l'area ischemica, seguito da negativizzazione dell'onda T e da comparsa di nuove onde Q. Nelle fasi più precoci dell'IMA è registrabile onda T positiva iperacuta, espressione di ischemia transmurale, mentre nelle fasi croniche il tratto ST tende a ritornare sulla linea isoelettrica. Molto tardivamente anche l'onda T negativa può positivizzarsi: residua unicamente l'onda Q (Fig. 11.14). Vi è, come detto, buona correlazione tra le alterazioni del tratto ST e del QRS e la sede dell'area ischemica e necrotica, così come con la coronaria colpevole (Tabella 11.1), con buona specificità e sensibilità.

Nella Figura 11.15 è rappresentata l'anatomia coronarica, mentre nella Figura 11.16 è schematizzata la distribuzione prevalente del flusso coronarico nelle varie zone del ventricolo sinistro, definite in base alla suddivisione in segmenti secondo la classificazione dell'*American Heart Association*.

Tabella 11.1 Correlazione ECG, coronaria colpevole e segmento miocardico. (Modificata da Bayes de Luna et al.)

Nome	ECG	Segmento infartuale	Sede occlusione
Settale	QS V1-V2	2-8	IVA con S1
Apicale-anteriore	QS V1→V6	7, 8, 13, 14, 17	IVA post-S1-D1
Anteriore esteso	QS V1→V6, D1 aVL	1, 2, 4, 7, 8, 13, 14, 17	IVA prossimale
Medio-anteriore	QS aVL, D1, V2-V3	1, 7, 13	D1
Laterale	Q D1, aVL, RS V1-V2	5, 6, 11, 12	MO, Cx o RI
Inferiore	Q in D2, D3 e aVF	4, 10, 15	CD, Cx
Inferolaterale	Q in D2, D3, aVF, D1 aVL e/o RS V1-V2	4, 5, 10, 11, 15	CD o Cx dominanti

Cx, arteria circonflessa; CD, arteria coronarica destra; D1, primo ramo diagonale; MO, ramo marginale ottuso; RI, ramo intermedio; S1, primo ramo settale; IVA, interventricolare anteriore

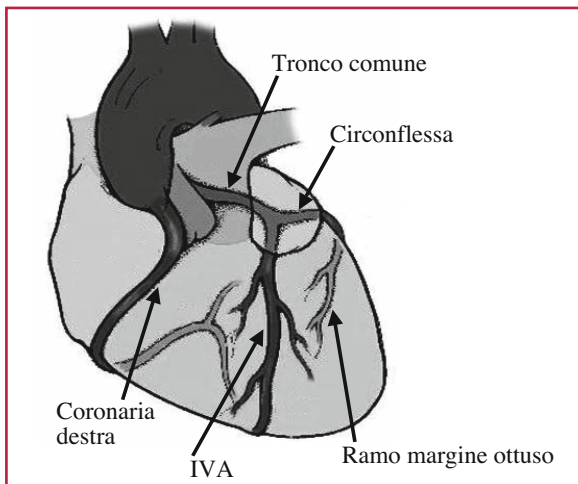


Fig. 11.15 Anatomia del circolo coronarico. L'arteria coronarica destra fornisce rami all'atrio e alla parete anteriore del ventricolo destro, alla parete inferiore del ventricolo sinistro, a 1/3 del setto posteriore, al nodo del seno nel 55% dei casi e al nodo atrioventricolare nel 90% dei casi, insieme al fascicolo posteriore della branca sinistra e al tratto prossimale di fascio di His. L'arteria discendente anteriore fornisce flusso alla parete anteriore e anterolaterale del ventricolo sinistro, a 2/3 del setto interventricolare, all'apice, al segmento medio-anteriore del ventricolo destro, al 1/3 inferiore del setto posteriore del ventricolo destro, all'atrio sinistro, alla branca destra e al fascicolo anteriore della branca sinistra. L'arteria circonflessa: fornisce flusso alla parete laterale del ventricolo sinistro, alla parete inferiore nel 10% dei casi, al ramo perforante settale della branca sinistra, al nodo seno atriale nel 45% dei soggetti e al nodo atrioventricolare nel 10% dei casi e talora il fascicolo posteriore della branca sinistra. IVA, arteria interventricolare. (Modificata da Green, 2005)

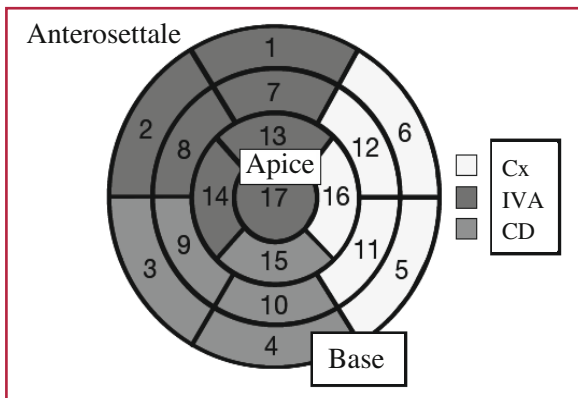


Fig. 11.16 Descrizione della suddivisione in segmenti del ventricolo sinistro secondo l'American Heart Association e della loro correlazione con la dipendenza dai tre principali rami coronarici. Cx, arteria circonflessa; IVA, arteria interventricolare anteriore; CD, arteria coronarica destra. (Modificata da Cerqueria et al.)

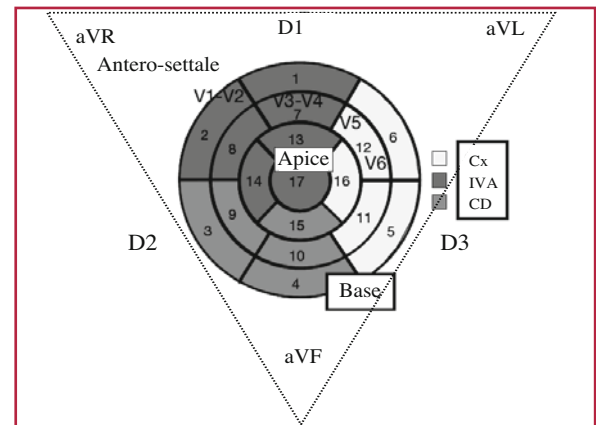


Fig. 11.17 Correlazione fra segmenti miocardici sec. AHA, derivazioni elettrocardiografiche e anatomia del circolo coronarico. Cx, arteria circonflessa; IVA, arteria interventricolare anteriore; CD, arteria coronarica destra. (Modificata da Bayes de Luna et al.)

Nella Figura 11.17, infine, è schematizzata la correlazione fra anatomia coronarica, segmenti miocardici perfusi e localizzazione elettrocardiografica delle alterazioni del tratto ST e del QRS.

In particolare, si deve sottolineare come, rispetto ai concetti tradizionali, lo studio di correlazione fra segni ECG di necrosi e risonanza magnetica nucleare abbia evidenziato come la posizione all'in-

terno del torace del cuore mostri scarsa rilevanza della cosiddetta parete posteriore. Secondo queste valutazioni, il piano longitudinale verticale non occupa una posizione rigorosamente sagittale rispetto alla posizione anteroposteriore, ma più precisamente obliqua, diretta da destra verso sinistra. Ne consegue che, rispetto alle derivazioni elettrocardiografiche precordiali V1-V3, ciò che era considerato riferibile alla posizione posteriore è in realtà laterale. Dal punto di vista elettrocardiografico perciò la parete posteriore sembra irrilevante: quello che è stato quindi a lungo definito infarto posteriore (R alta in V1-V2) va riferito invece alla parete laterale. Pertanto la definizione terminologica è quella proposta nel 2006 da Bayes de Luna e adottata in questa trattazione.

Se si registra l'ECG nelle primissime fasi di infarto miocardico transmurale l'elemento prevalente è un'onda T positiva iperacuta, con branche tendenzialmente simmetriche ed elevato voltaggio

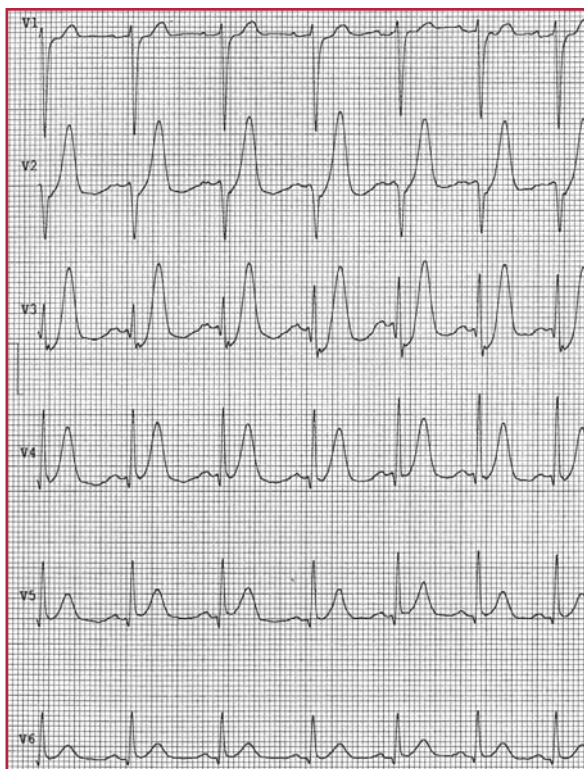


Fig. 11.18 Fase precoce di IMA transmurale a sede anteriore: sottoslivellamento del tratto ST, con onda T iperacuta anteriore, secondaria a occlusione trombotica di IVA prossimale, e sopraslivellamento iniziale di ST in V5-V6

(Fig. 11.18). Solo successivamente compare il sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni esploranti l'area ischemica. La diagnosi corretta (IMA transmurale vs. ischemia subendocardica) è fondamentale, poiché consente nel primo caso di predisporre immediatamente un trattamento ripercussivo (trombolisi o angioplastica coronarica), nel secondo un trattamento farmacologico aggressivo, con dilazione della soluzione interventistica. A questo proposito si deve ricordare anche che nelle prime fasi di IMA con ST sopraslivellato le alterazioni più evidenti possono essere quelle speculari (ST sottoslivellato): bisogna sempre quindi ricercare, in presenza di sottoslivellamento di ST, un eventuale sopraslivellamento a carico di derivazioni speculari, anche se minimo, per il differente approccio terapeutico. Per quanto riguarda la coronaria colpevole e la sua identificazione all'ECG vanno ricordate alcune particolarità.

L'IMA inferiore può essere dovuto a lesione sulla coronaria destra o sul ramo circonflesso, in rapporto alla dominanza di uno dei due rami. Si può ipotizzare una lesione sulla coronaria destra se il sopraslivellamento di ST è maggiore in D3 rispetto a D2, con sottoslivellamento speculare in D1; viceversa la lesione sulla circonflessa determina sopraslivellamento di ST in $D2 > D3$, con analogo sopraslivellamento di V5-V6 e aVL, senza sottoslivellamento speculare in D1. In tutti i casi di IMA, ed in particolare nel caso di IMA inferiore, vanno registrate le derivazioni destre (V3R, V4R), per analizzare il coinvolgimento del ventricolo destro. In taluni casi di IMA anteroapicale, le onde Q possono essere presenti anche nelle derivazioni inferiori: in tali casi il coinvolgimento inferiore è significativo, poiché il ramo interventricolare anteriore, responsabile della necrosi, è molto lungo e si distribuisce oltre l'apice. Nei casi di IMA settale, invece, con minore interessamento della parete inferiore, nelle derivazioni D2, D3 ed aVF si registreranno complessi RS o rS.

Si deve comunque, infine, ricordare che le classificazioni sono utili appunto per tentare un inquadramento generale, ma che nella realtà sono soggette ad eccezioni frequenti.

Nelle Figure 11.19–11.44 sono riportati ECG di infarto miocardico nelle differenti fasi e nelle differenti sedi, in rapporto anche al ramo coronarico coinvolto.

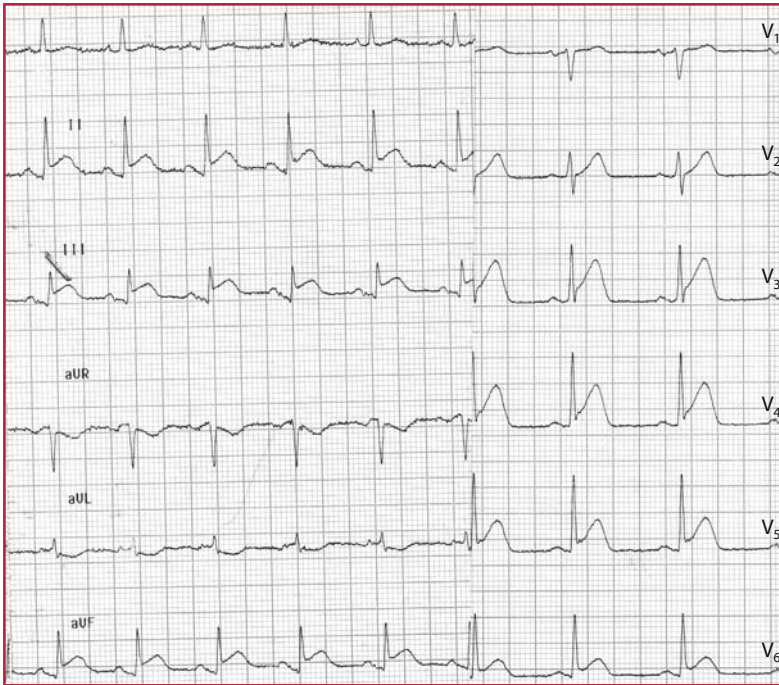


Fig. 11.19 IMA a sede inferolaterale, con sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni inferiori e da V3 a V6. Sottoslivellamento reciproco in aVL. Sopraslivellamento in D3>D2. Il ramo coinvolto è una coronaria destra di grosso calibro (circa 5 mm), con trombosi non occludente nel tratto medio e occlusione del ramo interventricolare posteriore

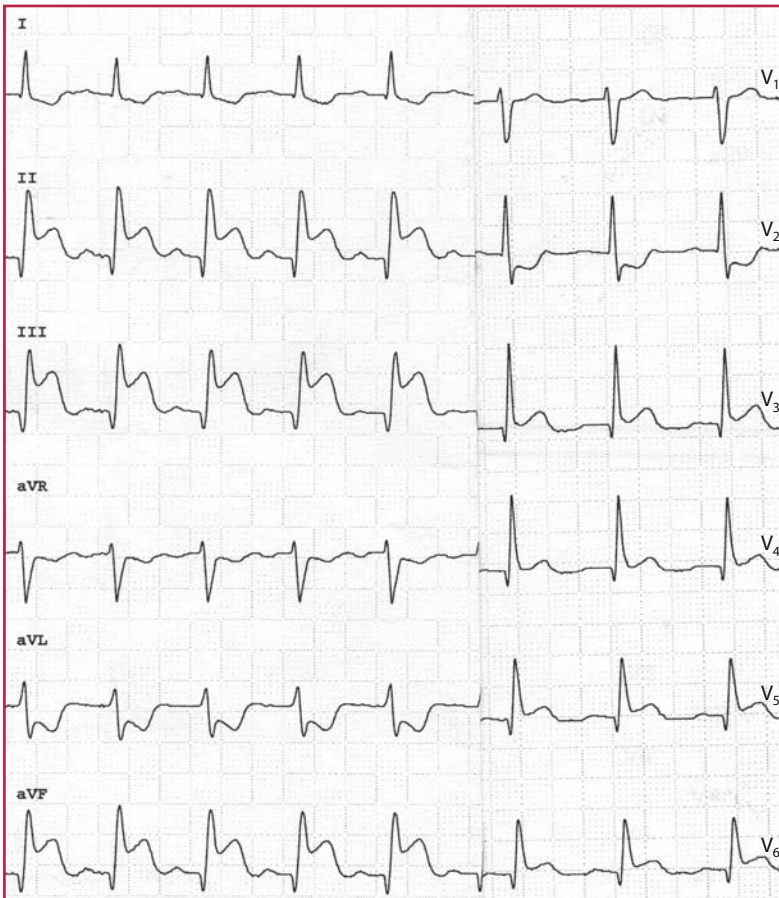


Fig. 11.20 IMA inferolaterale, da occlusione di coronaria destra prossimale. Da notare come nelle derivazioni inferiori e V5-V6 sia presente già l'onda Q, mentre nella derivazione V2 si registra sottoslivellamento di ST con onda R di alto voltaggio. Secondo le storiche definizioni si sarebbe parlato di coinvolgimento posteriore, mentre con le più recenti acquisizioni si definisce questo quadro come interessamento della parete laterale, confermato da ecocardiogramma

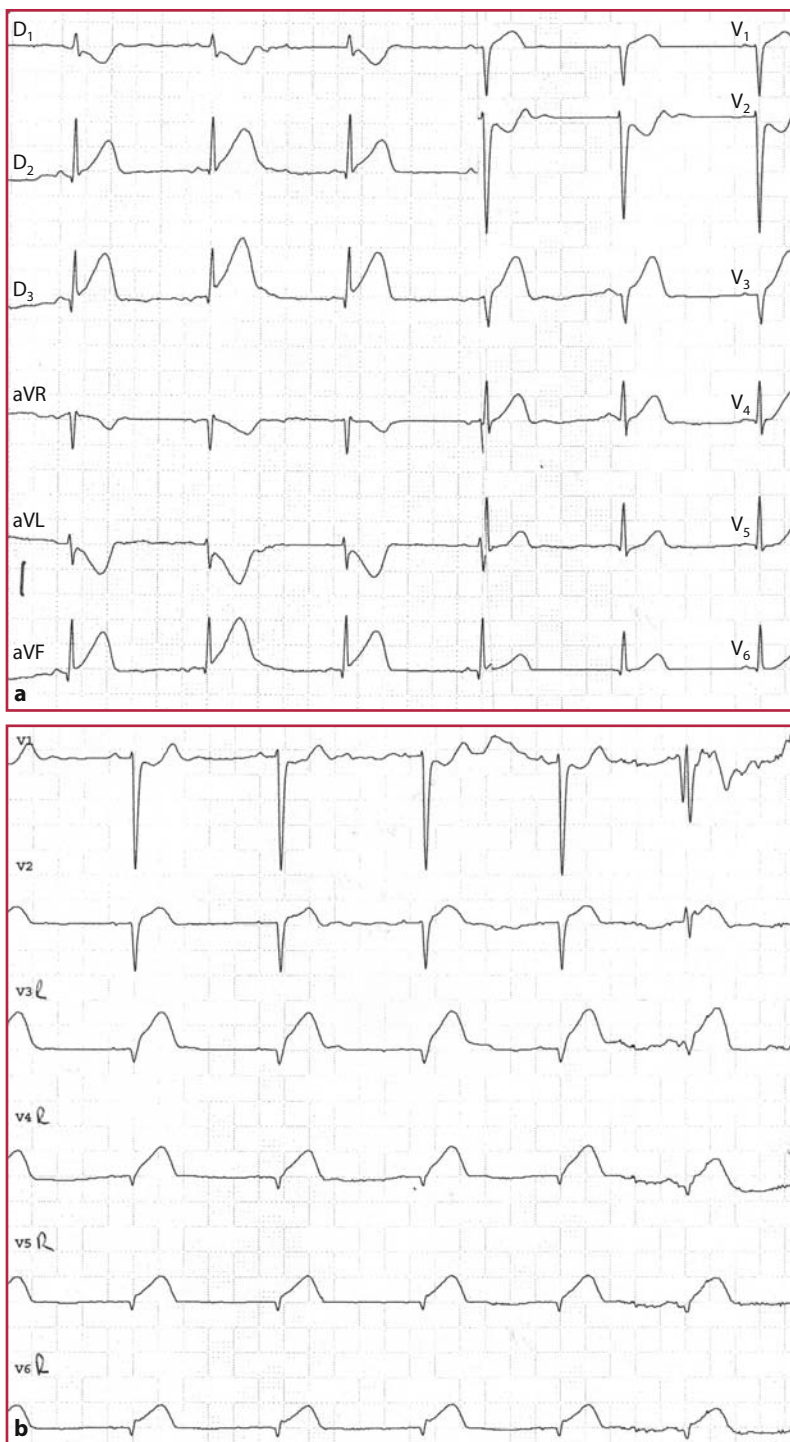


Fig. 11.21 IMA inferiore con interessamento del ventricolo destro. In **a** sopraslivellamento inferiore, in **b** derivazioni destre con QS e ST sopraslivellato. La lesione occlusiva interessa la coronaria destra nel tratto medio

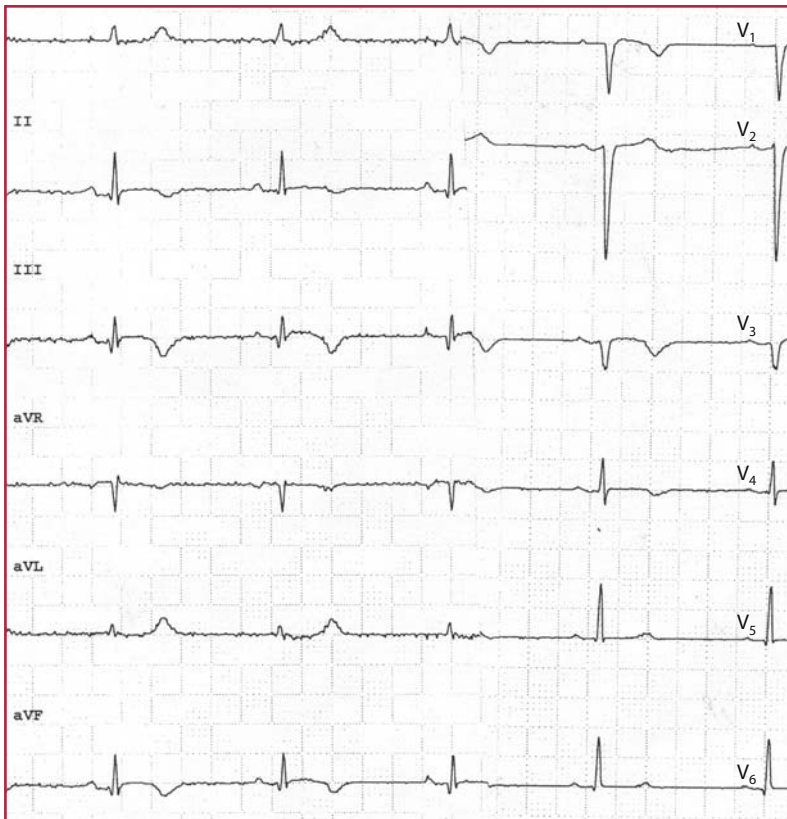


Fig. 11.22 Evoluzione del caso della figura precedente. Onde Q e T negativa a sede inferiore

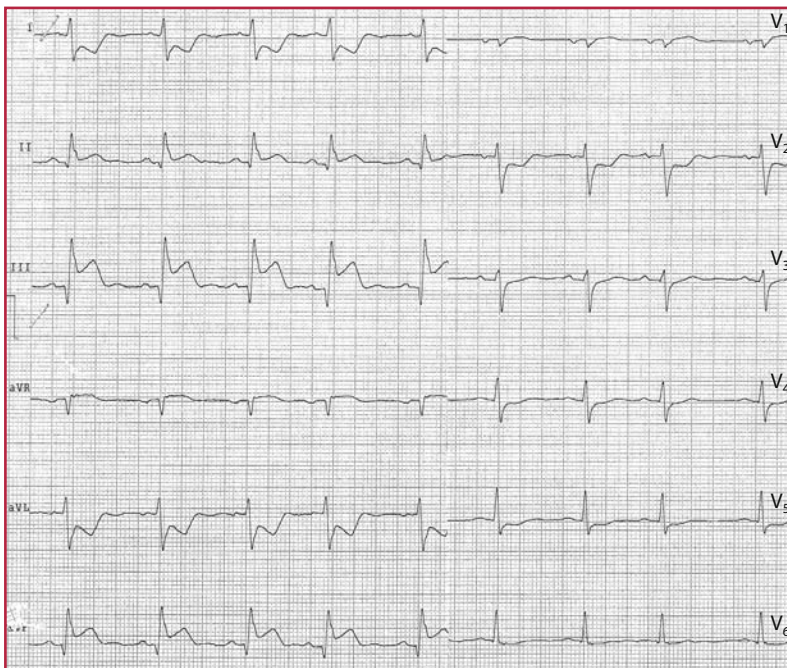


Fig. 11.23 IMA inferiore, da occlusione di graft venoso confezionato su coronaria destra

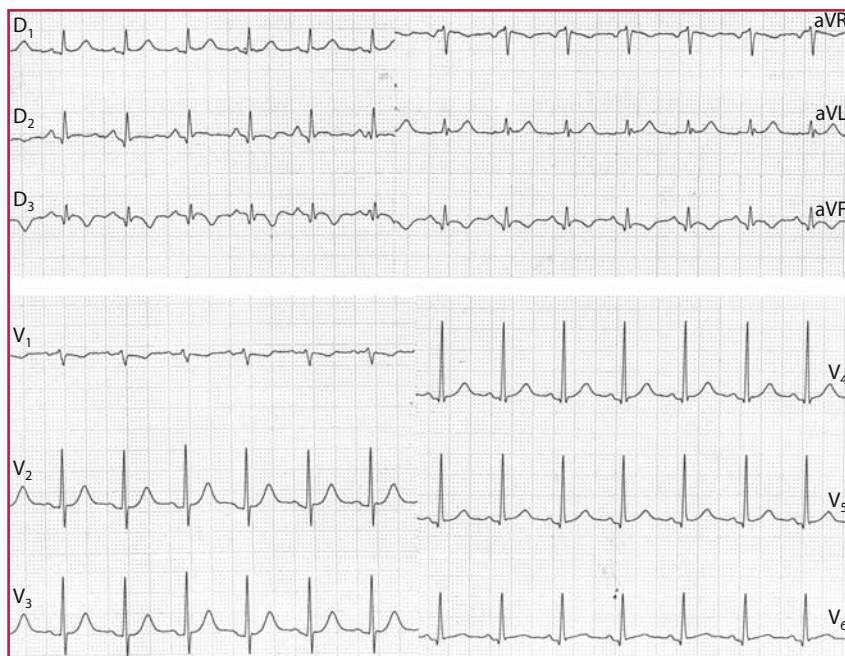


Fig. 11.24 IMA inferolaterale (Q inferiore e R alta V2-V3), da lesione su CD media. ECG registrato in 3^a giornata

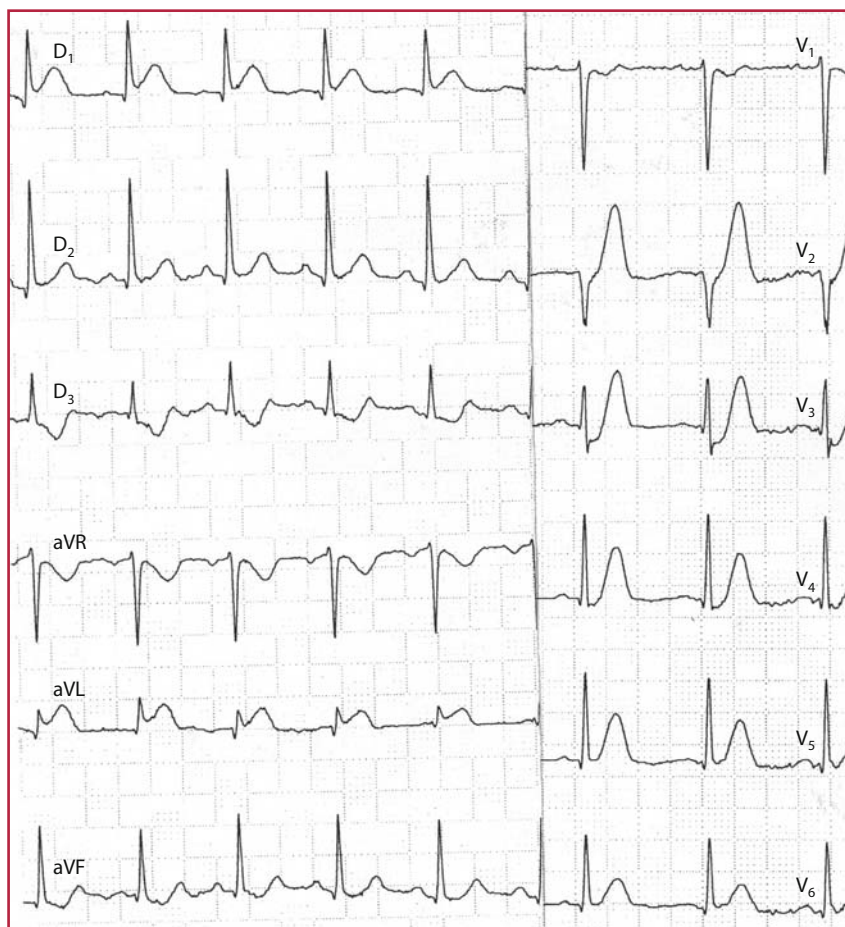


Fig. 11.25 IMA laterale, da lesione combinata di circonflessa distale e occlusione di 2° ramo diagonale. Si registra sopraslivellamento di ST in D1, aVL, V5 e V6, con sottoslivellamento da V1 a V4 e nelle derivazioni D3 e aVF. A sinistra derivazioni periferiche, a destra le precordiali. ECG registrato in fase iperacuta IMA

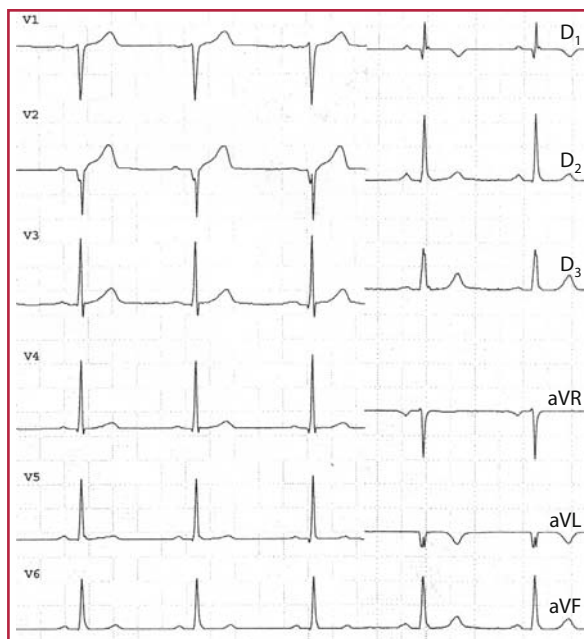


Fig. 11.26 Evoluzione del caso della figura precedente: QS in V1-V2 e aVL, con qR in D1. Secondo la classificazione di Bayes de Luna, si tratta di IMA medio-anteriore, per interessamento prevalente di ramo diagonale

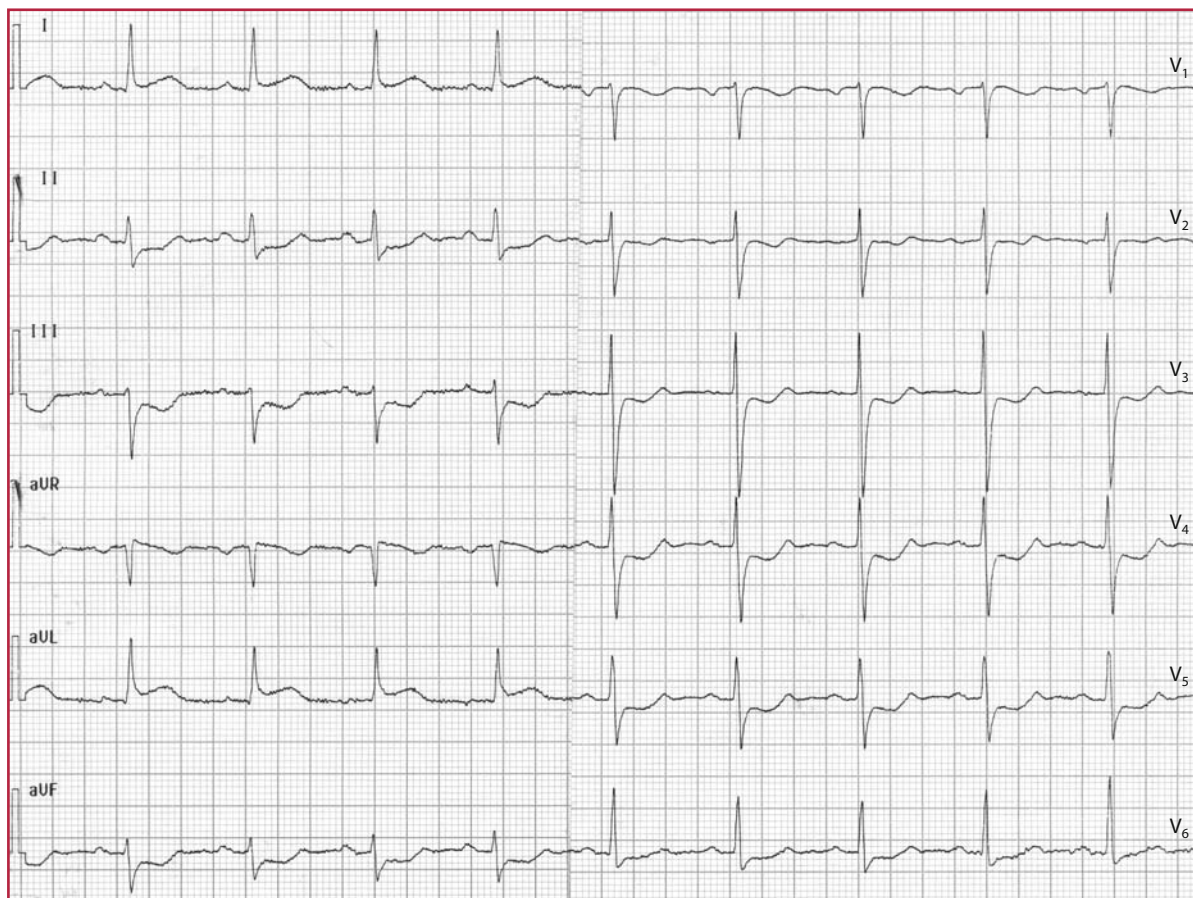


Fig. 11.27 IMA laterale, da occlusione di 2° ramo diagonale. Sopraslivellamento di ST in D1 e aVL, con sottoslivellamento reciproco nelle derivazioni inferiori e anteriori

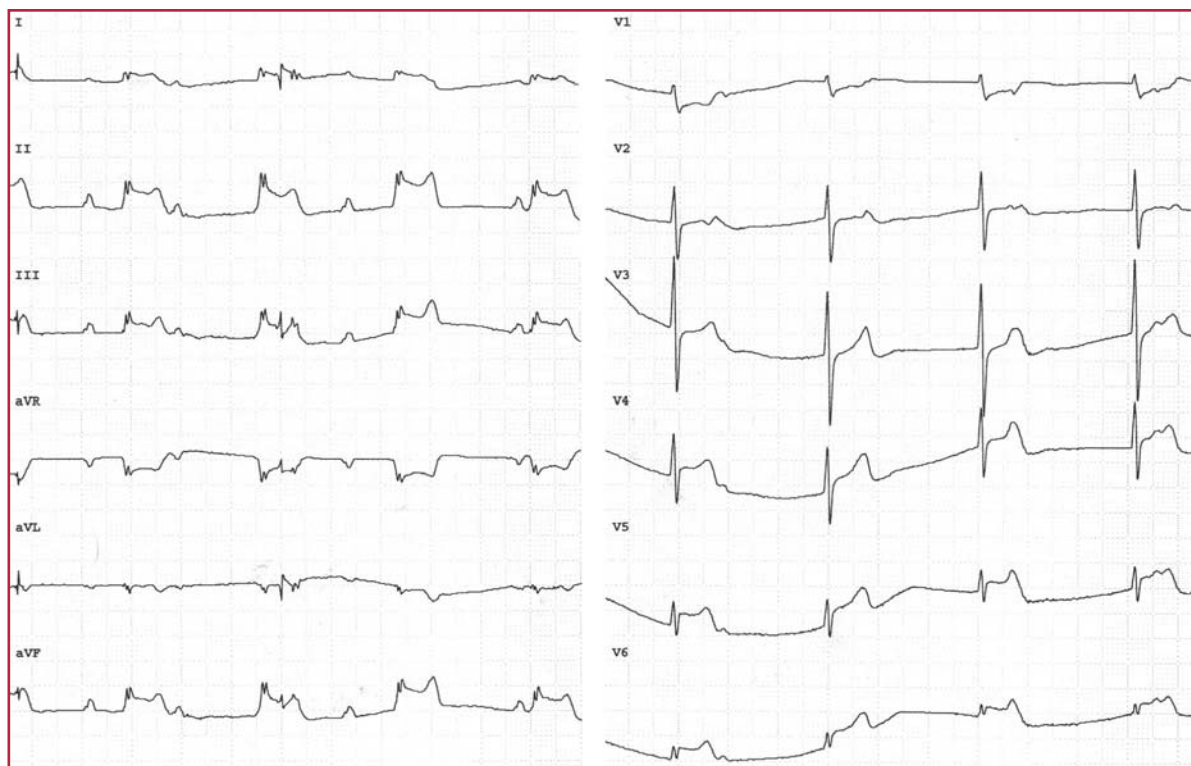


Fig. 11.28 IMA inferolaterale, da occlusione di circonflessa ostiale. Associato blocco atrio-ventricolare (BAV) completo. Il sopraslivellamento del tratto ST interessa le derivazioni inferiori e laterali, con $D2 > D3$

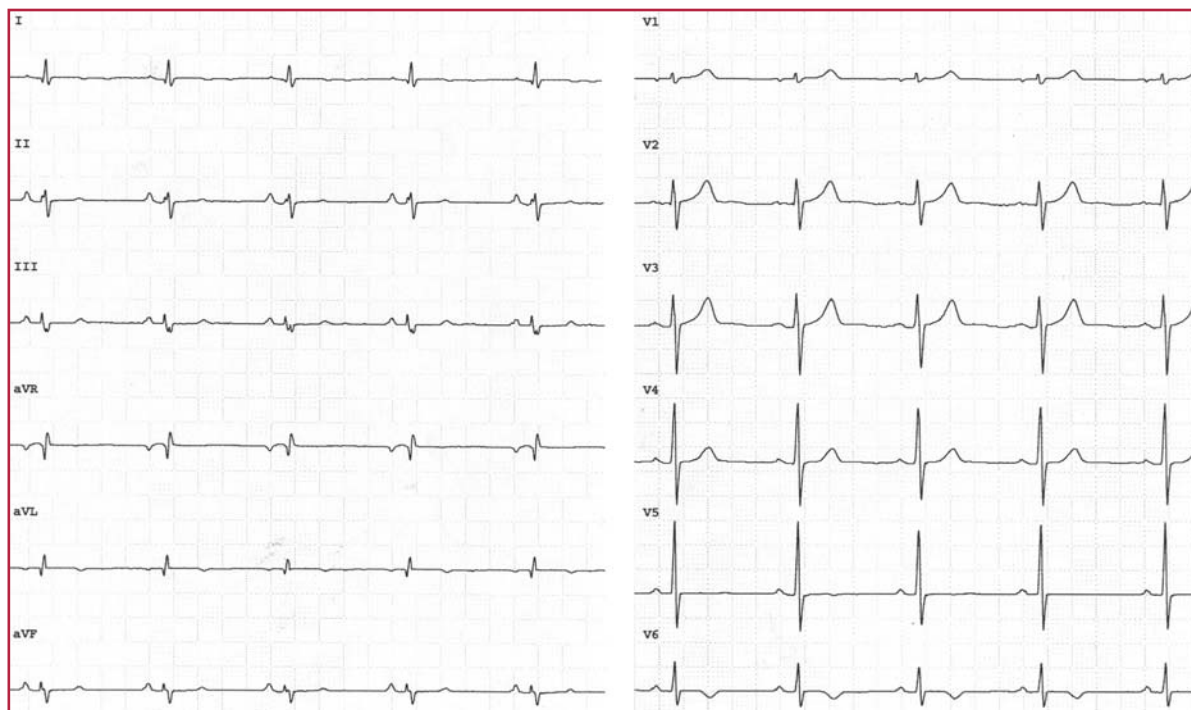


Fig. 11.29 IMA laterale, da lesione di grosso ramo intermedio. Sono presenti piccole onde q in D1 e aVL, R alta in V1-V3 e T negativa in V5-V6

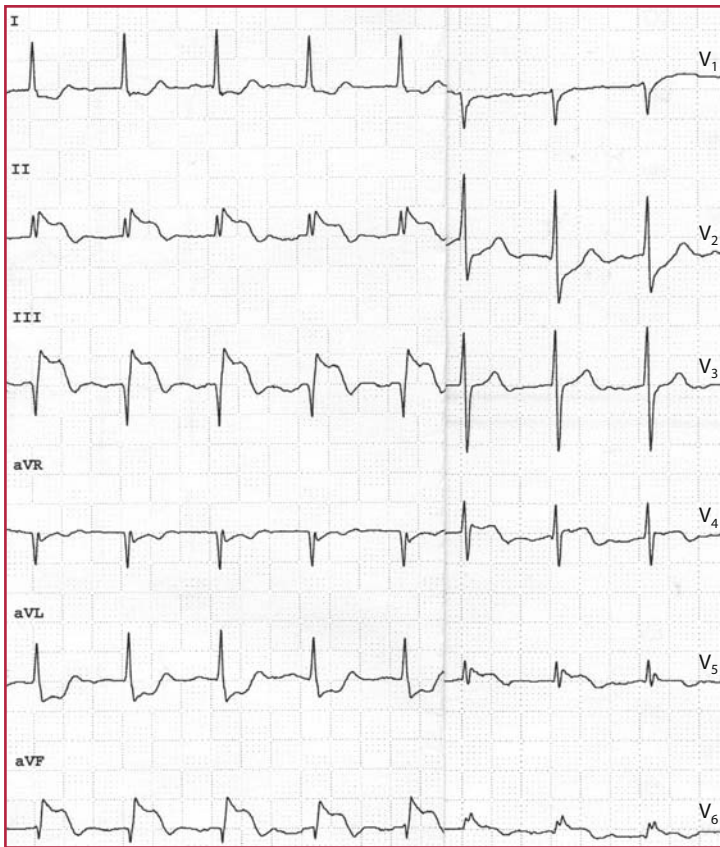


Fig. 11.30 Altro caso di IMA infero-laterale, da occlusione di circonflessa prossimale. Sopraslivellamento di ST nelle derivazioni inferiori e in V4-V6. R alta in V2, con ST sottoslivellato

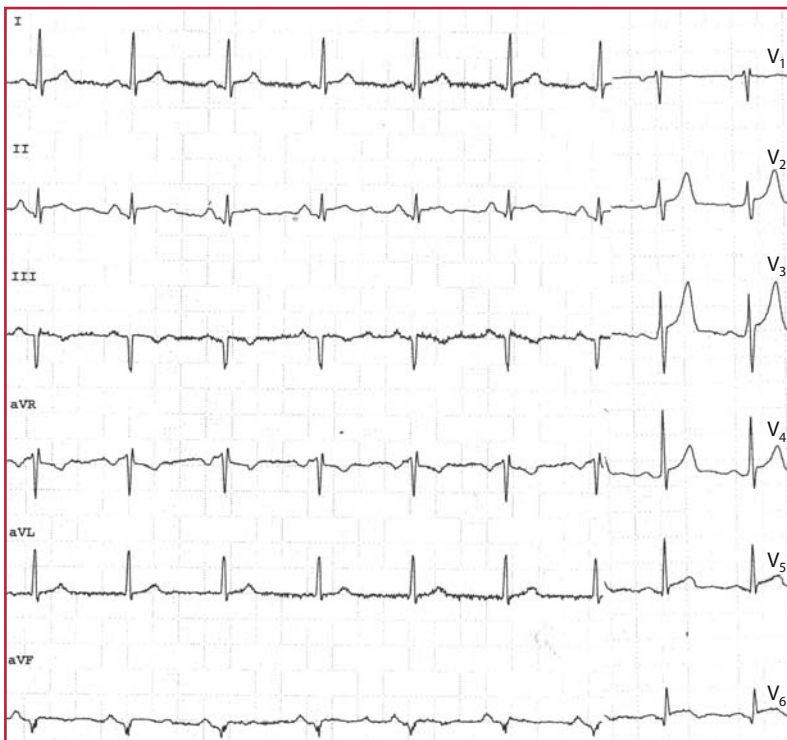


Fig. 11.31 IMA infero-laterale in 4° giornata, con ripresa di sopraslivellamento di ST infero laterale, in assenza di sintomi. È ipotizzabile espansione aneurismatica laterale, che ha anticipato di un giorno dissociazione elettromeccanica da rottura di cuore

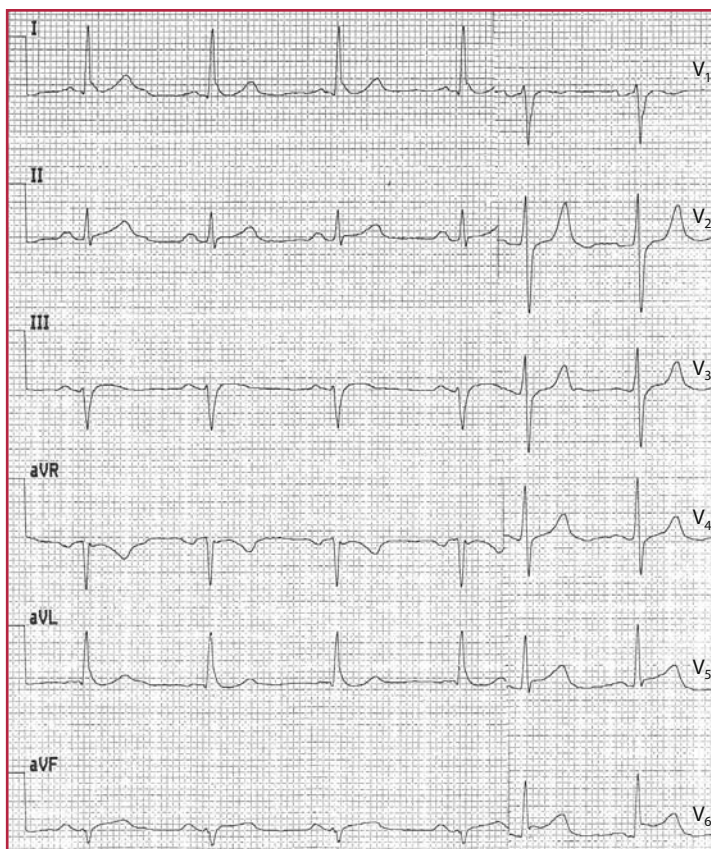


Fig. 11.32 Stesso caso della figura precedente, registrato all'esordio dei sintomi. È evidente sovraslivellamento di ST in V5-V6 e aVF. Nota-re il sottoslivellamento reciproco di ST in aVR

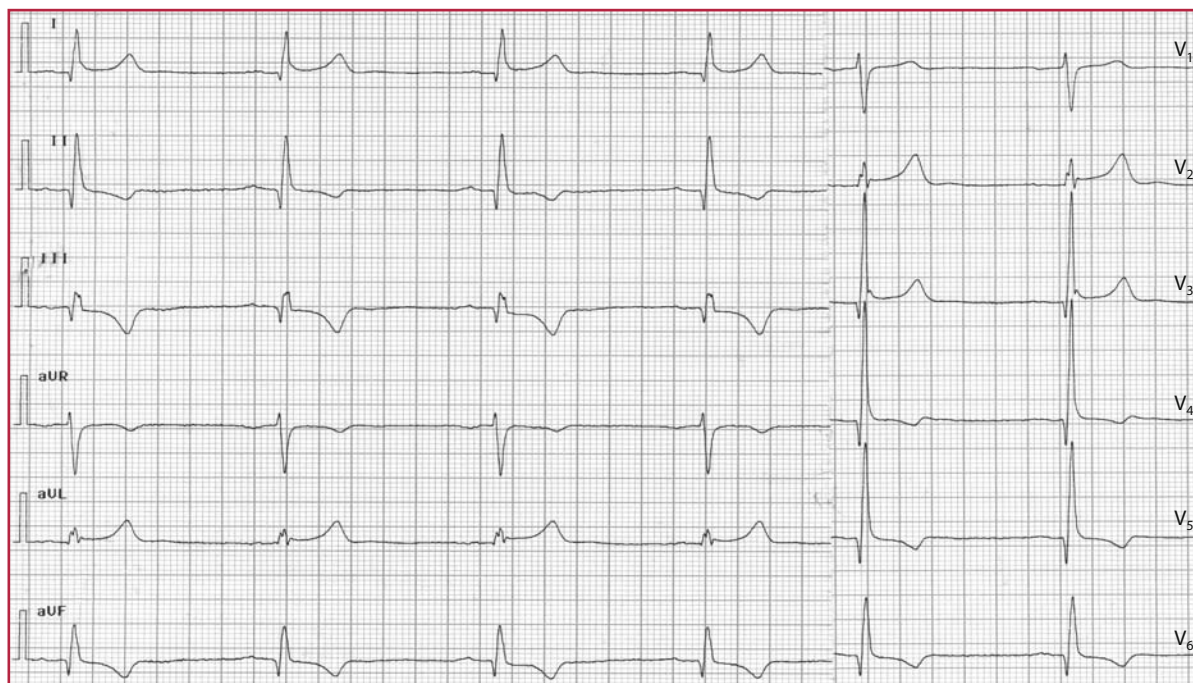


Fig. 11.33 IMA stabilizzato infero laterale, da lesione critica di circonflessa distale. Onde Q inferiori, in V5-V6 e R alta in V2-V3

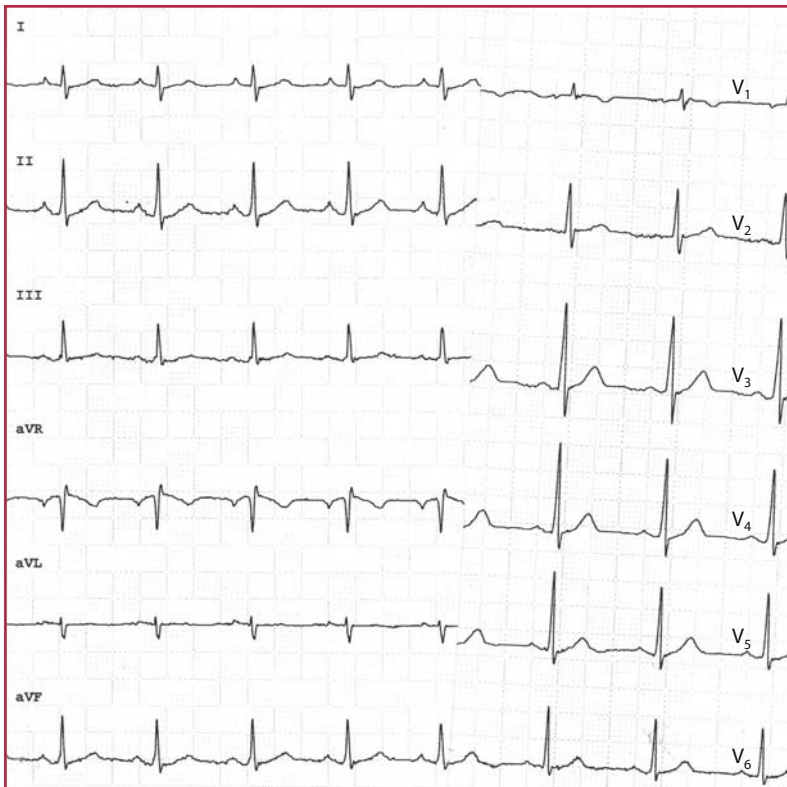


Fig. 11.34 IMA laterale stabilizzato, da lesione di circonflessa prossimale. L'unico dato evidente è un'onda R di ampio voltaggio in V1-V3

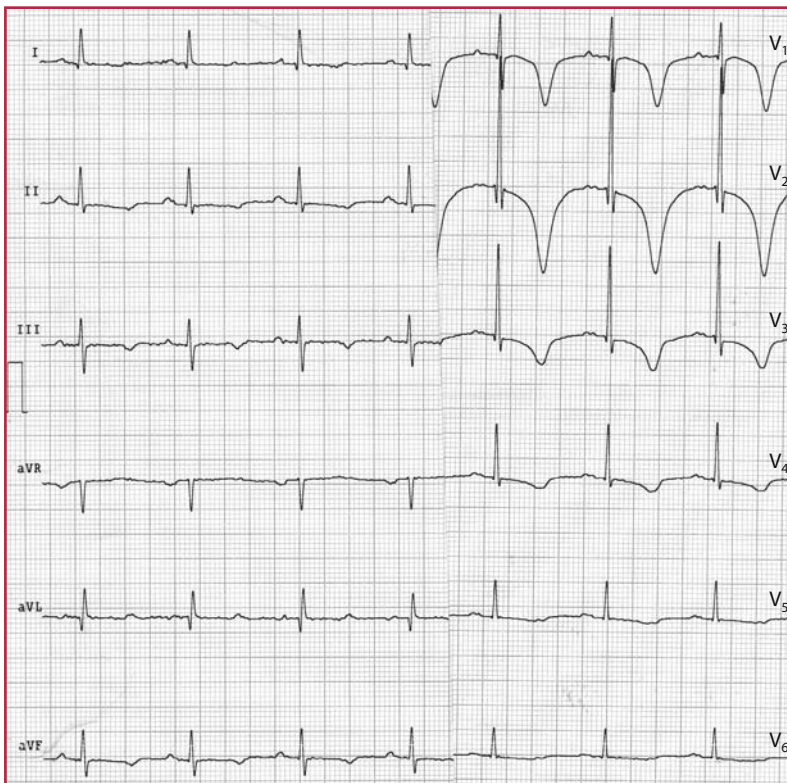


Fig. 11.35 IMA laterale, da lesione di primo ramo marginale ottuso. R alta in V1-V3 e onda T negativa con prolungamento dell'intervallo QT anteriore ed inferiore

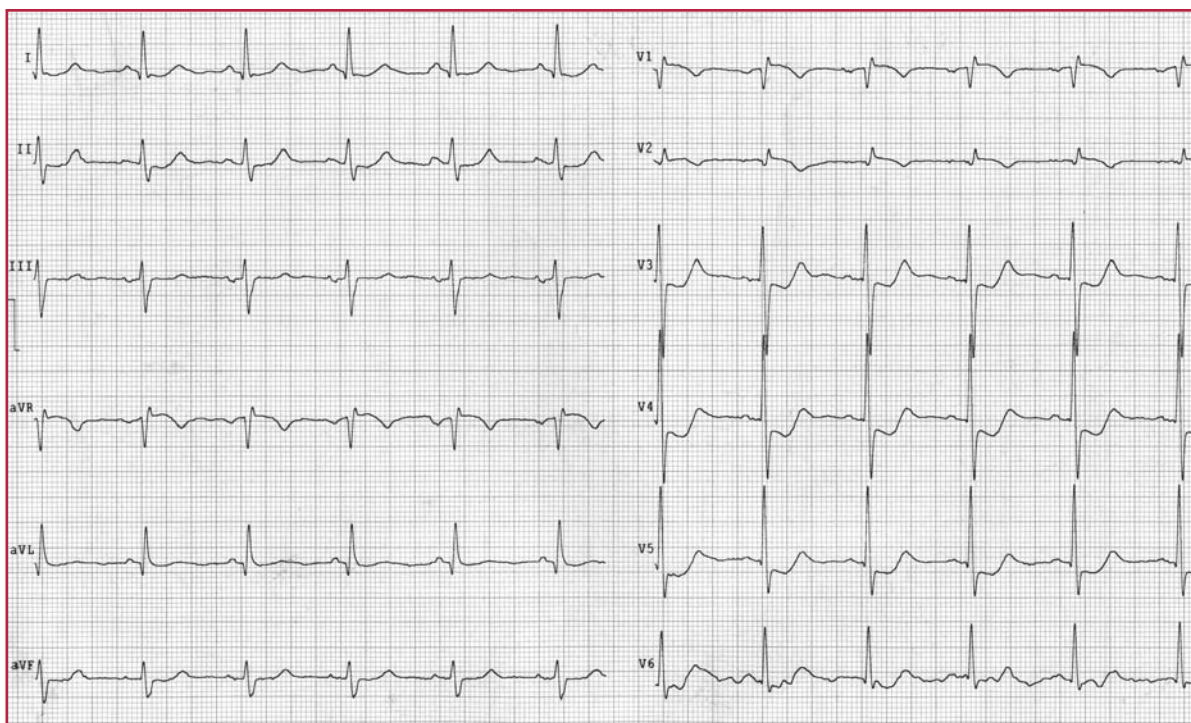


Fig. 11.36 IMA con sopraslivellamento di ST in V1-V2 e presenza di piccole onde q, R alta in V3 e sottoslivellamento anteriore. La lesione critica è a carico del primo ramo diagonale, in biforcazione di IVA media. Associato BBD incompleto

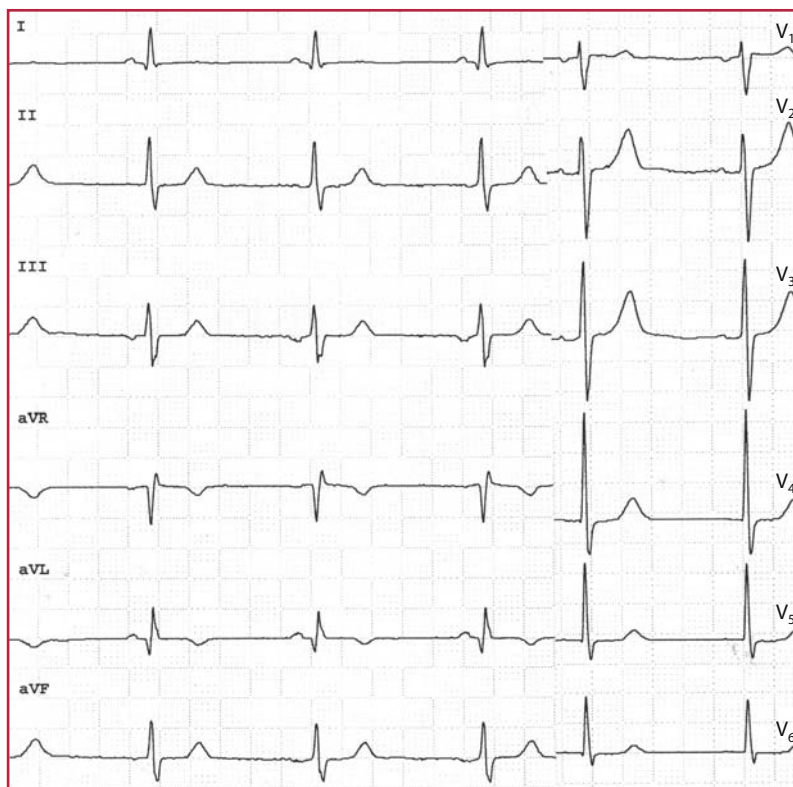


Fig. 11.37 Evoluzione del caso della figura precedente. Regredito BBD incompleto. R alta in V1-V3 e piccola onda Q in D1 e aVL. Il quadro ECG depone, in cronico, per IMA laterale

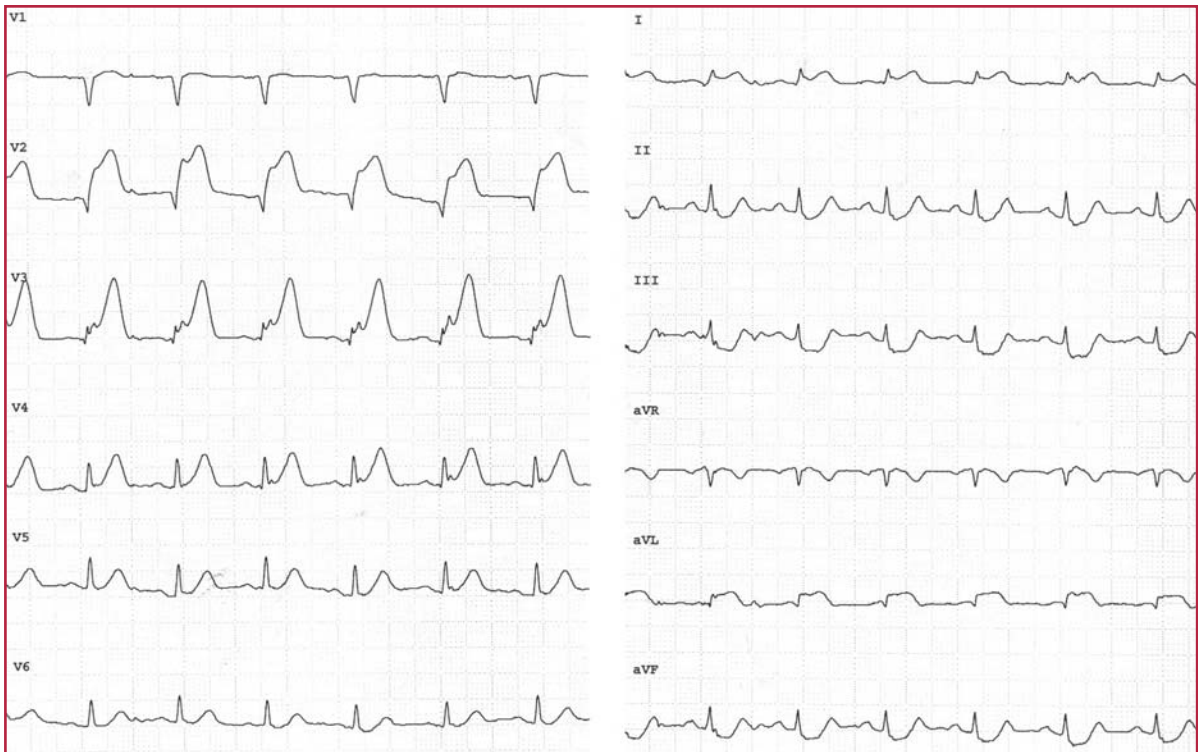


Fig. 11.38 IMA anteriore da occlusione di IVA prossimale. Il sopraslivellamento di ST si estende da V2 a V5, D1 e aVL, con sottoslivellamento reciproco inferiore

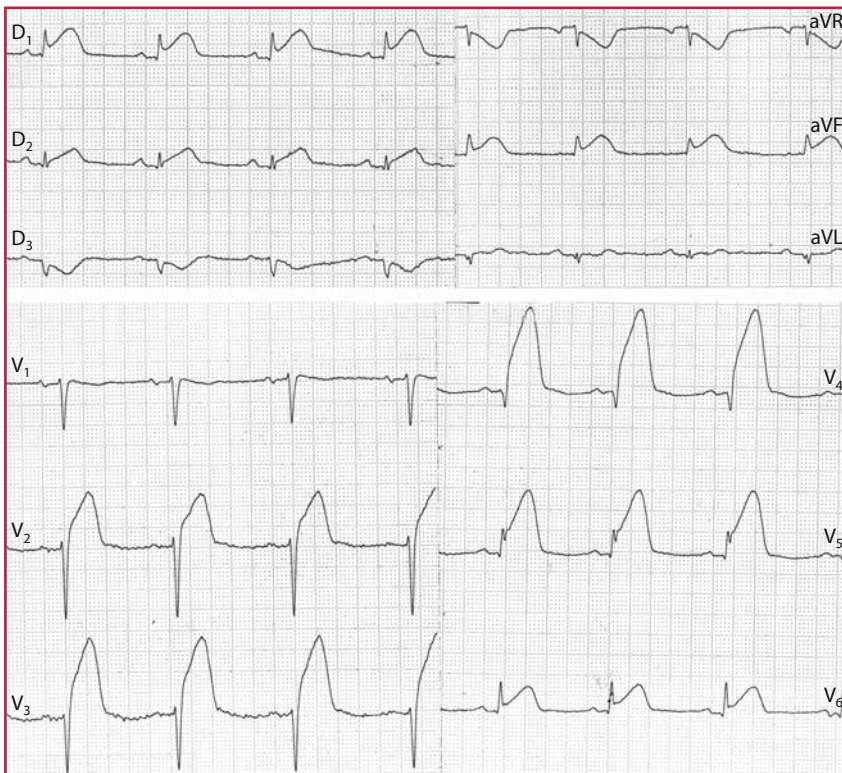


Fig. 11.39 IMA anteriore da occlusione di IVA ostiale. Sopraslivellamento di ST anterolaterale

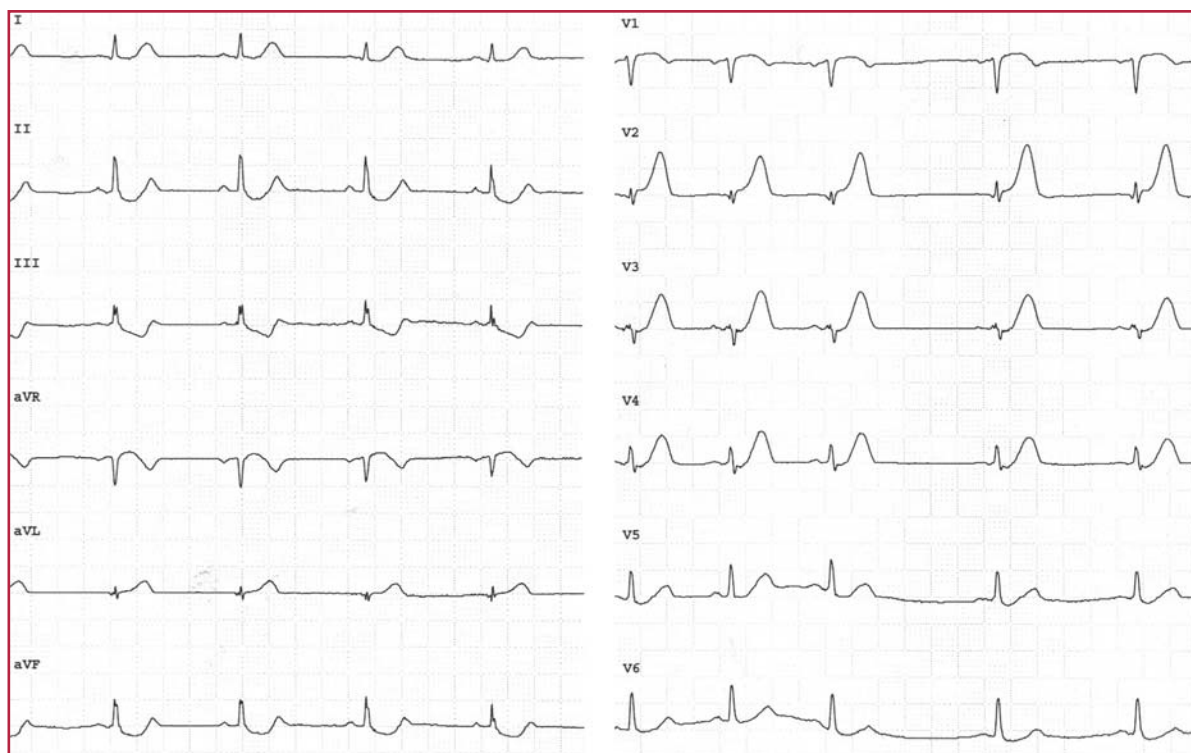


Fig. 11.40 Altro caso di IMA anteriore, da occlusione di IVA prossimale, con ECG registrato precocemente, caratterizzato da onda T iperacuta anteriore, con accenno a sopraslivellamento in V1-V2 e aVL. Più marcato e diagnostico è il sottoslivellamento di ST nelle derivazioni inferiori, che deve spingere a ricercare segni di ischemia transmurale anche minori, che modificano radicalmente l'approccio terapeutico

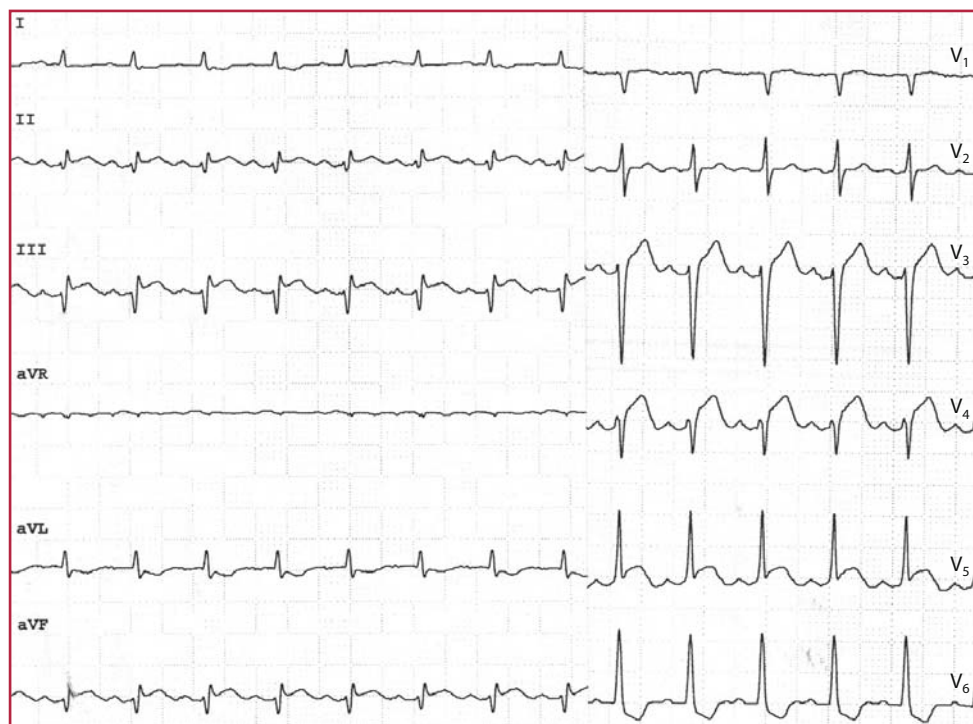


Fig. 11.41 IMA anteriore ed inferiore (ad U), da occlusione di IVA media, dopo emissione di primo ramo diagonale. Associata occlusione di coronaria destra

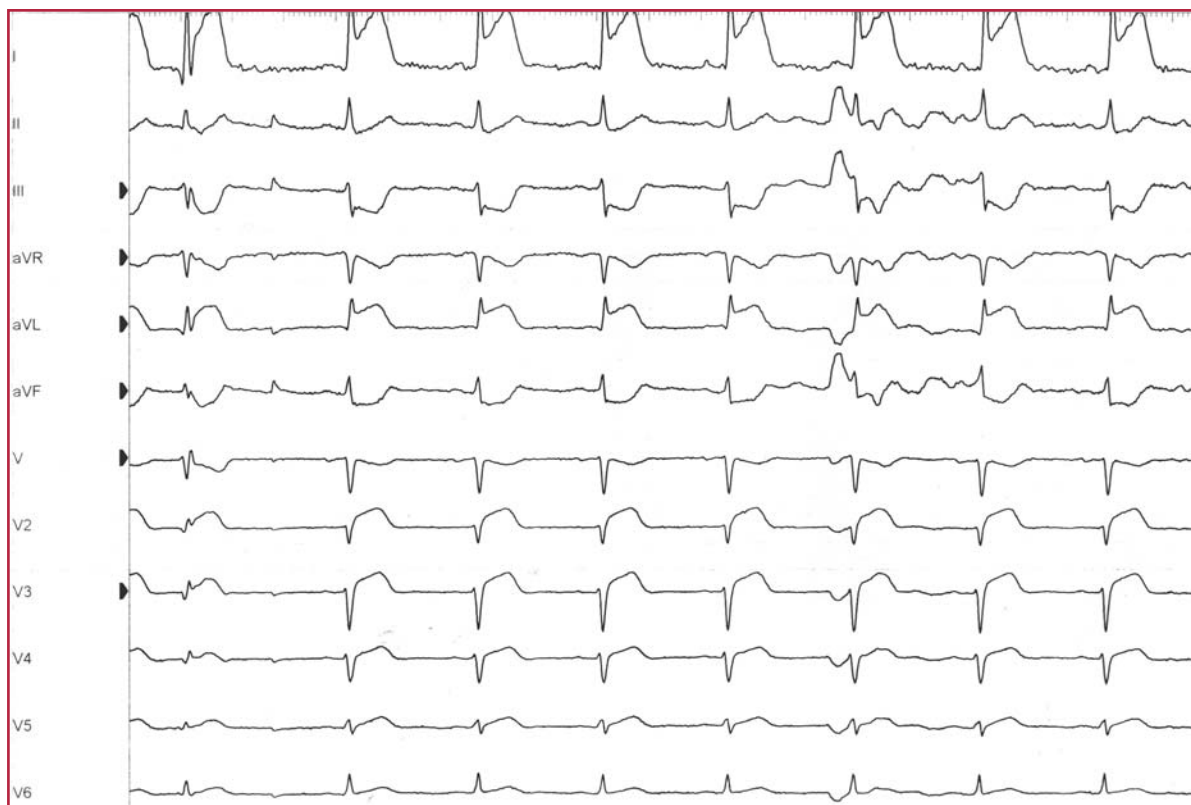


Fig. 11.42 IMA anteriore da occlusione di IVA prossimale, con associato BBD intermittente (presente solo nel primo complesso a sinistra)

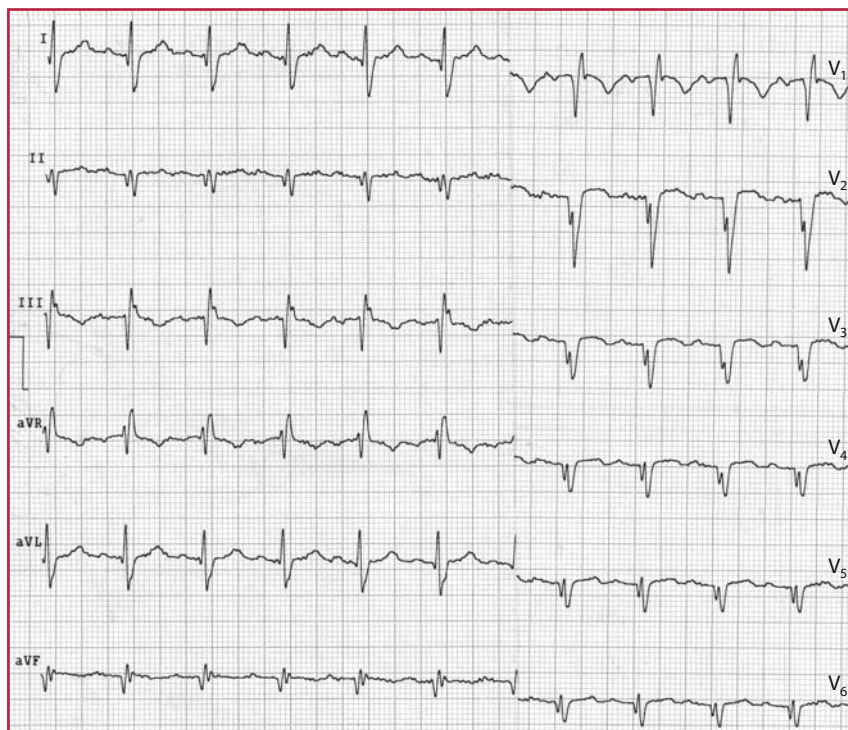


Fig. 11.43 IMA ad U, per occlusione di IVA media, che si estende ben oltre l'apice. QS anteriore ed onde Q inferiori. Associato BBD completo ed emblocco anteriore sinistro (EAS)

Fig. 11.44 IMA settale (QS V1-V2) e fibrillazione atriale associata. Lesione non occlusiva di IVA in corrispondenza di primo ramo settale

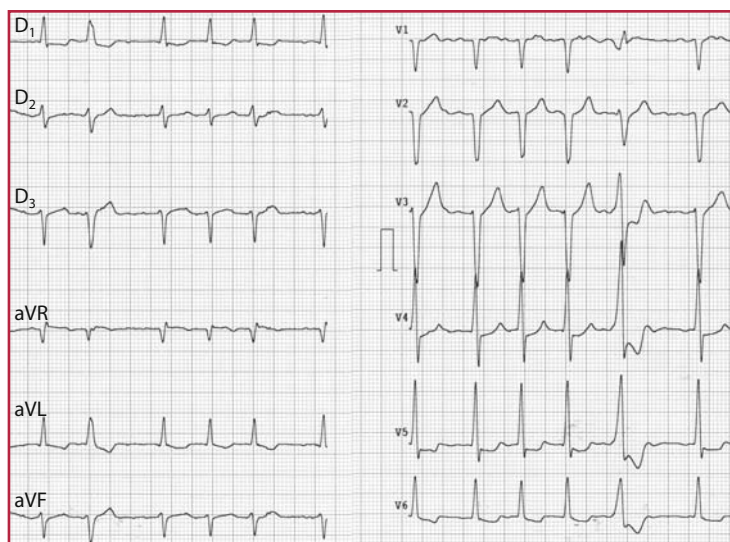
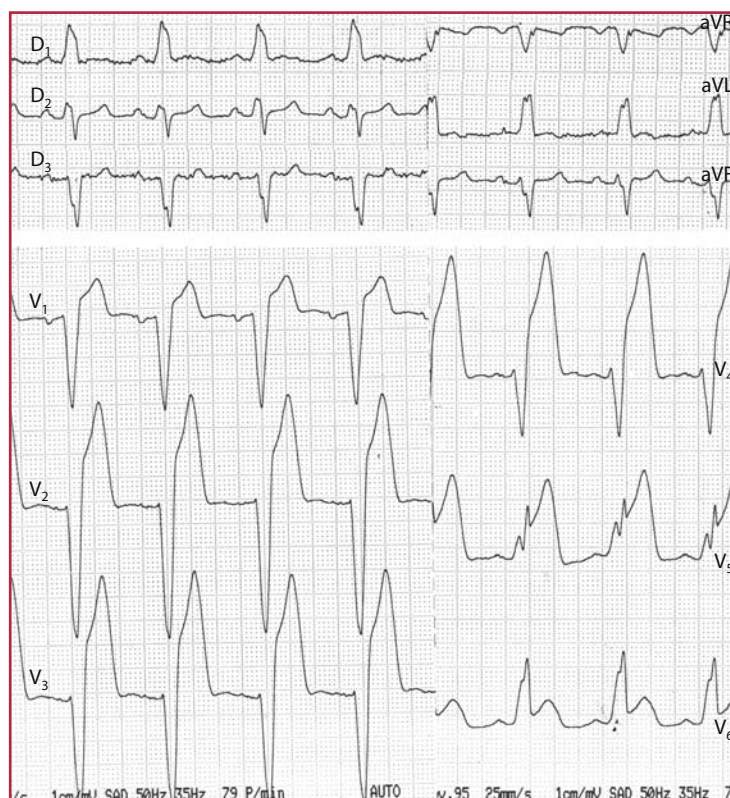


Fig. 11.45 IMA anteriore esteso, con BBS completo associato. L'ECG farebbe supporre una trombosi dell'IVA prossimale. Al controllo coronarografico pervietà di tutti i rami principali, senza lesioni coronariche significative



Come detto, nell'IMA transmurale la causa è la trombosi occludente un ramo coronarico, molto più raramente uno spasmo coronarico protratto, talora associato a trombosi endocoronarica autorisolventesi e che al controllo coronarografico non è associata a stenosi. Il letto coronarico è indenne da lesioni, ma il flusso è spesso rallentato in tutti i rami principali (Fig. 11.45):

è verosimile che, in questi casi, sia presente una disfunzione del microcircolo coronarico, in grado di aumentare le resistenze coronariche periferiche.

Ciò può avvenire anche a seguito di microembolizzazione periferica in corso di angioplastica coronarica, per mobilizzazione di materiale aterotrombotico della placca (Fig. 11.46).

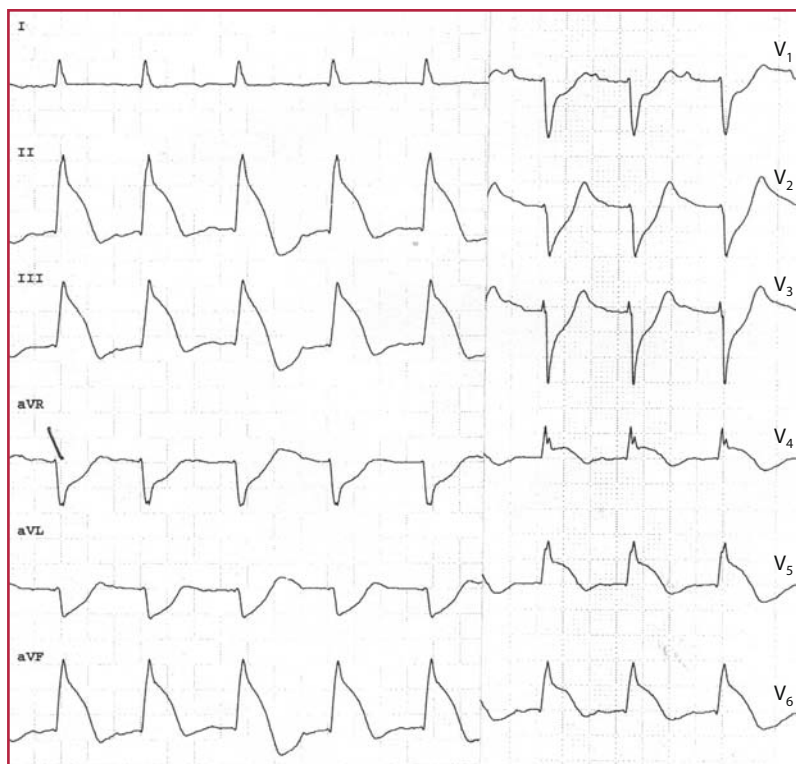


Fig. 11.46 Sopraslivellamento importante del tratto ST nelle derivazioni inferiori e in V4-V6, in paziente sottoposto ad angioplastica coronarica per lesione critica di circonflessa medio-prossimale. L'ECG è registrato al termine della procedura, con pervietà del vaso e flusso presente e valido. Transitoria dissociazione elettromeccanica e BAV totale, da verosimile grave disfunzione ventricolare sinistra, secondaria a microembolizzazione periferica. Il quadro ECG è rimasto invariato per alcune ore, pur in presenza di recupero di valido circolo sistemico

Complicanze dell'infarto e elettrocardiogramma

Le complicanze dell'IMA con riflessi sull'ECG sono molteplici e sono di tipo principalmente aritmico, di tutti i tipi trattati nei Capitoli 5 e 6.

Nella Figura 11.47 viene mostrato BAV totale in corso di IMA infero-laterale, nella Figura 11.48 di IMA anteriore, nella Figura 11.49 da IMA medio-anteriore. Nella Figura 11.50 viene mostrata fibrillazione atriale tachiaritmica durante IMA inferiore, in Figura 11.51 tachicardia sopraventricolare (TSV) nodale durante IMA inferiore. Una tachicardia ventricolare durante IMA anteriore viene mostrata in Figura 11.52, mentre in Figura 11.53 fibrillazione ventricolare durante IMA anteriore.

Nei Capitoli 8 e 10 si è accennato ai criteri in base ai quali è possibile diagnosticare un IMA asso-

ciato a disturbi della conduzione o durante elettrostimolazione. In Figura 11.54 viene mostrato BBS completo durante IMA anteriore, in Figura 11.55 BBD durante IMA anteriore e in Figura 11.56 IMA infero-laterale in portatore di PM VVI.

Anche le complicanze meccaniche possono determinare alterazioni specifiche dell'ECG. L'evoluzione aneurismatica del ventricolo sinistro, in particolare della parete anteriore e dell'apice, si manifesta con persistenza di sopraslivellamento di ST a sede di necrosi (Fig. 11.57).

Più particolari le alterazioni elettrocardiografiche in fasi di grave disfunzione ventricolare sinistra, come in corso di shock cardiogeno, allorché compaiono morfologie del QRS aberranti e associate alterazioni della ripolarizzazione, come nel caso riportato in Figura 11.58, o durante dissociazione elettromeccanica (Figg. 11.59–11.61).



Fig. 11.47 BAV totale in IMA infero laterale da occlusione di circonflessa ostiale. Vi è totale dissociazione fra attività atriale e ventricolare e sopraslivellamento di ST inferiore (D2>D3), in V4-V6

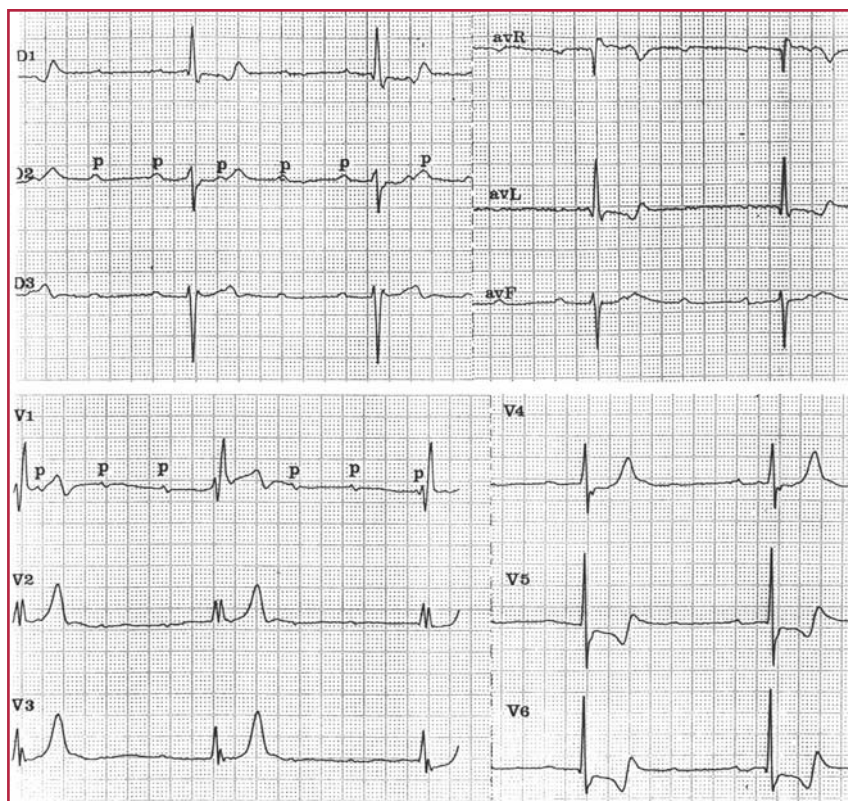


Fig. 11.48 BAV totale durante IMA anteriore: è presente sopraelevamento di ST in V1 e onda T iperacuta in V2-V3

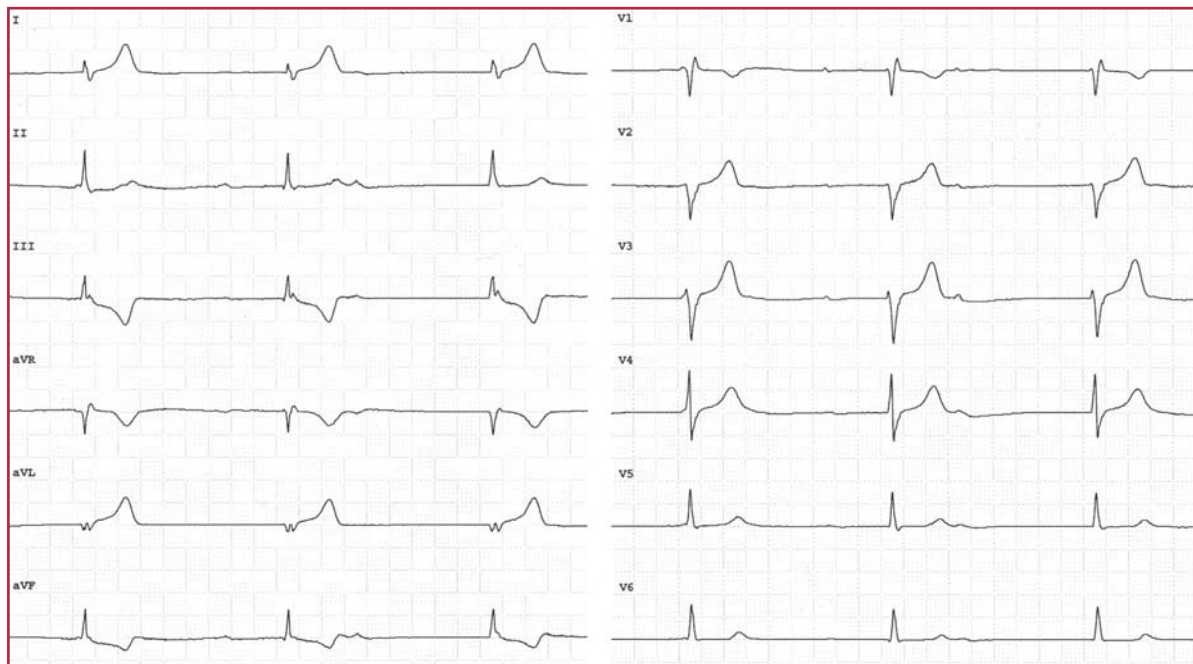


Fig. 11.49 BAV totale in corso di IMA medio-anteriore, da lesione di grosso primo ramo diagonale in biforcazione con IVA. Onde T iperacute in V2-V3, D1 e aVL. Onde Q in aVL e V2, con scarso incremento di R in V3

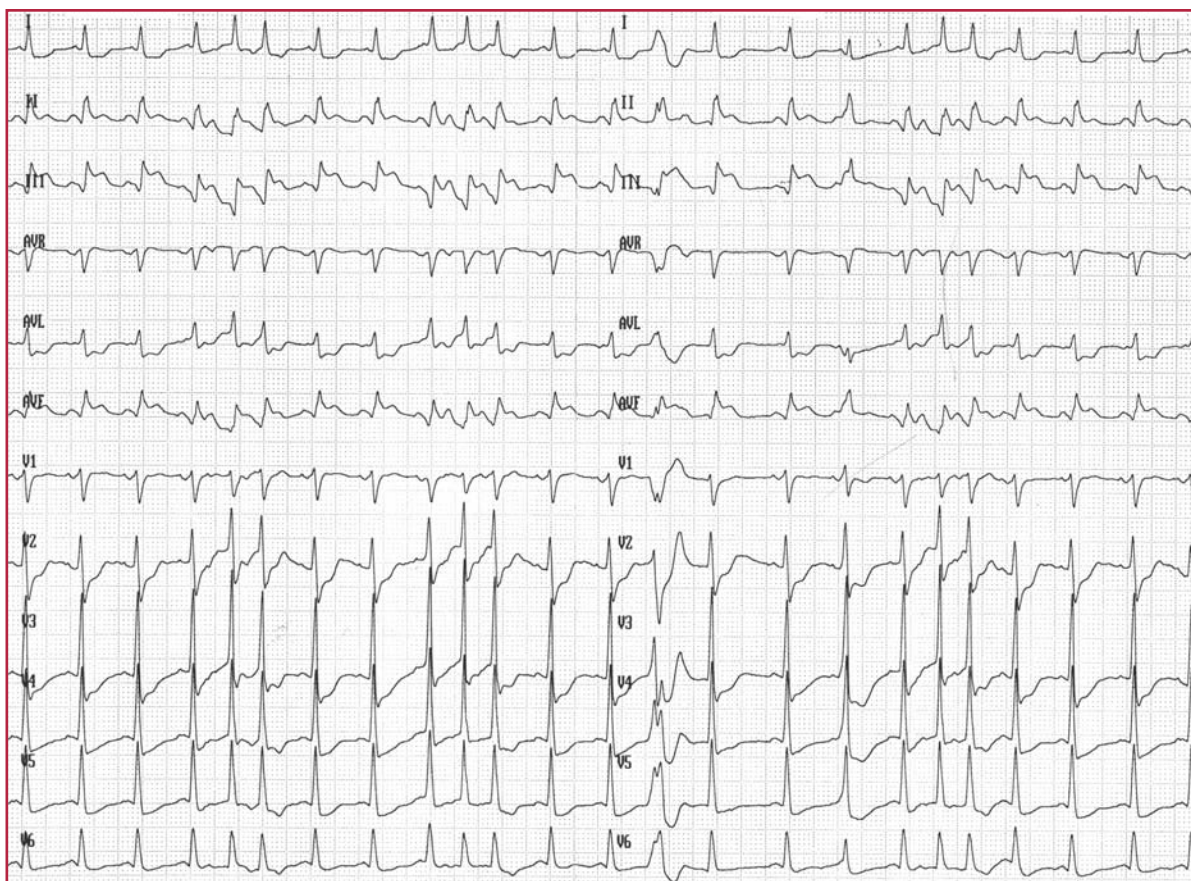


Fig. 11.50 Fibrillazione atriale durante IMA inferiore: sopraslivellamento di ST inferiore e sottoslivellamento anteriore. Piccole onde q inferiori e onda R alta in V2



Fig. 11.51 Solo derivazioni periferiche di caso di TSV verosimilmente a sede nodale, durante IMA inferiore (sopraslivellamento inferiore e specularità in D1 e aVL)



Fig. 11.52 Tachicardia ventricolare sostenuta (per i criteri diagnostici vedi Capitolo 6), durante IMA anteriore, testimoniato da sopraslivellamento di ST da V₂ a V₆ ed anche nelle derivazioni inferiori (lesione di IVA prossimale, con decorso oltre l'apice)

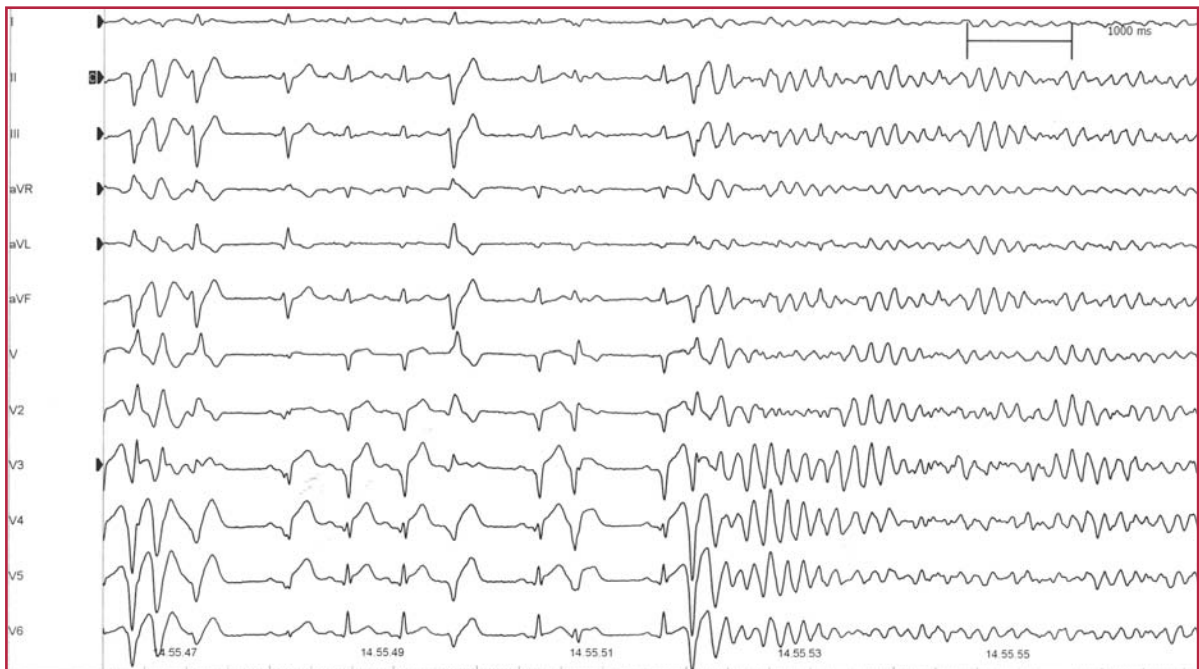


Fig. 11.53 Fibrillazione ventricolare durante IMA anteriore (sopraslivellamento di ST in tutte le derivazioni precordiali e onda Q da V₁ a V₄, nella parte sinistra della figura), innescata da extrasistole ventricolare con accoppiamento molto precoce (fenomeno R/T), dopo ciclo più lungo (pausa post-extrasistolica). Per ulteriori dettagli elettrofisiologici vedi Capitolo 6 a proposito dei post-potenziali

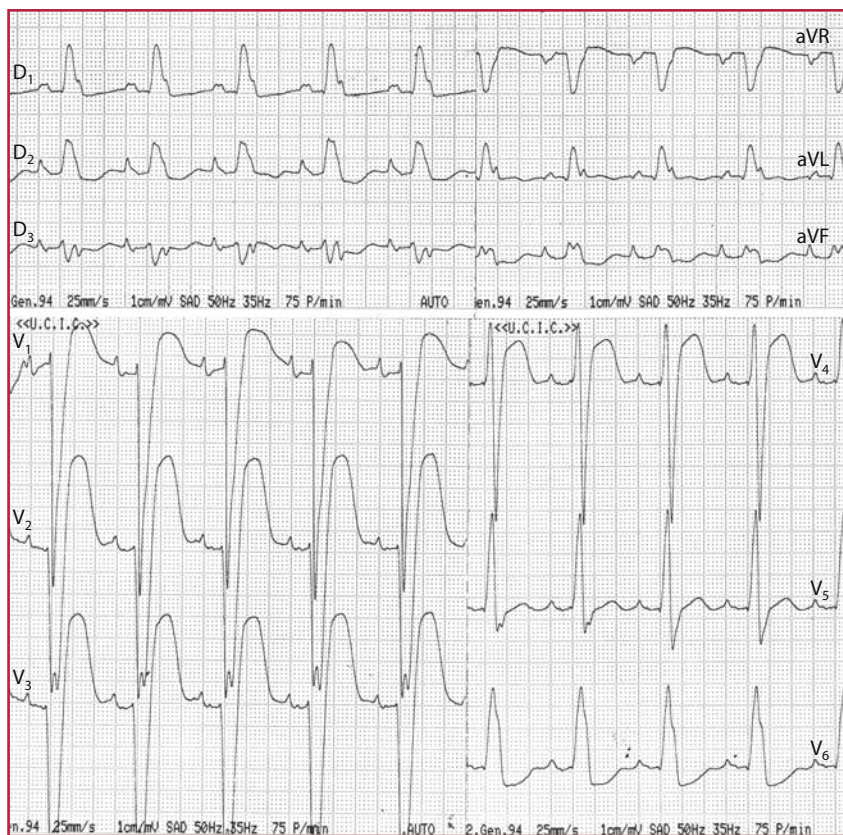


Fig. 11.54 IMA anteriore (sopraslivellamento di ST di circa 20 mm da V₁ a V₄), con BBS completo

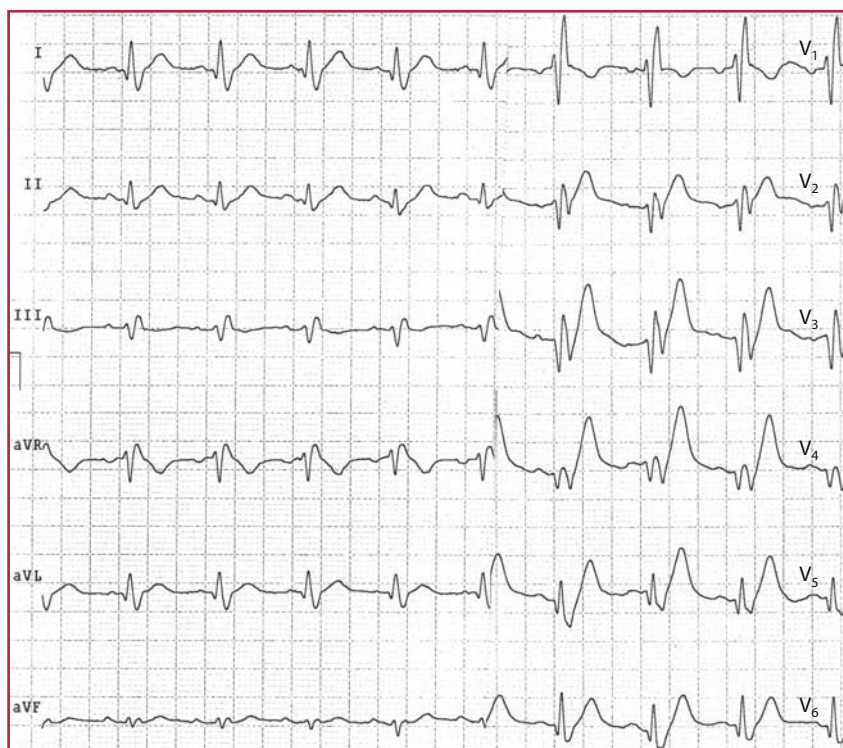


Fig. 11.55 IMA anteriore in fase precoce (onda T iperacuta anteriore, con accenno a sopraslivellamento di ST in V₂-V₃) associato a BBD completo



Fig. 11.56 Ritmo da PM VVI con IMA a sede infero laterale: sono visibili lo spike di stimolazione che precede il complesso QRS e il sopraslivellamento di ST inferiore e in V5-V6

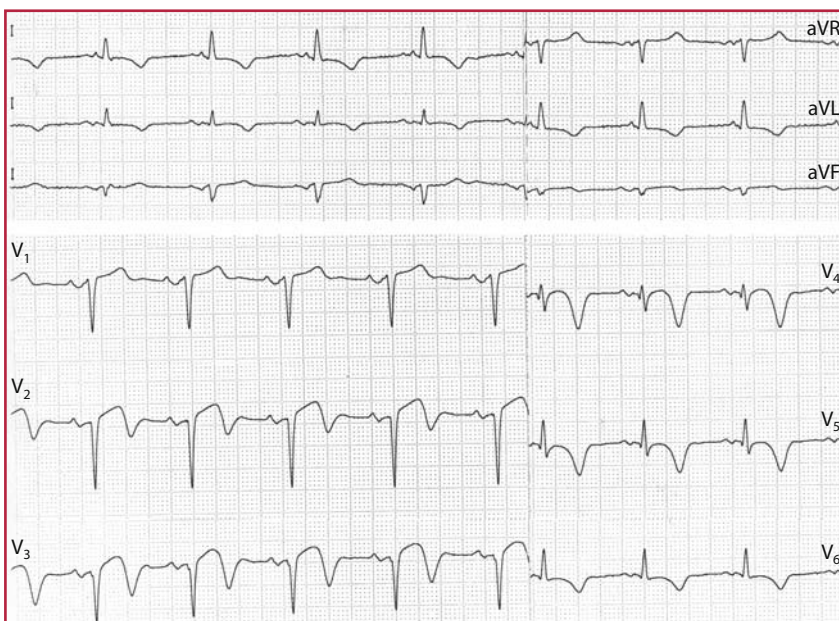


Fig. 11.57 Aneurisma del ventricolo sinistro postinfartuale: si registrano onde Q da V2 a V4 e sopraslivellamento di ST, con onda T negativa a sede anterolaterale estesa

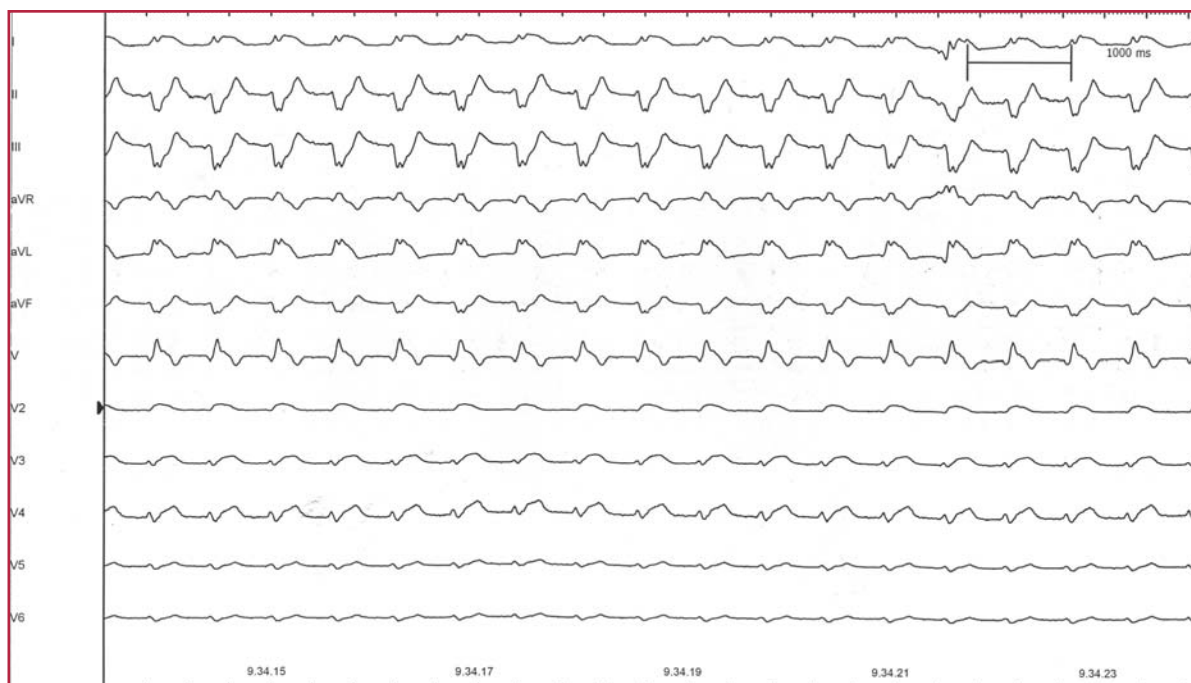


Fig. 11.58 IMA anteriore da occlusione di IVA prossimale, ricanalizzata da angioplastica, ma con fenomeno di no-reflow e persistenza di disfunzione ventricolare sinistra e sindrome da bassa portata. Il complesso è marcatamente aberrante, per BBD completo ed EAS, e notevole soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni anteriori e particolarmente in D1 e aVL

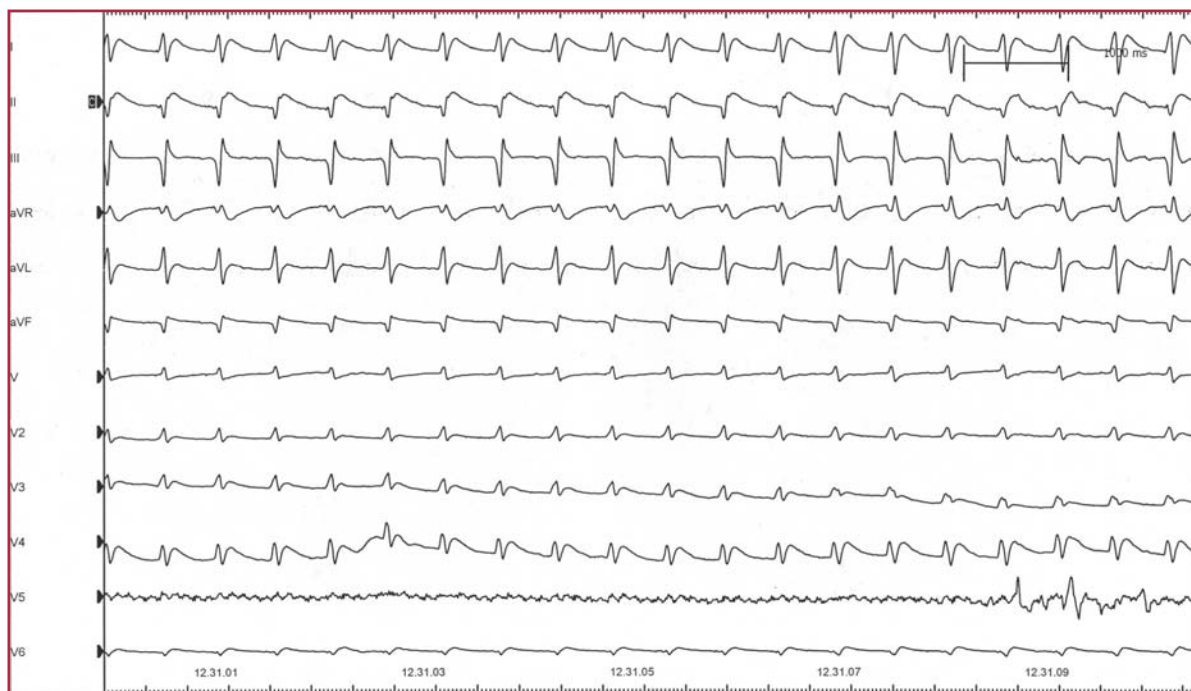


Fig. 11.59 ECG durante dissociazione elettromeccanica da rottura di cuore postinfartuale. Si tratta di ritmo ventricolare dissociato da attività sinusale non identificabile. Da notare la morfologia aberrante del QRS

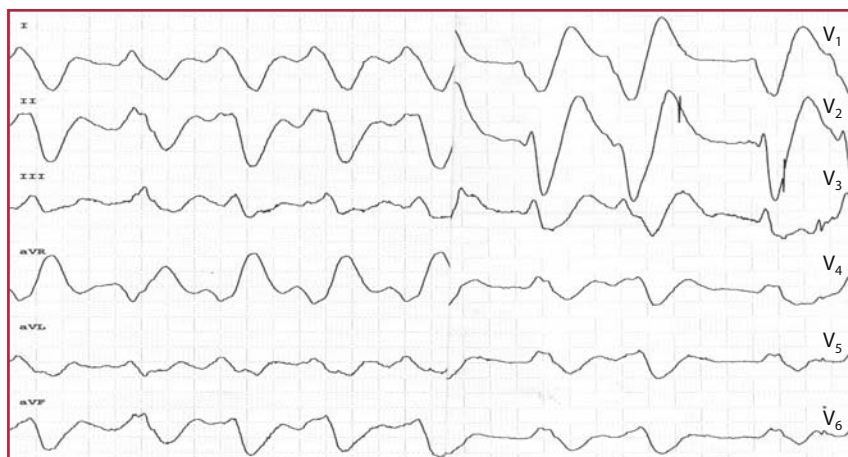


Fig. 11.60 Ritmo ventricolare con morfologia del QRS tipo BBS iperdeviato a sinistra, mostruosamente aberrante, in fase preterminale di shock cardiogeno



Fig. 11.61 Caso analogo, con ritmo ventricolare a morfologia tipo BBD ed EAS, anche qui con QRS allargato e onda di lesione a sede infero settale, per IMA anteriore ed inferiore

L'elettrocardiogramma in corso di angioplastica coronarica

Lo sviluppo dell'angioplastica coronarica (PTCA) in corso di sindrome coronarica acuta ha consentito non solo di correlare la sede elettrocardiografica di ischemia o di infarto con la coronaria responsabile, ma anche di evidenziare le alterazioni associate alle varie fasi di riperfusion e, talora, di riucluzione acuta della coronaria ricanalizzata o di fenomeni quali il no-reflow (coronaria pervia dopo stenting, ma con flus-

so fortemente rallentato o assente e conseguente trombosi coronarica e grave disfunzione ventricolare) o la disseminazione trombotica periferica di materiale derivante dalla placca aterosclerotica sottoposta alla procedura. Infine la somministrazione di mezzo di contrasto o di nitrati endocoronarici può provocare marcate e transitorie alterazioni dell'ECG.

La probabile disseminazione microembolica periferica può essere responsabile del quadro ECG riportato in Figura 11.62: paziente con IMA antero-settale, sottoposto a PTCA sul ramo discendente an-



Fig. 11.62 ECG basale (a) onda T negativa settale, con scarso incremento di R, espressione di necrosi transmurale. In b subito dopo l'impianto di stent le alterazioni a carico dell'onda T diventano più marcate, con prolungamento dell'intervallo QT ed interessano anche le derivazioni V4, D1 e aVL. In c 2 min dopo l'ECG ritorna quasi alle condizioni basali

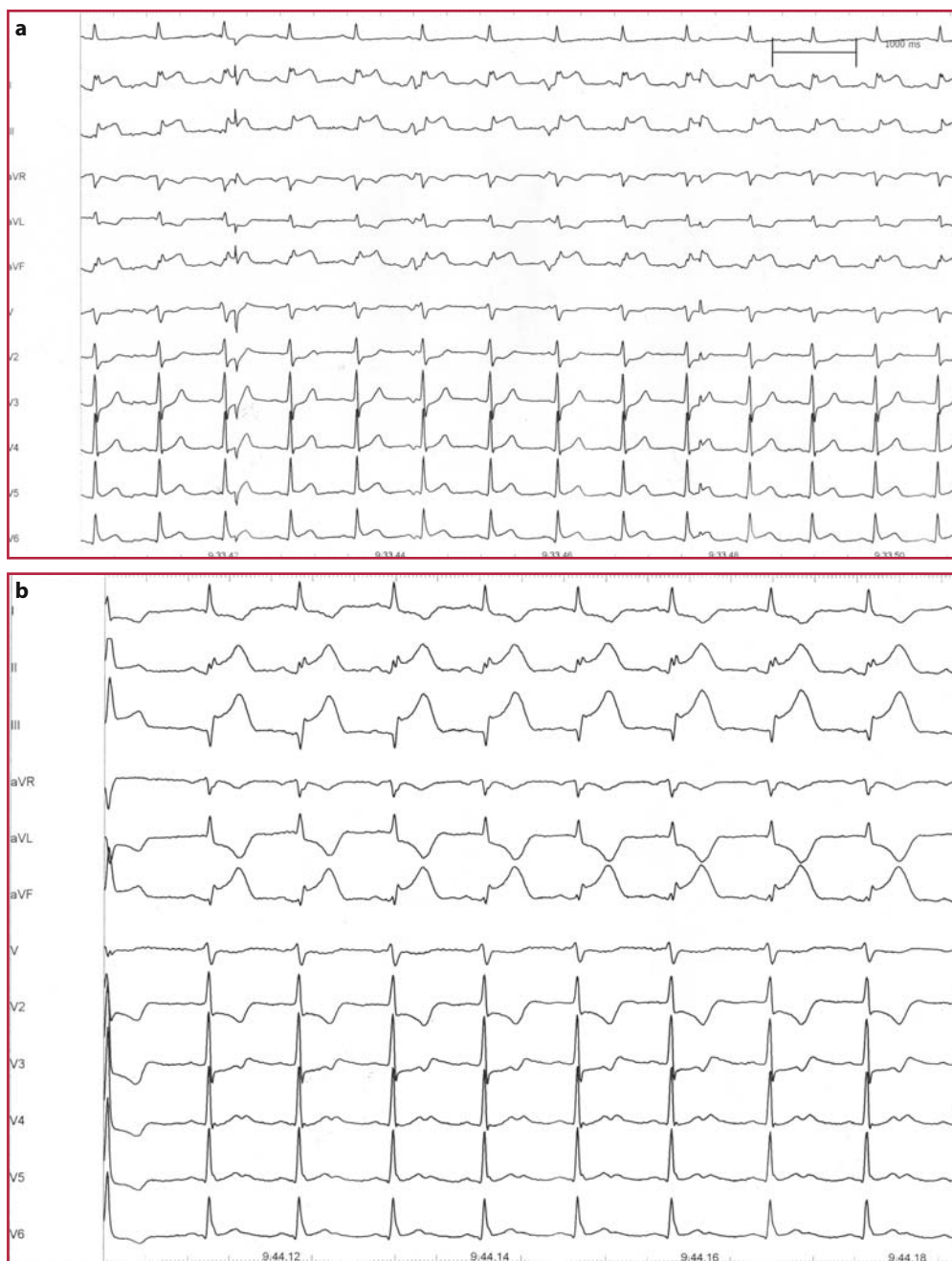


Fig. 11.63 IMA inferolaterale (a) da occlusione di arteria circonflessa medio-prossimale (sopraslivellamento di ST inferiore e in V5-V6, con sottoslivellamento in V2 dove si registra R alta). Subito dopo la riapertura del vaso (b) si registra transitoria accentuazione del sopraslivellamento di ST nelle derivazioni inferiori, con prolungamento di QT, aumento di voltaggio del complesso QRS. Notare le alterazioni reciproche in D1 e aVL

teriore. Sono registrati gli ECG pre-procedura e subito dopo l'impianto di stent coronarico, che produce alterazioni ECG di breve durata, così come in Figura 11.63 in un caso di PTCA su arteria circonflessa

o in Figura 11.64, sempre dopo PTCA su Cx. Ciò si può verificare non solo in corso di sindrome coronarica acuta, ma anche durante procedure elettive, come rappresentato in Figura 11.65.



Fig. 11.64 Caso analogo al precedente, sempre dopo PTCA su circonflessa medio-proximale. In **a** sottoslivellamento di ST da V1 a V4, e minimo in derivazioni inferiori. È un caso classico in cui il sopraslivellamento di ST in V6 e aVL, di lieve entità e secondario ad occlusione completa di Cx, può sfuggire, ma deve essere ricercato proprio per la presenza di sottoslivellamento speculare di ST. In **b** dopo stent impiantato su Cx compare prolungamento di QT molto marcato, con onde T ipercute infero laterali e negative in D1 e aVL. Dopo pochi minuti regressione completa

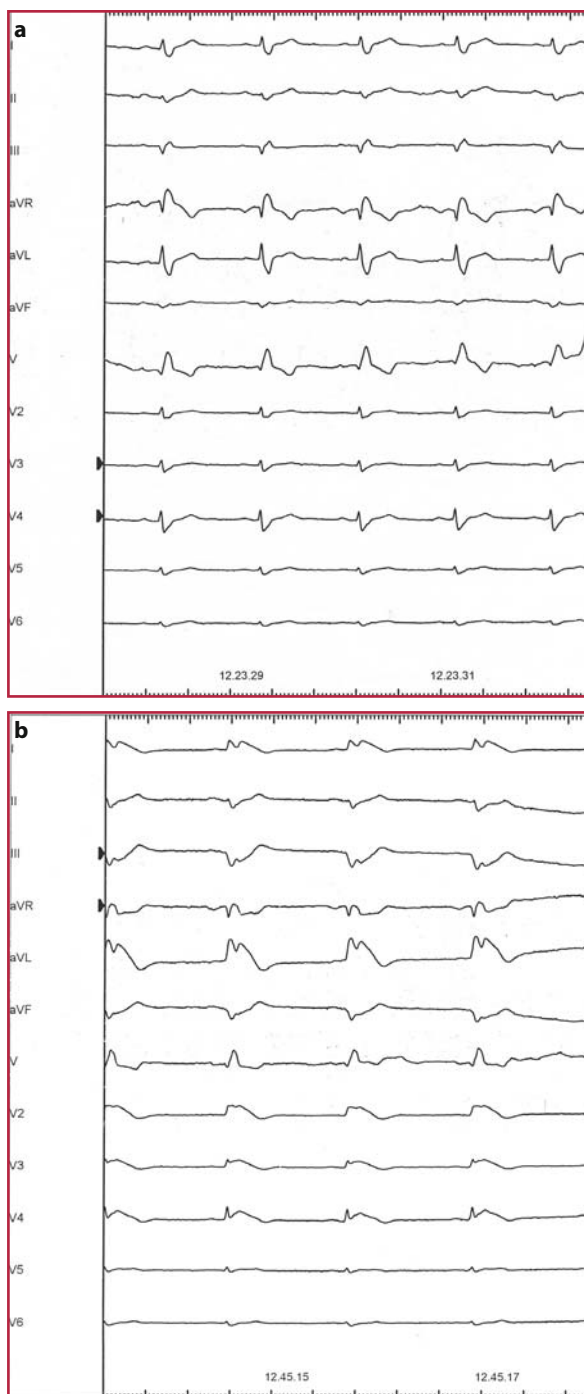


Fig. 11.65 Caso di paziente con angina da sforzo, sottoposto a PTCA su IVA media. L'ECG basale (**a**) mostra BBD ed EAS e ST all'isoelettrica. Dopo impianto di stent (**b**) verosimile disseminazione di materiale aterosclerotico in periferia, con onda di lesione transitoria anterolaterale, che deforma il complesso QRS. Anche in questo caso le alterazioni sono transitorie, pur se accompagnate da marcata ipotensione arteriosa

In Figura 11.66 è riportato un caso che secondo i criteri classici sarebbe definibile come ischemia transmurale inferiore e specularità anteriore: in realtà il meccanismo è esattamente il contrario, quasi a definire una “specularità inversa”, frutto di un particolare e transitorio disturbo elettrofisiologico.

Alterazioni elettrocardiografiche possono comparire anche dopo il posizionamento di uno stent, quando deve essere eseguita post-dilatazione con pallone, per perfezionare la distensione delle maglie (Fig. 11.67).

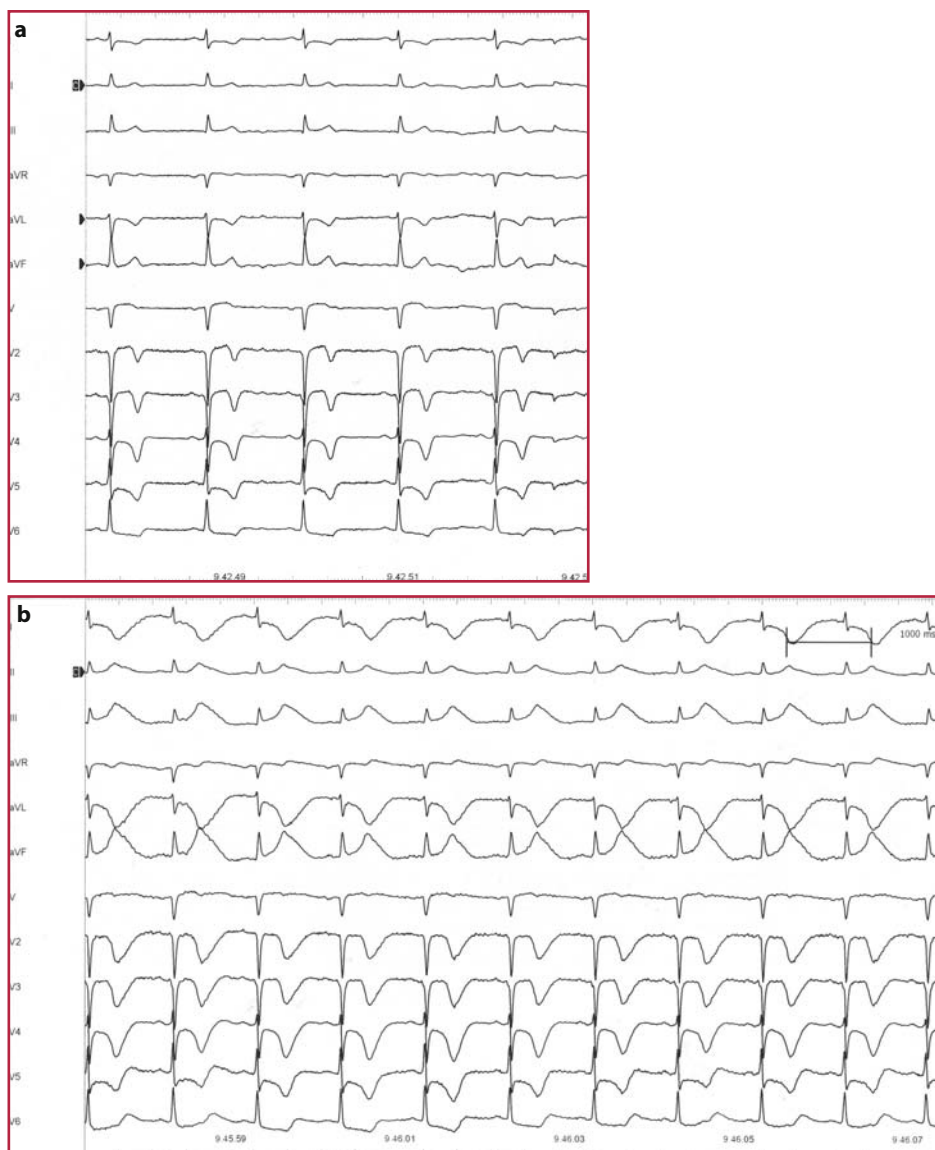


Fig. 11.66 ECG di paziente con IMA anteroseptale, da lesione sub occlusiva di IVA media (a). Immediatamente dopo il posizionamento di stent compaiono (b): prolungamento dell'intervallo QT, onde T negative giganti anterolaterali e onde T iperacute a sede inferiore, con soprasslivellamento di ST in D3 e aVF, in assenza di lesioni a carico della coronaria destra, come se si potesse ipotizzare una "specularità inversa"

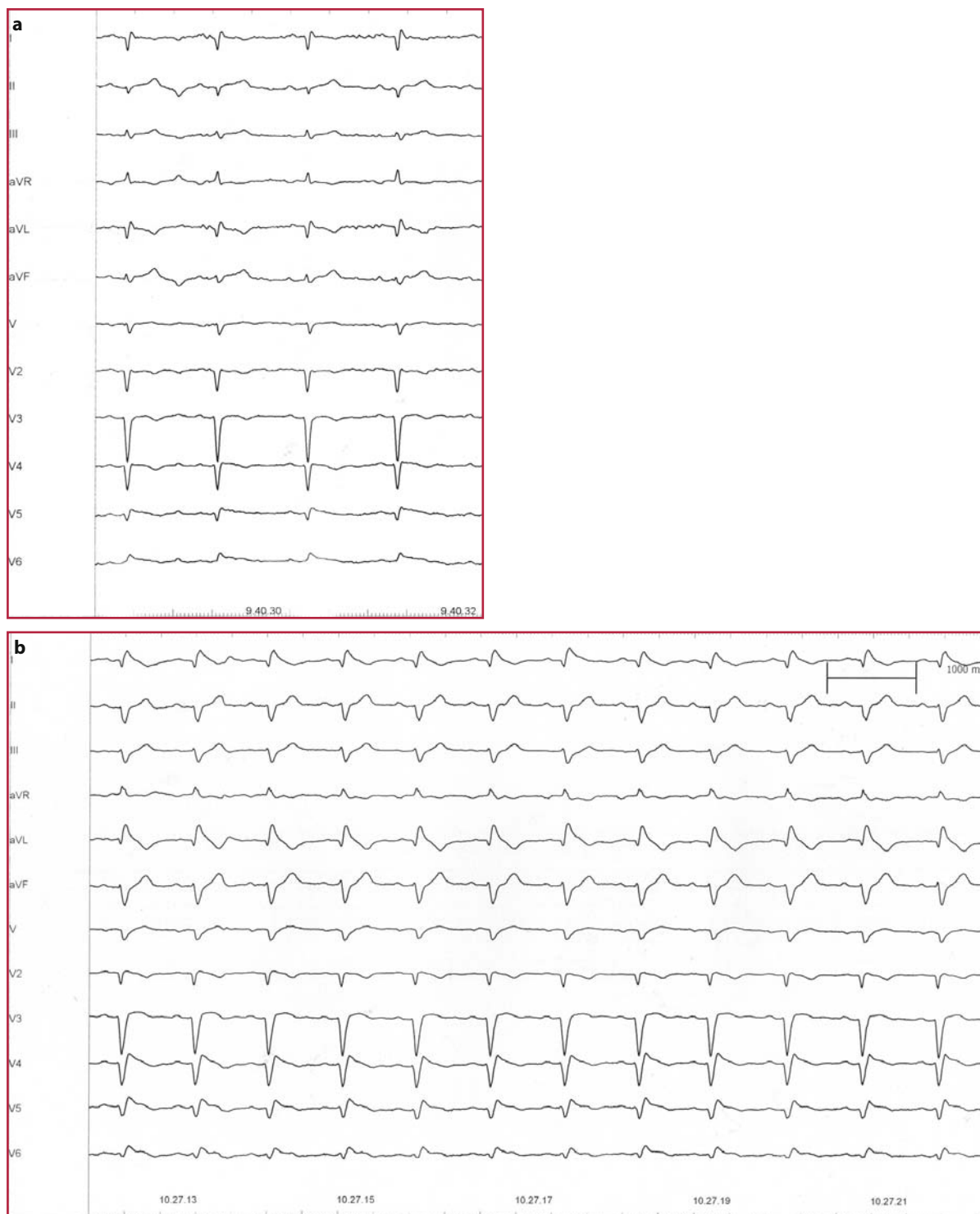


Fig. 11.67 In **a** ECG basale, con i segni di pregressa necrosi anterolaterale. Dopo postdilatazione di stent posizionato su graft venoso sub-occluso per il ramo marginale ottuso (**b**) compare soprasslivellamento di ST nelle derivazioni laterali, associato a disturbo della conduzione, per aumento della durata del QRS. In questo caso è ipotizzabile una genesi ischemica transitoria, secondaria al prolungato gonfiaggio del pallone

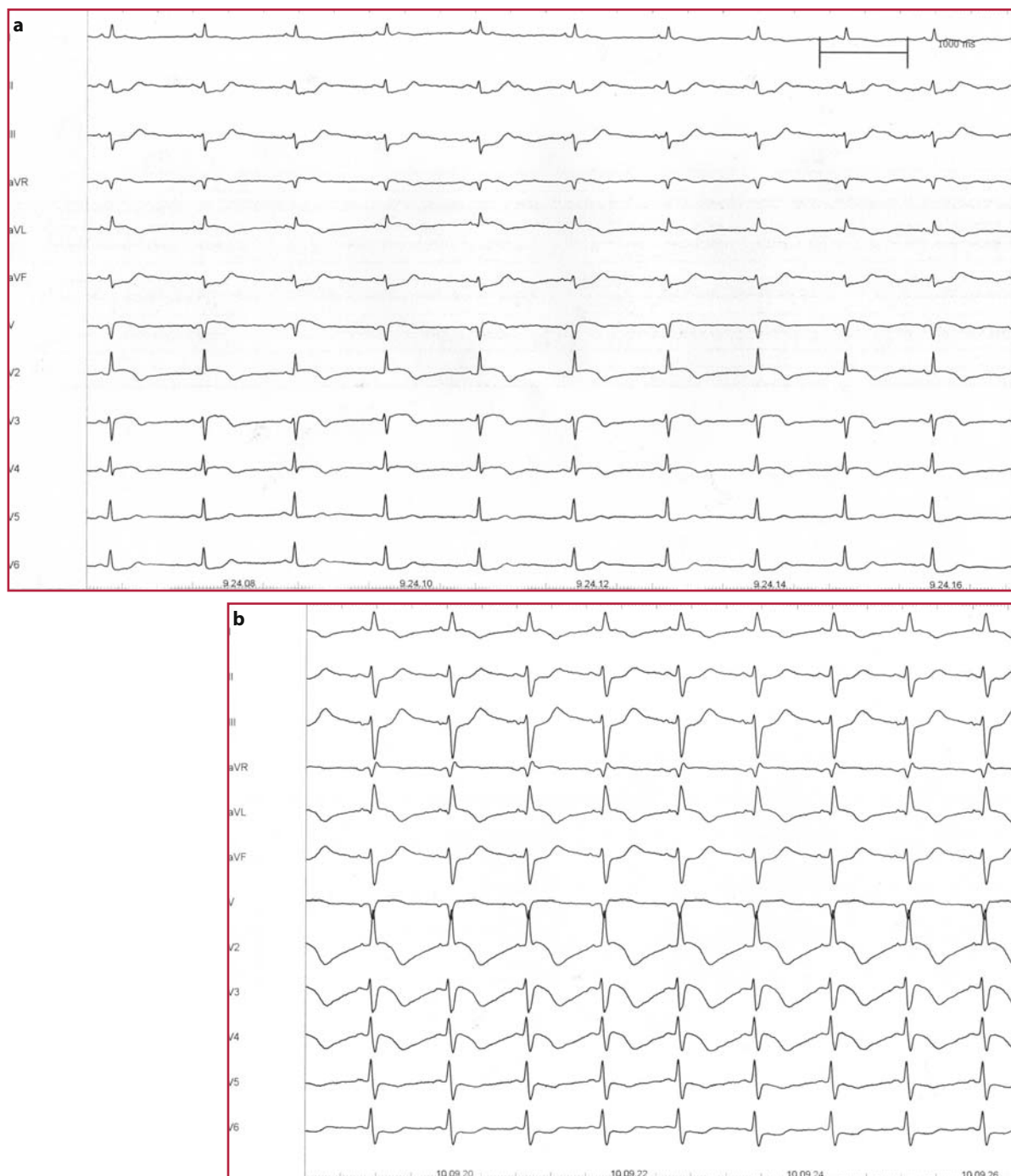


Fig. 11.68 In **a** ECG pre-PTCA, con quadro di IMA anteriore da occlusione di IVA prossimale. In **b** dopo posizionamento di stent comparsa di no-reflow, con aumento dell'ampiezza del QRS, EAS e spiccate alterazioni del tratto ST-T, con prolungamento di QT

Si è fatto riferimento al fenomeno di no-reflow, che segue la ricanalizzazione di un ramo coronarico occluso: la Figura 11.68 mostra un caso in cui alla riapertura dell'IVA il flusso era fortemente rallentato, con recupero

lento dopo ulteriore perfezionamento della procedura.

Sono interessanti anche disturbi della conduzione transitori dopo PTCA, verosimilmente per i fenomeni di embolizzazione periferica (Fig. 11.69).

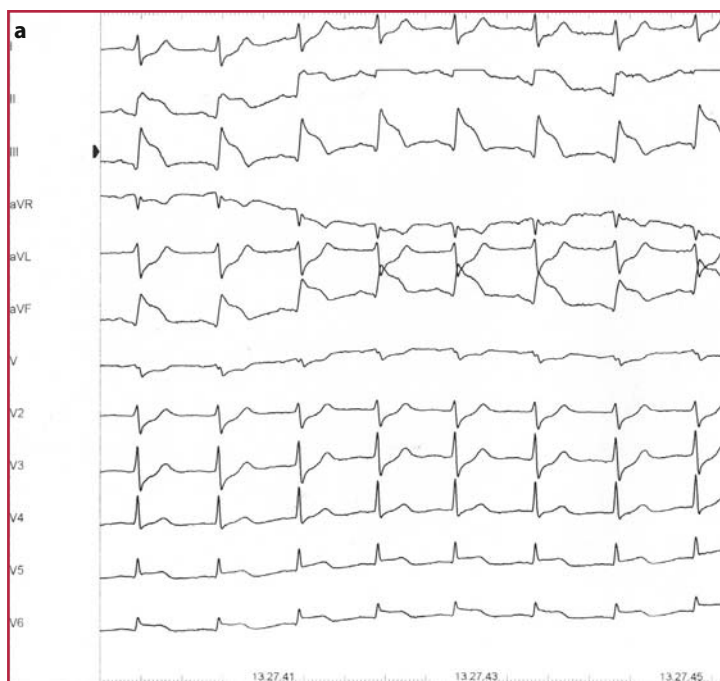
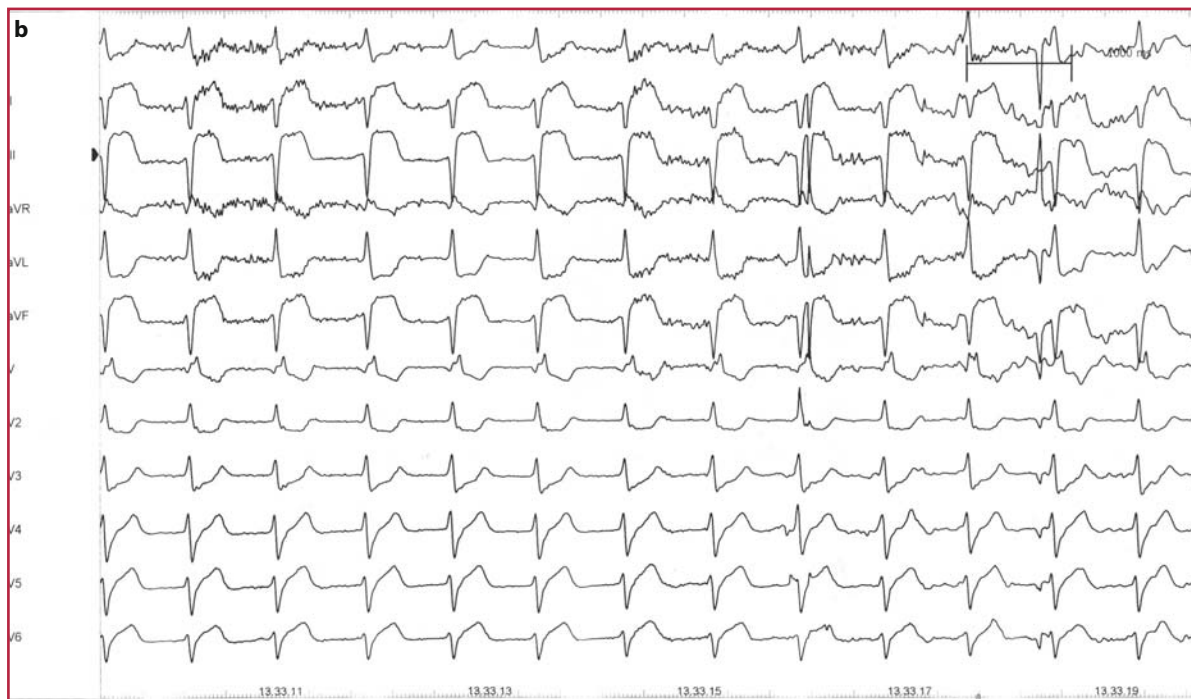


Fig. 11.69 In **a** ECG di paziente con IMA inferiore da occlusione medio-distale di coronaria destra. Sopraslivellamento di ST infero laterale. L'asse elettrico è verticale. Dopo PTCA (**b**) compare BBD ed EAS, con persistenza di sopraslivellamento infero-laterale e sottoslivellamento anteriore



Nei casi proposti è da rimarcare il prolungamento dell'intervallo QT, talora molto importante, che da taluni autori è considerato segno precoce di ischemia transmurale.

Grossolane alterazioni ECG transitorie possono verificarsi anche dopo somministrazione di nitrato in-

tracoronarico, il cui meccanismo potrebbe essere legato ad una maldistribuzione del flusso (meccanismo del furto) (Fig. 11.70).

Anche l'iniezione di mezzo di contrasto in coronaria induce alterazioni elettrocardiografiche, indipendentemente dalla presenza o meno di lesioni coronariche

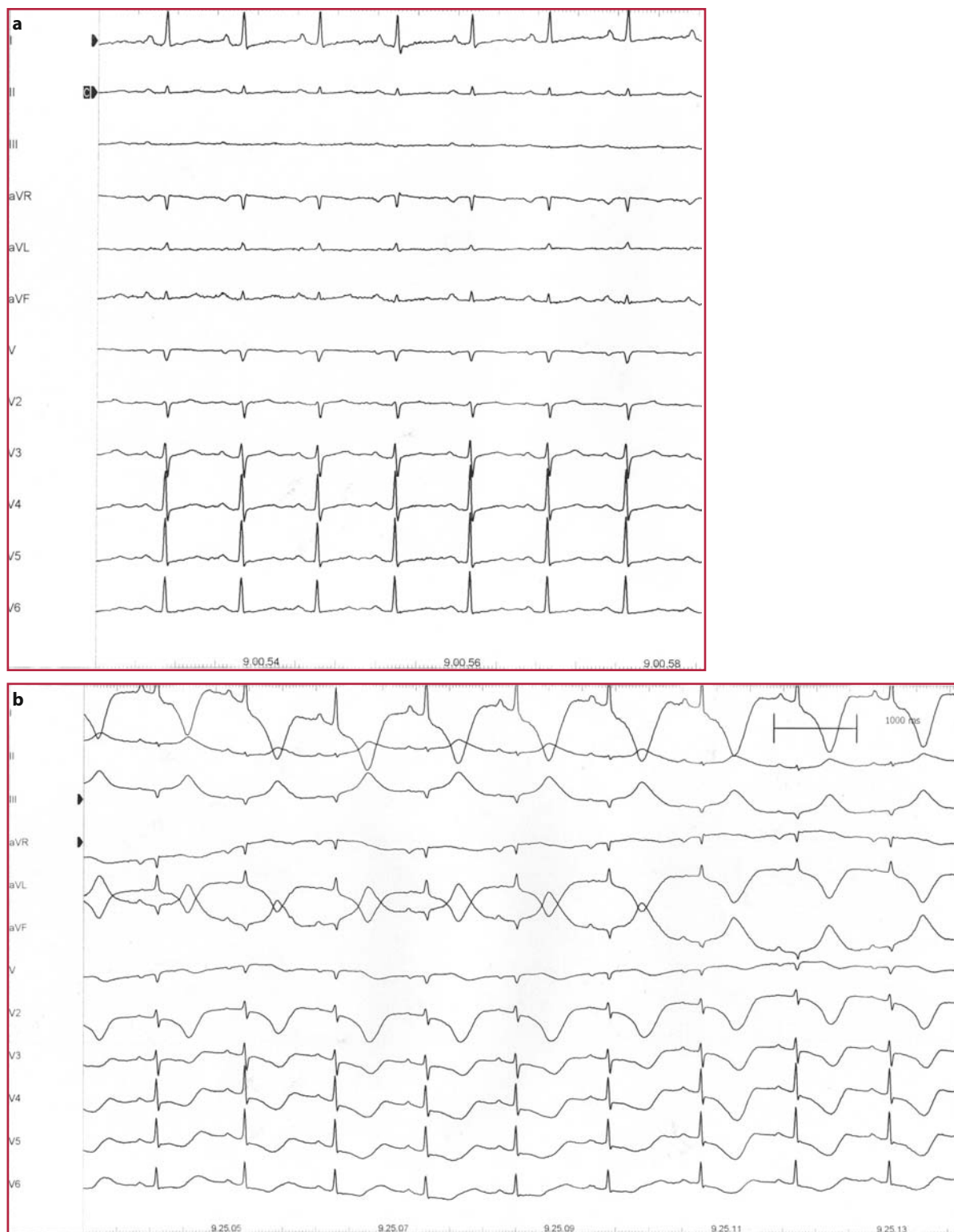


Fig. 11.70 In **a** ECG basale di paziente con lesione critica di Cx media ed angina instabile: non sono presenti elementi significativi. Dopo posizionamento di stent ed infusione di nitrato intracoronarico comparsa di grossolane alterazioni della ripolarizzazione (onde T giganti negative a sede anterolaterale e positive iperacute inferiori), con marcato prolungamento di QT ed aumento di ampiezza del QRS. Associata grave ipotensione arteriosa

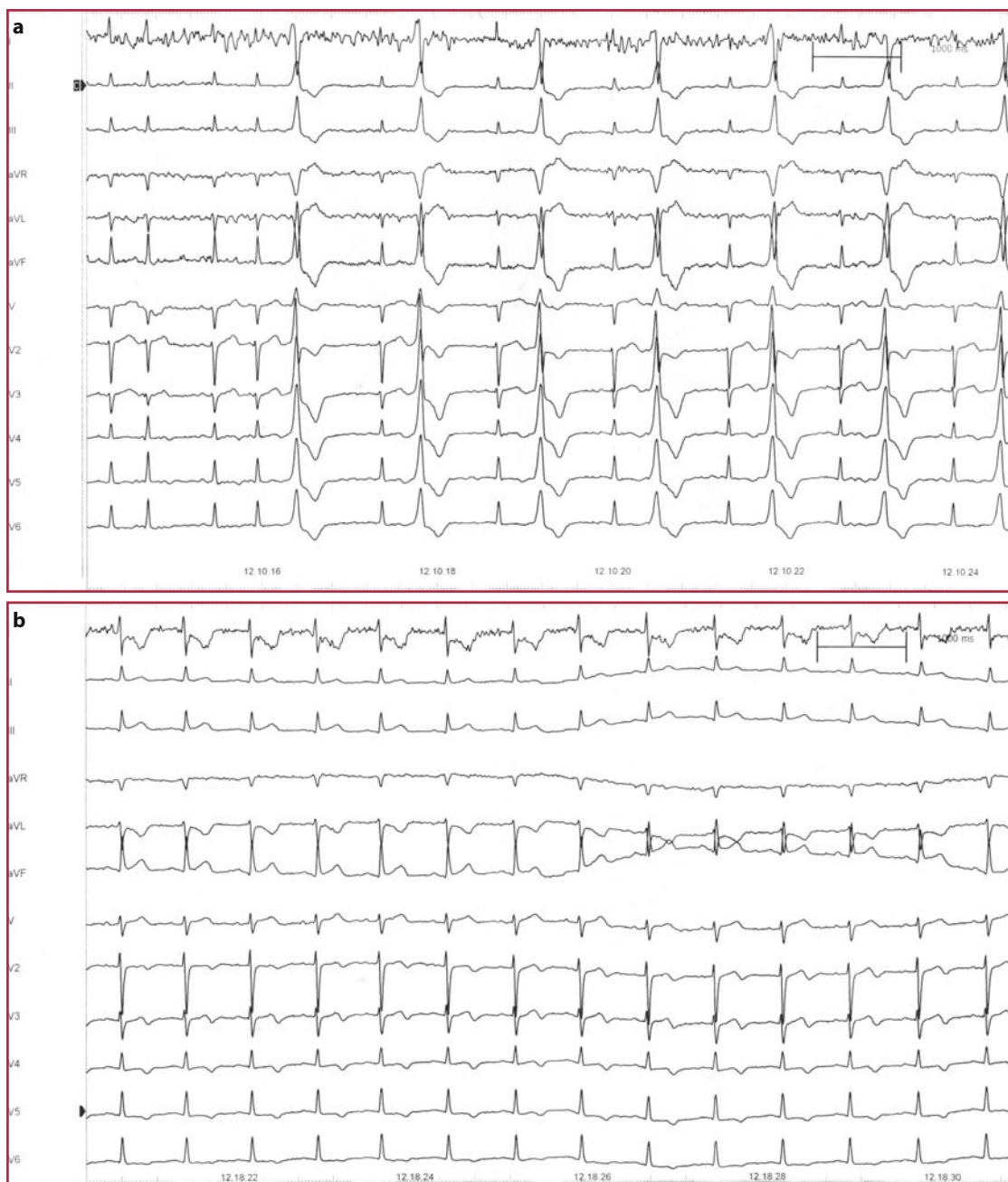


Fig. 11.71 In **a** ECG basale di paziente con sindrome coronarica acuta, da lesione critica di IVA. Sono presenti alterazioni minori della ripolarizzazione e extrasistoli ventricolari frequenti. L'asse elettrico è verticale. L'iniezione di mezzo di contrasto in coronaria destra normale (**b**) provoca la comparsa di sopraslivellamento di ST nelle derivazioni inferiori, sottoslivellamento speculare in D1 e aVL e negativizzazione di T anteriore. Da notare anche la comparsa di onda R in V1-V3, possibile espressione di disturbo minore di conduzione lungo la branca destra

(Fig. 11.71). Il meccanismo non è del tutto chiaro, ma parrebbe essere legato alla capacità da parte del mezzo di contrasto di prolungare la durata del potenziale d'azione e provocare dispersione del-

la ripolarizzazione ventricolare. Ciò potrebbe spiegare ciò che è illustrato nella Figura 11.72.

Infine, quella che non è una complicanza, bensì un buon segno: il ritmo idioventricolare accelera-



Fig. 11.72 ECG di paziente con angina instabile da malattia di IVA prossimale critica. In **a** accenno a sopraslivellamento di ST in D1 e aVL, con prevalente reciprocità di sottoslivellamento in D3 e aVF. Dopo iniezione di mezzo di contrasto in IVA (**b**) notevole aumento di ampiezza del QRS, prolungamento dell'intervallo QT, con positivizzazione di T inferiore e negativizzazione anterolaterale

to, aritmia da avvenuta ripercussione, che compare con il semplice passaggio di filo guida all'interno dell'occlusione coronarica, in grado di ripercusse,

anche se in modo insufficiente, il territorio infartuato (Fig. 11.73).



Fig. 11.73 In corso di IMA inferiore da occlusione di coronaria destra prossimale il passaggio del filo guida all'interno della lesione consente la riperfusione del territorio infartuato. Ne è testimonianza il ritmo idioventricolare accelerato

Gli ingrandimenti atriali

Generalità

Gli ingrandimenti atriali sono la conseguenza di un sovraccarico degli atri, di pressione, per ostacolo all'efflusso – ad esempio nella stenosi mitralica –, o di volume, per insufficienza delle valvole atrioventricolari o per shunt.

Tuttavia, indipendentemente dall'eziopatogenesi, i sovraccarichi tendono nel tempo ad assumere connotazioni miste. Le alterazioni dell'atriogramma diventano evidenti nelle fasi più avanzate del sovraccarico, specialmente quando si associa sia quello pressorio sia quello di volume, quando cioè si realizza un'importante dilatazione atriale, in grado di amplificare i potenziali elettrici.

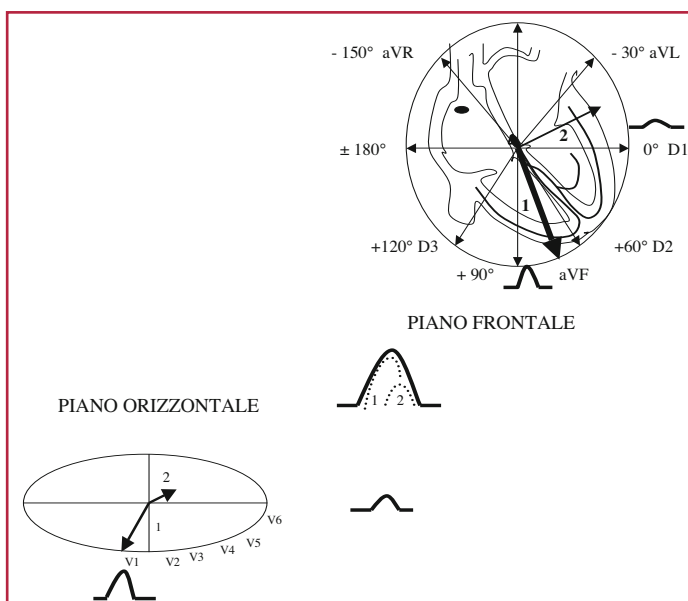
Ingrandimento atriale destro

L'ingrandimento atriale destro determina aumento di voltaggio e di durata dei potenziali dell'attivazione atriale destra; poiché l'onda P è prodotta dalla somma delle due componenti, destra e sinistra (Fig. 12.1), e quest'ultima compare e si completa dopo la componente destra, in caso di ingrandimento atriale destro non si registra un prolungamento sostanziale ed evidente della durata dell'onda P, ma soprattutto un aumento di voltaggio.

L'onda P si fa pertanto alta e acuminata nelle derivazioni periferiche D2, D3 e aVF, con ampiezza >2,5 mm (Fig. 12.2).

Nelle derivazioni precordiali V1-V2 l'onda P può non modificarsi o apparire con morfologia appuntita positiva o difasica, con prevalenza della prima componente positiva.

Fig. 12.1 È evidenziato l'incremento di ampiezza della prima componente dell'onda P nell'ingrandimento atriale destro, così come viene "visto" sui due differenti piani, frontale e orizzontale. Sul piano frontale si riduce l'ampiezza del 2° vettore e aumenta quella del 1°. Confronta con la Figura 3.2, in cui sono schematizzate le componenti dell'onda P nel soggetto normale



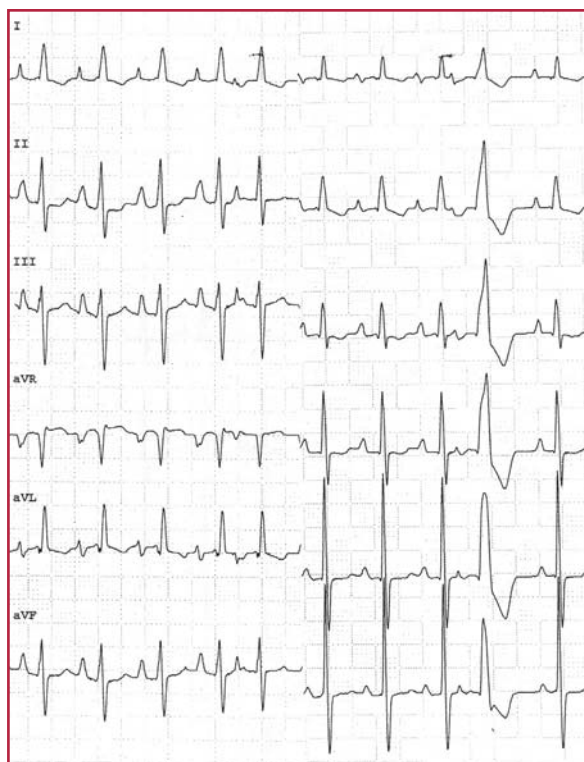


Fig. 12.2 Caso di ipertensione polmonare primitiva, in cui si evidenzia onda P di durata normale (<100 ms), ampiezza di circa 4 mm e difasismo in V1 e prevalenza della prima componente. Associato ingrandimento ventricolare destro

Quando l'ingrandimento atriale destro è marcato, si può spostare il ventricolo destro, che spesso è anche dilatato possono registrarsi morfologie del QRS tipo QR, Qr o qR, in assenza di blocco di branca sinistra (BBS) o di pregressa necrosi miocardica.

Ingrandimento atriale sinistro

Nell'ingrandimento atriale sinistro, al contrario di ciò che succede nell'ingrandimento atriale destro, i potenziali che si amplificano sono quelli relativi alla seconda componente dell'attivazione atriale, sia in termini di durata sia di voltaggio. Ciò produce un aumento di durata dell'onda P e prevalenza morfologica delle forze terminali dell'onda P, particolarmente evidenti in V1.

I criteri principali di ingrandimento atriale sinistro sono una deviazione assiale sinistra (asse di P fra 0° e $+30^\circ$), durata dell'onda P superiore a 110 ms, onda P difasica in V1-V2, con prevalente negatività della seconda componente e onda P bifida nelle derivazioni periferiche D1, D2 e aVL, con seconda componente di ampiezza aumentata (cosiddetta onda P mitralica) (Fig. 12.3).

All'elettrocardiogramma oltre all'aumento di durata (>0,11 s nell'adulto e di 0,09 s nel bambino) si registrano nelle derivazioni D2, aVF, V3 e V4 onde P bimodali o bifide con distanza intermodale in ge-

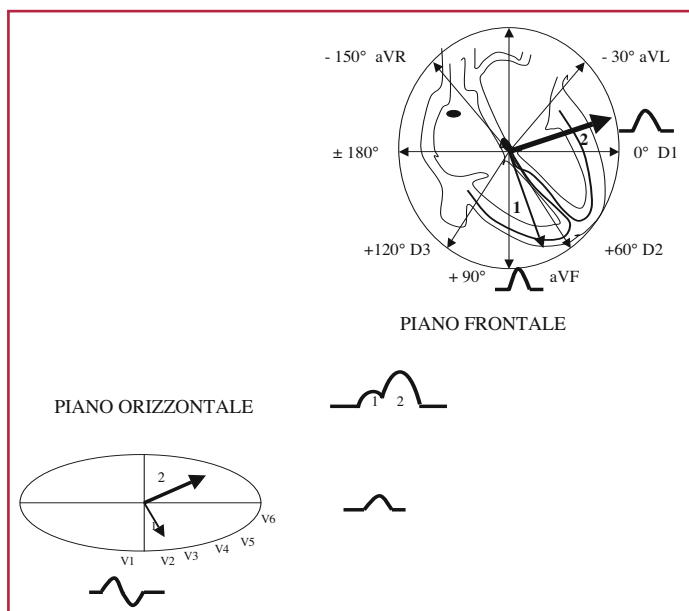


Fig. 12.3 Schema di variazione della 2° componente dell'onda P nell'ingrandimento atriale sinistro, con prevalenza sia sul piano frontale sia su quello orizzontale

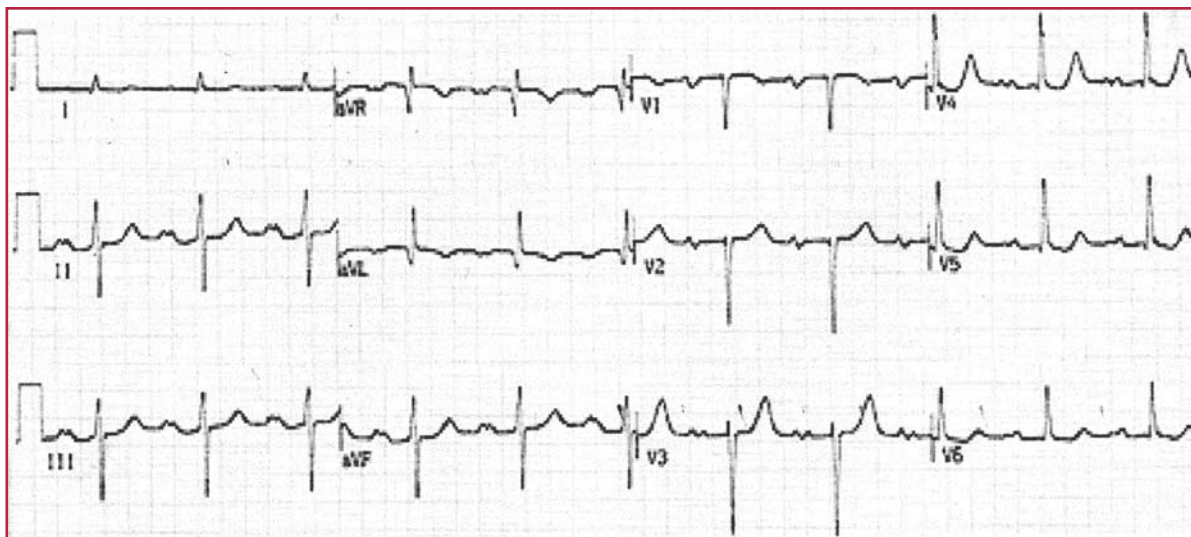


Fig. 12.4 ECG di un paziente con valvulopatia mitralica, dove si può notare onda P di durata 120 ms, di morfologia bifida nelle derivazioni periferiche e con pronunciata seconda componente negativa in V1

nera superiore a 40 ms e con secondo picco talora aumentato di ampiezza (Fig. 12.4).

Ingrandimento biatriale

L'ingrandimento biatriale determina all'elettrocardiogramma (ECG) la contemporanea presenza dei segni di ingrandimento atriale sinistro e destro. In D1, D2 e aVL l'onda P ha morfologia bifida, come nell'ingrandimento atriale sinistro, insieme a una componente iniziale alta e appuntita, dovuta all'ingrandimento dell'atrio destro. In V1 si può registrare un'onda P bifasica con un'accentuata componente iniziale positiva (ingrandimento atriale destro) seguita da una accentuata componente negativa (da ingrandimento atriale sinistro).

Gli ingrandimenti ventricolari

Generalità

In condizioni normali lo spessore della parete libera del ventricolo sinistro è circa tre volte maggiore di quella del destro: per questo motivo il ventricologramma rappresenta in prevalenza i potenziali del ventricolo sinistro, mentre quelli del ventricolo destro contribuiscono a manifestare soprattutto le forze terminali. L'aumento dei potenziali del ventricolo sinistro per un suo ingrandimento amplifica quindi la normale prevalen-

za sinistra, mentre l'aumento dei potenziali del ventricolo destro si evidenzia solo quando è di entità sufficiente a sopravanzare quelli del ventricolo sinistro.

Il sovraccarico ventricolare, come quello atriale, può essere tipicamente di pressione o sistolico, quando è presente un ostacolo all'ieiezione (caratteristicamente la stenosi aortica, l'ipertensione arteriosa o polmonare) o di volume o diastolico, quale si realizza ad esempio nell'insufficienza aortica o in quella polmonare. Nel primo caso si assiste, dal punto di vista anatomico, a un'ipertrofia in parallelo delle cellule muscolari e conseguentemente ad un aumento dello spessore delle pareti ventricolari interessate (ipertrofia concentrica) e solo nelle fasi più avanzate della malattia compare una dilatazione delle camere cardiache. Nel secondo caso invece prevale la dilatazione sin dalle fasi iniziali del sovraccarico, mentre la componente ipertrofica rappresenta una quota meno rilevante e più tardiva. Queste differenze rendono conto delle diverse presentazioni elettrocardiografiche degli ingrandimenti ventricolari.

Infine, nel tempo, possono comparire particolarmente disturbi della conduzione intraventricolare, quali i blocchi di branca e gli emblocchi.

Ingrandimento ventricolare sinistro

Nell'ingrandimento ventricolare sinistro (IVS) la sequenza temporale delle tre fasi della depolarizzazione ventricolare è normale; tuttavia il voltaggio risultante

dalla fase di depolarizzazione della parete libera è sostanzialmente aumentato; a ciò si può aggiungere anche un aumento del voltaggio risultante dalla fase di depolarizzazione del setto interventricolare.

Dal punto di vista elettrocardiografico questo dà luogo a onde R di più alto voltaggio nelle precordiali sinistre (V5-V6) e a onde S più profonde in V1-V2 (Fig. 12.5). Tra le derivazioni degli arti sono interessate quelle prospicienti il ventricolo sinistro, vale a dire D1 e aVL, che mostrano anch'esse aumento del voltaggio dell'onda R, associato a deviazione assiale sinistra, sino a -20° o -30° .

L'aumentata massa miocardica provoca anche un prolungamento del tempo di attivazione dall'endocardio all'epicardio, la cosiddetta deflessione intrinsecoide, $>40-50$ ms in assenza o presenza di onda q.

Purtroppo non esistono dei criteri elettrocardiografici diagnostici per l'ipertrofia ventricolare sinistra condivisi in campo internazionale, poiché quanto più rigidi sono i criteri impiegati tanto minore è la loro sensibilità.

I criteri di voltaggio sono quelli maggiormente impiegati e devono essere applicati a soggetti adulti di peso e altezza normali (Tabella 12.1).

Nelle derivazioni periferiche, oltre alla già citata deviazione assiale sinistra (con morfologia qR in D1 e rS in D3), può essere di ausilio l'indice di White-Bock $>+18$. L'indice si calcola sommando i millimetri di positività del QRS in D1 e negatività in D3 e sottraendo i millimetri di negatività del QRS in D1 e di positività in D3.

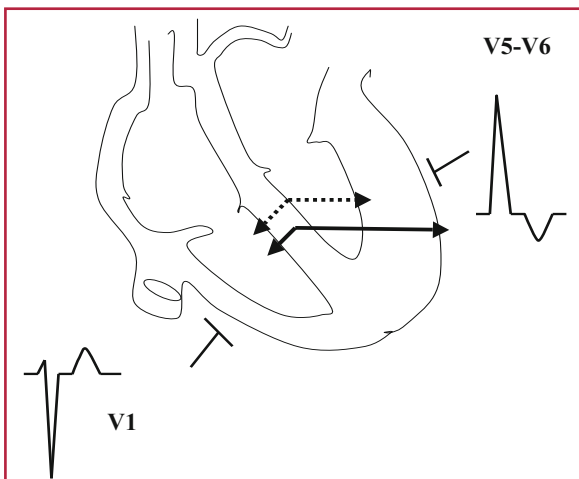


Fig. 12.5 Nell'IVS aumenta lo spessore del ventricolo sinistro e conseguentemente, rispetto al normale (*linea tratteggiata*), l'ampiezza del vettore dell'onda R nelle precordiali sinistre (*linea continua*) e dell'onda S in V1-V2

Tabella 12.1 Principali indici di calcolo dell'IVS

- Sokolow-Lyon: $SV1+RV5$ o $V6 > 38$ mm
- Cornell Voltage: $RaVL+SV3 > 20$ mm (F), > 25 mm (M)
- Prodotto Cornell Voltage \times durata QRS: > 2440 mm/ms
- White-Bock: $(R1+S3)-(S1+R3) > +18$

Nelle derivazioni precordiali l'indice più utilizzato è quello proposto da Sokolow e Lyon, espressione della somma della profondità dell'onda S in V1 e dell'altezza di R in V5-V6 ed è considerato significativo quando la risultante è ≥ 35 mm in soggetti adulti: tuttavia per la sua bassa sensibilità, negli studi più recenti di tipo epidemiologico e di intervento nei pazienti ipertesi il valore di riferimento è stato aumentato a 38 mm.

Un altro criterio di voltaggio è quello di Cornell, che prende in considerazione voltaggi sia nelle derivazioni precordiali sia in quelle periferiche: la somma dell'ampiezza dell'onda S in V3 e dell'onda R in aVL se superiore a 20 mm nei soggetti di sesso femminile e a 25 mm nei maschi risulta indicativa di ipertrofia ventricolare sinistra.

La bassa sensibilità dei criteri di solo voltaggio ha condotto ad ampliare l'esame del complesso QRS anche alla sua durata, che si incrementa con il grado di ipertrofia: è stato pertanto identificato e validato in studi epidemiologici di correlazione con l'ecocardiografia anche un nuovo criterio: il prodotto durata QRS per il voltaggio di Cornell, aumentato di 6 mm nelle donne. L'ipertrofia ventricolare sinistra è diagnosticabile quando il prodotto è > 2440 mm/ms.

Alle alterazioni di ampiezza e durata del QRS, con la progressione dell'ipertrofia possono comparire alterazioni della ripolarizzazione nelle derivazioni prospicienti il ventricolo sinistro, più precoci nell'ingrandimento di tipo sistolico. Tale quadro elettrocardiografico, denominato di sovraccarico, si presenta con onda T negativa, con branche asimmetriche e polarità opposta a quella del QRS nelle derivazioni V5-V6, con possibile associato sottoslivellamento convesso del tratto ST.

Può essere presente anche ingrandimento atriale sinistro (Fig. 12.6).

Nei pazienti con IVS di tipo diastolico prevale a lungo l'aumento dell'ampiezza del QRS, onda Q settale nelle derivazioni precordiali sinistre e accennato soprasslivellamento a concavità superiore del tratto ST in V6, segni descritti da Leo Schamroth negli anni '70 (Fig. 12.7).

Fig. 12.6 L'ECG mostra i criteri diagnostici più significativi: è presente aumento di voltaggio dell'onda R nelle derivazioni precordiali (indice di Sokolow-Lyon 48 mm, Cornell 30 mm, prodotto durata QRS-indice di Cornell 3000 mm/ms), deflessione intrinsecoide 60 ms, segni di ingrandimento atriale sinistro. La fase di ripolarizzazione ventricolare mostra l'aspetto del sovraccarico (onda T negativa nelle derivazioni precordiali sinistra, con branche asimmetriche e tendenza al sottolivellamento del tratto ST)

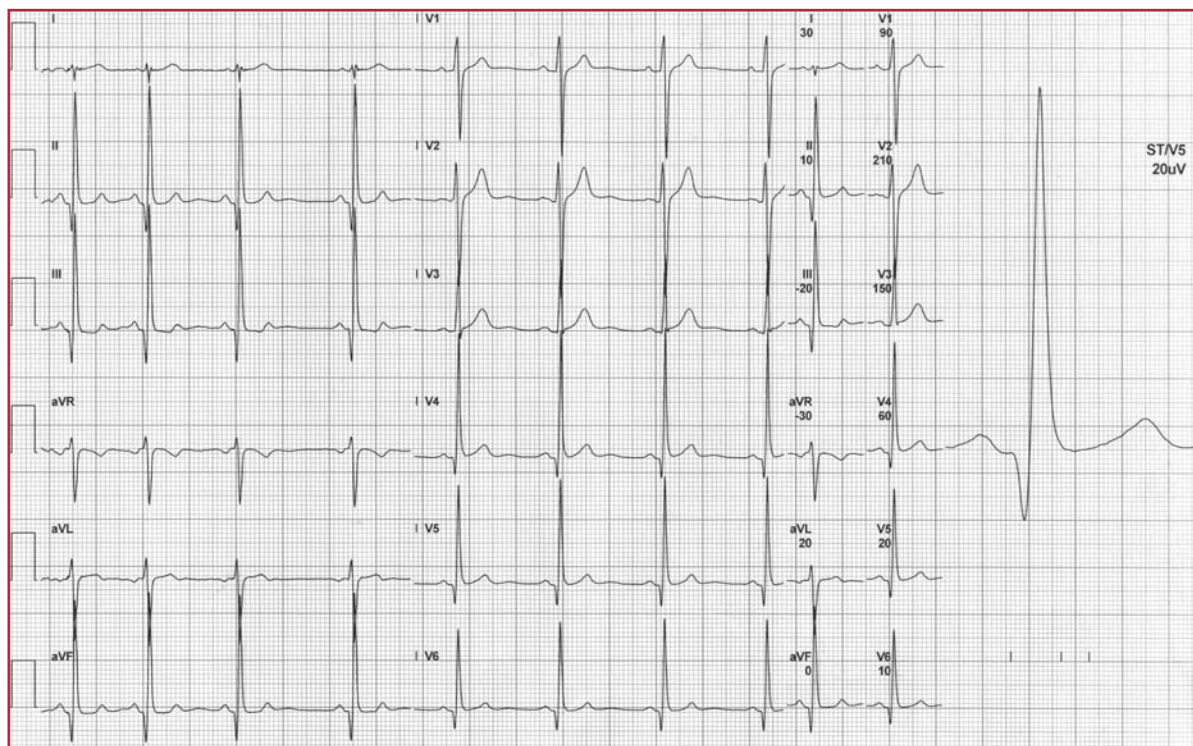
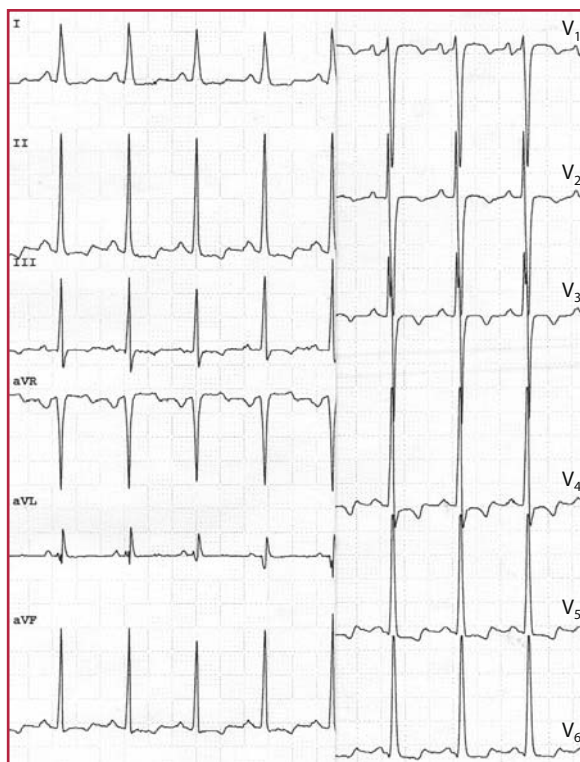


Fig. 12.7 IVS da insufficienza aortica moderata: sono presenti i criteri di Schamroth, quali l'aumento dell'ampiezza del QRS, onda Q settale nelle derivazioni precordiali sinistre e accennato soprasslivellamento a concavità superiore del tratto ST in V6

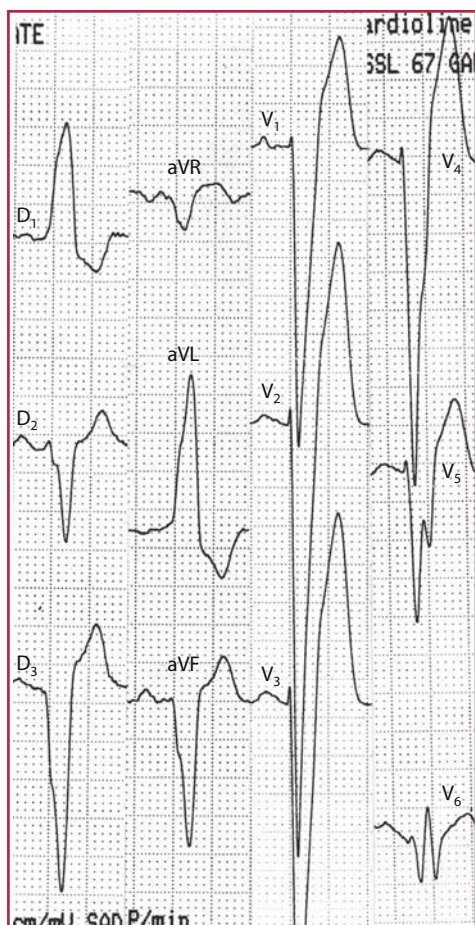


Fig. 12.8 IVS associato a BBS completo in un caso di stenosi aortica severa. I criteri di voltaggio e la deviazione assiale sinistra consentono di formulare la diagnosi di IVS in presenza di BBS completo

Nella fasi più avanzate di ingrandimento del ventricolo sinistro può comparire a un disturbo della conduzione della branca sinistra, quale BBS completo (Fig. 12.8) o emblocco anteriore sinistro (EAS).

Ingrandimento ventricolare destro

La maggior parte delle condizioni che danno origine ad ipertrofia ventricolare destra sono condizioni in grado di provocare sovraccarico sistolico del ventricolo destro.

L'aumentata massa del ventricolo destro provoca un sensibile incremento dei voltaggi della fase di depolarizzazione della parete libera del ventricolo destro, che fa registrare particolarmente un aumento di voltaggio dell'onda R in V1-V2 (Fig. 12.9).

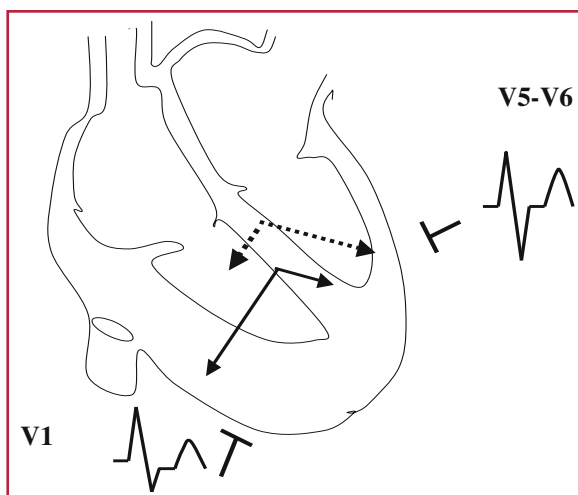


Fig. 12.9 Nell'ingrandimento ventricolare destro aumenta lo spessore del ventricolo destro e conseguentemente, rispetto al normale (*linea tratteggiata*), l'ampiezza del vettore dell'onda R nelle precordiali V1-V2 (*linea continua*) e dell'onda S in V5-V6

Le derivazioni periferiche modificano il loro asse, che con l'aumentare del grado di sovraccarico si orienta sempre più verso destra, con morfologia tipo rS in D1 e qR in D3; la derivazione aVR mostra complessi tipo QR o qR, parallelamente all'incremento della dominanza ventricolare destra. In contemporanea compare o si accentua un'onda S in V6. L'onda T non subisce modificazioni nel sovraccarico lieve e medio, mentre si inverte opponendosi all'onda R in V1-V3 nelle fasi più avanzate di sovraccarico destro e si negativizza tardivamente in D3 e aVF.

Dal punto di vista diagnostico l'aspetto più importante è la presenza in V1-V2 di un'onda R dominante, il cui voltaggio aumenta all'incrementarsi del sovraccarico sistolico.

La morfologia del QRS più facilmente registrabile in V1 è un complesso Rs o RS, anche se non è infrequente la presenza di una piccola onda q, espressione di estensione dell'ipertrofia a livello della zona superiore del setto interventricolare (Fig. 12.10). In gradi intermedi di sovraccarico possono registrarsi anche complessi rsR' (Fig. 12.11).

Quando l'ingrandimento atriale destro è marcato può far ruotare posteriormente il ventricolo destro, che spesso è anche dilatato (per esempio nell'embolia polmonare): possono quindi registrarsi morfologie del QRS tipo QR, Qr o qR, in assenza di BBS o di pregressa necrosi miocardica (vedi Capitolo 14, Figura 14.2).

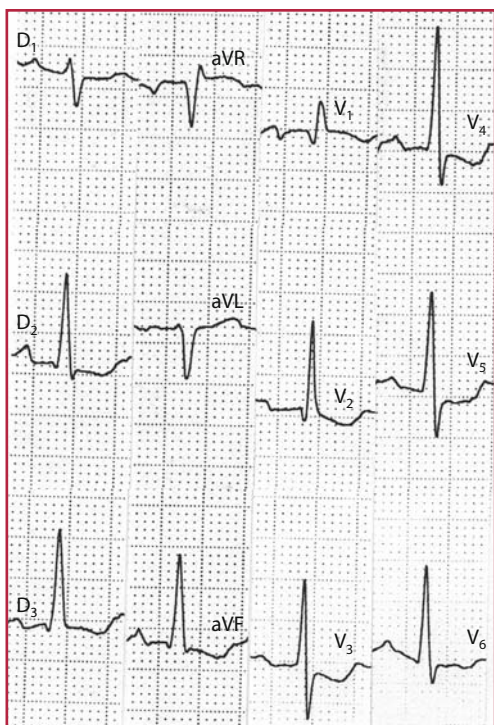


Fig. 12.10 ECG di una paziente affetta da stenosi mitralica, con ipertensione polmonare secondaria. Si possono notare complessi qR in V1-V2, con sottoslivellamento del tratto ST nelle derivazioni inferiori e precordiali da V1 a V4, deviazione assiale destra, con asse a +120°, segni di ingrandimento atriale sinistro (negatività della 2° componente di P in V1)

Nei casi in cui la genesi dell'ingrandimento ventricolare destro sia un sovraccarico di volume, quale il difetto interatriale, l'alterazione caratteristica è un ritardo ventricolare destro, di grado variabile, non in relazione stretta con lo stato emodinamico del piccolo circolo (Fig. 12.12).

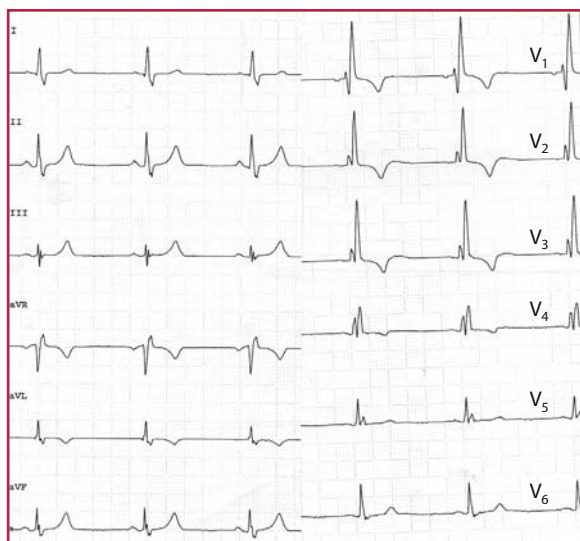


Fig. 12.11 ECG in un caso di stenosi moderata della valvola polmonare: tipico il blocco di branca destra (BBD), con morfologia rsR' in V1-V3, con inversione di onda T da V1 a V4



Fig. 12.12 ECG in soggetto con ampio difetto interatriale e BBD completo con deviazione assiale sinistra

Pericardite acuta

In corso di pericardite acuta vi è sofferenza degli strati miocardici sottoepicardici che sono a contatto con il pericardio, a causa del coinvolgimento flogistico.

L'elettrocardiogramma (ECG) è utile nella diagnosi di pericardite acuta, allorché le alterazioni del tratto ST e dell'onda T sono diffuse e presentano caratteristiche modificazioni evolutive. I cambiamenti elettrocardiografici avvengono in differenti fasi. Il sopraslivellamento di ST è l'alterazione elettrocardiografica più sensibile, compare entro alcune ore dall'esordio dei sintomi e riflette l'anormale ripola-

rizzazione secondaria all'infiammazione del pericardio: si tratta di un diffuso sopraslivellamento, in concordanza con l'onda T e che differisce dalle alterazioni del tratto ST in corso di ischemia transmurale per l'aspetto con concavità verso l'alto (l'aspetto del sopraslivellamento ischemico è convesso) e poiché raramente supera i 5 mm di ampiezza.

Le alterazioni di ST nella pericardite acuta, come detto, sono generalizzate, poiché generalizzato è di solito il processo flogistico; solo la derivazione aVR non presenta mai un sopraslivellamento di ST, mentre si può invece osservare sottoslivellamento del segmento ST in aVR o in V1 (Fig. 13.1).

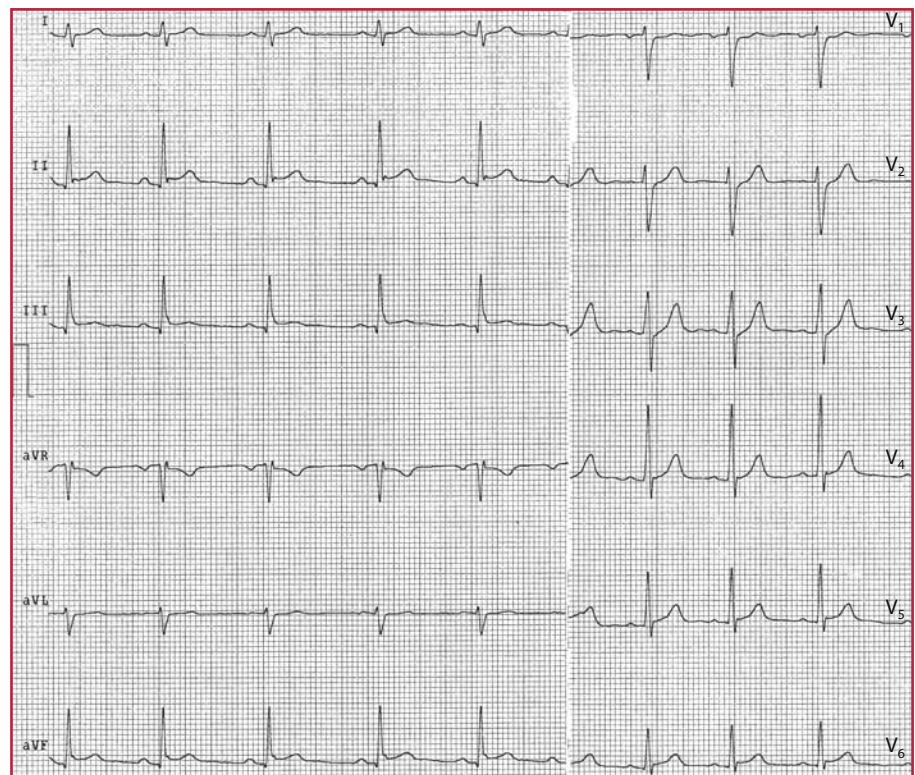


Fig. 13.1 Pericardite acuta. Si nota diffuso sopraslivellamento del tratto ST, con sottoslivellamento di ST in V1 e in aVR

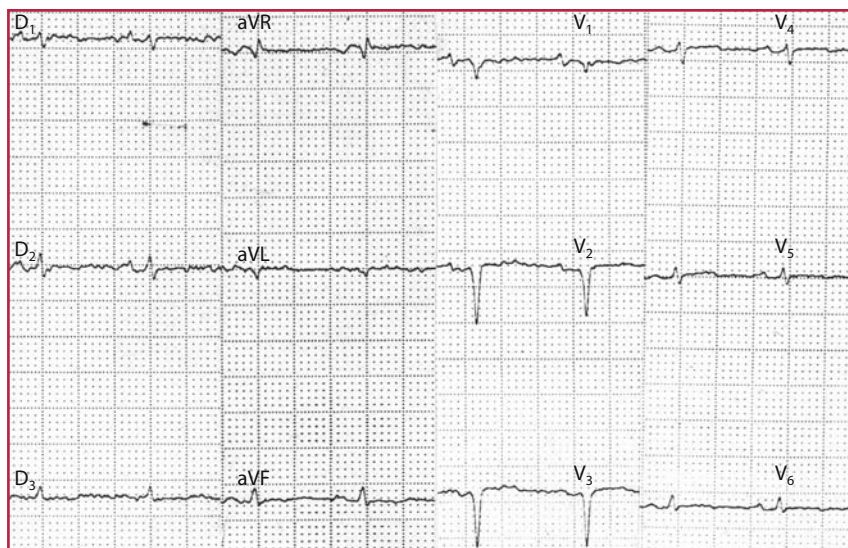


Fig. 13.2 ECG di paziente con versamento pericardico massivo, condizionate tamponamento pericardico. Caratteristica principale è la riduzione diffusa e significativa del voltaggio del QRS in tutte le derivazioni

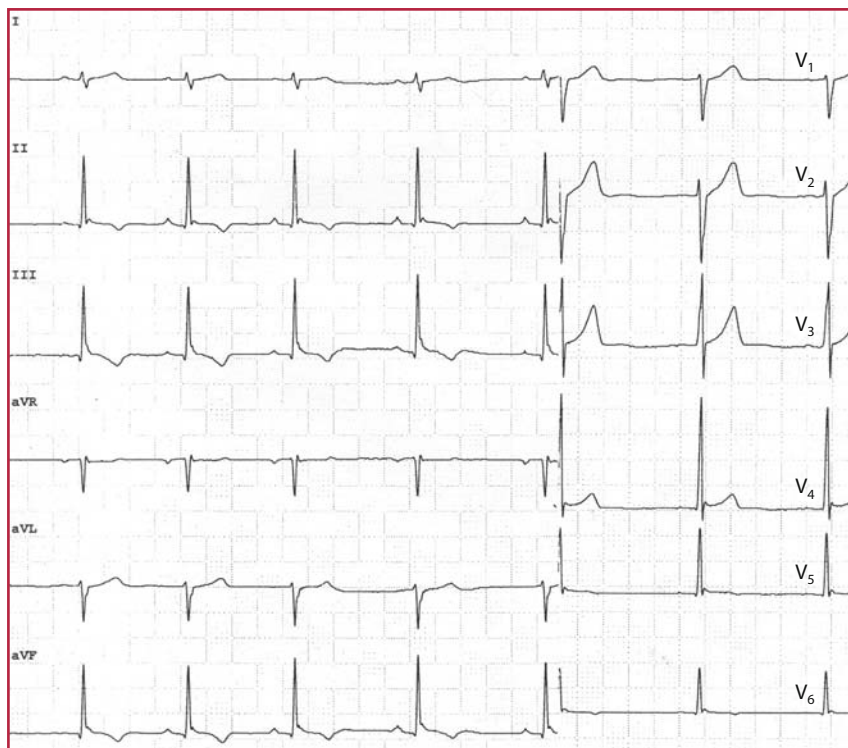


Fig. 13.3 Evoluzione del quadro ECG del caso di pericardite acuta della Figura 13.1. Persiste, ridotto, il soprasslivellamento di ST a sede infero laterale e compare onda T negativa nelle medesime derivazioni

Non vi sono inoltre gli aspetti speculari del soprasslivellamento di ST nelle derivazioni opposte all'area ischemica che possono trovarsi nell'infarto miocardico acuto (IMA) e infine non compare mai l'onda Q di necrosi, a meno che non sia preesistente.

Un tipo di alterazione elettrocardiografica riscontrabile sempre in questa fase ed espressione di un versamento pericardico significativo è la riduzione diffusa

dell'ampiezza di tutte le onde elettrocardiografiche: i bassi voltaggi sono dovuti all'azione di isolante elettrica esercitata dalla grande quantità di liquido (Fig. 13.2).

Nelle fasi successive si riduce il soprasslivellamento del tratto ST e compare un'inversione dell'onda T, che può persistere anche a lungo, seguita dalla normalizzazione del tracciato alla risoluzione del quadro clinico (Fig. 13.3).

Malattie del miocardio

Nel caso di miocardite acuta, abitualmente di natura virale, le alterazioni elettrocardiografiche sono spesso difficilmente distinguibili da quelle in corso di sindrome coronarica acuta, difficoltà accentuate anche dalla sintomatologia dolorosa precordiale, dall'incremento dei valori dei marcatori di danno miocardico e da possibili alterazioni di cinesi segmentaria all'ecocardiogramma. Le alterazioni ECG sono abitualmente segmentarie e si caratterizzano per soprasslivellamento del tratto ST a convessità superiore e successiva evoluzione verso negativizzazione dell'onda T (Fig. 13.4).

Un quadro elettrocardiografico da considerare con attenzione è quello che caratterizza la cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva, malattia primitiva del miocardio ad alto rischio di morte improvvisa. Va ipotizzata se l'ECG, non raramente eseguito per screening, mostra ingrandimento ventricolare sinistro ed inversione dell'onda T nelle derivazioni anterolaterali (Fig. 13.5).

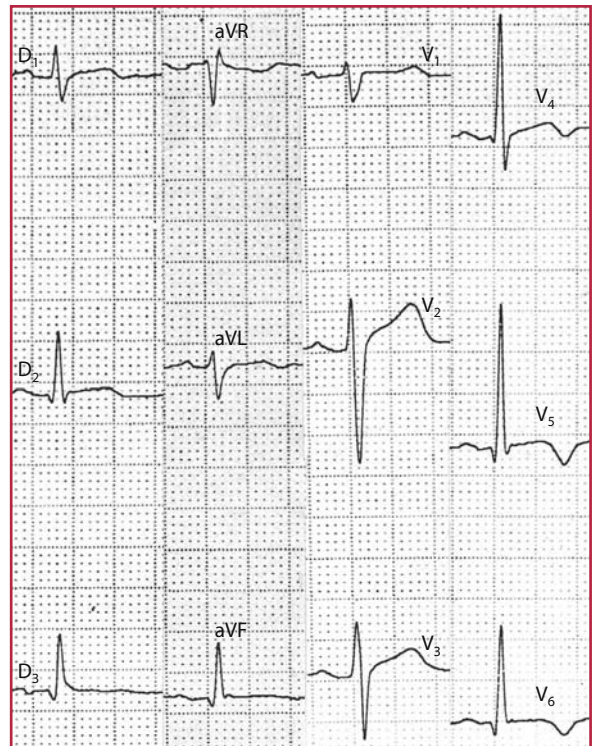


Fig. 13.4 ECG di paziente con miocardite acuta: è presente soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni anteriori, con onda T negativa in V4-V6

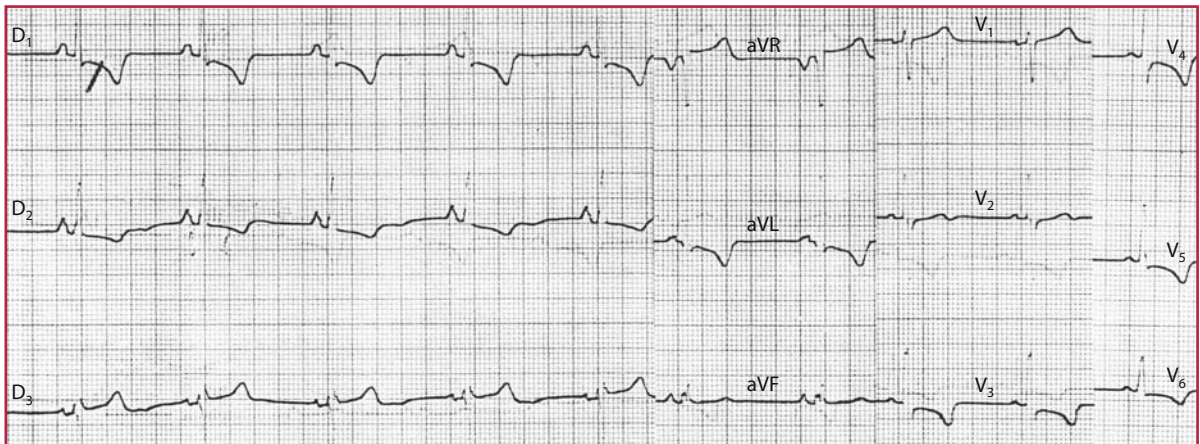


Fig. 13.5 ECG di un caso di cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva. Da notare l'aumentato voltaggio del complesso QRS, con negatività dell'onda T e sottoslivellamento del tratto ST a sede anterolaterale

Cuore polmonare acuto – embolia polmonare

L'elettrocardiogramma (ECG) nella diagnostica del cuore polmonare acuto, quasi sempre legato ad embolia polmonare, ha una bassa sensibilità, ma buona specificità.

I reperti tipici del sovraccarico acuto del ventricolo destro sono rappresentati dalla cosiddetta triade di Mc Ginn e White, vale a dire aspetto S1, Q3, T negativa in D3 cioè la presenza di onda S in D1, onda Q in D3 e inversione delle T in D3 (Fig. 14.1); possono essere associati deviazione assiale destra, blocco di branca destra (BBD) transitorio e inversione

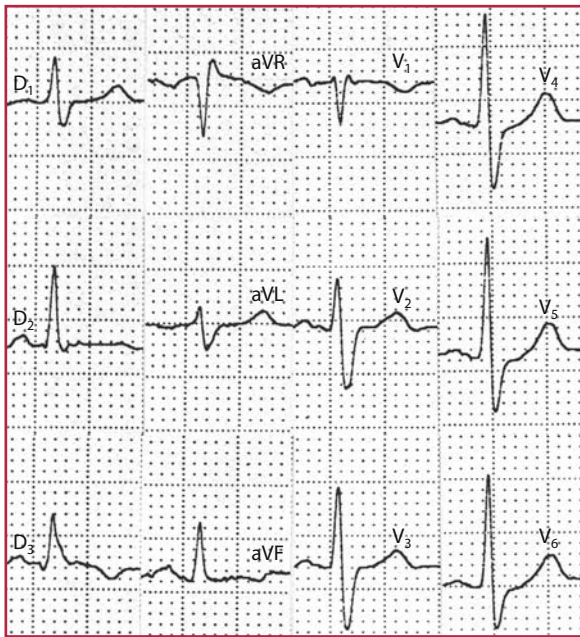


Fig. 14.1 ECG in un caso di embolia polmonare massiva. È evidenziabile la triade classica di Mc Ginn-White S1, Q3, T negativa in D3. Associato BBD incompleto

delle T nelle precordiali destre (Fig. 14.2). È stato recentemente suggerito che un'inversione dell'onda T in V2 o V3 è un segno ECG frequente di embolia polmonare massiva. In un'altro studio sull'embolia polmonare il pattern di pseudo-infarto (QR in V1) e l'inversione dell'onda T in V2 erano strettamente correlati con la presenza di disfunzione ventricolare destra ed erano fattori predittivi indipendenti di outcome clinico avverso.

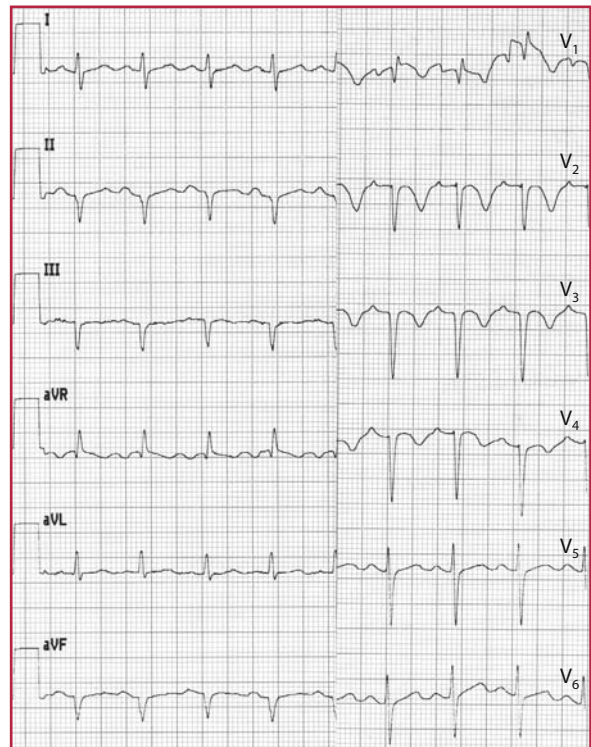


Fig. 14.2 ECG in altro caso di embolia polmonare: sono maggiormente evidenti i segni di sovraccarico acuto del ventricolo destro: in V1 è presente un complesso qR e in V2-V3 un complesso QS con onda T negativa. In tale caso è fondamentale la diagnosi differenziale con ischemia miocardica

Tale quadro è peraltro generalmente transitorio e a risoluzione della fase acuta di malattia l'ECG può risultare del tutto normale.

Solo in una piccola minoranza dei casi (circa il 5%) compaiono questi aspetti; la maggior parte dei casi clinicamente sospettati o non hanno alterazioni elettrocardiografiche o le hanno solo minime.

Studi su larga scala hanno dimostrato che anche nelle embolie polmonari massive la comparsa della sindrome S1, Q3, T negativa in D3, del BBD, della deviazione assiale destra e di P alte e appuntite in D2 si osserva solo in circa un quarto dei pazienti.

Elementi aspecifici, ma da correlare al contesto clinico, possono essere rappresentati da tachicardia sinusale, secondaria all'ipossimemia, e BBD isolato, transitorio, da sovraccarico del ventricolo destro. Una deviazione assiale destra si incontra solo nel 5%–10%

dei pazienti con embolia polmonare e una deviazione assiale sinistra è in realtà altrettanto comune.

Cuore polmonare cronico

Viene definito come tale una combinazione di ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro secondaria ad ipertensione arteriosa polmonare, di qualsiasi eziologia, con esclusione delle alterazioni polmonari secondarie a cardiopatie congenite o a cardiopatie che interessano le cavità cardiache di sinistra. L'ECG, anche in questo caso dotato di ridotta sensibilità diagnostica, mostra i segni dell'ingrandimento atriale e ventricolare destro (Fig. 14.3).

Più nette le alterazioni allorché la pressione nel circolo polmonare aumenta marcatamente (Fig. 14.4).

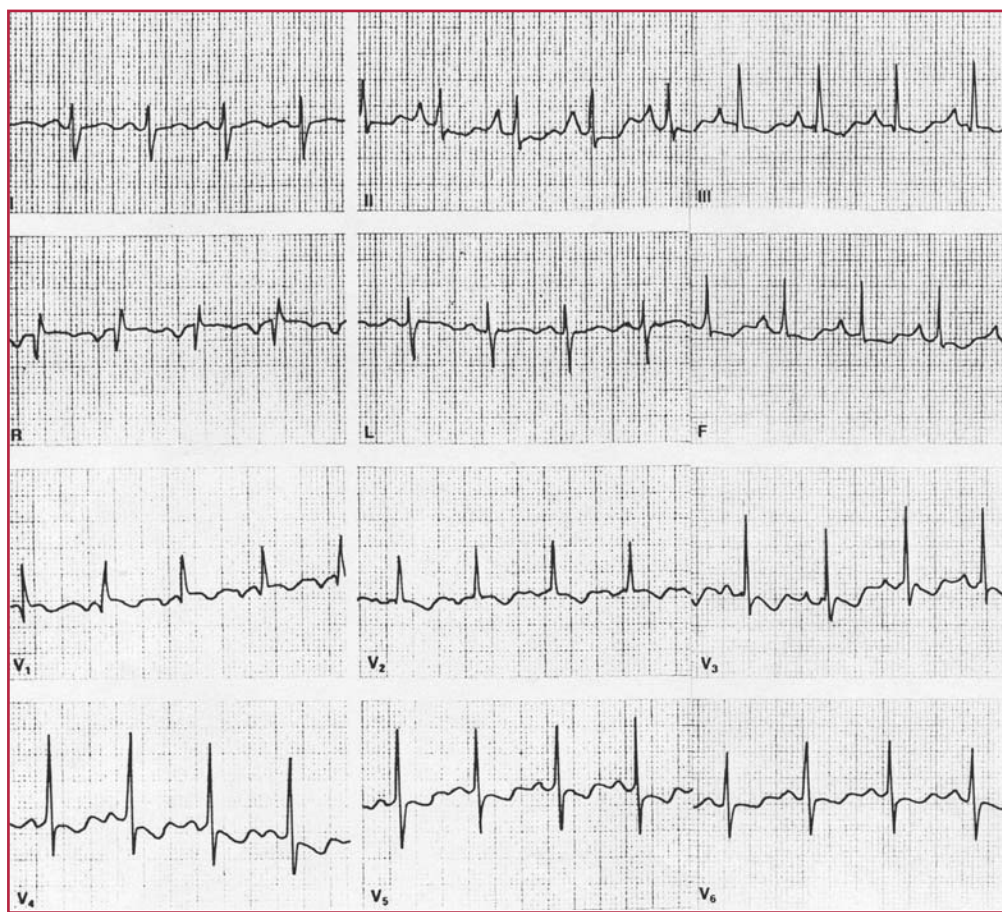


Fig. 14.3 ECG in un caso di cuore polmonare cronico da broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO). Sono evidenti onde P di voltaggio elevato nelle derivazioni periferiche inferiori (segno di ingrandimento atriale destro), asse elettrico verticale, qR in V1, con alterazioni del tratto ST, come da sovraccarico ventricolare destro



Fig. 14.4 ECG di giovane donna con ipertensione polmonare primitiva e grave sovraccarico atriale e ventricolare destro. Sono identificabili ingrandimento atriale e ventricolare destro, quest'ultimo con complessi qR in V1-V3, con sottoslivellamento di ST. L'asse elettrico è iperdeviato a destra

Elettrocardiogramma e farmaci

Numerosi farmaci attivi sul sistema cardiovascolare possono indurre alterazioni elettrocardiografiche, in particolare i farmaci antiaritmici. Fra gli effetti principali che producono vi sono in primo luogo le bradiaritmie, per la cui illustrazione si rimanda al Capitolo 5. Di seguito vengono invece proposti alcuni esempi più specifici per le singole molecole, con particolare riferimento agli effetti cosiddetti proaritmici.

In Figura 15.1 un esempio dell'effetto digitalico, che si caratterizza per il tipico sottoslivellamento del tratto ST "a scodella", talora con intervallo QT breve, espressione dell'azione della digitale sul potenziale d'azione transmembranario. Le alterazioni descritte non sono sempre secondarie a sovradosaggio del farmaco.

Un farmaco altrettanto spesso utilizzato è l'amiodarone, che prolunga, specialmente in somministrazione cronica, l'intervallo QT, per azione sulla fase 3 del potenziale d'azione. L'allungamento dell'intervallo QT può essere anche marcato (Fig. 15.2)

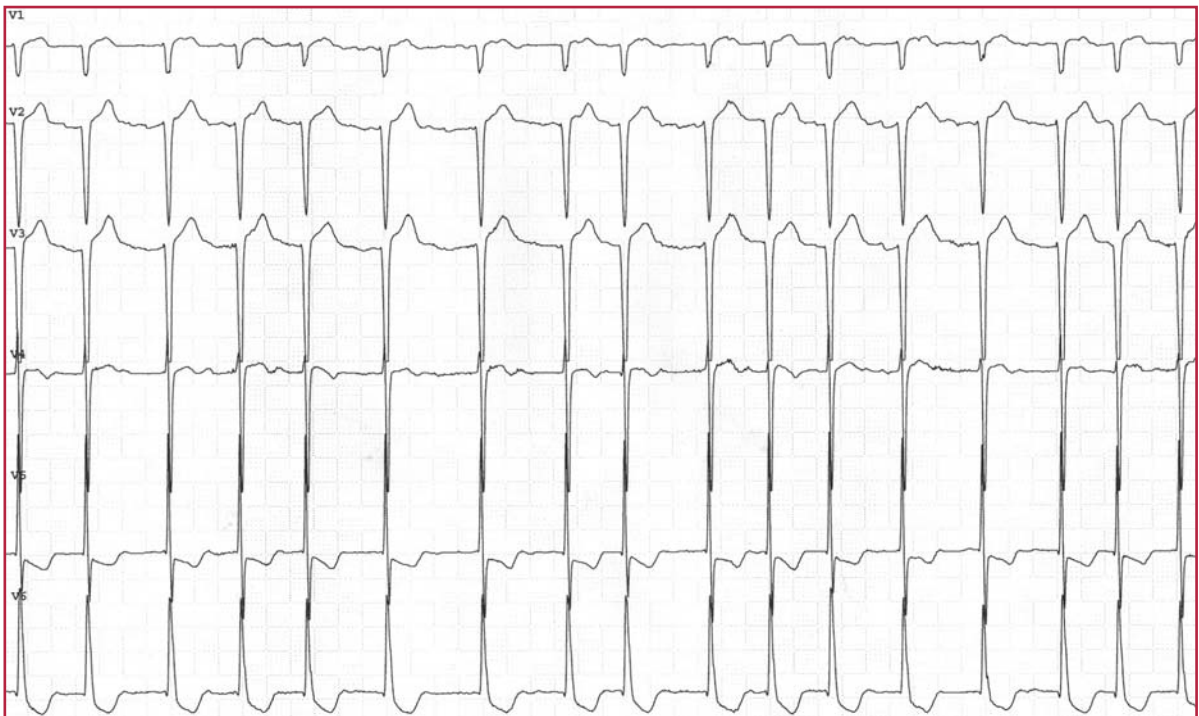


Fig. 15.1 Il tratto ST, specialmente in V6, è sottoslivellato, a scodella, tipica espressione di effetto digitalico. È associata fibrillazione atriale

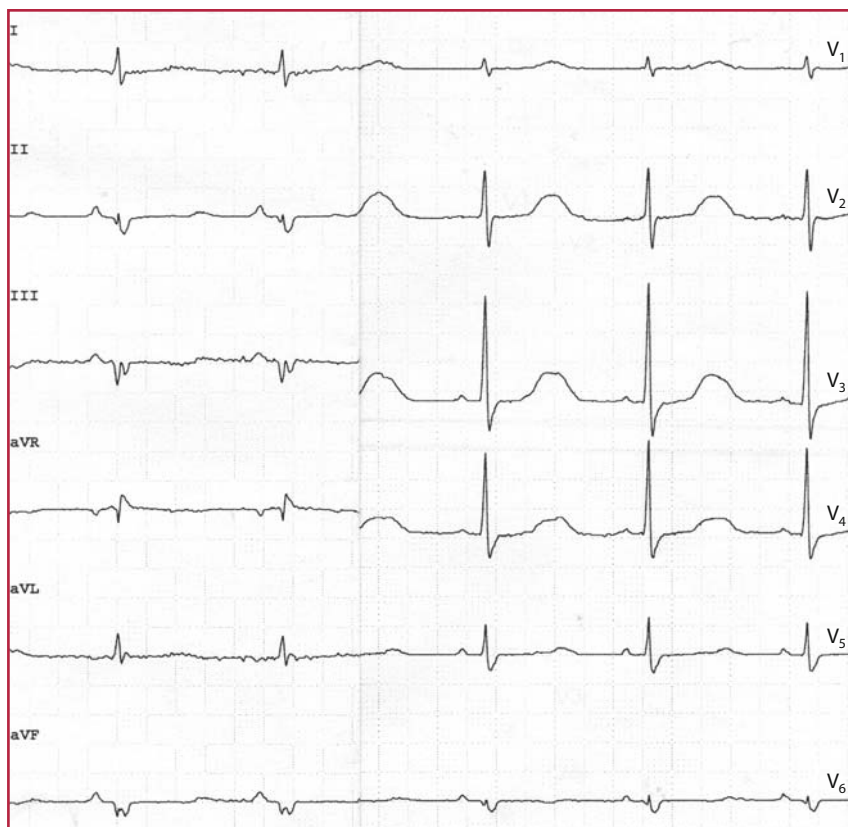


Fig. 15.2 Spiccato prolungamento dell'intervallo QT in corso di terapia cronica con amiodarone

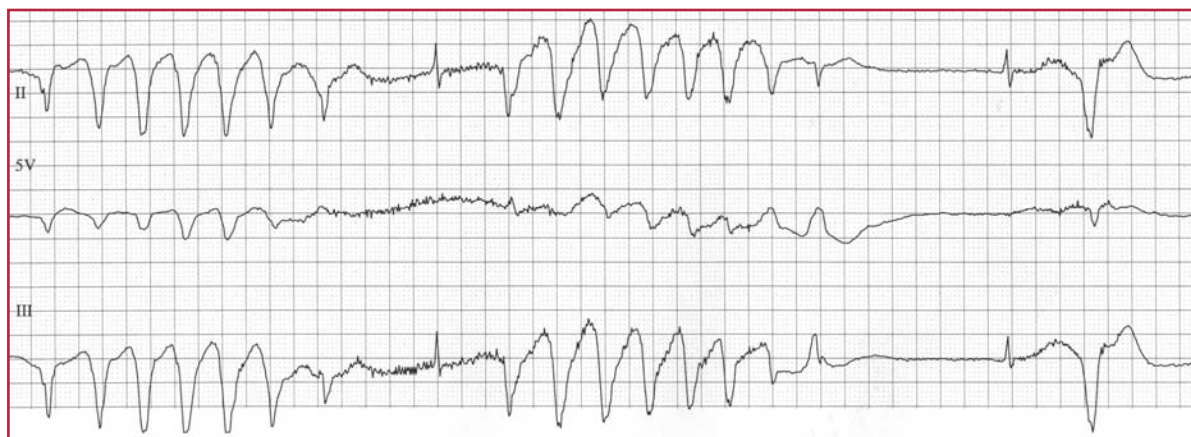


Fig. 15.3 Striscia da monitor di un caso di tachicardia ventricolare recidivante tipo torsione di punta in paziente con assunzione cronica di amiodarone e marcato allungamento dell'intervallo QT

ed essere responsabile di aritmie gravi, quali la torsione di punta (Fig. 15.3). È la più classica espressione dell'effetto pro-aritmico dei farmaci antiaritmici (vedi anche Capitolo 6).

L'intervallo QT si prolunga e può determinare aritmie iatrogene anche per effetto del sotalolo, beta-bloccante con spiccata azione sulla fase 3 del potenziale d'azione, analogamente all'amiodarone (Fig. 15.4).

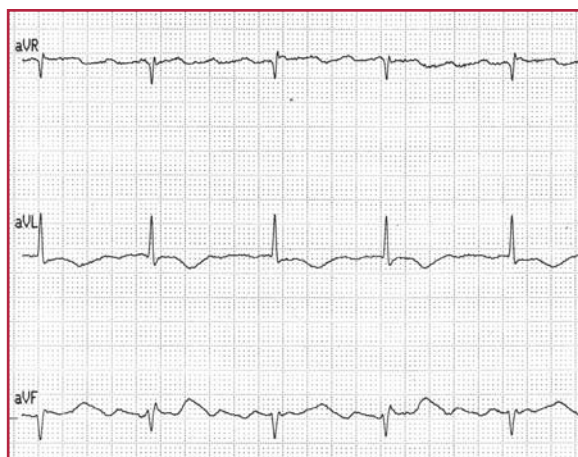


Fig. 15.4 Flutter atriale a conduzione atrioventricolare variabile, associato a prolungamento dell'intervallo QT da sotalolo

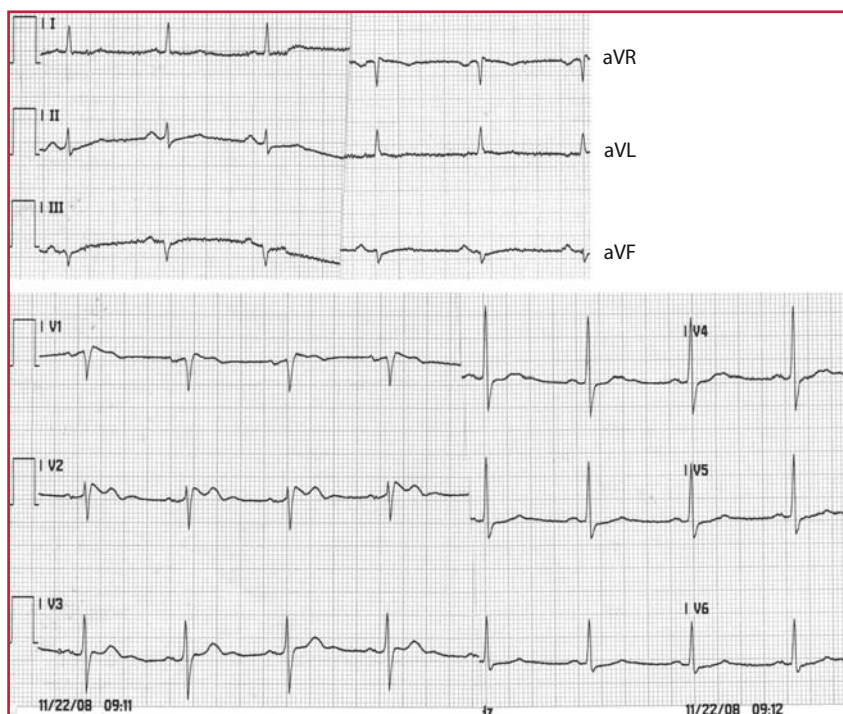


Fig. 15.5 ECG simil-Brugada in corso di terapia con propafenone. Si noti il blocco di branca destra (BBD) e il sopraslivellamento di ST in V1-V2

Infine, i farmaci antiaritmici della classe 1C (flecainide e propafenone) possono produrre alterazioni ECG da ricordare. In Figura 6.31 è riportato l'ECG di un flutter atriale a conduzione 1:1 e morfologia aberrante del QRS in corso di terapia con flecainide.

In Figura 15.5, l'assunzione di propafenone determina un quadro che mima quello che appare nella sindrome di Brugada (vedi Capitolo 9): BBD

e sopraslivellamento di ST in V1-V2. In questo caso è stata esclusa l'anomalia genetica.

Infine si rimanda alla Tabella 9.1, che elenca i farmaci con effetti cardiovascolari che possono indurre prolungamento dell'intervallo QT, talora anche grave e pericoloso: bisogna quindi sempre tenere conto di questa possibilità di fronte ad un allungamento dell'intervallo QT a genesi ignota.

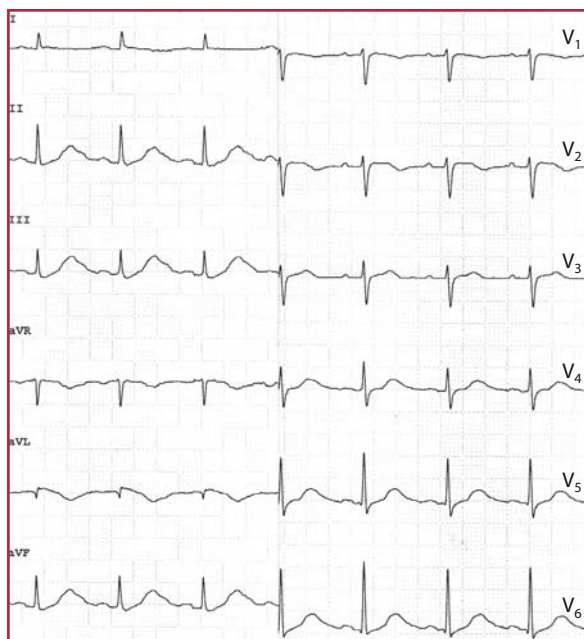


Fig. 15.6 QT lungo in corso di ipopotassiemia

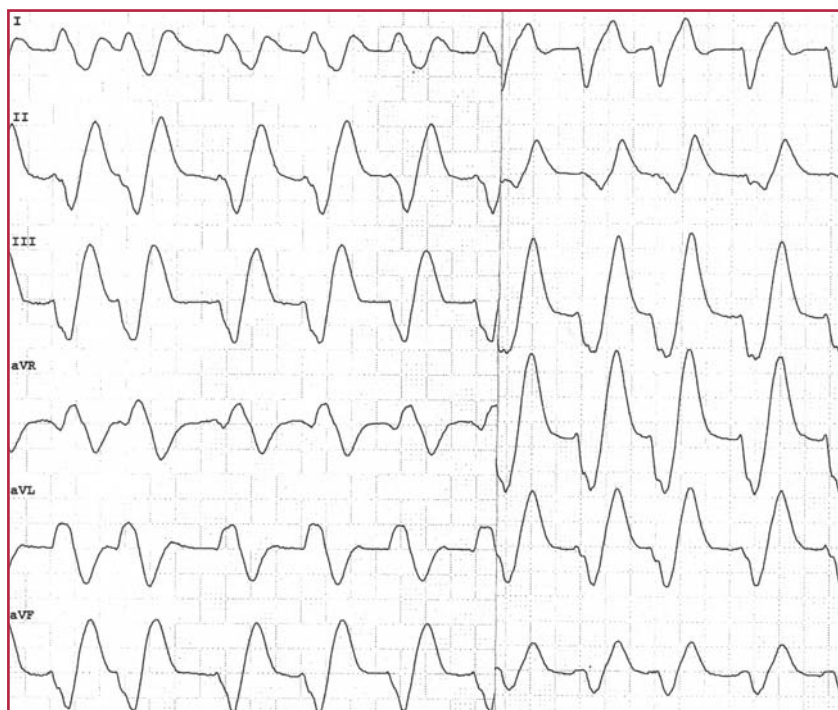


Fig. 15.7 Iperpotassiemia (9 mEq/L), con abnorme voltaggio di onda T nelle precordiali, che è alta e appuntita. Associato a blocco di branca sinistra

Disionie

L'ipopotassiemia determina prolungamento dell'intervallo QT (Fig. 15.6), secondariamente a prolungamento della durata del potenziale d'azione. Analogamente l'ipocalcemia e l'ipomagnesiemia possono provocare prolungamento dell'intervallo QT.

Di converso l'iperpotassiemia determina aumento di voltaggio dell'onda T che assume morfologia alta e appuntita, con frequentemente disturbi della conduzione (Fig. 15.7).

Bibliografia

- Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M et al (2005) Brugada Syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 111(5):659–670
- Arruda MS, McClelland JH, Wang X et al (1998) Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 9(1):2–12
- Barrabés JA, Figueras J, Mource C et al (2003) Prognostic value of lead aVR in patients with a first non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Circulation* 108(7):814–819
- Bayés De Luna A, Wagner G, Birnbaum Y et al (2006) A new terminology for left ventricular wall location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. *Circulation* 114(16):1755–1760
- Brugada P, Brugada J, Mont L et al (1991) A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 83(5):1649–1659
- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V et al (2002) Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 105(4):539–542
- Coumel P, Attuel P, Leclercq JF (1979) Permanent form of junctional reciprocating tachycardia: mechanism, clinical and therapeutic implications. In Narula OS (ed) *Cardiac Arrhythmias: Electrophysiology, Diagnosis and Management*. Williams and Wilkins, Baltimore
- Furman S, Hayes D, Holmes D (1986) *A Practice of Cardiac Pacing*. Futura Publ Co, Mt Kisco, New York
- Goldberger E (1942) A simple, indifferent electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented, unipolar, extremity leads. *Am Heart J* 23:483
- Green JS (2005) ECG signs of ischemia & infarction: a story of ST-T and Q-Waves. Power Point presentation. <http://jsgreen.tamu.edu>
- Josephson ME, Wellens HJ (1997) Electrophysiologic evaluation of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 15(4):567–586
- Katrtsis DG, Camm AJ (2006) Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace* 8(1):29–36
- Kenigsberg DN, Khanal S, Kowalski M, Krishnan SC (2007) Prolongation of the QTc interval is seen uniformly during early transmural ischemia. *J Am Coll Cardiol* 49(12):1299–1305
- Kindwall KE, Brown J, Josephson ME (1988) Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol* 61(15):1279–1283
- Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ (2007) Clinical and genetic characteristics of long QT syndrome. *Rev Esp Cardiol* 60(7):739–752
- Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P (1995) Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol* 25(2):417–423

- Pfister RC, Hutter AM Jr, Newhouse JH (1983) Contrast-medium-induced electrocardiographic abnormalities: comparison of bolus and infusion of methylglucamine iodamide and methylglucamine/sodium diatrizoate. *AJR Am J Roentgenol* 140(1):149–153
- Riva SI, Della Bella P, Fassini G et al (1996) Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 27(6):1480–1485
- Roden DM (2008) Clinical Practice. Long-QT syndrome. *N Engl J Med* 358(2):169–176
- Saoudi N, Cosio F, Waldo A et al (2001): A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 22(14):1162–182
- Schimpf R, Wolpert C, Gaita F et al (2005) Short QT syndrome. *Cardiovasc Res* 67(3): 357–366
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A et al (1996) Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 334(8):481–487
- Slavich G (1997) *Elettrocardiografia clinica*. Collana: Anestesia e Medicina Critica. Capitolo 2, 316 pagg., Springer-Verlag Italia, Milano
- Sodi Pallares D, Medrano G, Bisteni A, Ponce de Leon J (1987) *Elettrocardiografia deduttiva e poliparametrica*. Il Pensiero Scientifico Editore, Torino
- Vereckei A, Duray G, Szénási G et al (2007) Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J* 28(5):589–600
- Wilson FN et al (1933) The distribution of the action current produced by heart muscle and other excitable tissues immersed in extensive conducting media. *J Gen Physiol* 16:423
- Zimetbaum PJ, Josephson ME (2003) Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 348(10):933–940