

Concetti fondamentali: che cos'è un ECG?

L'*elettrocardiogramma* (ECG o EKG) è un particolare tipo di grafico che rappresenta le variazioni nell'attività elettrica del cuore da un momento al successivo. Nello specifico, l'ECG fornisce un *grafico tempo-voltaggio* del battito cardiaco.

Il dispositivo usato per acquisire e mostrare l'ECG tradizionale (a 12 derivazioni) è denominato *elettrocardiografo*, o in modo più informale, *macchina o dispositivo per ECG*. Esso registra le correnti elettriche cardiache (voltaggi o potenziali) tramite sensori, denominati *elet-*



10 secondi di dati ECG (derivazione II) di un giovane adulto sano.
Si noti la variazione nella frequenza dovuta alla respirazione.

L'ECG rappresenta una componente essenziale nella diagnosi e nel trattamento clinici di pazienti ricoverati e ambulatoriali poiché spesso fornisce informazioni fondamentali. Pertanto, un importante focus del presente volume è sul riconoscimento e la comprensione dei reperti ECG caratteristici in patologie che pongono in pericolo di vita, tra cui ischemia e infarto del miocardio, ipertensione, iperkaliemia o ipokaliemia gravi, ipotermia, alcuni tipi di tossicità da farmaci che possono indurre arresto cardiaco, tamponamento (cardiaco) pericardico e battiti cardiaci anomali (aritmie).

Lo studio generale dell'ECG, tra cui le sue applicazioni cliniche, gli aspetti tecnologici e le basi scientifiche, rientra nell'ambito dell'*elettrocardiografia*, o più in generale, dell'*elettrocardiologia*. L'ambito più vasto dell'*elettrofisiologia* cardiaca include *elettrocardiografia* (registrazioni dalla superficie del corpo), *registrazioni intracardiache* e *dispositivi cardiaci elettronici impiantabili* (pacemaker e defibrillatori; Cap. 22), *terapia ablativa*, nonché studi di base delle *proprietà elettriche delle cellule* e dei *tessuti cardiaci*.

trodi, selettivamente posizionati sulla superficie corporea^a. Studenti e medici sono spesso comprensibilmente confusi dalla terminologia di base che etichetta il tracciato grafico come *elettrocardiogramma* e il dispositivo di registrazione come *elettrocardiografo*! Più avanti verranno segnalati altri termini relativi all'ECG che possono creare confusione.

I moderni ECG utilizzati nella medicina clinica quotidiana solitamente sono registrati con elettrodi ad argento-cloruro di argento adesivi monouso. Per il tracciato ECG standard, gli elettrodi vengono posizionati nella parte inferiore delle braccia e delle gambe e sulla parete toracica (precordio). In ambienti come pronto soccorso, unità di terapia intensiva cardiologica e unità di terapia intensiva (UTIC e UTI) e monitoraggio ambulatoriale (ad es., Holter e monitoraggio a lungo termine) potrebbero essere registrate solo una o due derivazioni per la "striscia del ritmo", normalmente tramite alcuni elettrodi posizionati sul torace e sull'addome.

Abbiamo anche fatto molti progressi in un'epoca di rapido sviluppo in cui i registratori ECG vengono

Visitare il sito store.antoniodelfinoeditore.com/goldberger per ulteriore materiale online relativo a questo capitolo.

^a Come discusso nel Capitolo 3, più precisamente, le "derivazioni" ECG registrano le *differenze* variabili nel tempo del potenziale elettrico tra coppie o configurazioni di elettrodi.

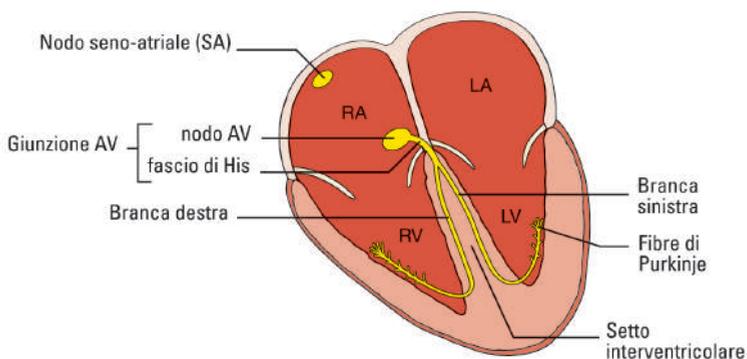


Fig. 1.1 Normalmente, lo stimolo cardiaco (segnale elettrico) viene generato automaticamente dalle cellule pacemaker nel nodo seno-atriale (SA), localizzato nella parte superiore dell'atrio destro (AD). Lo stimolo poi si propaga attraverso l'AD e l'atrio sinistro (AS). Successivamente, attraversa il nodo atrio-ventricolare (AV) e il fascio di His, che comprendono la giunzione AV. Quindi, lo stimolo fa il suo ingresso nei ventricoli sinistro e destro (VS e VD) tramite le branche sinistra e destra, che sono continuazioni del fascio di His. Lo stimolo cardiaco si diffonde rapidamente e contemporaneamente ai miociti dei ventricoli sinistro e destro attraverso le fibre di Purkinje. L'attivazione elettrica rispettivamente degli atri e dei ventricoli determina una contrazione sequenziale di queste camere (accoppiamento elettromeccanico). Nella figura non sono mostrati il fascio di Bachmann, una struttura muscolare che connette l'atrio destro con quello sinistro, e le fibre internodali tra i nodi SA e AV.

commercializzati direttamente ai consumatori. Tali prodotti includono dispositivi portatili che registrano ECG a derivazione singola o multipla. Gli utenti possono quindi trasmettere i tracciati a un computer portatile o fisso e inviarli elettronicamente al personale sanitario. Tra i “prodotti medicali indossabili” complementari figurano gli “smartwatch”, che registrano e trasmettono ECG a singola derivazione (generalmente 30 secondi). Una trattazione degli usi e dei limiti di tali dispositivi, nonché delle tecnologie su cui si basano, esula dalle finalità del presente volume introduttivo.

FONDAMENTI DI ELETTROFISIOLOGIA CARDIACA

Prima di descrivere i pattern ECG di base, analizziamo alcuni principi semplici ma fondamentali delle proprietà elettriche del cuore.

La funzione essenziale del cuore è quella di contrarsi ritmicamente e pompare sangue ai polmoni (circolazione polmonare) per l'ossigenazione e successivamente inviare questo sangue arricchito di ossigeno nella circolazione generale (sistemica). Inoltre, la quantità di sangue fornita deve combinare precisamente per soddisfare le necessità metaboliche in continua evoluzione del corpo. Il miocardio e altri tessuti richiedono più ossigeno e nutrienti quando sono attivi rispetto a quando riposiamo. Un aspetto chiave di questi

aggiustamenti *autoregolatori* è ottenuto tramite variazioni nella frequenza cardiaca, che, come descritto di seguito, sono controllate principalmente dai rami parasimpatico e simpatico del sistema nervoso autonomo (involontario).

Il segnale per la contrazione cardiaca è la diffusione di correnti elettriche sincronizzate attraverso il miocardio. Tali correnti sono generate sia dalle *cellule pacemaker* che da *tessuto di conduzione specializzato* all'interno del cuore, nonché dal *miocardio* di lavoro stesso. Le cellule pacemaker somigliano a minuscoli orologi (tecnicamente denominati *oscillatori*) che generano automaticamente stimoli elettrici in maniera ripetitiva. Gli altri cardiociti, il tessuto di conduzione specializzato e il miocardio di lavoro, fungono da cavi che trasmettono tali segnali elettrici^b.

Segnalazione elettrica nel cuore

In termini semplici, quindi, il cuore è una pompa temporizzata elettricamente. Il “circuit” elettrico di questo straordinario organo è schematizzato nella Figura 1.1.

^b I cardiociti di ogni tipo posseggono un'altra importante proprietà elettrica definita refrattarietà. Questo termine si riferisce al fatto che le cellule, per un breve periodo dopo che emettono uno stimolo o sono stimulate (depolarizzazione), non possono immediatamente scaricare di nuovo elettricità perché devono ripolarizzarsi.

Normalmente, il segnale per l'inizio del battito cardiaco parte nelle cellule pacemaker del *nodo del seno* o *nodo seno-atriale* (SA). Tale nodo è localizzato nell'atrio destro vicino all'apertura della vena cava superiore. Il nodo SA è un piccolo insieme ovale (circa 2×1 cm) di cellule specializzate capaci di generare automaticamente uno stimolo elettrico (segnale simile a una scintilla) e funziona come il normale *pacemaker* del cuore. Dal nodo del seno, questo stimolo si propaga dapprima nell'atrio destro e poi in quello sinistro. La comunicazione elettrica *interatriale* è agevolata da una fascia muscolare orizzontale definita *fascio di Bachmann* (non mostrato sulla figura). L'interruzione del fascio di Bachmann a seguito di fibrosi o altre patologie potrebbe essere associata a un aumento del rischio di fibrillazione atriale (Capp. 7 e 15).

La stimolazione elettrica degli atri destro e sinistro segnala agli atri di contrarsi e pompare sangue contemporaneamente attraverso le valvole tricuspide e mitrale rispettivamente nei ventricoli destro e sinistro. Man mano che si propaga attraverso gli atri, lo stimolo elettrico raggiunge tessuti di conduzione specializzati nella *giunzione atrio-ventricolare* (AV)^c.

La giunzione AV, che funge da "relè" elettrico che collega atri e ventricoli, si trova vicino alla porzione inferiore del setto *interatriale* e si estende nel *setto inter-ventricolare* (Fig. 1.1)^d.

La parte superiore (prossimale) della giunzione AV è il nodo AV. (In alcuni testi, i termini *nodo AV* e *giunzione AV* sono usati come sinonimi).

La parte inferiore (distale) della giunzione AV è denominata *fascio di His*. Il fascio di His si divide poi in due branche principali: la branca destra, che distribuisce lo stimolo al ventricolo destro, e la branca sinistra^e, che distribuisce lo stimolo al ventricolo sinistro (Fig. 1.1).

Il segnale elettrico si propaga rapidamente e contemporaneamente lungo le branche sinistra e destra nel *miocardio ventricolare* (muscolo ventricolare) tramite cellule di conduzione specializzate denominate *fibre di Purkinje*, localizzate nello strato sottoendocardico (all'incirca la metà interna o il bordo interno) dei ventricoli. Dalle diramazioni finali delle fibre di Purkinje, il segnale elettrico si propaga attraverso il muscolo miocardico in direzione dell'epicardio (bordo esterno).

Insieme, il fascio di His, le sue ramificazioni e le loro suddivisioni costituiscono il *sistema His-Purkinje*. Normalmente, il nodo AV e il sistema His-Purkinje forniscono l'unico collegamento elettrico tra gli atri e i ventricoli, a meno che non sia presente una struttura anomala definita *tratto di bypass*. Tale anomalia e le sue conseguenze sono descritte nel Capitolo 18 sui pattern di pre-eccitazione di Wolff-Parkinson-White (WPW).

Al contrario, la compromissione della conduzione lungo tali strutture ponte è alla base di vari tipi di blocco AV (Cap. 17). Nella forma più grave, la conduzione elettrica (la trasmissione del segnale) tra atri e ventricoli è totalmente interrotta, determinando un blocco AV di terzo grado (completo). Solitamente, il risultato è un ritmo di scappamento molto lento e una riduzione della gittata cardiaca, che causano debolezza, lieve stordimento o svenimento e persino arresto cardiaco improvviso e morte improvvisa (Cap. 21).

Così come il propagarsi degli stimoli elettrici attraverso gli atri determina contrazione atriale, il propagarsi degli stimoli attraverso i ventricoli determina contrazione ventricolare, con il pompaggio di sangue ai polmoni e nella circolazione generale.

L'avvio della contrazione cardiaca per mezzo della stimolazione elettrica è definito *accoppiamento elettromeccanico*. Una parte chiave del meccanismo contrattile prevede il rilascio di ioni di calcio negli omiociti atriali e ventricolari, innescato dalla diffusione dell'attivazione elettrica. I processi di rilascio e ricaptazione di ioni di calcio collegano la funzione elettrica con quella meccanica (vedi Bibliografia).

L'ECG può registrare solo correnti relativamente ampie prodotte dalla massa del miocardio di lavoro (che pompa sangue). I segnali di ampiezza molto più limitata generati dal nodo del seno e dal nodo AV non sono rilevabili dalle registrazioni ECG di superficie. La

^cSolitamente, la stimolazione atriale è modellata come un'onda di eccitamento che avanza (radiale) e che ha origine nel nodo SA, come le increspature indotte da una pietra che cade in uno stagno. Il propagarsi delle onde di attivazione tra i nodi SA e AV potrebbe anche essere facilitato dai cosiddetti "tratti" internodali. Tuttavia, l'anatomia e l'elettrofisiologia di queste vie internodali preferenziali, per il cui funzionamento si potrebbe utilizzare l'analogia con "corsie di sorpasso" sulle autostrade della conduzione atriale, rimangono oggetto di ricerca e controversia tra gli esperti e non influiscono direttamente sulla valutazione clinica.

^dSi noti la possibile confusione nella terminologia. La parete muscolare che separa i ventricoli è il setto *inter-ventricolare*, mentre un termine simile, ritardi di conduzione *intra-ventricolare* (RCIV), viene utilizzato per descrivere blocchi di branca e disturbi correlati della segnalazione elettrica nei ventricoli, come introdotto nel Capitolo 8.

^eLa branca sinistra ha due principali suddivisioni denominate *fascicoli*. (Tali tratti di conduzione vengono affrontati anche nel Cap. 8, insieme alle anomalie denominate blocchi fascicolari o emblocchi).

Asse elettrico e deviazione assiale

I normali pattern di un elettrocardiogramma (ECG) nelle derivazioni toraciche e degli arti sono stati trattati nel Capitolo 5. I termini generali *cuore orizzontale* (o *asse del QRS orizzontale*) e *cuore verticale* (o *asse del QRS verticale*) sono stati utilizzati per descrivere singole variazioni normali nei pattern QRS osservati nelle derivazioni degli arti. Lo scopo di questo capitolo è affinare ulteriormente il concetto di asse elettrico e presentare metodi per calcolare l'asse del QRS in maniera rapida, semplice e clinicamente pertinente.

ASSE MEDIO DEL QRS: UNA DEFINIZIONE DI BASE

Lo stimolo alla depolarizzazione si propaga attraverso i ventricoli in diverse direzioni da un momento all'altro. È anche possibile descrivere la direzione generale del complesso QRS, o *asse elettrico medio del QRS*. Se si disegna una freccia per rappresentare la direzione generale, o media, in cui il complesso QRS è orientato sul piano frontale del corpo, si sta rappresentando l'asse elettrico del complesso QRS. Quindi, il termine *asse medio del QRS* indica la direzione generale sul piano frontale verso cui il vettore del complesso QRS è principalmente orientato.

Poiché l'asse del QRS è definito rispetto al piano frontale, il riferimento è solo alle sei derivazioni degli arti. Pertanto, la scala di riferimento usata per misurare l'asse medio del QRS è il diagramma delle derivazioni del piano frontale (descritte nel Cap. 4 e illustrate nuovamente nella Fig. 6.1). Il triangolo di Einthoven può prontamente essere trasformato in diagramma triassiale (tre assi) delle derivazioni facendo avanzare gli assi delle tre derivazioni degli arti standard (I, II e III) di modo che si intersechino in un punto centrale (Fig. 6.1A). Similmente, anche gli assi delle tre derivazioni degli arti aumentate (aVR, aVL e aVF) formano un diagramma triassiale delle derivazioni (Fig. 6.1B). Questi due diagrammi triassiali delle derivazioni possono

essere geometricamente sovrapposti per produrre un diagramma esassiale (sei assi) delle derivazioni (Fig. 6.1C). Si utilizza questo diagramma per determinare l'asse medio del QRS e descrivere la deviazione assiale.

Come osservato nel Capitolo 4, ogni derivazione ha un polo positivo e un polo negativo (Fig. 6.1C). Quando un'onda di depolarizzazione si propaga in direzione del polo positivo si verifica una deflessione verso l'alto (positiva). Al contrario, quando un'onda depolarizzante si diffonde verso il polo negativo, viene inscritta una deflessione verso il basso (negativa).

Infine, è necessario un sistema di riferimento da cui calcolare l'asse medio del QRS. Per convenzione, il polo positivo della derivazione I si trova a 0 gradi. Tutti i punti al di sotto dell'asse della derivazione I sono positivi e tutti i punti al di sopra di tale asse sono negativi (Fig. 6.2). Pertanto, in direzione del polo positivo della derivazione aVL (-30 gradi), l'asse diventa negativo. Spostandosi verso il basso in direzione dei poli positivi delle derivazioni II, III e aVF, la scala diventa più positiva (derivazione II a +60 gradi, derivazione aVF a +90 gradi e derivazione III a +120 gradi).

Il diagramma esassiale completo usato per misurare l'asse del QRS è illustrato nella Figura 6.2. Per convenzione, un asse elettrico orientato verso la derivazione aVL viene definito *orizzontale* o *verso sinistra*. Un asse diretto verso le derivazioni II, III e aVF è denominato *verticale*, *verso destra* o, a volte, *inferiore*.

ASSE MEDIO DEL QRS: CALCOLO

Nel calcolare l'asse medio del QRS, si risponde a questa domanda: in quale direzione generale o verso quale asse di derivazione è principalmente orientato il complesso QRS? Nella Figura 6.3, ad esempio, si notino le onde R alte nelle derivazioni II, III e aVF. Tali onde indicano che il cuore è elettricamente verticale (*asse elettrico verticale*). Inoltre, le onde R presentano la stessa altezza nelle

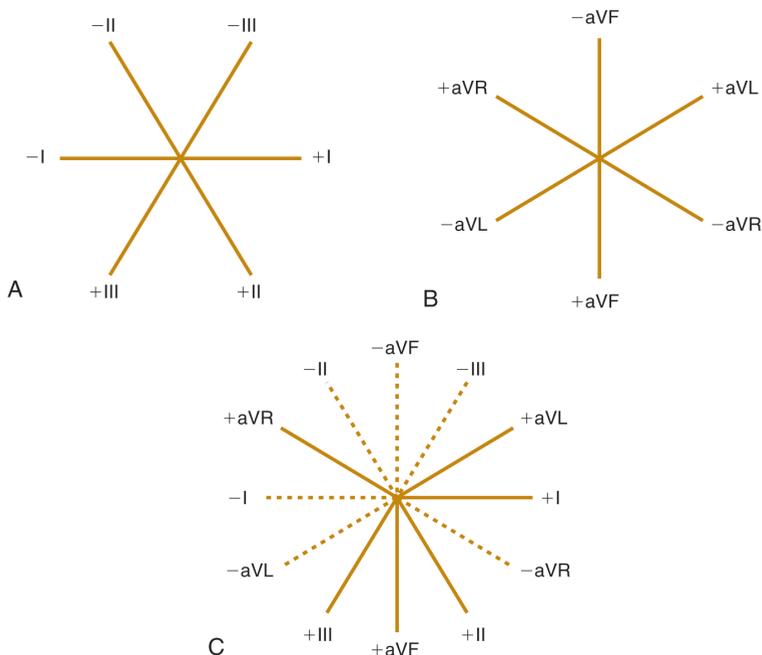


Fig. 6.1 (A) Rapporto tra le derivazioni I, II e III. (B) Rapporto tra le derivazioni aVR, aVL e aVF. (C) Questi diagrammi sono stati combinati per formare un diagramma esassiale delle derivazioni. Si noti che ogni derivazione ha un polo positivo e un polo negativo. I poli negativi sono designati da linee tratteggiate.

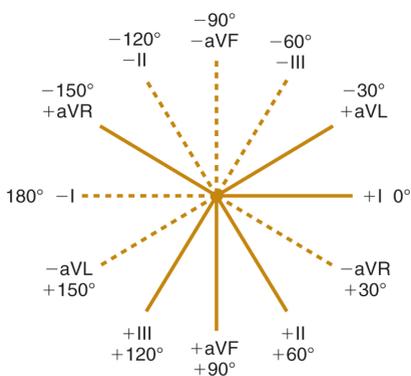


Fig. 6.2 Nel diagramma esassiale delle derivazioni, si noti che ogni derivazione ha una designazione angolare, con il polo positivo della derivazione I a 0 gradi. Tutte le derivazioni al di sopra della derivazione I hanno valori angolari negativi, mentre le derivazioni al di sotto di essa hanno valori positivi.

derivazioni II e III^a. Pertanto, tramite una semplice analisi è possibile notare che l'asse elettrico medio del QRS è diretto tra i poli positivi delle derivazioni II e III e verso il polo positivo della derivazione aVF (+90 gradi).

Di norma, l'asse medio del QRS punta a metà strada tra due derivazioni che mostrano onde R alte della stessa altezza.

Nella Figura 6.3, l'asse elettrico medio può essere calcolato in un altro modo. Nel Capitolo 4 era stato affermato che, se un'onda di depolarizzazione è orientata ad angolo retto rispetto a un asse di derivazione, in tale derivazione si registra un complesso bifasico (RS o QR). Ragionando in maniera opposta, se si osserva un complesso bifasico in una derivazione degli arti, l'asse medio del QRS deve essere orientato a 90 gradi rispetto a tale asse di derivazione. Nella Figura 6.3, la derivazione I è bifasica, mostrando un pattern RS. Pertanto,

^aNella Fig. 6.3, tre derivazioni (II, III e aVF) hanno onde R della stessa altezza. In questa situazione, l'asse elettrico è diretto verso la derivazione centrale (cioè, verso la derivazione aVF o a +90 gradi)

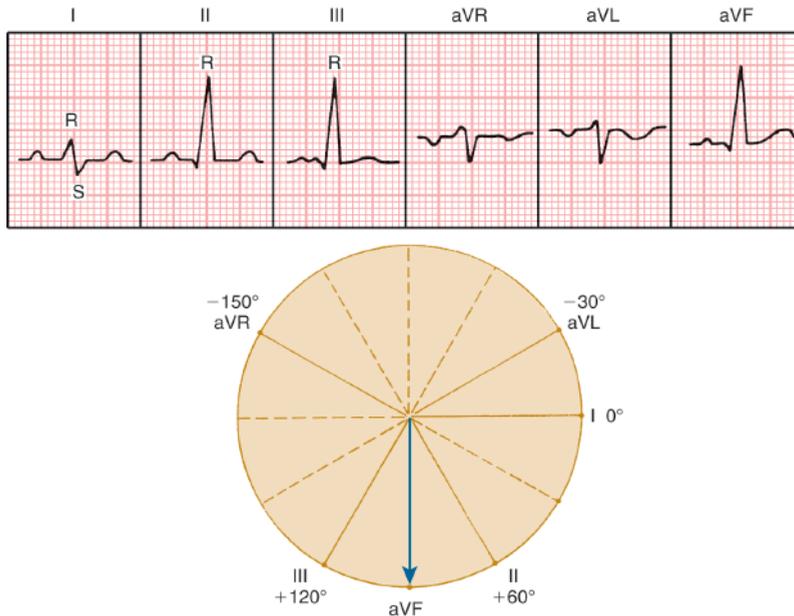


Fig. 6.3 Asse medio del QRS di $+90$ gradi (vedi testo).

l'asse elettrico medio deve essere diretto ad angolo retto rispetto alla derivazione I. Poiché la derivazione I sulla scala esassiale delle derivazioni si trova a 0 gradi, l'asse elettrico medio deve essere ad angolo retto rispetto a 0 gradi o a -90 o $+90$ gradi. Se l'asse si trovasse a -90 gradi, le forze di depolarizzazione sarebbero orientate lontano dal polo positivo della derivazione aVF e tale derivazione mostrerebbe un complesso negativo. Tuttavia, nella Figura 6.3, la derivazione aVF mostra un complesso positivo (onda R alta); pertanto, l'asse deve trovarsi a $+90$ gradi.

La Figura 6.4 presenta un altro esempio. Analizzando, l'asse medio del QRS è orizzontale perché le derivazioni I e aVL sono positive e le derivazioni II, III e aVF sono principalmente negative. Il preciso asse elettrico può essere calcolato guardando la derivazione II, che mostra un complesso bifasico RS. Pertanto, l'asse deve essere ad angolo retto rispetto alla derivazione II. Poiché la derivazione II è a $+60$ gradi sulla scala esassiale (Fig. 6.2), l'asse deve trovarsi a -30 o $+150$ gradi. Se fosse a $+150$ gradi, le derivazioni II, III e aVF sarebbero positive. Pertanto, l'asse è a -30 gradi.

Un altro esempio è fornito nella Figura 6.5. Il complesso QRS è positivo nelle derivazioni II, III e aVF. Pertanto, l'asse è relativamente verticale. Poiché le onde R hanno la stessa magnitudine nelle derivazioni I e III, l'asse

medio del QRS deve essere orientato tra queste due derivazioni, o a $+60$ gradi.

In alternativa, nella Figura 6.5, l'asse del QRS può essere calcolato esaminando la derivazione aVL, che mostra un complesso bifasico di tipo RS. Pertanto, l'asse elettrico medio deve trovarsi ad angolo retto rispetto alla derivazione aVL (-30 gradi); cioè, deve essere orientato a -120 o $+60$ gradi. Poiché la derivazione II mostra un'onda R relativamente alta, l'asse deve trovarsi a $+60$ gradi in questo caso. Un altro esempio ancora è fornito nella Figura 6.6. L'asse elettrico è orientato lontano dalle derivazioni II, III e aVF e in direzione delle derivazioni aVR e aVL, che mostrano complessi positivi. Poiché le onde R hanno la stessa magnitudine nelle derivazioni aVR e aVL, l'asse deve essere orientato precisamente tra queste derivazioni, o a -90 gradi. In alternativa, si osservi la derivazione I, che mostra un complesso bifasico RS. In questo caso, l'asse deve essere diretto ad angolo retto rispetto alla derivazione I (0 gradi); cioè, deve trovarsi a -90 o $+90$ gradi. Poiché l'asse è orientato lontano dal polo positivo della derivazione aVF e in direzione del polo negativo di tale derivazione, esso deve trovarsi a -90 gradi (a volte definita deviazione assiale "superiore").

Nella Figura 6.7, poiché la derivazione aVR mostra un complesso bifasico di tipo RS, l'asse elettrico deve essere ad angolo retto rispetto all'asse di tale derivazione. L'asse

Ischemia e infarto del miocardio, Parte I: sindromi con sopraslivellamento del segmento ST e onda Q

Questo e il prossimo capitolo esaminano uno dei temi più importanti nell'analisi di un elettrocardiogramma (ECG) e in medicina clinica, cioè la diagnosi di ischemia e infarto del miocardio (cardiopatía ischemica), tra cui infarto del miocardio con sopraslivellamento del segmento ST (ST segment elevation myocardial infarction, STEMI). Iniziamo con i concetti e i termini di base.

ISCHEMIA E INFARTO DEL MIOCARDIO: CONSIDERAZIONI GENERALI

Le cellule miocardiche richiedono ossigeno e altri nutrienti per funzionare. Il sangue ossigenato è fornito dalle arterie coronarie. Se un grave restringimento o un blocco completo di un'arteria coronaria fa sì che il flusso sanguigno diventi insufficiente per soddisfare le richieste di ossigeno e nutrienti, si sviluppa ischemia del muscolo cardiaco. Questa nozione è alla base del concetto intuitivo ed "econometrico" di ischemia correlato a un (rapporto) impari tra l'apporto e la domanda tale che il denominatore eccede il numeratore.

Da un punto di vista clinico, gli infarti del miocardio (IM) e, in maniera più ampia, gli eventi ischemici miocardici, sono stati classificati in due grandi gruppi o tipi. L'IM di tipo I è causato da un improvviso blocco totale o pressoché totale del flusso di sangue (zero o quasi zero apporto di sangue) attraverso un'importante arteria coronarica epicardica o una delle sue ramificazioni. Gli IM di tipo I, a loro volta, sono classificati in (1) quelli dovuti a una grave patologia aterosclerotica, il substrato più comune, e (2) quelli derivanti da occlusioni non aterosclerotiche (ad es., dissezione delle arterie coronarie, spasmo coronarico o embolia). Gli IM di tipo II, al contrario, si verificano quando l'eccessiva domanda di ossigeno causa una grave ischemia nonostante la presenza di un apporto di sangue al miocardio normale o persino aumentato. Esistono numerose cause per gli

IM di tipo II (molti dei quali sono principalmente non cardiaci in termini di eziologia), come esemplificato da quelli che si verificano con stress profondi e prolungati dovuti a ipossiemia, perdita di sangue, tachiaritmia o ipertensione grave. Gli infarti di tipo II potrebbero aver luogo nell'ambito di una coronaropatia cronica non occlusiva o di una cardiomiopatia. Pertanto, le due principali categorie di classificazione non si escludono a vicenda. I medici dovrebbero ammettere che non è infrequente che i pazienti presentino ischemia o IM dovuti a una combinazione di coronaropatia aterosclerotica e aumentata richiesta miocardica. L'uso dei test cardiaci da sforzo per scoprire un'ischemia latente causata da blocchi parziali alle coronarie viene trattato nel prossimo capitolo.

Sono tre i fattori chiave che determinano le richieste miocardiche di ossigeno da parte del ventricolo sinistro: (1) la frequenza cardiaca (stato cronotropo), (2) la forza delle sue contrazioni (contrattilità o stato inotropo) e (3) la pressione sistolica sviluppata nella principale camera di pompaggio, che solitamente è la variabile più importante per determinare la tensione di parete ventricolare.

L'ischemia del miocardio senza IM potrebbe verificarsi in maniera transitoria. Ad esempio, i pazienti che manifestano una tipica *angina pectoris* (spesso ma non sempre descritta come un fastidio al centro del torace) spesso lamentano questo sintomo mentre compiono uno sforzo, il che aumenta tutti e tre i fattori determinanti della richiesta miocardica di ossigeno. Come osservato, una prolungata ischemia di grado sufficiente è la causa principale di necrosi (IM) di una porzione del muscolo del cuore.

Il termine correlato *sindrome coronarica acuta* (SCA) si riferisce a patologie spesso associate a un'improvvisa riduzione dell'efficace perfusione coronarica. La designazione di SCA include l'angina instabile (specialmente quella che si verifica a riposo o con una crescente gravità o durata) e il vero e proprio IM.

Il termine profano *attacco di cuore* si riferisce all'IM. Tuttavia, si tenga in mente che ciò che un paziente o anche un altro medico ha definito "attacco cardiaco" potrebbe essere stato o meno un vero IM. Inoltre, l'IM non va confuso con l'arresto cardiaco (sebbene l'arresto cardiaco possa essere causato da IM; Cap. 21). Un attento e critico esame della documentazione disponibile, soprattutto ECG, livelli sierici dei biomarcatori cardiaci ed esami non invasivi (ecocardiogrammi e angiografie con tomografia assiale computerizzata) e invasivi (cateterismo cardiaco/angiografia) pertinenti, è essenziale per confermare questa anamnesi.

La trattazione si concentra principalmente su ischemia e infarto del ventricolo sinistro, la principale camera di pompaggio del cuore. Inoltre, viene discusso brevemente l'importante argomento clinico dell'infarto del ventricolo destro. In questo capitolo si descrivono le tipiche alterazioni seriate che riguardano i sopraslivellamenti patologici del segmento ST e le onde Q. Il Capitolo 10 tratta della variabilità dei pattern ECG legati all'ischemia, evidenziando le ischemie/gli infarti senza sopraslivellamento del segmento ST e senza onde Q.

ISCHEMIA TRANSMURALE E SUBENDOCARDICA

Nella Figura 9.1 viene presentato un diagramma semplificato a sezione trasversale. Il ventricolo sinistro può essere diviso in uno strato esterno (*epicardio* o *subepicardio*) e uno strato interno (*endocardio* o *subendocardio*). Tale distinzione è importante perché l'ischemia del miocardio può interessare principalmente una parte degli strati interni o essere sufficientemente grave da interessare praticamente l'intero spessore della parete ventricolare (cioè, subendocardica e subepicardica). Questa combinazione da parte a parte è definita *ischemia transmurale*.

APPORTO DI SANGUE AL MIOCARDIO E SEDE DI INFARTO

L'apporto di sangue al cuore avviene attraverso le tre principali arterie coronarie e le loro ramificazioni (Fig. 9.2). Pertanto, gli IM associati a iniziali sopraslivellamenti ST tendono a essere localizzati nella regione generale (cioè, anteriore vs inferiore) del ventricolo sinistro in cui l'apporto di sangue avviene tramite una di queste arterie o i suoi principali affluenti. L'arteria coronaria destra (ACD) normalmente si occupa dell'apporto di sangue alla porzione inferiore (diaframmatica) del cuore e al ventricolo destro. L'arteria coronaria

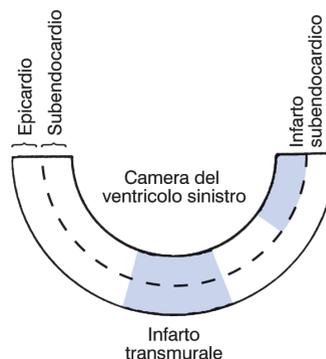


Fig. 9.1 Sezione trasversale schematica del ventricolo sinistro che mette a confronto un infarto subendocardico, che coinvolge la metà interna della parete ventricolare, e un infarto *transmurale*, che coinvolge l'intero spessore (o quasi) della parete. Come discusso nel testo, le onde Q patologiche potrebbero rappresentare un marcatore di infarto transmurale. Tuttavia, non tutti gli infarti miocardici transmurali producono onde Q anomale. Inoltre, in alcuni casi, gli infarti non transmurali sono associati a onde Q.

principale sinistra è breve e si divide nel ramo discendente anteriore sinistro (left anterior descending, LAD), che generalmente apporta sangue al setto ventricolare e a un'ampia parte della parete libera del ventricolo sinistro e (2) l'arteria coronaria circonflessa sinistra (CxS), che si occupa dell'apporto alla parete laterale del ventricolo sinistro. Questo pattern circolatorio può essere piuttosto variabile da persona a persona. Nella maggior parte degli individui, la ACD apporta sangue anche alla parete posteriore e, a volte, anche a una parte della parete laterale. Meno comunemente, l'arteria circonflessa si occupa dell'apporto alla porzione infero-posteriore del ventricolo sinistro.

ISCHEMIA E INFARTO MIocardICO ACUTO CON SOPRASLIVELLAMENTO DEL SEGMENTO ST

Lo STEMI è caratterizzato da una grave ischemia e, in ultima istanza, da necrosi di una parte dell'intero (o quasi intero) spessore di una porzione della parete ventricolare sinistra (e talvolta destra). Come osservato, la maggior parte, ma non la totalità, dei pazienti con

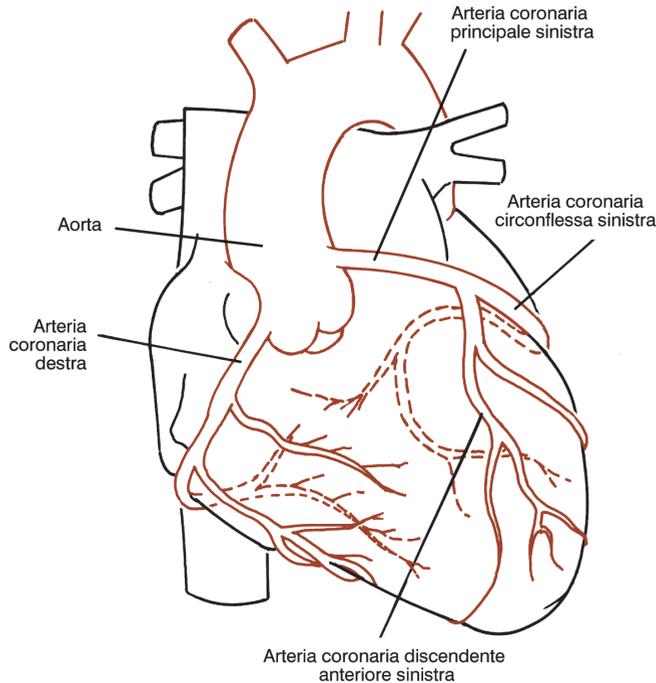


Fig. 9.2 Le arterie coronarie principali che apportano sangue al miocardio.

STEMI acuto presentano una coronaropatia aterosclerotica soggiacente. La tipica fisiopatologia dello STEMI, che a volte si evolve in un IM con onda Q, si correla a un blocco completo o quasi completo di una delle arterie coronarie epicardiche principali dovuto alla rottura o erosione (ulcerazione) di una placca aterosclerotica, un evento seguito dalla formazione di un coagulo (trombo) in questa sede intracoronarica. Il trombo “nell’arteria colpevole”, causa diretta di STEMI, è costituito da piastrine e fibrina, bloccando quindi il flusso sanguigno verso il tessuto miocardico a valle.

Come precisato, molteplici altri fattori rispetto all’interruzione causata da una placca aterosclerotica potrebbero far insorgere o contribuire a STEMI acuto. Tra questi, dissezione coronarica spontanea, embolia coronarica, vasospasmo coronarico spontaneo o indotto da sostanze (ad es., cocaina) e la sindrome nota come cardiomiopatia da stress (sindrome di *Takotsubo*) (trattata nella prossima sezione e nel Cap. 10). Per indicare la sindrome dell’infarto del miocardio senza ostruzione coronarica (o aterosclerosi) si utilizza sempre di più l’acronimo MINOCA (*myocardial infarction without obstructive coronary arteries*). Tale sindrome

ha molteplici cause specifiche, descritte alla fine del presente capitolo.

Non sorprende che gli IM più estesi e gravi abbiano la massima probabilità di produrre alterazioni sia nella ripolarizzazione (ST-T) che nella depolarizzazione (complesso QRS) del miocardio. Le prime alterazioni all’ECG osservate con ischemia transmurale/infarto acuta/o a causa di una grave occlusione coronarica generalmente hanno luogo nel complesso ST-T in due importanti fasi sequenziali:

1. La fase *acuta* è segnata dalla comparsa di soprasslivellamenti del segmento ST, talvolta accompagnati da onde T positive alte (dette iperacute) in molteplici derivazioni (solitamente due o più). Il termine *STEMI* si riferisce specificamente a IM con nuovo o aumentato soprasslivellamento del segmento ST, talvolta con onde T prominenti, solitamente associate a occlusione completa o quasi di un’arteria coronarica epicardica. Nelle derivazioni i cui poli positivi sono diretti a circa 180 gradi rispetto a quelle che mostrano soprasslivellamenti ST si possono verificare depressioni ST *reciproche*. Pertanto, un IM inferiore potrebbe essere contraddistinto da soprasslivellamen-

ti ST nelle derivazioni II, III e aVF e da depressioni ST reciproche in I e aVL. Depressioni ST potrebbero essere presenti anche nelle derivazioni da V_1 a V_3 in presenza di un coinvolgimento della parete laterale o posteriore.

- La fase *subacuta/evolutiva* ha luogo ore o giorni dopo ed è caratterizzata da soprasslivellamenti ST in via di riduzione e dalla comparsa di inversioni dell'onda T nelle derivazioni che in precedenza avevano mostrato soprasslivellamenti ST.

I medici descrivono anche IM con soprasslivellamento ST all'ECG in termini della presunta sede dell'infarto. Il termine *anteriore* sta ad indicare che l'infarto interessa la parete frontale o laterale del ventricolo sinistro, mentre con *inferiore* si intende il coinvolgimento della parete inferiore (diaframmatica) del ventricolo sinistro

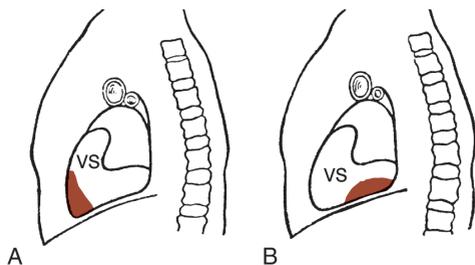


Fig. 9.3 Gli infarti del miocardio sono più comunemente localizzati nella porzione anteriore del ventricolo sinistro (A) o nella porzione (diaframmatica) inferiore delle pareti di questa camera (B).

(Fig. 9.3). Ad esempio, con un IM della parete anteriore acuto, i soprasslivellamenti del segmento ST e le onde T alte iperacute solitamente compaiono in due o più delle derivazioni anteriori (derivazioni toraciche da V_1 a V_6 e derivazioni degli arti I e aVL) (Fig. 9.4). Con un IM della parete inferiore, i soprasslivellamenti del segmento ST e le onde T alte iperacute vengono riscontrati in due o più delle derivazioni inferiori II, III e aVF (Fig. 9.5).

Il pattern di soprasslivellamento del segmento ST osservato in presenza di IM acuto viene tecnicamente denominato *corrente di lesione* e indica che il danno interessa lo strato (esterno) epicardico del cuore in seguito a una grave ischemia. I motivi esatti per cui l'IM acuto produce un soprasslivellamento del segmento ST sono complicati e non pienamente compresi. Di seguito, una brevissima panoramica sul meccanismo della corrente di lesione riflessa nelle deviazioni ST.

In condizioni normali, nel momento in cui viene inscritto il segmento ST non fluisce alcuna corrente netta poiché le fibre miocardiche raggiungono tutte circa lo stesso livello di voltaggio durante la fase (di plateau) corrispondente del potenziale di azione ventricolare. Una grave ischemia, con o senza un vero infarto, altera l'equilibrio delle cariche elettriche nelle membrane dei miociti. Di conseguenza, si forma un *gradiente di voltaggio* tra le cellule normali e quelle ischemiche durante la fase di plateau (e altre fasi) dei loro potenziali d'azione. Questo gradiente di voltaggio determina il flusso della corrente, la corrente di lesione. La comparsa di deviazioni del segmento ST all'ECG di superficie si correla a tali correnti di lesione cellulare attraverso una complessa serie di interazioni meccaniche.

Sequenza ECG in presenza di infarto della parete anteriore con onda Q

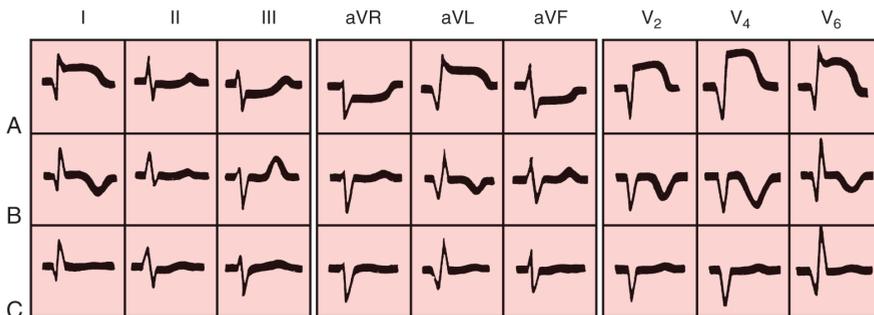


Fig. 9.4 (A) Fase acuta di un infarto della parete anteriore con soprasslivellamento del segmento ST/onda Q: soprasslivellamenti del segmento ST e nuove onde Q. (B) Fase evolutiva: inversioni profonde dell'onda T. (C) Fase di risoluzione: regressione parziale o completa delle alterazioni ST-T (e talvolta delle onde Q). In (A) e (B), si notino le alterazioni reciproche di ST-T nelle derivazioni inferiori (II, III e aVF).

Aritmie sopraventricolari, Parte II: flutter atriale e fibrillazione atriale

Il presente capitolo tratta due delle tachicardie più comuni e clinicamente importanti: flutter atriale e fibrillazione atriale (FA), schematizzati nella Figura 15.1. Finora, l'attenzione è stata concentrata principalmente sulle tachicardie sopraventricolari (TSV) caratterizzate da (1) attività atriale organizzata che si manifesta tramite onde P discrete (quando non nascoste nel QRS), solitamente associata a (2) conduzione atrio-ventricolare (AV) 1:1^a. Invece, FA e flutter atriale sono due tipi diversi ma interconnessi di TSV, entrambi caratterizzati da frequenze atriali molto rapide che solitamente superano di molto la frequenza ventricolare (risposta del QRS) (Figg. 15.2- 15.12)^b. Tale reperto indica la presenza di un certo grado di blocco AV fisiologico (funzionale)^c. Inoltre, entrambe le tachiaritmie prevedono meccanismi di rientro in cui gli impulsi elettrici girano su sé stessi rapidamente e continuamente “mordendosi la coda” nel muscolo atriale (Fig. 15.1). La rapida frequenza atriale combinata ad attività di rientro genera un'attività atriale continua e si manifesta come onde F (flutter) o f (fibrillatorie) invece che come onde P discrete.

Tuttavia, i medici devono considerare che le classiche onde del flutter a “dente di sega” o le onde oscillatorie della fibrillazione non sono sempre chiaramente evidenti. Non sorprende che sia il flutter atriale che la FA siano spesso scambiati per altre aritmie sopraventricolari quando queste onde F ed f sono rispettivamente scambiate per onde P vere associate, ad esempio, a tachicardia sinusale con frequente ectopia atriale o con tachicardie atriali (non sinusali). Questi e altri errori comuni nell'interpretazione dell'elettrocardiogramma (ECG), che si verificano anche con le interpretazioni computerizzate (elettroniche), sono riassunti nel Capitolo 24.

FLUTTER ATRIALE: CONSIDERAZIONI ECG

Il flutter atriale è un'aritmia da rientro (Fig. 15.1) con un circuito che attraversa ampie porzioni degli atri. Pertanto, talvolta il flutter viene considerato come facente parte delle *tachiaritmie atriali da macrorientro*. I confini del circuito del flutter sono costituiti da barriere anatomiche. Le valvole tricuspide e mitrale, gli osti delle vene polmonari e della vena cava, il tessuto cicatriziale atriale dopo un intervento di cardiocirurgia o interventi di ablazione possono tutti fungere da confini.

In base alla via anatomica del suo circuito di rientro, il flutter atriale può essere classificato con la massima utilità come “tipico” o “atipico”. Il circuito del flutter atriale “tipico” prevede una via attorno all'atrio destro con la sua parte inferiore che passa attraverso la stretta regione tra la vena cava inferiore e l'annulus della valvola tricuspide (*istmo cavo-tricuspidale*). Da qui, un altro termine per il flutter atriale tipico è flutter *istmo-dipendente*. Come nel caso delle tachicardie parossistiche sopraventricolari (TPSV), è un complesso prematuro atriale (PAC) che più spesso dà inizio al flutter atriale.

Il flutter atriale tipico può essere ulteriormente classificato in base alla direzione (in senso antiorario o orario) in cui l'onda di rientro attraversa l'atrio destro. La forma più comune di flutter atriale tipico prevede un circuito in senso antiorario, con l'impulso che sale nel

^aIl termine *conduzione AV 1:1* sta a significare l'esistenza di un'onda atriale per ogni complesso QRS, eccetto in alcuni casi di tachicardia atriale con blocco della conduzione AV. Si noti anche che nella tachicardia parossistica sopraventricolare dovuta a rientro nel nodo AV (TRNAV), le onde P retrograde sono presenti ma spesso nascoste nel QRS (Cap. 14).

^bAlcuni autori considerano la fibrillazione atriale separatamente dal gruppo delle TSV.

^cIl blocco AV funzionale (spesso 2:1) si riferisce alle limitazioni fisiologiche del nodo AV nel condurre stimoli eccessivamente rapidi a causa della sua *refrattarietà intrinseca*. Al contrario, un blocco AV organico (Cap. 17) si riferisce a una compromissione della conduzione nell'area del nodo AV associata a fattori intrinseci (ad es., processi patologici, eccessivo tono vagale) o estrinseci (ad es., farmaci) che possono compromettere la conduzione.

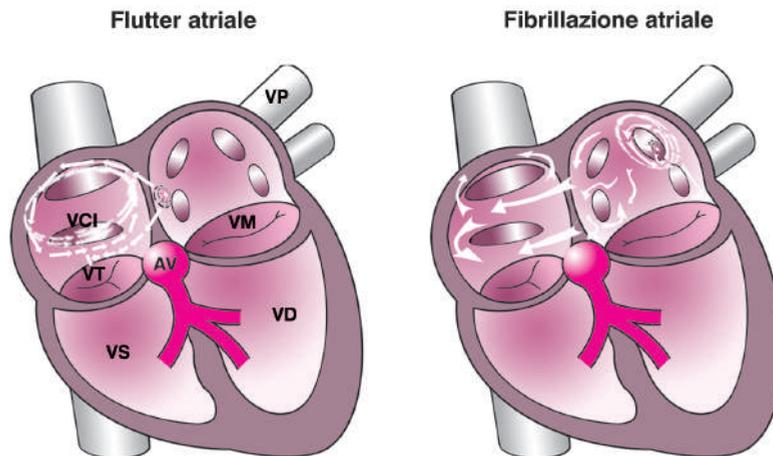


Fig. 15.1 Schema che confronta i meccanismi di flutter atriale (*pannello di sinistra*) e fibrillazione atriale (FA, *pannello di destra*). Generalmente, il flutter atriale è causato da una larga onda di rientro circolante nell'atrio destro ed è innescato da un complesso prematuro atriale (indicato da una *stella*). Con il tipo più comune di flutter atriale, l'onda larga (di macrorientro) si propaga in direzione antioraria, coinvolgendo l'area in prossimità della valvola tricuspide (VT) e della vena cava inferiore (VCI), l'istmo cavo-tricuspidale. (Si noti che l'impulso è bloccato nella direzione oraria). Al contrario, la FA è sostenuta da molteplici piccole onde di microrientro in un processo solitamente innescato da un'anomala formazione degli impulsi (automatismo) nell'area atriale sinistra delle vene polmonari (VP; solo una VP presente in figura). AV, giunzione atrio-ventricolare; VS, ventricolo sinistro; VM, valvola mitrale; VD, ventricolo destro.

setto interatriale e scende nella parete laterale dell'atrio (Fig. 15.2A e B), attivando anche l'atrio sinistro.

Il fronte di attivazione del flutter atriale tipico segue un percorso regolare e ripetitivo, producendo una frequenza atriale stabile (solitamente circa 300 cicli/min, intervallo 240-350 cicli/min). Inoltre, le onde del flutter (F) (1) si manifestano a intervalli regolari (prevedibili) e (2) hanno un aspetto identico in ogni singola registrazione di una derivazione.

Al contrario, le varianti (atipiche) non istmo-dipendenti di flutter atriale (Fig. 15.2C) solitamente ruotano attorno a tessuto cicatriziale all'interno dell'atrio sinistro o destro; tale tessuto cicatriziale è il risultato di un intervento chirurgico, un'ablazione transcateretere o un processo idiopatico (indefinito). Nei pattern del flutter atriale tipico è possibile prevedere la direzione del circuito di rientro dall'ECG. In presenza di flutter atriale in senso antiorario, le onde F asimmetriche appaiono negative nelle derivazioni inferiori, positive in V_1 e negative nelle derivazioni precordiali sinistre, producendo il classico pattern "a dente di sega" nelle derivazioni II, III e aVF, solitamente con una frequenza ventricolare (QRS) molto regolare di circa 150/min (dovuta a blocco AV 2:1 funzionale) (Fig. 15.2A). La morfologia asimmetrica di

queste onde riflette la loro lenta fase discendente seguita da una deflessione verso l'alto più corta e rapida. Questa asimmetria a dente di sega probabilmente è correlata a differenze nella velocità di conduzione nel circuito del flutter atriale sinistro.

Meno spesso, l'attivazione atriale procede nella direzione opposta, producendo un flutter in senso orario. La polarità delle onde F sarà quindi invertita: positiva nelle derivazioni II, III e aVF e negativa in V_1 (Fig. 15.2B). Nello stesso paziente è possibile riscontrare flutter orario e antiorario. Poiché entrambi sono solitamente *istmo-dipendenti*^d, l'ablazione in quest'area fondamentale eliminerà affidabilmente tali circuiti di rientro. La morfologia/polarità delle onde del flutter nelle forme atipiche di flutter può essere variabile e i siti di origine e rotazione sono deducibili in maniera attendibile dall'ECG di superficie.

^dL'istmo cavo-tricuspidale è l'area più comune attorno a cui si sviluppa il flutter atriale. Tuttavia, esso può svilupparsi attorno ad altri ostacoli atriali, come cicatrici formatesi dopo un intervento di cardiocirurgia, aree di fibrosi in seguito a pericardite o dopo interventi di ablazione nell'atrio sinistro per trattare la fibrillazione atriale.

Varianti tipiche e atipiche di flutter atriale

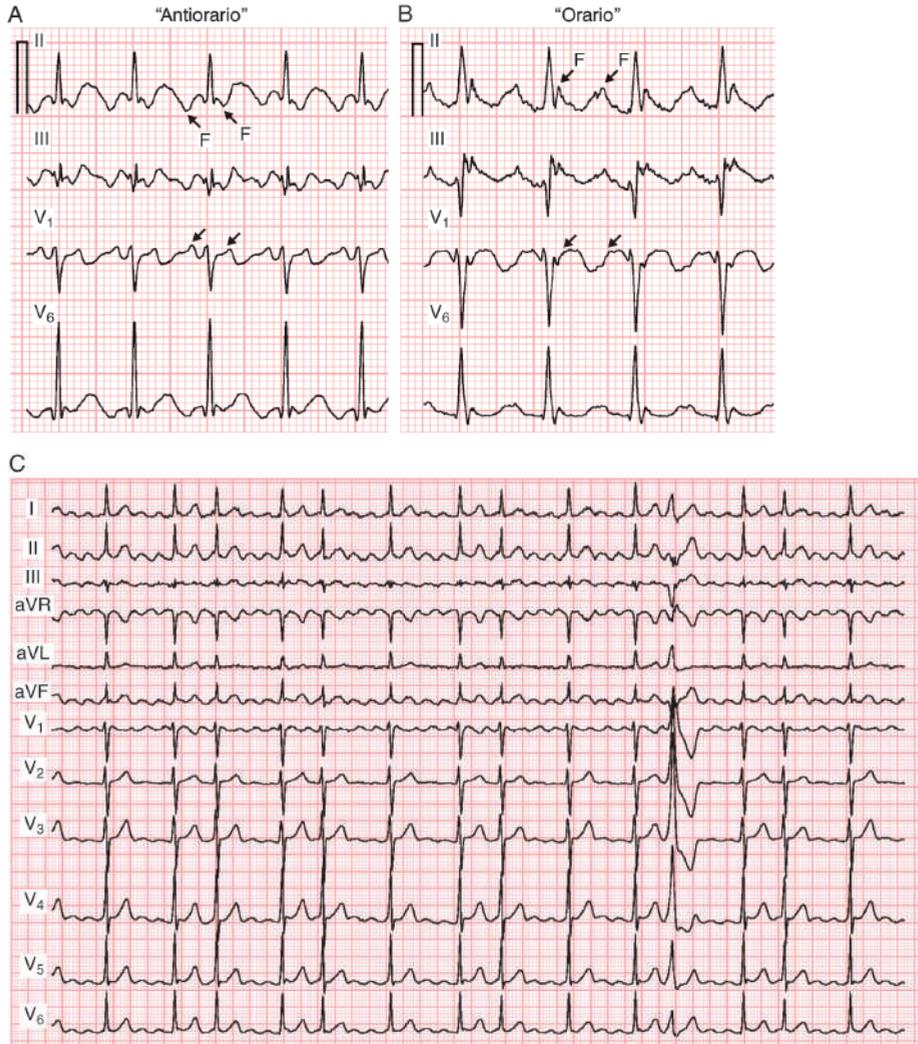


Fig. 15.2 (A) Il flutter atriale antiorario tipico prevede più comunemente un circuito di rientro (simile a un carosello) nell'atrio destro, che procede lungo un percorso in senso antiorario molto regolare che coinvolge l'istmo cavo-tricuspidale. La durata del ciclo (tempo di rotazione) è di circa 200 msec, corrispondenti a una frequenza atriale di 300 battiti/min. Si noti che le onde del flutter (F) "a dente di sega" (*frecce*) appaiono negative nelle derivazioni inferiori (II, III e aVF) e in V₆ ma positive in V₁. In assenza di farmaci o malattia del nodo atrio-ventricolare, la risposta ventricolare spesso è esattamente la metà della frequenza atriale (cioè, 150 battiti/min). (B) Con la variante oraria del flutter atriale tipico, le onde F sono positive nelle derivazioni inferiori e in V₆ e negative in V₁. Tali varianti hanno le stesse implicazioni cliniche. (C) Variante del flutter atriale atipico comparsa in seguito ad ablazione e probabilmente originata nell'atrio sinistro. Battiti raggruppati (pattern periodico) e un complesso prematuro ventricolare sono casualmente presenti ma non si correlano al meccanismo del flutter atipico. Differenziare i tipi istmo-dipendenti (tipici) e non istmo-dipendenti di FA potrebbe risultare difficile o impossibile dall'ECG di superficie, richiedendo registrazioni intracardiache.

Disturbi della conduzione atrio-ventricolare (AV), Parte II: pattern e sindromi da pre-eccitazione (Wolff-Parkinson-White)

Il precedente capitolo si è focalizzato principalmente sui disturbi associati ai *ritardi* nella conduzione atrio-ventricolare, definiti blocchi AV. Questo capitolo descrive una categoria totalmente diversa di disturbi della conduzione AV, cioè, quelli correlati a eccitazione ventricolare anormalmente precoce (*pre-eccitazione*). Il focus specifico sarà sulle loro manifestazioni più comuni, i pattern di Wolff-Parkinson-White (WPW) e le sindromi aritmiche/di conduzione associate. Questo capitolo serve anche come estensione della discussione sulle *tachicardie sopraventricolari da rientro* iniziata nel Capitolo 14. Un evidente paradosso è il fatto che sia l'eccitazione ventricolare precoce (pre-eccitazione) che quella ventricolare ritardata (come accade con blocchi di branca e disturbi della conduzione intraventricolare correlati, descritti nel Cap. 8) determinano un complesso QRS allargato. Un altro reperto controintuitivo è il fatto che i classici ECG di pazienti in ritmo sinusale con pattern di WPW mostrano un QRS largo, mentre quando si sviluppa il caratteristico tipo da rientro di tachicardia parossistica, gli ECG il più delle volte mostrano una morfologia e una durata del QRS normali.

PRE-ECCITAZIONE TRAMITE TRATTI DI BYPASS AV

Il normale stimolo elettrico (segnale) generato dal pacemaker del nodo seno-atriale (SA) viaggia verso i ventricoli attraverso gli atri e la giunzione AV. Lo scarto temporale fisiologico nella conduzione attraverso la giunzione AV, che consente ai ventricoli di avere tempo per riempirsi, si traduce nel normale intervallo PR (tempo di ritardo) di 120-200 msec. Ora, si considerino le conseguenze di avere un'ulteriore via tra gli atri e i ventricoli che fornisce un mezzo alternativo per attivare

i ventricoli. Questa ulteriore via (simile a una scorciatoia o a un corto circuito) *bypasserebbe* letteralmente la giunzione AV e, nel farlo, consentirebbe ai ventricoli di depolarizzarsi precocemente (pre-eccitazione). Tale situazione è esattamente quella alla base del pattern di WPW: un *tratto di bypass AV* funzionante connette gli atri e i ventricoli, in parte o pienamente, eludendo la conduzione attraverso la giunzione AV, dove avviene il ritardo normale e fisiologico nell'attivazione ventricolare (Fig. 18.1).

I tratti di bypass (anche denominati *vie accessorie o anomale*) rappresentano le connessioni anomale persistenti che si formano e non scompaiono durante lo sviluppo fetale del cuore (ma potrebbero interrompere la loro conduzione più avanti nella vita). Queste vie di conduzione anomale, composte da brevi fasce di tessuto muscolare cardiaco, solitamente sono localizzate nell'area attorno alle valvole mitrale o tricuspidale (anelli AV) o nel setto interventricolare. Storicamente, un tratto di bypass è stato talvolta definito fascio di Kent. Esistono diverse forme più rare di connessioni accessorie, come verrà brevemente discusso nelle prossime sezioni.

LA CLASSICA TRIADE DI WPW

La pre-eccitazione del ventricolo durante il ritmo sinusale con la sua classica triade produce il segno distintivo di WPW (Figg. 18.2 - 18.4):

1. L'intervallo PR è accorciato (spesso ma non sempre a meno di 120 msec) per la pre-eccitazione ventricolare.
2. Il complesso QRS è allargato, fornendo l'aspetto superficiale di un pattern di blocco di branca. Tuttavia, il QRS largo è causato *non* da un ritardo nella depolarizzazione ventricolare ma dalla stimolazione

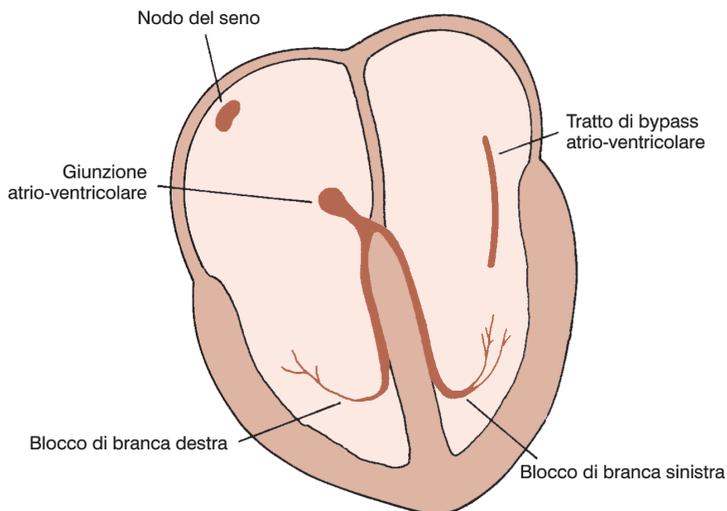


Fig. 18.1 Schema dell'elettroanatomia alla base del pattern di pre-eccitazione di Wolff-Parkinson-White (WPW). Una piccola percentuale di individui nascono con una fibra accessoria (tratto di bypass atrio-ventricolare) che connette gli atri e i ventricoli.

precoce dei ventricoli. Inoltre, solitamente l'onda T ha una polarità opposta al QRS largo nelle derivazioni, similmente a quanto osservato con i blocchi di branca (un altro esempio di "inversioni secondarie dell'onda T").

3. L'upstroke del complesso QRS è impastato o presenta incisure. Queste incisure, chiamate onde *delta*, sono il risultato della conduzione relativamente lenta attraverso il muscolo ventricolare stesso, nel sito di inserzione del tratto di bypass, rispetto alla conduzione più rapida all'interno del sistema His-Purkinje.

Il complesso QRS come battito di fusione nella WPW

Pertanto, il complesso QRS in presenza di ritmo sinusale con pattern di WPW può essere visto come il risultato di una competizione (gara) che coinvolge due serie di segnali, uno che scende lungo il normale sistema di conduzione AV e l'altro lungo il tratto di bypass AV (accessorio). Il segnale che scende lungo il tratto di bypass solitamente raggiunge per primo i ventricoli, mentre il segnale che scende lungo il normale sistema di conduzione è ritardato nel nodo AV. Una volta che il segnale che scende lungo il normale sistema di conduzione è oltrepassato il nodo AV, quest'onda di attivazione si "incontra"

Pre-eccitazione di Wolff-Parkinson-White

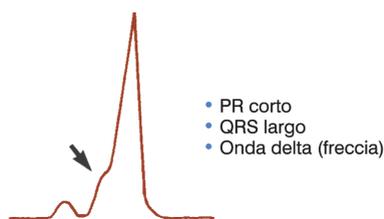


Fig. 18.2 La pre-eccitazione attraverso il tratto di bypass nel pattern di WPW si associa a una triade di reperti.

con l'onda di pre-eccitazione diffondendosi rapidamente attraverso il sistema His-Purkinje e stimolando il resto dei ventricoli nel modo abituale. Pertanto, il grado di pre-eccitazione (quantità dei ventricoli attivata attraverso il tratto di bypass) dipende dalle velocità relative della conduzione nel nodo AV versus nel tratto di bypass. Perciò, maggiore è il ritardo relativo nel nodo AV, più ampia è la porzione dei ventricoli attivata attraverso il tratto

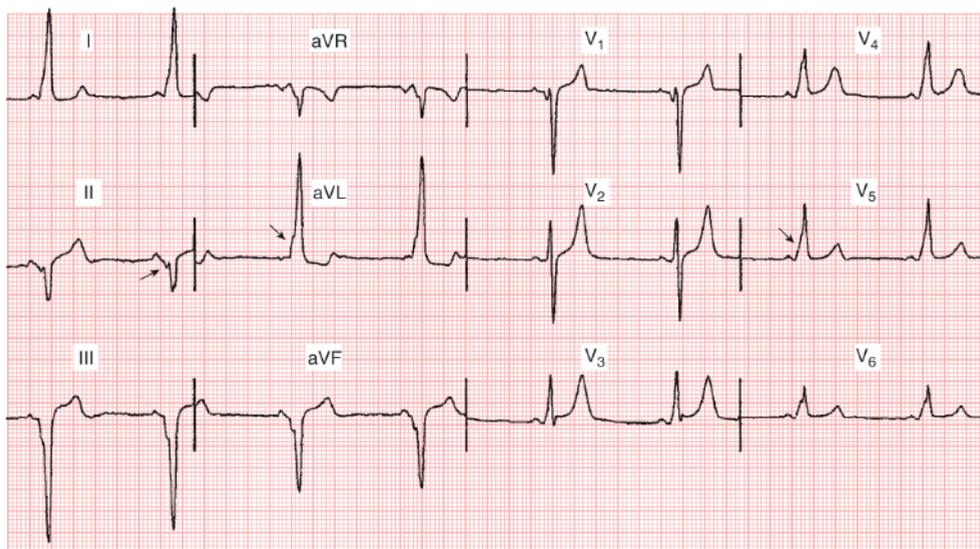


Fig. 18.3 Si noti la caratteristica triade del pattern di WPW: intervalli PR corti, onde delta (*freccie*) negative in alcune derivazioni (ad es., II, III e aVR) e positive in altre (aVL e da V₂ a V₆) e complessi QRS allargati. Le onde Q nelle derivazioni II, III e aVF sono il risultato di una conduzione ventricolare anomala (onde delta negative) piuttosto che di un infarto del miocardio inferiore. Questo pattern è in linea con un tratto di bypass che si inserisce nella regione posteriore dei ventricoli (verosimilmente postero-settale in questo caso).

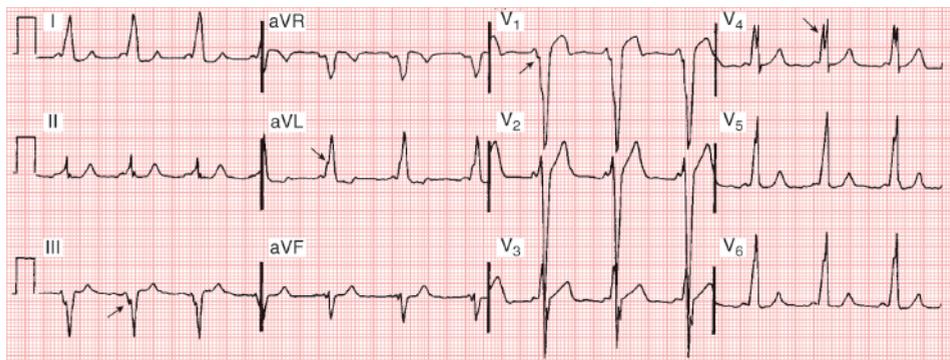


Fig. 18.4 Un altro esempio del pattern di WPW con la triade di complessi QRS larghi, intervalli PR corti e onde delta (*freccie*). Il reperto di onde delta principalmente negative nella derivazione V₁ e positive in quelle laterali è coerente con un tratto di bypass che si inserisce nella parete libera del ventricolo destro. Tale pattern simula un pattern di blocco di branca sinistra.

Tossicità da digitale

Le preparazioni a base di digitale (oggi prescritte più comunemente come digossina) vengono usate nel trattamento dell'insufficienza cardiaca e di certe aritmie sopraventricolari da oltre 200 anni dalla loro prima descrizione nella letteratura scientifica inglese. Tuttavia, la digossina può essere un'importante causa di aritmie e disturbi della conduzione. Un eccesso di digossina (digitale) (che potrebbe determinare tossicità franca) continua a causare o contribuisce a gravi complicanze e persino ad arresto cardiaco/morte cardiaca improvviso/a (anche Cap. 21). Inoltre, poiché la tossicità da digossina potrebbe condurre a un'ampia gamma di bradi- e tachiaritmie, l'argomento funge da utile revisione delle anomalie nella formazione degli impulsi e nella conduzione trattate nel presente volume. Sebbene l'uso generale della digossina sia in calo negli Stati Uniti, il farmaco è ancora prescritto a centinaia di migliaia di pazienti. Pertanto, tutti i medici di prima linea dovrebbero assolutamente preoccuparsi della diagnosi precoce e della prevenzione della tossicità da digossina e da altri farmaci (anche Capp. 11 e 16).

MECCANISMO D'AZIONE E INDICAZIONI

Il termine *digitale* rimanda a una classe di farmaci cardioattivi denominati *glicosidi*, che esercitano effetti sia meccanici che elettrici sul cuore. Come osservato, la preparazione a base di digitale più frequentemente utilizzata è la digossina. (La digitossina viene raramente prescritta negli Stati Uniti).

L'azione meccanica dei glicosidi della digitale è quella di aumentare la forza di contrazione del miocardio (effetto inotropo positivo) in pazienti accuratamente selezionati con insufficienza cardiaca con ridotta frazione di eiezione. Gli effetti elettrici si correlano principalmente alla riduzione dell'automatismo e della conduttività nei nodi seno-atriale (SA) e atrio-ventricolare (AV), in larga parte tramite l'aumento del tono

(vagale) parasimpatico cardiaco. Di conseguenza, talvolta la digossina viene utilizzata per aiutare a controllare la risposta ventricolare nella fibrillazione atriale (FA) e nel flutter atriale (Cap. 15).

Poiché sono diventati disponibili diversi farmaci più efficaci e sicuri, insieme agli interventi di ablazione, l'uso della digossina è principalmente limitato ai pazienti con fibrillazione o flutter atriale che non possono tollerare i betabloccanti (ad es., a causa di broncospasmo, effetti collaterali costituzionali, ipotensione) o certi bloccanti dei canali del calcio (che potrebbero anche causare ipotensione e sono controindicati in presenza di insufficienza cardiaca). Quando viene usata nella FA o nell'insufficienza cardiaca (IC), la digossina il più delle volte viene impiegata in aggiunta ad altri farmaci. A volte, la digossina viene comunque usata nel trattamento di certi tipi da rientro di tachicardia parossistica sopraventricolare (TPSV); ad esempio, durante la gravidanza quando altri farmaci potrebbero essere controindicati.

Di particolare importanza per i medici è il fatto che la digossina ha un *margin*e di sicurezza terapeutico relativamente ristretto. Questo termine indica che la differenza (gradiente) tra le concentrazioni sieriche clinicamente sicure e quelle tossiche di digitale è bassa.

TOSSICITÀ DA DIGITALE VS EFFETTO DELLA DIGITALE

Talvolta sorge confusione tra i termini *tossicità da digitale* ed *effetto della digitale*. Il termine *tossicità da digitale* si riferisce ad aritmie e disturbi della conduzione, nonché agli effetti sistemici tossici descritti più avanti prodotti da questa classe di farmaci. *Effetto della digitale* (Figg. 20.1 e 20.2) si riferisce al caratteristico sottoslivellamento (talvolta definito segno "dell'impronta digitale del pollice") del complesso ST-T, associato all'accorciamento dell'intervallo QT, tipicamente osservato in pazienti che assumono glicosidi della digitale.

PUNTO CHIAVE

La presenza dell'effetto della digitale, di per sé, non implica tossicità da digitale e potrebbe essere osservata con concentrazioni terapeutiche del farmaco. L'effetto della digitale osservato all'elettrocardiogramma (ECG) non dovrebbe rappresentare un motivo per interrompere la terapia con digossina. Tuttavia, la maggior parte dei pazienti con tossicità da digitale manifesta alterazioni ST-T dell'effetto della digitale all'ECG.

TOSSICITÀ DA DIGITALE: SINTOMI E SEGNI

La tossicità da digitale può produrre una varietà di sintomi sistemici, che possono manifestarsi prima dell'insorgenza di specifiche aritmie e disturbi della conduzione. Tra i sintomi non cardiaci comuni figurano debolezza, letargia, anoressia, nausea e vomito. Raramente, possono

presentarsi effetti che interessano la vista con percezione alterata dei colori, tra cui visione gialla (xantopsia) e alterazioni dello stato mentale.

BOX 20.1 Aritmie e disturbi della conduzione causati da tossicità da digitale

Bradicardie

Blocco sinusale, incluso blocco seno-atriale (SA)
Ritmi giunzionali*
Fibrillazione (o flutter) atriale con risposta lenta/regolarizzata
Tachicardie

Ritmi giunzionali accelerati

Tachicardia atriale con blocco
Frequente ectopia ventricolare, tra cui bigeminismo ventricolare e complessi prematuri ventricolari (PVC) multiformi
Tachicardia ventricolare/fibrillazione ventricolare
Ritardi di conduzione AV e disturbi correlati

Intervallo PR prolungato (blocco atrio-ventricolare [AV] di primo grado)

Blocco AV di secondo grado (blocco AV di tipo Wenckebach, ma *non* blocco Mobitz II)
Blocco AV di terzo grado/dissociazione AV

* Possono presentarsi due categorie di ritmi giunzionali (nodali): (1) un tipico ritmo di scappamento giunzionale con una frequenza pari o inferiore a 60 battiti/min e (2) un ritmo giunzionale accelerato (anche definito *tachicardia giunzionale non parossistica*) a una frequenza che di solito è compresa tra 60 e 130 battiti/min.

Effetto della digitale

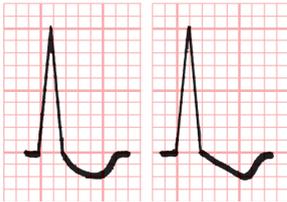


Fig. 20.1 Caratteristico sottoslivellamento o pendenza discendente del complesso ST-T prodotto dalla digitale.

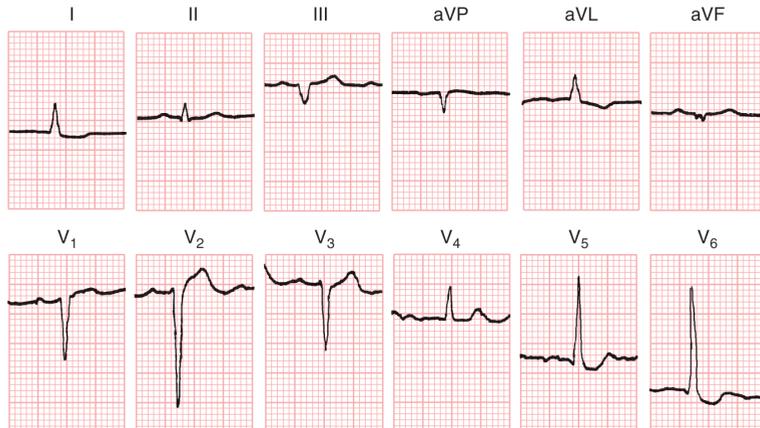


Fig. 20.2 Il caratteristico sottoslivellamento del complesso ST-T prodotto dalla digitale si osserva al meglio nelle derivazioni V_5 e V_6 . (È presente anche un basso voltaggio, con un'ampiezza totale del QRS pari o inferiore a 5 mm, in tutte e sei le derivazioni degli arti).



Fig. 20.3 Bigeminismo ventricolare causato da tossicità da digitale. L'ectopia ventricolare è uno dei segni più comuni di tossicità da digitale. (A) Il ritmo sottostante è fibrillazione atriale. (B) Ogni complesso QRS normale è seguito da un complesso prematuro ventricolare.

Tachicardia ventricolare bidirezionale



Fig. 20.4 Questa aritmia dovuta a tossicità da digitale è un particolare tipo di tachicardia ventricolare con complessi QRS che hanno direzioni alternate da un battito all'altro. Non vi è alcuna onda P evidente.

Sebbene possa manifestarsi un'ampia gamma di aritmie ventricolari e sopraventricolari, certe tachiaritmie e bradiaritmie sono particolarmente indicative di tossicità da digossina (Box 20.1). Una delle manifestazioni aritmiche più comuni è l'aumento di ectopia ventricolare con complessi prematuri ventricolari (PVC, Cap. 16) uniformi o multiformi (Fig. 20.3). La tossicità da digossina può anche indurre *tachicardia ventricolare (TV) bidirezionale* (Fig. 20.4), un raro tipo di TV in cui ogni battito successivo in una derivazione ha una direzione alternata. Tuttavia, questa rara aritmia può essere riscontrata anche in assenza di un eccesso di digitale (ad es., con TV polimorfa catecolaminergica; Capp. 16 e 21). Una crescente tossicità, in particolare in presenza di cardiopatia, alla fine può determinare fibrillazione ventricolare e arresto cardiaco improvviso.

Le aritmie sopraventricolari che dovrebbero far sorgere il sospetto di tossicità da digossina, in particolare la tachicardia atriale (TA) (focale) con blocco AV (Fig. 20.5) e la FA con risposta lenta (Fig. 20.6) e spesso

regolarizzata (Fig. 20.7). Superficialmente, la TA con blocco potrebbe somigliare a flutter atriale; tuttavia, quando è presente flutter atriale, la frequenza atriale è più rapida (solitamente 250-350 battiti/min). Inoltre, nella TA con blocco, la linea di base tra le onde P è isoelettrica. La maggior parte dei casi di TA con blocco riscontrati clinicamente *non* sono dovuti a un eccesso di digitale, ma vale sempre la pena verificare per escludere la possibilità che il paziente stia assumendo o potrebbe assumere digossina. In alcuni casi, si manifestano combinazioni di aritmie, come FA con risposta ventricolare lenta e aumentata ectopia ventricolare (Fig. 20.7). In casi estremi può anche manifestarsi FA con blocco cardiaco completo (anche Cap. 17).

I medici dovrebbero essere consapevoli che il termine *tachicardia atriale parossistica (TAP) con blocco* può essere fuorviante. La TA dovuta a un eccesso di digossina ha maggiori probabilità di essere sostenuta, non realmente parossistica, e dovrebbe essere annotata più precisamente come "TA con blocco". Inoltre, tale

Diagnosi differenziali tramite ECG: *Replay istantanei*

Questo capitolo presenta una serie di box che sintetizzano alcuni aspetti della diagnosi differenziale tramite elettrocardiogramma (ECG) per avere un facile riferimento. Per la maggior parte, questi riquadri riepilogano argomenti trattati precedentemente nel presente volume. Inoltre, vengono brevemente menzionati argomenti più avanzati, con ulteriori discussioni disponibili nei riferimenti citati in Bibliografia.

COMPLESSI QRS DI BASSO VOLTAGGIO

1. Artefatti o falsi; ad es., standardizzazione non riconosciuta dell'ECG a metà del guadagno abituale (cioè, 5 mm/mV). Verificare sempre sia le derivazioni degli arti che quelle toraciche!
2. Insufficienza surrenale (malattia di Addison)
3. Anasarca (cioè, edema generalizzato che interessa la parte superiore e inferiore del corpo)
4. Infiltrazione o sostituzione cardiaca (soprattutto con amiloide)
5. Trapianto cardiaco, soprattutto con rigetto acuto o cronico
6. Cardiomiopatie: di tipo dilatativo, ipertrofico o restrittivo*
7. Broncopneumopatia cronica ostruttiva
8. Pericardite costrittiva
9. Ipotiroidismo/mixedema (solitamente con bradicardia sinusale)
10. Pneumotorace sinistro (derivazioni toraciche da intermedie a sinistre)
11. Infarto del miocardio, solitamente esteso
12. Miocardite, acuta o cronica
13. Variante normale
14. Obesità
15. Versamento/tamponamento pericardico (quest'ultimo di solito con tachicardia sinusale)
16. Versamento pleurico

* Le cardiomiopatie dilatative, una presentazione dell'insufficienza cardiaca con ridotta frazione di eiezione ventricolare sinistra (HRrEF), potrebbero essere associate a una combinazione paradossale di voltaggio relativamente basso nelle derivazioni degli arti e voltaggio prominente nelle derivazioni precordiali (Cap. 12).

COMPLESSI QRS LARGHI (FREQUENZA NORMALE)

- I. Ritardi di conduzione intraventricolare (RCIV) intrinseci*
 - a. Blocco di branca sinistra e varianti
 - b. Blocco di branca destra e varianti
 - c. Altri pattern (aspecifici) di RCIV
- II. Ritardo di conduzione intraventricolare (RCIV) estrinseci ("tossico")
 - a. Iperkaliemia
 - b. Farmaci: farmaci antiaritmici di classe 1 (ad es., flecainide) e altri agenti bloccanti dei canali del sodio (ad es., antidepressivi triciclici e fenotiazine)
- III. Battiti ventricolari: prematuri, di scappamento o stimolati elettronicamente
- IV. Pre-eccitazione ventricolare: pattern di Wolff-Parkinson-White (WPW) e varianti

* I pattern di blocco di branca potrebbero presentarsi transitoriamente, si noti anche che un complesso QRS falsamente largo ha luogo se l'ECG viene accidentalmente registrato a una velocità di scorrimento della carta più rapida (50 o 100 mm/sec).

DEVIAZIONE ASSIALE SINISTRA (ASSE DEL QRS DI -30° O PIÙ NEGATIVO)

- I. Ipertrofia ventricolare sinistra
- II. Blocco/emiblocco fascicolare anteriore sinistro (strettamente, -45° o più negativo, tipicamente con onde qR nella derivazione aVL e talvolta I e complessi rS nelle derivazioni inferiori)
- III. Infarto miocardico della parete inferiore (tipicamente con onde QS o rS in due o più delle derivazioni II, III e aVF)
- IV. Difetti (congeniti) dei cuscinetti endocardici, in particolare, difetti del setto atriale di tipo ostium primum