

LE MODIFICAZIONI DEL VENTRICOLOGRAMMA

DISTURBI DELLA CONDUZIONE INTRAVENTRICOLARE

La conduzione intraventricolare si svolge lungo il tronco comune del fascio di His (molto probabilmente con precoce separazione delle fibre dirette ai due ventricoli), poi nelle due branche destra e sinistra. La branca destra si suddivide solo distalmente, sfioccandosi nei ramuscoli che la connettono nella rete di Purkinje; la sinistra si divide generalmente in due rami più grossi, uno anteriore più sottile e lungo, che corre libero per un tratto nella cavità ventricolare, l'altro posteriore, più corto e largo, sempre subendocardico. Spesso esiste un terzo fascicolo, mediano; altre volte una così netta divisione fascicolare non esiste, e vi sono più fasci di dimensioni minori. Dai fascicoli lo stimolo passa alla rete di Purkinje, che ha diffusione subendocardica. Anche se nella realtà anatomica questo non è sempre esatto, è invalso l'uso di considerare la conduzione come trifascicolare, e cioè attraverso la branca destra e i due fascicoli di sinistra.

I disturbi di conduzione possono interessare uno o più dei fasci descritti, oppure il miocardio parietale a livello della rete di His-Purkinje.

1) Blocchi di branca

Il percorso dello stimolo lungo una delle branche è rallentato o impedito. Il ventricolo che dipende per la sua attivazione dalla branca interrotta riceve il segnale in ritardo, attraverso vie non preformate. Si hanno le seguenti conseguenze: 1) la durata della attivazione aumenta; si parla di blocco **incompleto** quando impiega da 0.10 a 0.12", di blocco **completo** sopra gli 0.12"; 2) il QRS viene profondamente modificato, perchè l'attività elettrica di ciascun ventricolo dà origine a vettori diretti in modo diverso dalla norma, e in genere non bilanciati da quelli del ventricolo controlaterale; 3) la fase di recupero viene invertita rispetto alla norma perchè il lento progredire della depolarizzazione rende inoperanti i meccanismi che condizionano,

normalmente, il prodursi di onde T con la stessa polarità del complesso QRS (vedi sopra)

La diagnosi dei blocchi di branca si fa nelle derivazioni precordiali, soprattutto V1 e V5-V6 (fig. 28)

a) **Blocco della branca destra.** Lo stimolo attiva come di norma il setto (che dipende dalla branca sinistra) ed il ventricolo sinistro; il ventricolo destro completa la sua depolarizzazione quando quella del sinistro si è conclusa (fig. 29, 30, 31)

Derivazione V1: nella forma più tipica di blocco, registra una prima parte positiva piccola (attivazione del setto come di norma), poi una seconda negativa profonda (attivazione del ventricolo sinistro), infine una terza, ancora positiva, dovuta al ventricolo destro, che dà un vettore diretto verso l'elettrodo esplorante. Ne deriva un complesso rSR', altamente specifico per il blocco della branca destra; più di rado si ha un complesso tutto positivo, con incisure più o meno profonde. Il complesso rSR' può essere presente anche in altre derivazioni precordiali; la fase di recupero è negativa.

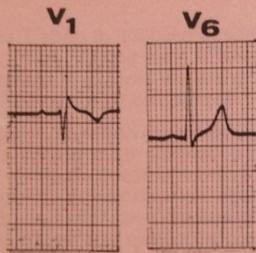
Derivazione V6 (o, in senso lato, derivazioni di tipo ventricolare sinistro): registra un'onda S lenta, non molto profonda, che corrisponde alla R' del complesso in V1.

Derivazioni periferiche. L'asse elettrico è in genere in posizione intermedia; in D1 si registra spesso la stessa S lenta vista in V6.

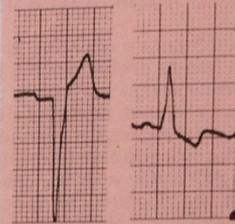
Nota: il blocco di branca destra con onde S molto lente e piuttosto profonde in D1 e V6 veniva indicato in passato come blocco tipo Wilson.

b) **Blocco della branca sinistra.** Compromette la normale attivazione del setto, che avviene nel normale da sinistra verso destra e che ora si attua in senso opposto; ad essa fa seguito una attivazione diretta nel suo complesso verso sinistra, e rappresentata da una onda R con incisure (raramente così

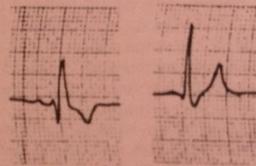
BLOCCO INCOMPLETO BRANCA DX



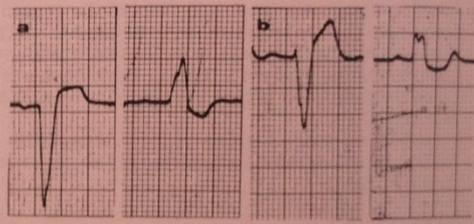
BLOCCO INCOMPLETO BRANCA SX



BLOCCO COMPLETO BRANCA DX



BLOCCO COMPLETO BRANCA SX



ASPETTO NORMALE

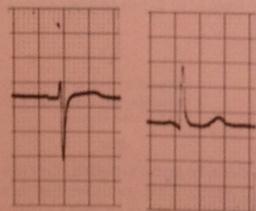
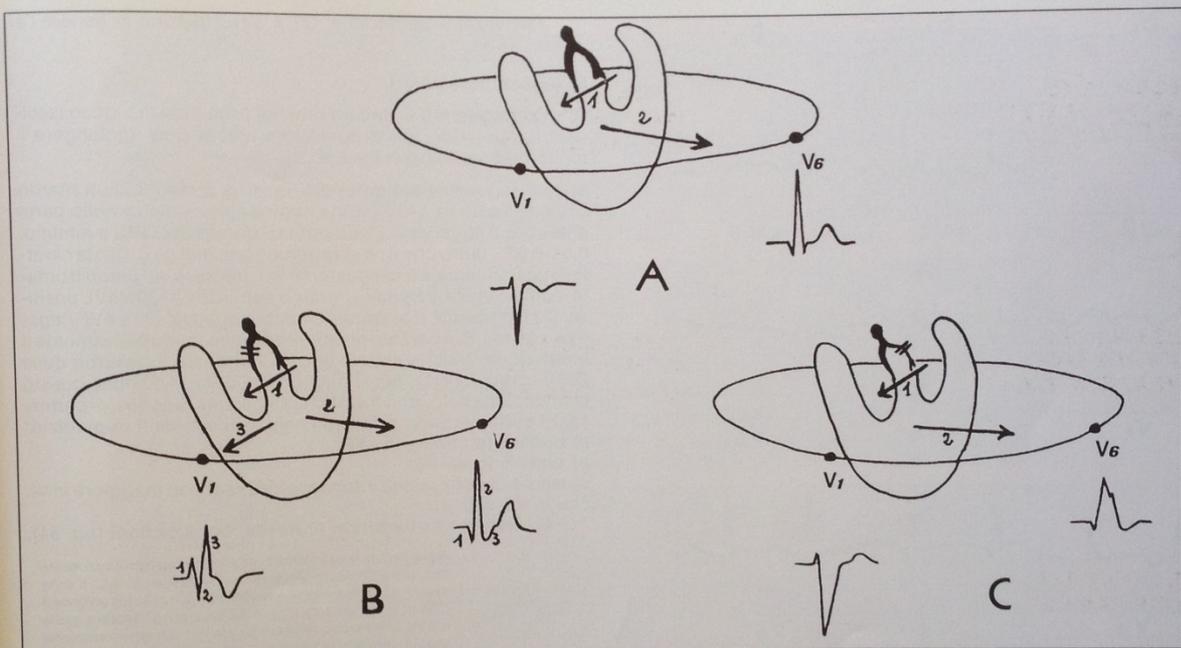


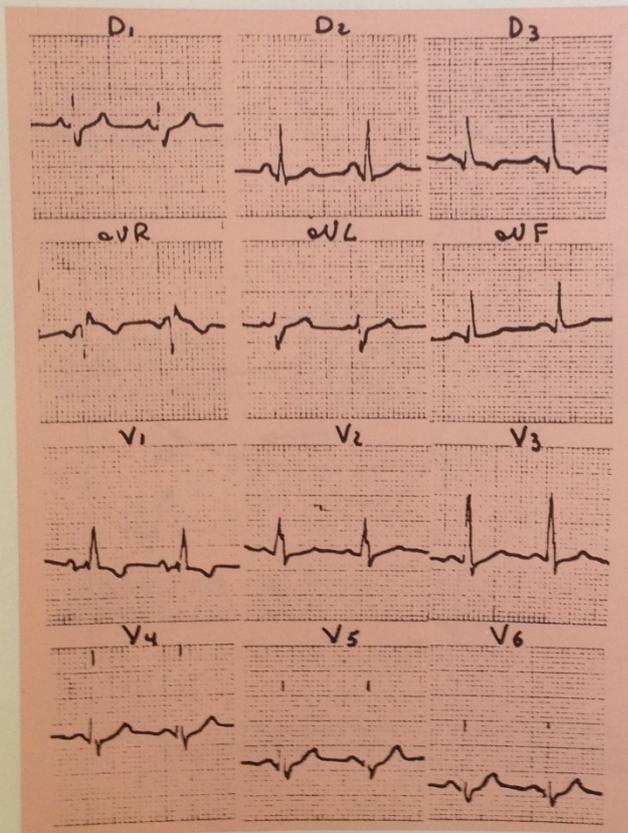
Fig. 28 - Quadro sinottico dei blocchi di branca.
 Aspetto assunto dal complesso QRST nelle derivazioni precordiali destre (qui rappresentate da V1) ed in quelle sinistre (V6); per i particolari, vedere il testo.
 In b è rappresentato il blocco di branca sinistro "omofasico" (vedi testo).

profonde da costituire onde S) che indicano le forze elettriche dirette in senso opposto (fig. 32, 33).
 Derivazioni V1 (e precordiali "destra"): si ha di solito un complesso interamente negativo, o QS, perchè manca la piccola deflessione positiva iniziale spettante al setto.



Derivazione V6 (e precordiali "sinistre"): manca la negatività iniziale, per i motivi ora detti; il complesso rapido è costituito da una R più o meno alta, lenta, con incisure. La fase di recupero è di solito negativa (blocco "eterofasico"), raramente positiva (blocco "omofasico")

Fig. 28 bis. - Rappresentazione schematica delle modificazioni del QRS sul piano orizzontale in caso di blocco della branca destra e sinistra.
 A: Normale; - B: BBD; - C: BBS



Derivazioni periferiche: D1 e aVL ripetono in genere l'aspetto di V6.

2) Blocchi fascicolari

Sono descritti a sinistra due tipi principali di blocco fascicolare, l'anteriore ed il posteriore, cui si può aggiungere il meno comune blocco medio.

a) **Blocco fascicolare anteriore sinistro.** Determina un ritardo nella attivazione della parete ventricolare sinistra nella parte anteriore e superiore. L'aumento di durata del QRS è minimo, 0.01-0.02", tanto che non si raggiungono mai gli 0.12"; la caratteristica principale è lo spostamento dell'asse sul piano frontale, con deviazione assiale uguale o superiore a -30° (aVL positiva, D2 isodifasica o prevalentemente negativa, D3 e aVF negative, con rS). Si è cercato di definire meglio quantitativamente il limite di deviazione assiale al di là del quale il disturbo della conduzione è certo, ma si deve concludere che anche questo elemento, da solo, non è sufficiente per una diagnosi di certezza. Si sono pertanto aggiunti i seguenti elementi di giudizio:

- onda R terminale in aVR;
- onda S in V5-V6;
- tempo di deflessione intrinsecoide (vedi poi) maggiore in VL che in V5-V6.

La fase di recupero non presenta modificazioni (fig. 34).

Nota: per il blocco anteriore sinistro sono stati proposti recentemente altri criteri diagnostici: 1) in aVR ed in aVL, il complesso rapido termina con un'onda R (non vi è cioè un'onda S finale); 2) l'apice della R in aVR è più tardivo rispetto a quello in aVL, come si può vedere registrando contemporaneamente queste derivazioni. Entrambi i criteri valgono in presenza di una marcata deviazione assiale sinistra (oltre -30°).

Fig. 29. - Blocco incompleto della branca destra. Aspetto rSR' in V1, con onda T negativa.

Onda S lenta in D1.

La durata dei complessi QRS non supera gli 0.10" (blocco incompleto).

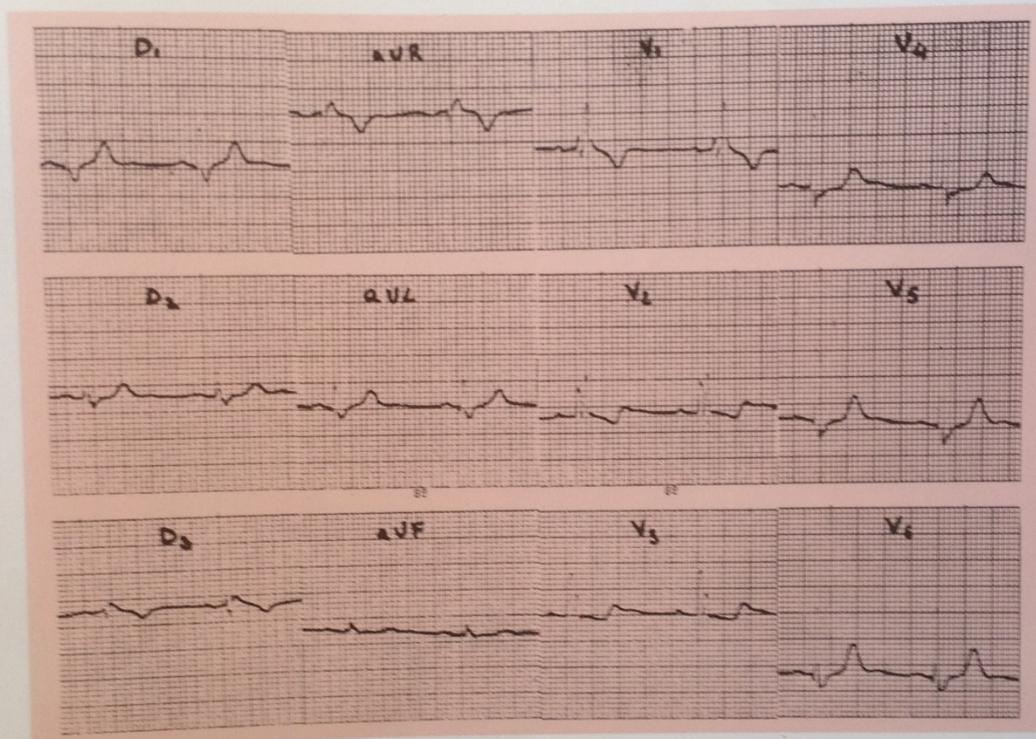


Fig. 30. - Blocco della branca destra.
Complessi QRS allargati a 0.12 sec.
Si notino il complesso rSR' in V1, con inversione dell'ST-T, e l'onda S lenta

in D1 e V6.
Anche in V2 e V3 sono in questo caso presenti complessi a M, con ST-T invertito.

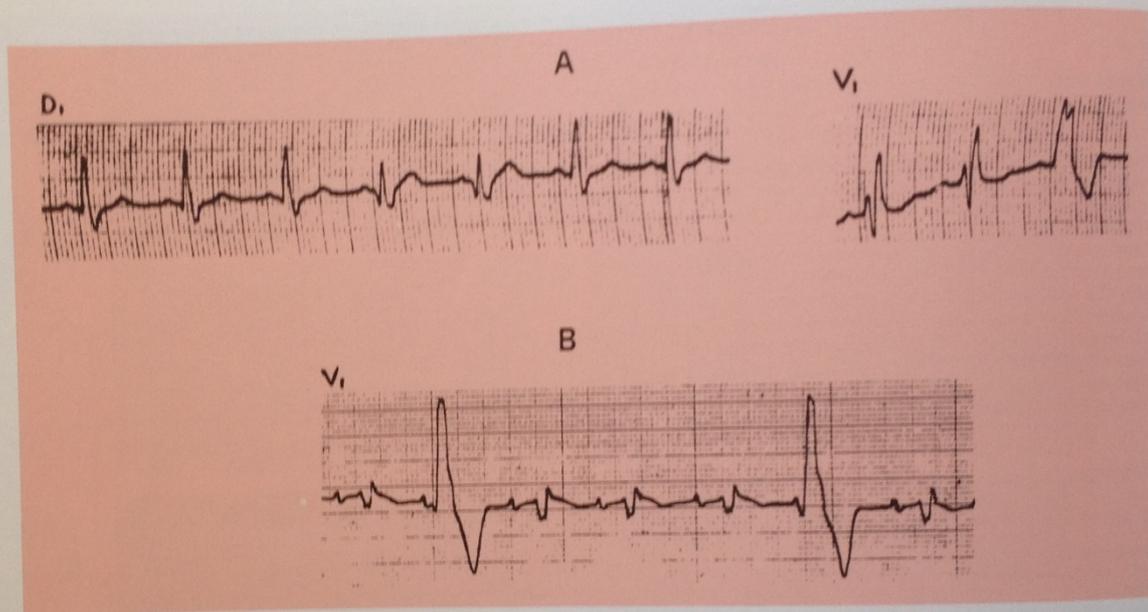


Fig. 31. - Blocco di branca destra, di grado variabile.
Il PR si mantiene costante, mentre il QRS si modifica (4° e 5° battito in D1, 3° in V1) aumentando anche, pur se di poco, la sua durata.

Nel tracciato B è ugualmente presente un blocco destro: i complessi allargati non rappresentano, come prima, un peggioramento del blocco ma sono delle extrasistoli ventricolari tardive; il PR è infatti più corto ed ha durata variabile.

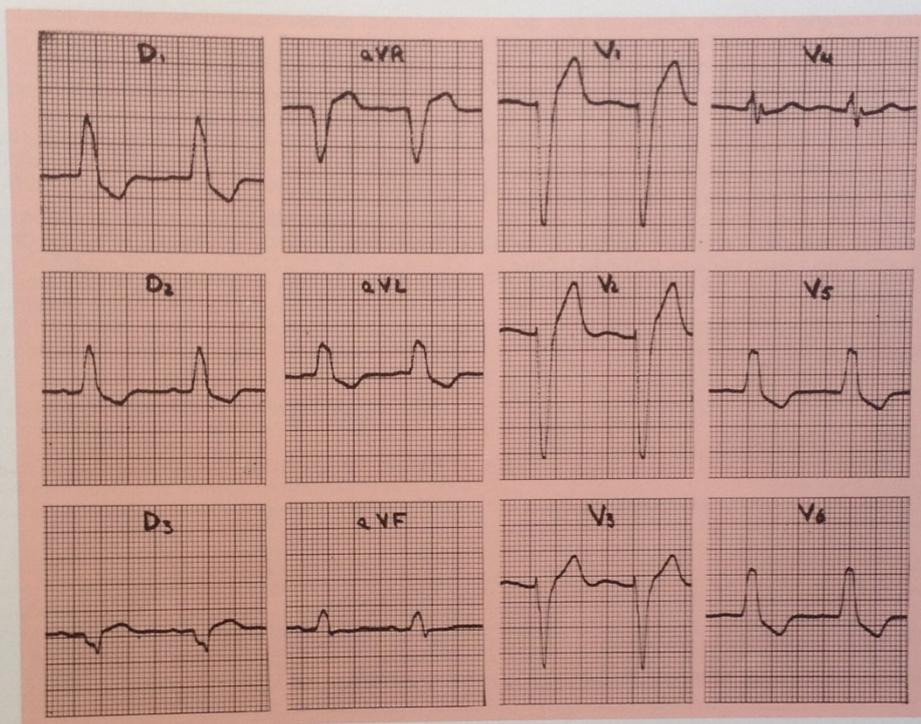


Fig. 32 - Blocco della branca sinistra.
Complessi QRS allargati a più di 0.12 sec.

Si noti la assenza di negatività iniziale in V5 - V6, la debole deflessione positiva iniziale in V1 (spesso del resto assente) e la inversione dell'S-T.

b) **Blocco fascicolare posteriore sinistro.** Molto più raro del precedente, per i già detti motivi anatomici di robustezza e protezione di questo fascicolo, oltre che per altre ragioni d'ordine fisiopatologico, esso si traduce essenzialmente in una deviazione dell'asse verso la verticale, per ritardata attivazione della parte inferiore e posteriore del ventricolo e del setto (fig. 36).

Una deviazione d'asse di questa entità può verificarsi in molte circostanze patologiche o no (cuore verticale, ipertrofia ventricolare destra, necrosi posteriore e così via) per cui la diagnosi va fatta tenendo conto più che mai del contesto clinico. L'aumento di durata è anche qui minimo, 0.01-0.02". Oltre alla deviazione assiale uguale o superiore a 90°, si prendono in considerazione i seguenti elementi:

- a) onda tardiva R in aVR minima, o assente;
- b) onda s in V5-V6 molto piccola o assente;

c) tempo di deflessione intrinsecoide aumentato in VF rispetto a V6 o a VL.

La fase di recupero non viene modificata.

c) **Blocco fascicolare medio sinistro.** Dà, nelle precordiali, riduzione o scomparsa della r in V1-V2 e della q in V5-V6; la diagnosi si fa riconoscendo questi caratteri in assenza di altre condizioni in grado di determinarli. Il fascicolo medio, quando presente, attiva la parte media inferiore del setto.

d) **Blocchi bifascicolari.** 1) blocco del fascicolo destro e anteriore sinistro: aspetto di blocco della branca destra (rSR') in V1, ma, sul piano frontale, deviazione assiale sinistra e modificazioni minori come nel blocco fascicolare anteriore (fig. 35)

2) blocco del fascicolo destro e del fascicolo posteriore sinistro: precordiali destre come nel blocco di branca destra, periferiche come nel blocco fascicolare posteriore.

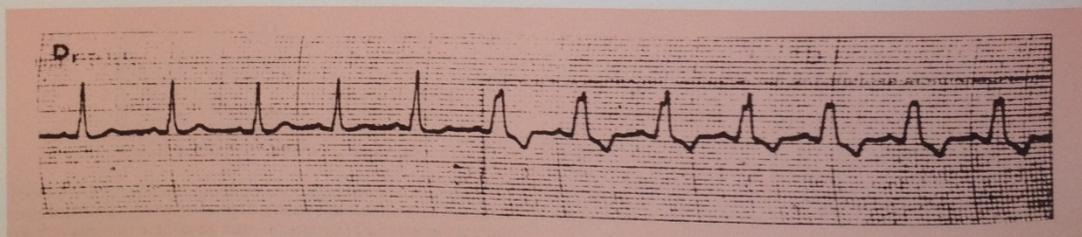
Nota: può essere inteso come bifascicolare anche il blocco di branca sinistra.

Fig. 33 - Blocco della branca sinistra, instabile.

A partire dal 6° complesso, il QRS assume l'aspetto del blocco sinistro completo.

Il 5° complesso ha caratteri di transizione.

Non si tratta di preeccitazione intermittente, perchè la durata del PR resta invariata.



e) **Blocco trifascicolare.** Questa diagnosi, a nostro parere, deve essere posta solo quando un blocco di branca destro si associa in fasi successive ad un blocco fascicolare sinistro

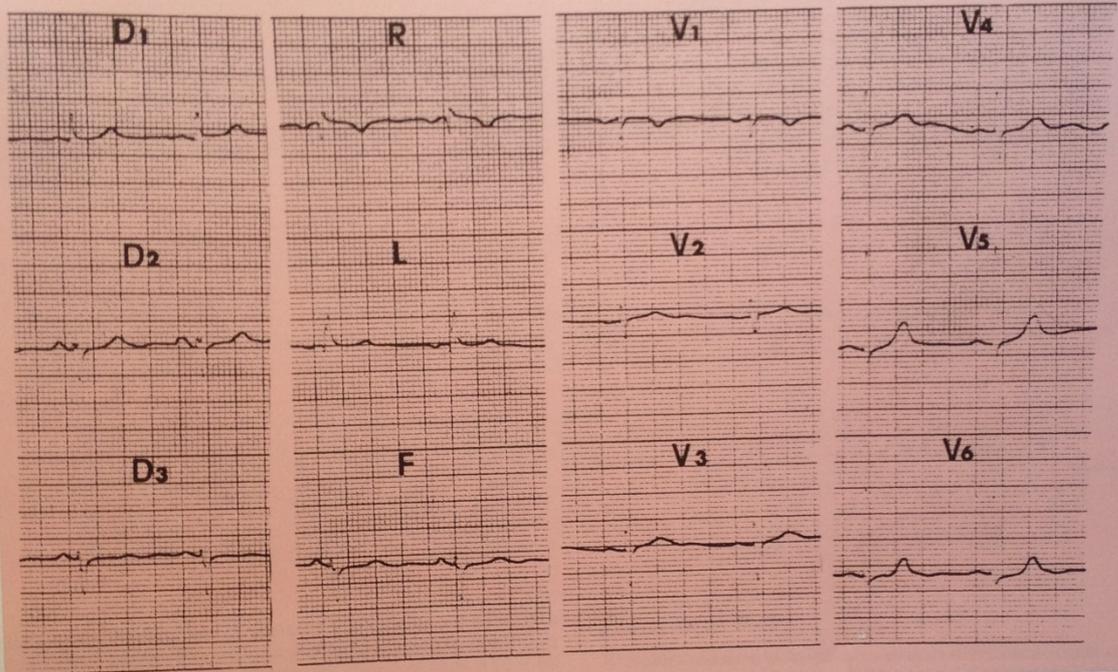


Fig. 34 - Blocco fascicolare anteriore sinistro.
 L'asse elettrico è deviato verso sinistra, a oltre -30° (aspetto rS in D2); in aVR è presente una onda R tardiva, che cade dopo l'apice della R in aVL.

lettura del tempo di deflessione intrinsecoide è, come si è detto, molto difficile alla velocità di registrazione abituale; in questo caso però è piuttosto agevole rilevare una durata maggiore in aVL rispetto a V6.

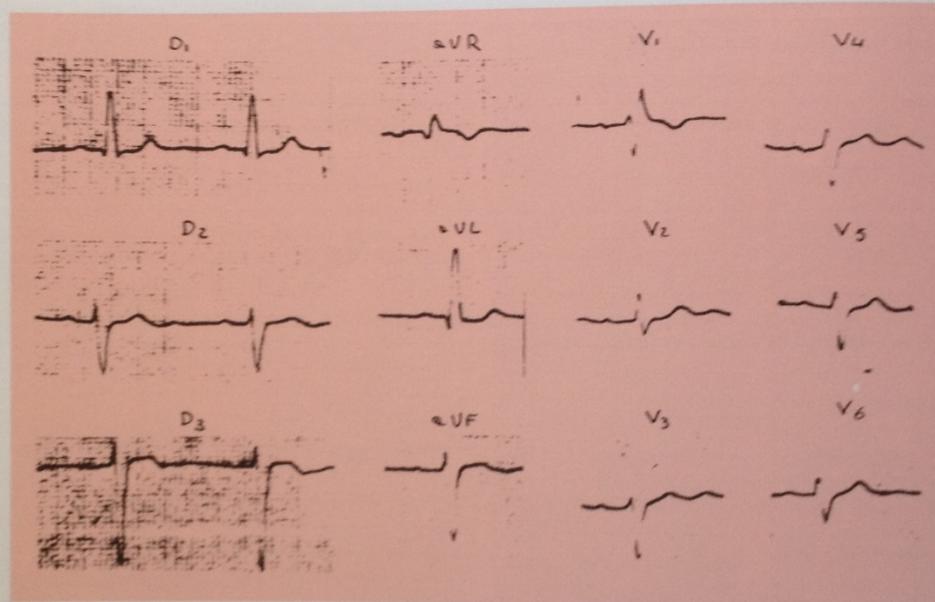


Fig. 35. - Blocco della branca destra e del fascicolo anteriore sinistro. E' presente un blocco della branca destra (aspetto rSR' in V1); la deviazione dell'asse sul piano frontale (oltre -30°), la R tardiva in aVR ed il tempo di deflessione intrinsecoidale più lungo in aVL che in V6 indicano la presenza di un blocco fascicolare sinistro anteriore. Anche il PR è allungato (0.24"), per blocco atrioventricolare di 1° grado (per i blocchi trifascicolari, vedere il testo).

anteriore e posteriore, o quando si hanno, nel tempo, aspetti di blocco di branca destro e di blocco di branca sinistro (fig. 36 e 37).

Un allungamento del PR, in presenza di un disturbo di conduzione intraventricolare, veniva in passato considerato come blocco trifascicolare; ciò non può essere sostenuto, perché l'allungamento stesso può essere dovuto ad un disturbo di conduzione nodale e non intraventricolare (vedi poi).

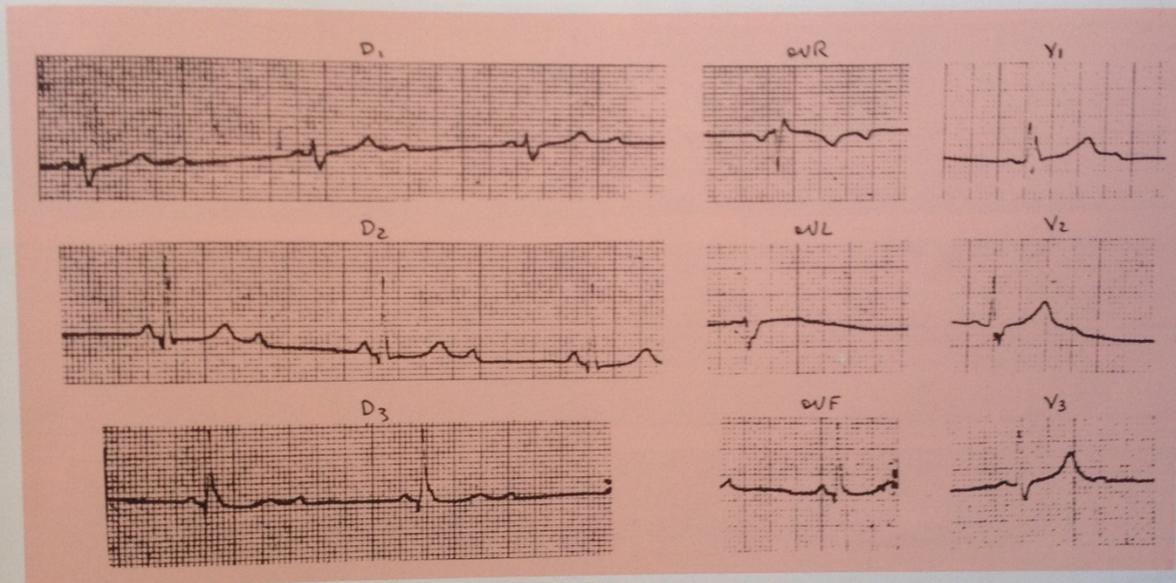


Fig. 36 - Blocco trifascicolare
Tracciato con blocco atrioventricolare 2:1, e blocco della branca destra con asse verticale per possibile blocco fascicolare posteriore sinistro. La interruzione completa della conduzione atrioventricolare ogni secondo battito può far pensare alla comparsa di un disturbo di conduzione anche a carico del fascicolo anteriore sinistro.

3) Blocchi periferici.

Essi sono di riconoscimento spesso difficile, soprattutto nei blocchi non periinfartuali. Valgono comunque i seguenti indizi:

a) Blocchi periferici non periinfartuali.

- 1) allargamento del QRS al di sopra di 0.10 sec;

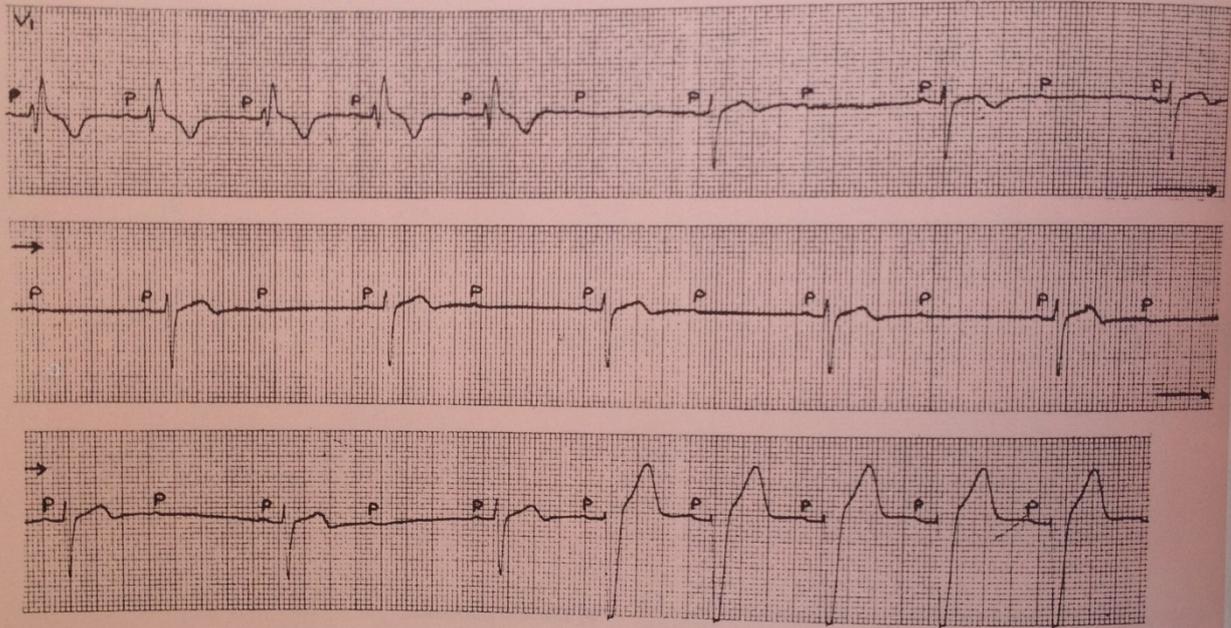


Fig. 37 - Blocco trifascicolare.

Nella prima parte del tracciato, blocco della branca destra; dopo la 7ª onda P, blocco 2:1 e scomparsa del disturbo di conduzione intraventricolare. Alla fine del tracciato (la registrazione è continua) torna la conduzione 1:1 e ricompare anche il disturbo della conduzione intraventricolare, che però interessa, questa volta, la branca sinistra.

- 2) presenza di componenti terminali lente, ovvero di onde S allargate o di rallentamenti terminali sulla R in almeno tre derivazioni;
- 3) fasi iniziali e medie della depolarizzazione normali, oppure segni di ipertrofia ventricolare sinistra.

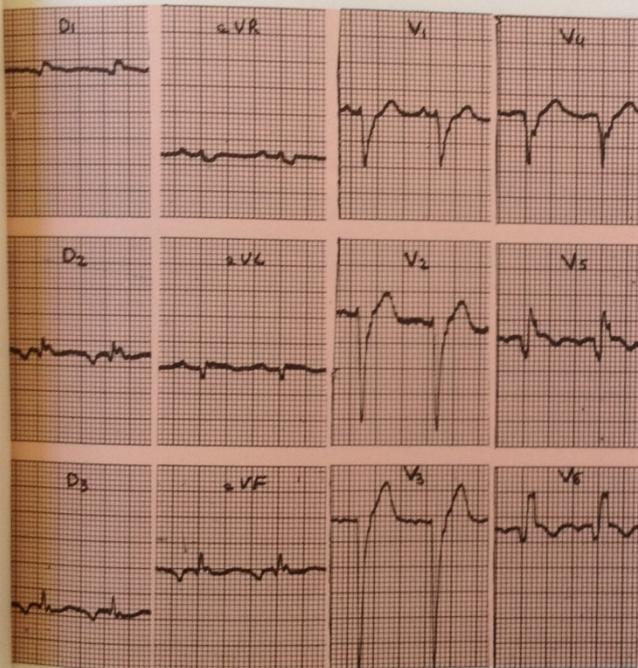


Fig. 38. - Blocco periinfartuale.

Ritmo atriale ectopico, con onda P negativa in D2, D3, aVF e V3-V6. Sono presenti onde Q profonde e larghe, o complessi QS, in D1, D2, aVL, e V4-V6, da riferire a infarto in sede laterale. L'allargamento dei complessi QRS, che misurano 0,12 sec., indica un disturbo della conduzione intraventricolare (blocco periinfartuale).

b) Blocchi periinfartuali:

- 1) allargamento incostante del QRS, che può superare gli 0,11";
- 2) modificazioni tipiche da infarto della fase iniziale e media del QRS;
- 3) aumento del tempo di deflessione intrinsecoide a più di 0,05 sec nelle derivazioni che fronteggiano l'infarto;
- 4) rallentamento delle componenti terminali del QRS, con direzione opposta ai vettori iniziali (fig. 38).

Nota: negli ultimi tempi, nel quadro di una vasta revisione della nomenclatura elettrocardiografica, è stata proposta da Piccolo e coll. la sostituzione della espressione "ritardo" di attivazione a quella di "blocco" facendo seguire la indicazione della zona in cui il fenomeno si verifica (ritardo "ventricolare destro", "sinistro superiore", "settale medio" e così via). Le ragioni di tale proposta sono indubbiamente valide, perché tengono conto più correttamente della realtà elettrofisiologica dei fenomeni; ma, al momento, sembra prematuro rinunziare, in un manuale essenzialmente pratico come questo, ad una terminologia meno esatta ma consacrata da un uso di lunga data.

Nota: Tempo di deflessione intrinsecoide (fig. 39). È il tempo che intercorre fra l'inizio della attivazione ventricolare nella parte di cuore prospiciente un elettrodo, e il momento in cui l'onda di attivazione raggiunge l'elettrodo stesso: è indicato dal momento in cui la deflessione positiva del QRS cambia definitivamente direzione per portarsi verso la linea isoelettrica, ed è una misura indiretta dello spessore del

Se il blocco periferico interessa la parte sinistra del setto, si può avere una diminuzione delle onde R in V1-V3 o anche la comparsa di complessi QS in V1-V2.

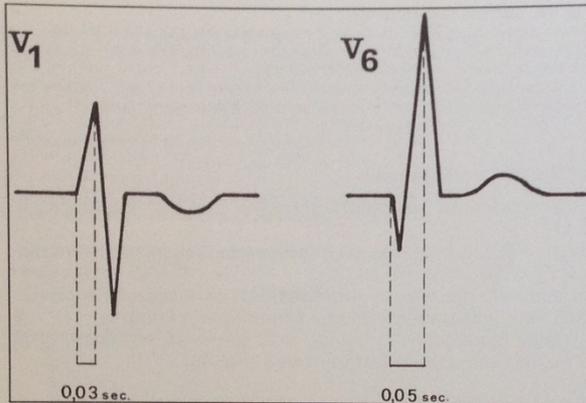


Fig. 39. - Il tempo di deflessione intrinseca.

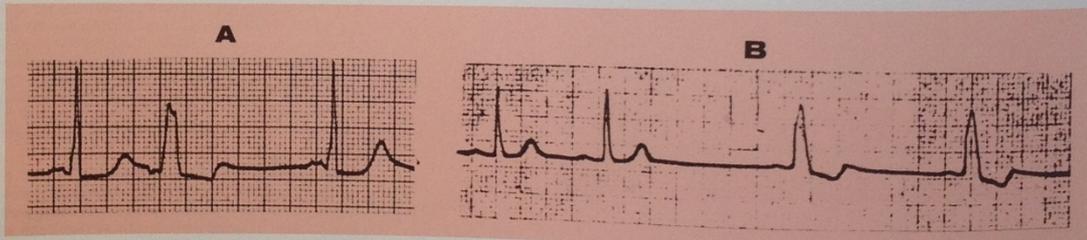
Valori normali per il ventricolo destro (V1) e per il ventricolo sinistro (V6) del tempo di deflessione intrinseca, cioè del tempo che impiega lo stimolo per raggiungere l'elettrodo esplorante. Vedere anche il testo.

Fig. 40. - L'aberranza.

A) Il secondo battito è una extrasistole sopraventricolare, come indica la onda P negativa che lo precede, ma presenta un QRS allargato, a tipo di blocco della branca sinistra, diverso dai complessi che si vedono nei due battiti sinusali (aberranza in fase 3: vedi testo)

B) La frequenza diminuisce sensibilmente dopo i primi due battiti, sinusali e condotti normalmente; il terzo ed il quarto battito presentano invece un blocco della branca sinistra; il ritmo è sempre sinusale, ed il PR non si è modificato.

La comparsa del blocco durante una fase di marcato rallentamento può essere riferito alla riduzione del potenziale di riposo delle fibre di conduzione per effetto della depolarizzazione diastolica lenta. (aberranza in fase 4: vedi testo)



parete e del tempo che impiega lo stimolo per raggiungere l'elettrodo, e cioè della conduzione. In V1 (ventricolo destro) esso è inferiore a 0.03 sec, in V6 (ventricolo sinistro) a 0.05 sec. Si parla di deflessione intrinseca per i tempi misurati direttamente sull'epicardio, intrinseca per quelli della parete toracica.

In elettrocardiografia clinica, alle amplificazioni e con i

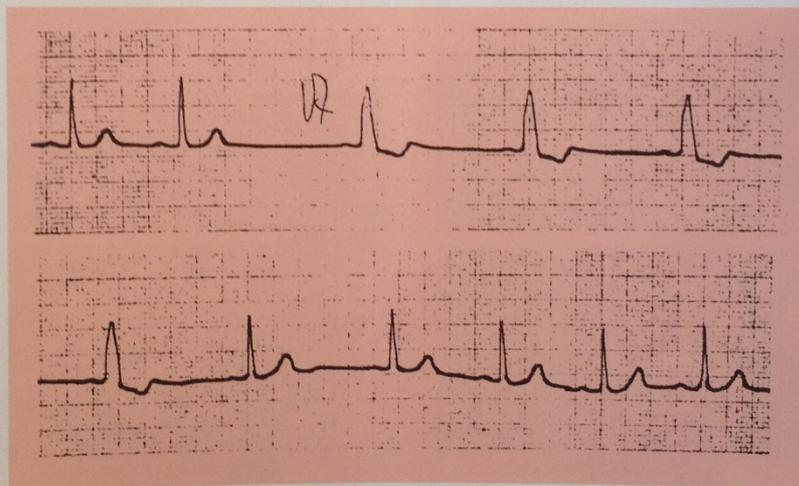
Fig. 41. - Aberranza.

A partire dal 3° complesso, in coincidenza con una diminuzione della frequenza, compare un aspetto di blocco di branca sinistra, che scompare quando la frequenza aumenta di nuovo.

Si tratta di una aberranza in fase 4 (vedi testo) con blocco di branca sinistra instabile.

tempi di registrazione usuali, questo tempo viene identificato in modo molto grossolano, e la sua utilità pratica è modesta.

Nota: Aberranza ventricolare. Un particolare disturbo del dromotropismo intraventricolare si verifica quando un battito sinusale o sopraventricolare (in caso di extrasistolia o tachistolia) viene a coincidere con fasi in cui la conduzione è resa difficile dalla incompleta ripolarizzazione delle vie di conduzione. Si distinguono due tipi di aberranza: in fase 3, se l'impulso viene a essere condotto quando le vie di conduzione si trovano nella fase 3 del potenziale di azione, e in fase 4, quando una marcata bradicardia dà tempo alle fibre di conduzione di depolarizzarsi spontaneamente in misura tale da condizionare una difettosa trasmissione dello stimolo (figg. 40, 41, 42). Come si ricorderà, una buona conduzione

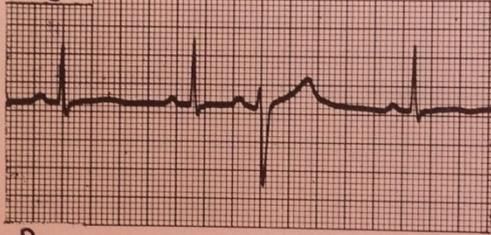


A

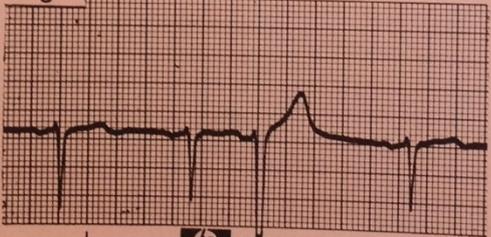
D₁



D₂



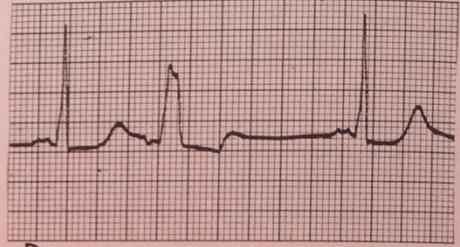
D₃



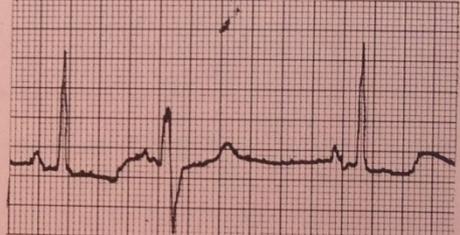
hp HEWLETT • PACKARD

B

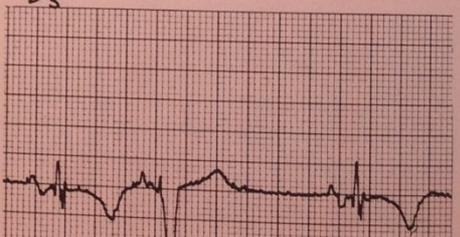
D₁



D₂



D₃



hp HEWLETT • PACKARD

Fig. 42. - Aberranza ventricolare.

In A, extrasistole sopraventricolare condotta con blocco fascicolare anteriore sinistro; in B, extrasistole sopraventricolare condotta con blocco della branca sinistra.

richiede un potenziale di membrana normale: solo in questo modo lo stimolo determinerà un potenziale di azione ampio e con fase 0 rapidamente ascendente, e cioè con le caratteristiche che ne garantiscono la normale trasmissione (vedere anche alla fibrillazione atriale).

Nota: conduzione facilitata

Con il termine di "conduzione facilitata" si intende un transitorio miglioramento della conduzione. Perché si verifichi e si possa apprezzare è necessario che sul tracciato di base esista un disturbo di conduzione. Numerose situazioni nonché vari meccanismi elettrofisiologici sia isolatamente che in associazione tra loro sono in grado di determinare una conduzione facilitata. Citeremo adesso solo alcuni esempi:

A) Si è detto a proposito della sopranormalità che se un impulso cade durante la fase sopranormale è condotto meglio, cioè la conduzione è possibile solo in fase diastolica precoce mentre fallisce in condizioni al di fuori di questa. Se ad esempio in un paziente con un blocco di branca sinistra si verifica una extrasistole atriale precoce che giunga alla branca Sx durante la sua fase sopranormale, questa verrà normalmente condotta ed il QRS sarà stretto (cioè si avrà una conduzione facilitata da conduzione sopranormale)

B) In pazienti con blocchi di branca un rallentamento della frequenza cardiaca può far scomparire il blocco (conduzione facilitata). In questo caso la conduzione facilitata è da attribuire al miglior recupero delle branche durante la bradicardia. Allo stesso meccanismo sono da riferire i casi di facilitazione post-extrasistolica in cui la pausa post-extrasistolica permette un migliore recupero da parte del tessuto specifico di conduzione (fig. 43)

C) La facilitazione secondo Wedensky è quel fenomeno secondo cui l'arrivo di un normale impulso ad una zona del blocco è capace di potenziare la eccitabilità e la conducibilità dei tessuti sottostanti alla zona di blocco.

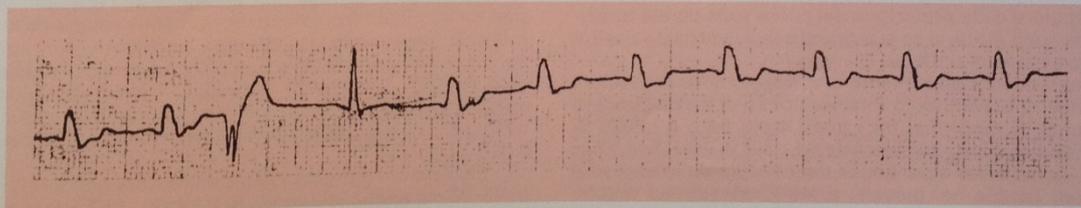
INGRANDIMENTO, SOVRACCARICO O IPERTROFIA DEI VENTRICOLI.

Le modificazioni elettrocardiografiche conseguenti al sovraccarico di volume e di pressione dei ventricoli, o ad un loro ingrandimento, o all'aumento di spessore delle loro pareti vengono indicate con termini diversi, tutti sottoposti a critica moti-

Fig. 43. - Conduzione facilitata.

Ritmo sinusale, conduzione atrioventricolare normale, blocco della branca sinistra.

Il 3° battito è un'extrasistole ventricolare; nel battito successivo il disturbo della conduzione intraventricolare scompare, per ripresentarsi dal 5° battito in poi.



vata, ma nella pratica difficili da abolire e, soprattutto, non sostituiti fino ad ora da denominazioni sulle quali l'accordo sia generale. La parola sovraccarico è ritenuta imprecisa perché riferita a concetti esclusivamente funzionali, mentre ipertrofia indica modificazioni anatomiche; più corrette forse le espressioni "impegno ventricolare" o "preponderanza", che però si sono poco diffuse nell'uso. Recentemente, è stato proposto il termine "ingrandimento".

Date queste difficoltà impiegheremo, tenute presenti le riserve esposte ora, i termini più comunemente usati, e cioè sovraccarico ed ipertrofia, riservando il secondo ai soli casi in cui vi siano evidenti modificazioni del QRS e non solo della fase di recupero. Ripetiamo che questa scelta non è esente da critiche, ma ci sembra ancora la migliore ai fini pratici, ricordando sempre che la nostra terminologia ha un contenuto esclusivamente elettrofisiologico, e che solo in via induttiva può dare informazioni sulla situazione anatomico-funzionale.

L'aumento di dimensioni di un ventricolo, l'aumento di spessore delle sue pareti, l'aumento di lavoro per un più elevato post-carico o pre-carico si traducono nelle seguenti modificazioni dell'ECG, spesso solo in parte presenti:

- 1) Il vettore principale del QRS aumenta di intensità e di solito si sposta dal lato del ventricolo interessato: sul piano frontale, verso l'orizzontale per il ventricolo sinistro, verso la verticale per quello destro;
- 2) ci può essere una rotazione del cuore sull'asse base-punta, perché il ventricolo, ingrandendosi, viene ad occupare una parte maggiore della proiezione del cuore sulla parete toracica: la rotazione è oraria se si ingrandisce il ventricolo destro, antioraria se quello sinistro;
- 3) vi è una tendenza all'aumento di voltaggio nelle derivazioni corrispondenti al ventricolo interessato: su di esso si basano alcuni indici di ipertrofia, fra i quali il più noto è quello di Sokolow (ipertrofia sinistra verosimile, se R in $V_5 + S$ in $V_1 = 3,5$ mV). La notevole dipendenza dei voltaggi dallo spessore delle pareti (sottile nei giovani, e molto spesso nei vecchi,

notevole negli obesi), oltre a fattori concomitanti come ad esempio la presenza di enfisema, rende a nostro avviso questo carattere di modesta utilità nella diagnosi;

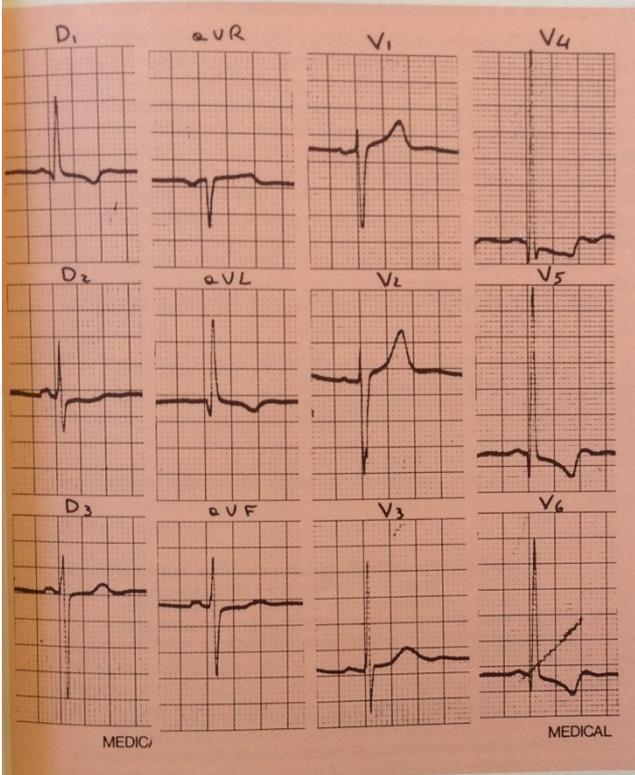
- 4) Il tempo di deflessione intrinsecoide aumenta oltre gli 0,03" per il ventricolo destro, oltre gli 0,05 per il sinistro. Anche questo rilievo, per le già dette difficoltà pratiche di misurazione, appare di relativa utilità;
- 5) La durata del QRS può aumentare;
- 6) Le modificazioni della fase di recupero sono in genere le prime a manifestarsi e sono, a nostro parere, quelle nella pratica più utili. L'aumento di numero e/o dimensioni delle fibre e gli eventuali perturbamenti della conduzione e le modificazioni metaboliche indotte dal sovraccarico/ipertrofia alterano la ripolarizzazione: il tratto ST non è più rettilineo, a indicare che il cuore non è isopotenziale ma che esistono fibre non ancora depolarizzate o già ripolarizzate, mentre l'onda T dapprima diminuisce di voltaggio, poi, se positiva, diventa difasica o negativa perché la sequenza ordinaria della ripolarizzazione viene ad essere invertita.

A) Ipertrofia e sovraccarico del ventricolo sinistro.

Il vettore spaziale medio del QRS assume intensità maggiore, e si sposta verso sinistra e verso l'indietro, talvolta anche verso l'alto. Il vettore medio della T tende a dirigersi verso destra e verso l'avanti.

Ne deriva in pratica una tendenza alla deviazione assiale sinistra sul piano frontale, e, talvolta, alla rotazione antioraria sull'asse base-punta. Il voltaggio può aumentare, per cui si hanno grandi onde R nelle precordiali poste di fronte al ventricolo sinistro. L'indice di Sokolow in tali casi è positivo; la durata del QRS aumenta, fino a raggiungere in qualche caso gli 0.11-0.12"; e la deflessione intrinsecoide in V_5-V_6 supera gli 0.05".

Più comuni e precoci le modificazioni dell'ST-T, rilevabili in V_5-V_6 ma anche, di regola, in D_1 e aVL : l'ST si inclina verso il



basso, mentre l'onda T è dapprima difasica, poi francamente negativa (fig. 44).

Nota: abbiamo accennato prima all'indice di Sokolow e alla sua modesta utilità clinica. Esistono anche altri indici, e fra questi ricordiamo quello di Romhilt e Estes, basato sulla attribuzione di un punteggio a:

- 1) ampiezza del QRS (3 punti): onda R o S di maggiore ampiezza nelle derivazioni periferiche di 20 mm o più, onda S di maggiore ampiezza in V1-V2 di 30 mm o più, onda R di maggiore ampiezza in V5-V6 di 30 mm o più;
- 2) ST-T (non in terapia digitalica, 3 punti; in terapia digitalica, 1 punto): deviazione dell'ST in direzione opposta a quella della deflessione principale del QRS
- 3) danno atriale sinistro (3 punti);
- 4) durata del QRS uguale o superiore a 0.09 sec (un punto);
- 6) deflessione intrinsecoide uguale o maggiore di 0.05 sec in V5-V6 (un punto). Un totale di 5 punti indicherebbe una ipertrofia ventricolare sinistra certa, di 4 punti probabile.

Nota: Sovraccarico diastolico del ventricolo sinistro. Nei casi di sovraccarico di volume del ventricolo sinistro (insufficienza aortica, o mitralica, ad esempio) si possono avere onde R alte, ST a distacco positivo e onde T alte, appuntite, nelle precordiali sinistre ed in D1 e aVL.

Fig. 44. - Sovraccarico/ipertrofia del ventricolo sinistro.

Il tratto ST in D1, aVL e V5-V6 è diretto verso il basso e l'onda T è negativa ("sovraccarico" ventricolare); la R di alto voltaggio, l'asse elettrico deviato a sinistra, la rotazione antioraria possono far parlare anche di "ipertrofia" ventricolare.

Si noti come sia praticamente impossibile, alle consuete velocità di registrazione, calcolare il tempo di deflessione intrinsecoide. Per i problemi di terminologia connessi con i termini di sovraccarico, ipertrofia e simili, vedere il testo.

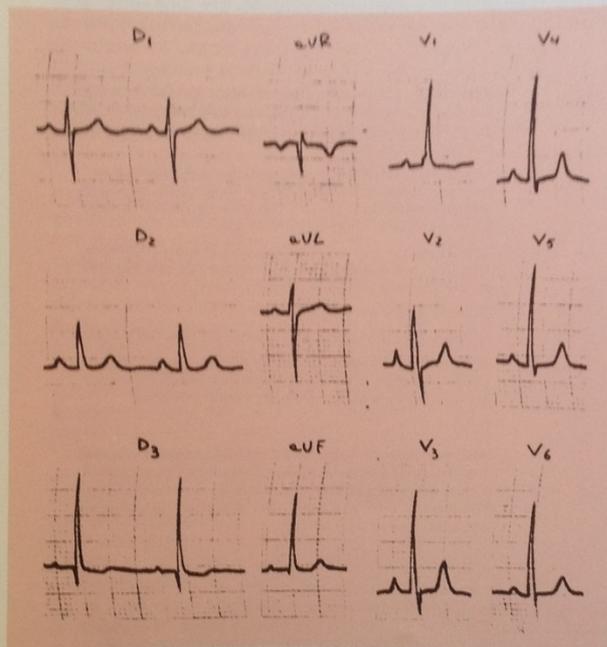


Fig. 45. - Ipertrofia ventricolare destra. Paziente con morbo di Fallot. L'asse elettrico è verticale; in V1 grande onda R con onda T negativa.

B) Ipertrofia e sovraccarico del ventricolo destro

Le modificazioni indotte dalla ipertrofia del ventricolo destro sono in genere meno evidenti di quelle del sinistro. Spesso si possono rilevare solo segni indiretti che, in un quadro clinico compatibile, inducono a porre tale diagnosi. Esistono però, soprattutto in talune cardiopatie congenite, come nel morbo di Fallot, quadri caratteristici, con onde R di alto voltaggio in V1-V2 e inversione dell'ST-T: tale forma di ipertrofia è definita "da sbarramento", perchè rilevabile nelle stenosi della arteria polmonare, e si accompagna ad asse elettrico verticale (fig. 45).

Quadri di questo tipo sono infrequenti; più spesso, come nell'impegno ventricolare destro da vizi acquisiti, o da cuore polmonare, si possono avere solo segni presuntivi. Essi, presenti in varia misura, sono i seguenti:

- 1) in V1, piccola onda r o r ed s piccole, di pari voltaggio;
- 2) rotazione oraria sull'asse base-punta;
- 3) asse verticale, soprattutto nell'adulto;
- 4) basso voltaggio, quando coesiste enfisema;
- 5) presenza di onde P di tipo polmonare.

Le modificazioni dell'ST-T, quando presenti, riguardano V1-V2.

Nota: Sovraccarico acuto del ventricolo destro. Esiste anche un quadro acuto di sovraccarico del ventricolo destro, ad esempio nelle gravi embolie polmonari (sindrome di White e Mc Ginn); consiste in un aspetto s1-q3 nelle periferiche, in una rotazione oraria sull'asse base-punta, e in inversione dell'ST-T in V1-V3.

Nota: Sovraccarico diastolico del ventricolo destro. Ricordiamo che l'aspetto rSR' del blocco di branca destro incompleto viene a volte riferito a sovraccarico diastolico del ventricolo destro.

C) Ipertrofia ventricolare combinata

E' di non facile riconoscimento: può essere presa in considerazione quanto un quadro di sovraccarico ventricolare sinistro si accompagna ad una marcata rotazione oraria sull'asse base-punta o a una deviazione assiale destra sul piano frontale, oppure quando un sovraccarico destro si associa a deviazione assiale sinistra. Più suggestiva ancora è la coesistenza, nelle derivazioni precordiali, dei segni del sovraccarico sinistro e di quello destro.

Anche la associazione di un netto sovraccarico atriale destro con il sovraccarico ventricolare sinistro può essere sospetta.

MODIFICAZIONI ELETTROCARDIOGRAFICHE DA ISCHEMIA

La riduzione o la soppressione del flusso ematico in una parte del cuore dà luogo a modificazioni elettrocardiografiche riguardanti sia il complesso QRS che la fase di recupero. Le più evidenti sono quelle che si osservano nella ischemia acuta sperimentale, e che si possono ritrovare, in clinica, soprattutto nell'infarto miocardico e in talune forme di angina; altre, meno nette e meno tipiche, compaiono nelle altre forme della cardiopatia ischemica.

Modificazioni del complesso QRS.

L'onda di necrosi

La scomparsa della attività elettrica nel tessuto che è andato incontro a necrosi comporta un rimaneggiamento generale della elettrogenesi: le forze elettriche che prendono origine dal miocardio sano situato in posizione opposta rispetto all'area necrotica non vengono più bilanciate.

Le derivazioni poste di fronte all'area necrotica vengono ad essere influenzate dal vettore, corrispondente alla attivazione del tessuto sano, che si allontana da esse, per cui registrano

complessi ventricolari in tutto o in parte negativi: in questo secondo caso, che è il più frequente, la parte iniziale del complesso presenta un'onda Q, nel primo si ha un complesso QS. Quando la necrosi interessa zone che non partecipano alla fase iniziale della attivazione, manca la negatività corrispondente: si ha invece una riduzione di ampiezza del QRS, spesso molto difficile ad apprezzare in mancanza di ECG precedenti registrati in punti rigorosamente identici.

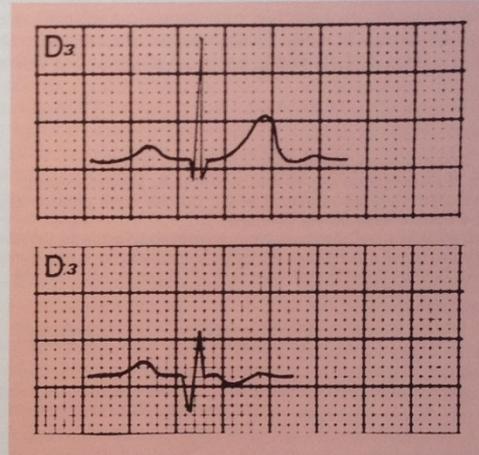


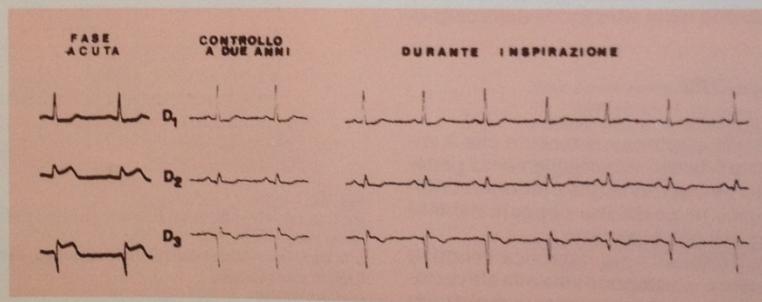
Fig. 46. - Onda Q patologica. ECG eseguito in D3 prima (in alto) e dopo (in basso) un infarto miocardico della parete inferiore. L'onda Q, espressione di necrosi, appare di durata aumentata (maggiore di 0,04 s) e profonda. (vedere testo).

Anche la mancanza dell'aumento progressivo di ampiezza dell'onda R nelle precordiali, andando da V1 verso sinistra, può indicare una necrosi. In un caso particolare, infine, quello dell'infarto posteriore, la presenza di una inabituale positività del complesso rapido in V1 segnala la necrosi che si è verificata nella parete cardiaca opposta alla derivazione (vedi sotto).

Caratteri dell'onda Q patologica.

L'onda Q è una componente normale dell'ECG; è pertanto utile precisare alcuni caratteri che servono a identificare con maggior sicurezza le onde Q da necrosi rispetto alle Q così dette da posizione. Talvolta la certezza diagnostica non potrà

Fig. 47. - Modificazioni respiratorie dell'onda Q in D3. Paziente di 58 anni, con infarto miocardico della parete inferiore. A sinistra sono riportati i tracciati in D1, D2, D3: sono presenti segni di necrosi e lesione della parete inferiore. Al centro ed a destra gli elettrocardiogrammi eseguiti a due anni di distanza in condizioni basali e durante una profonda inspirazione; si noti la marcata riduzione della profondità dell'onda Q in D3 durante tale manovra.



essere raggiunta in alcun modo; e in ogni caso si ricordi che quadro clinico ed anamnesi rivestono una straordinaria importanza nella interpretazione dei quadri osservati.

In genere un'onda Q di durata intorno agli 0,04" e di profondità pari al 25% della R è da considerare patologica; la profondità è il carattere meno attendibile, soprattutto quando la Q è rapida e l'onda R di voltaggio elevato. In D3, l'ampiezza dovrebbe essere pari al 75% dell'onda R. Molto importante è la contemporanea presenza di onde Q nelle derivazioni adiacenti, come a VF per la D3 e la D2 per la stessa D3 e per aVF. Inutili si sono rivelate le manovre che venivano ritenute in grado di modificare l'ampiezza delle Q da posizione ma non di quelle patologiche, come i cambiamenti posturali e la inspirazione profonda (fig. 47).

L'onda Q non indica sempre un danno irreversibile; talvolta è dovuta ad una temporanea perdita di funzione, o a disturbo di conduzione (crisi anginose, interventi cardiocirurgici; brusche variazioni della frequenza cardiaca con stimolazione atriale programmata) ed è transitoria. Onde Q con caratteri patologici sono piuttosto comuni nelle miocardiopatie, soprattutto del tipo ipertrofico; si osservano di solito nelle derivazioni del piano orizzontale. Ancora complessi QS possono trovarsi

nel cuore polmonare cronico: interessano in tal caso le derivazioni precordiali destre, e sono dovute, sembra, alla particolare posizione assunta dal cuore: questa fa sì che di fronte a queste derivazioni si venga a trovare il piano atrioventricolare visto dall'alto, e cioè il potenziale negativo intraventricolare.

**Modificazioni dell' ST-T.
L'onda di lesione**

Quando la ischemia è transmurale e grave, il tratto ST si sposta verso l'alto nelle derivazioni che fronteggiano l'area interessata, mentre quelle opposte registrano una deflessione verso il basso (segni indiretti di lesione). Lo slivellamento può essere di durata molto breve, come nell'angina così detta variante; di durata maggiore invece nella fase iniziale dell'infarto miocardico. Non mancano persistenze di molti giorni o mesi: uno slivellamento di lunga durata può indicare la presenza di un aneurisma post-infartuale.

La origine dell'onda di lesione è ancora discussa. Si prospettano due ipotesi (fig. 48):

- 1) il territorio leso non è più capace di attivarsi: resta come nucleo caricato positivamente (polarizzazione di riposo) anche quando gli altri tessuti si depolarizzano attivandosi, per cui si crea una differenza di potenziale che in questa fase abitualmente non è presente;
- 2) il territorio leso, indipendentemente dalla possibilità di depolarizzarsi o no, perde una parte del suo potenziale elettrico a riposo: è come se diventasse elettronegativo rispetto al tessuto circostante quando questo ha ripristinato il potenziale di riposo, per cui si creano anche qui le condizioni per lo stabilirsi di una corrente continua. Questa viene bilanciata automaticamente da una corrente uguale e contraria introdotta dall'appar-

recchio (si tenga presente quello che accade durante la taratura: la deflessione ottenuta, introducendo la corrente pari a una ddp di 1mV perde progressivamente ampiezza se il pulsante viene mantenuto abbassato): quando il tessuto si attiva, la differenza di potenziale scompare, la corrente endogena cessa e quella introdotta dall'apparecchio, non più bilanciata, provoca una oscillazione verso l'alto del tracciato.

Alla genesi della corrente di lesione contribuiscono sicuramente ritardi nella depolarizzazione dei tessuti ischemici.

Lo slivellamento dell'ST può essere sia verso l'alto (lesione subepicardica) che verso il basso (lesione subendocardica, e segni indiretti della lesione subepicardica); esso può essere di 1 o più mm, con distacco dell'ST dalla branca discendente dell'onda R: l'ST è rettilineo o ascendente. Talvolta, l'ST prende origine dall'apice dell'onda R, per cui si registra un'onda, così detta monofasica, in cui onda R ed ST-T formano un'unica deflessione positiva: è questa l'onda coronarica, o di Smith e Pardee, che si osserva soprattutto nell'ischemia acuta sperimentale.

Oltre che nella lesione, lo slivellamento dell'ST si può avere in diverse altre condizioni (fig. 49). Ad esempio, nelle derivazioni precordiali destre, l'ST ha un andamento ascendente e leggermente soprasslivellato anche in condizioni normali; leggeri soprasslivellamenti possono aversi anche in altre derivazioni nella così detta ripolarizzazione precoce (fig. 50), in genere peraltro con andamento curvilineo, a scodella. Altre volte si tratta invece del corrispondente indiretto di un sottoslivellamento in altre derivazioni: ad esempio da sovraccarico ventricolare, da blocco di branca, da effetto digitalico. In condizioni patologiche, una modificazione di questo tipo si ha nella pericardite acuta. Infine, soprasslivellamenti dell'ST si osservano spesso nei battiti e nei ritmi ectopici sopraventricolari, quando l'attivazione dell'atrio avviene in senso retrogrado, e l'onda di ripolarizzazione atriale, rappresentata da un'onda positiva, sposta verso l'alto il tratto ST (fig. 51)

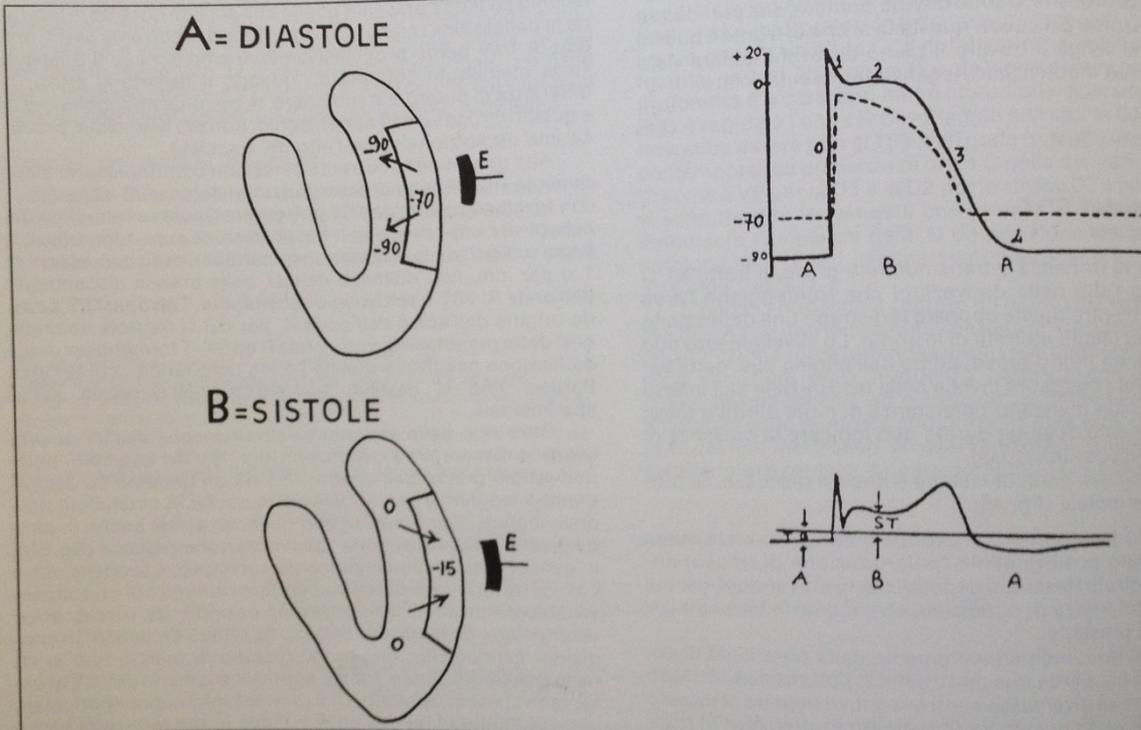


Fig. 48. - Schema sull'origine dell'onda di lesione (vedi testo).

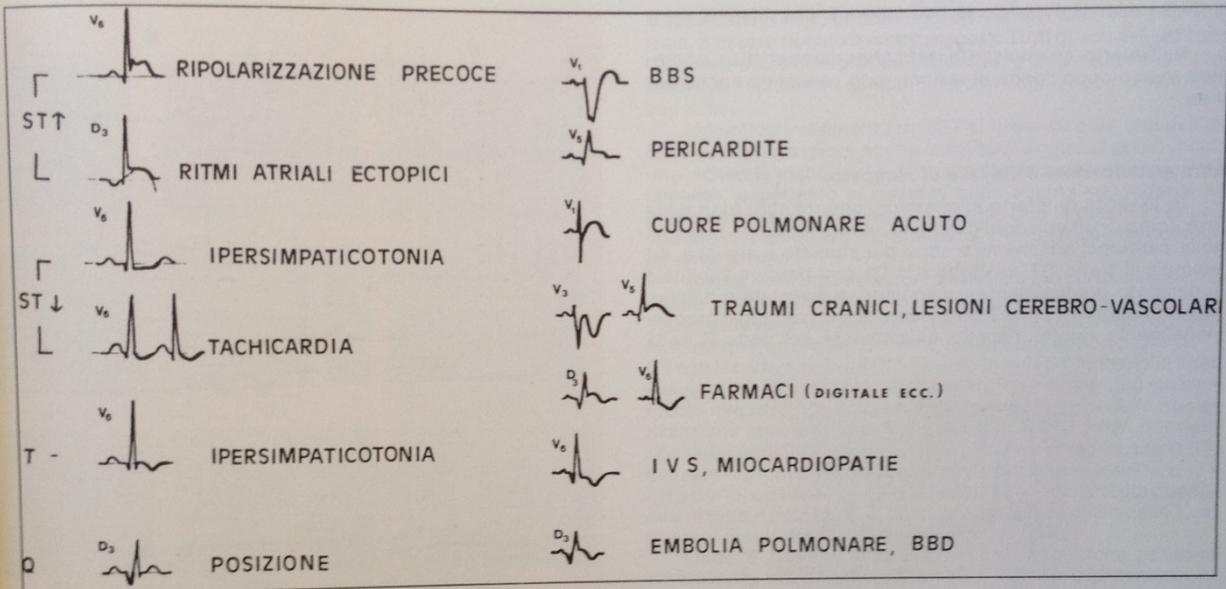


Fig. 49. - A sinistra: quadro sinottico di modificazioni dell'ST-T che possono mentire una patologia di tipo ischemico, e che sono tutte riscontrabili in assenza di cardiopatie. A destra: quadro sinottico di modificazioni dell'ST-T analoghe a quelle di tipo ischemico, ma riferibili invece a patologia di altro tipo.

L'onda di ischemia

Deriva anch'essa da un rimaneggiamento delle forze elettriche, sia per intensità che per direzione, durante la fase di recupero. E' negativa nelle derivazioni prospicienti l'area colpita con branche che tendono ad essere simmetriche, e cioè con

la stessa velocità d'iscrizione; può essere anche difasica, + - o - + (fig. 52).

Nell'infarto, costituisce la terza onda caratteristica, e compare subito dopo l'onda di lesione; può persistere anche per mesi.

Altre modificazioni della fase di recupero.

In assenza di infarto miocardico, oppure al di fuori della fase acuta di un episodio di angina, le modificazioni rilevabili nella cardiopatia ischemica sono più sfumate e atipiche: ad esempio il tratto ST in V5-V6 e/o D1 può perdere l'abituale andamento gradualmente ascendente, e diventare rettilineo, "rigido"; oppure, l'onda T può presentare un voltaggio proporzionalmente ridotto rispetto all'ampiezza dell'onda R nella

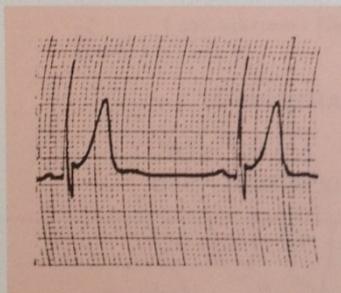


Fig. 50. - Ripolarizzazione precoce. Il tratto ST è sopraslivellato, ed ha un andamento curvilineo a concavità verso l'alto. Questa caratteristica (e, naturalmente, i dati clinici relativi al paziente in esame) permettono di escludere che possa trattarsi di un'onda di lesione.

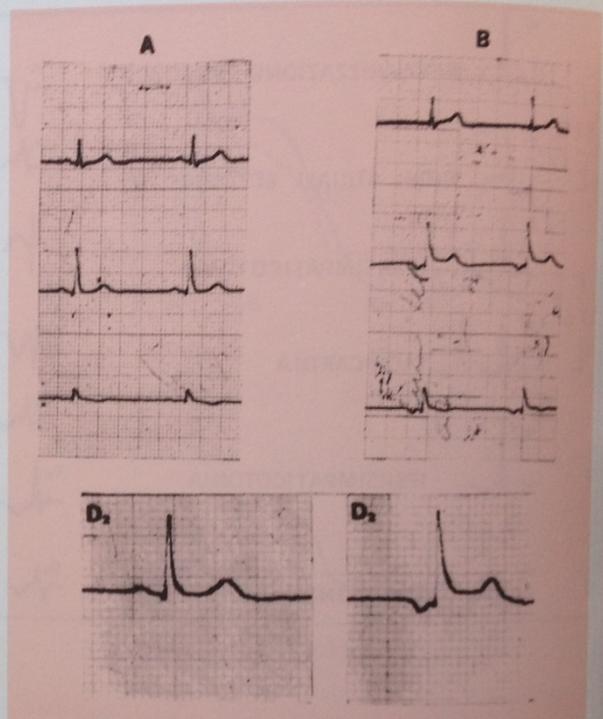
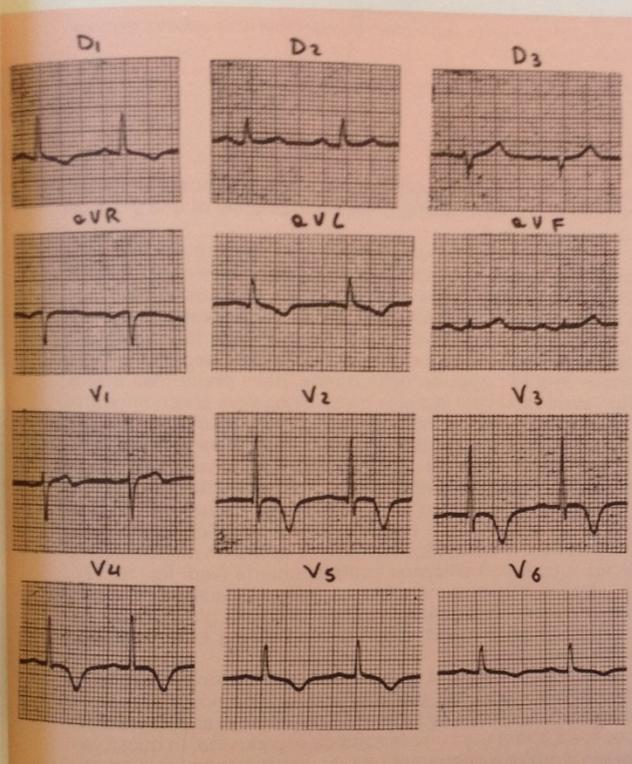


Fig. 51. - Sopraslivellamento dell'ST da ripolarizzazione atriale anomala. A sinistra, durante il ritmo sinusale, l'ST è sulla linea isoelettrica; a destra è presente un ritmo ectopico sopraventricolare, con onde P negative, e l'ST si slivella verso l'alto di oltre 1 mm.



stessa derivazione; oppure non discostarsi dalla linea isoelettrica, o essere negativa molto piccola. Tutti questi aspetti sono da interpretare con grande prudenza, e tenendo sempre presente il contesto clinico, perché sono completamente aspecifici.

Un sottoslivellamento dell'ST si osserva, oltre che nell'infarto subendocardico, anche in episodi anginosi acuti: indica una ischemia meno grave di quella che induce un soprasslivellamento, e pertanto si osserva nella angina secondaria; se presente nella angina primaria, suggerisce la presenza di uno spasmo meno intenso e prolungato, che non occlude completamente il vaso.

Anche nelle prove da sforzo, l'indizio più certo di ischemia è dato da sottoslivellamento dell'ST; in questi casi, lo slivellamento deve essere quadrato o discendente, pari o superiore a 1 mm, mentre quello ascendente lento, con rapporto $QX/QT > 0.5$ è di incerta positività (X è il punto in cui l'ST incrocia la linea isoelettrica) (vedi fig. 146). Nella interpretazione di uno slivellamento negativo non va dimenticata l'importanza della ripolarizzazione atriale (questa volta per attivazioni atriali normali) che può comparire dopo il QRS inclinando verso il basso l'ST. Ciò vale soprattutto se la frequenza è abbastanza elevata, e se il PR è corto: qualche volta è riconoscibile un andamento curvilineo di tutto il tratto che va dalla fine della P all'inizio della T: su di esso, si iscrive il QRS.

Onde T positive, alte, a branche simmetriche possono essere indicative di ischemia, anche acuta e grave; anche questo è un quadro da interpretare con prudenza, essendo non specifico; deve essere esclusa una possibile iperpotassiemia.

La normalizzazione di onde T precedentemente negative,

Fig. 52. - Ischemia antero-laterale.

Onde T negative, profonde, con branche simmetriche sono visibili in da V2 a V6, in D1 e in aVL. In V1, la T è difasica (+-)

se acuta, è indizio di ischemia transmurale grave, da spasmo coronarico.

Infine, un allungamento del QT accompagnato da onde negative di grande voltaggio rappresenta un quadro ischemico

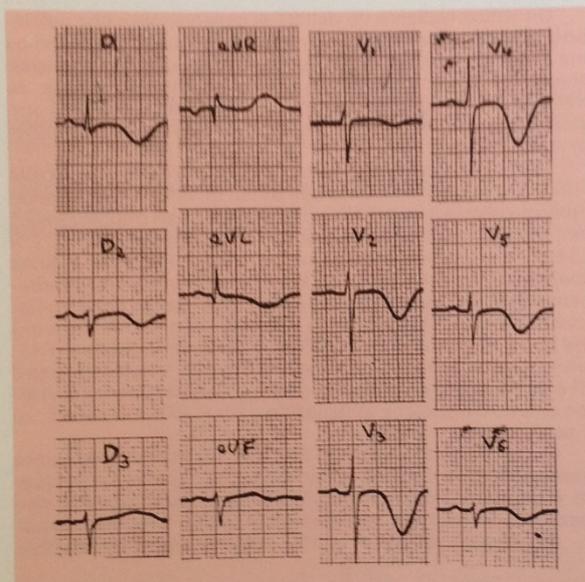


Fig. 53. - Allungamento del QT da ischemia.

Le onde T negative indicano una ischemia antero-laterale; si deve anche notare la lunga durata del QT (0.60 sec contro un valore normale di 0.35 per la frequenza di questa paziente, che era di 80 al minuto). La paziente presentava prolungati episodi di angina spontanea.

Fig. 54. - Onde T pseudoischemiche.

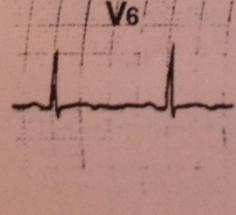
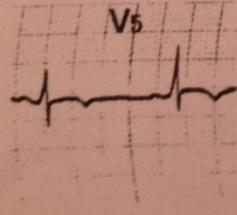
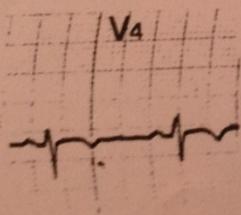
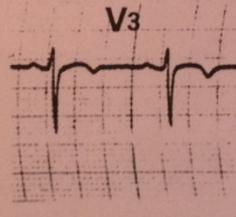
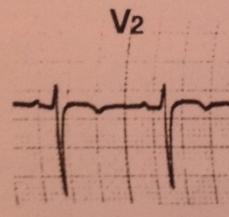
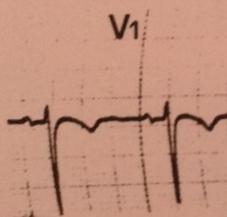
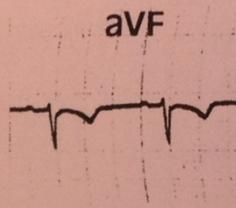
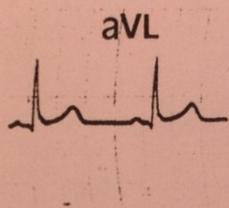
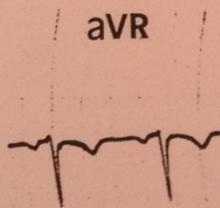
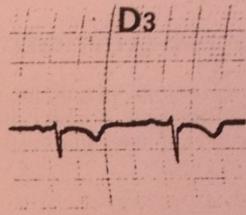
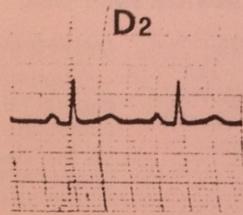
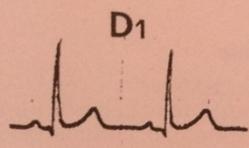
Uomo di 21 anni senza segni clinici o strumentali di cardiopatia; tracciato stabile da alcuni anni.

certo, riscontrabile di solito dopo episodi anginosi di particolare gravità e durata; sembra anche indicativo di una prognosi più severa (fig. 53).

In un numero rilevante di casi, il tracciato elettrocardiografico a riposo e da sforzo è completamente muto. In molti altri, sorge il non facile problema della distinzione fra quadri ECG non significativi e quadri patologici, soprattutto nei soggetti giovani ed in quelli di sesso femminile (fig. 54). Molto difficile è valutare come ischemiche onde T negative in D3, e anche in aVF; oppure, nelle donne, nelle precordiali destre. Non sono rari i casi in cui le onde T negative si riscontrano in tutte le precordiali: sono in genere di voltaggio non elevato, a branche non simmetriche, e spesso variabili da esame ad esame, ma questi elementi di giudizio non hanno valore assoluto e la diagnosi è spesso difficile. Di una certa utilità può essere la ripetizione dell'ECG un'ora dopo la assunzione di 1 cp da 40 mg di propranololo: il tracciato ischemico non si modifica, quello pseudo-ischemico si modifica spesso in modo evidente e può anche normalizzarsi completamente (vedi fig. 16, 17).

Non si insisterà mai abbastanza sulla necessità di tenere sempre presente il quadro clinico e di evitare giudizi di certezza quando gli elementi raccolti con l'esame ECG non siano assolutamente certi.

L'onda U negativa può essere un indicatore di ischemia miocardica; ne è stata anche segnalata la comparsa, insieme a quella di onde T alte ed appuntite, nel corso di angina vasospastica, sia spontanea che indotta da ergonovina. In questi casi essa verrebbe a segnalare una ischemia transmurale grave.



MODIFICAZIONI DA DISORDINI ELETTROLITICI.

In questo capitolo verranno indicati, in anticipo sulla trattazione sistematica di questi argomenti, anche i disturbi del ritmo e della conduzione che si verificano in questi casi.

Iperpotassiemia

Le prime modificazioni dell'ECG riguardano la fase di recupero. La onda T tende ad avere branche simmetriche, e può aumentare di voltaggio, assumendo un caratteristico aspetto a

Fig. 55. - Iperpotassiemia.
Onde T molto alte, a branche simmetriche (aspetto "a tenda indiana").
Potassiemia 6 mEq/L.

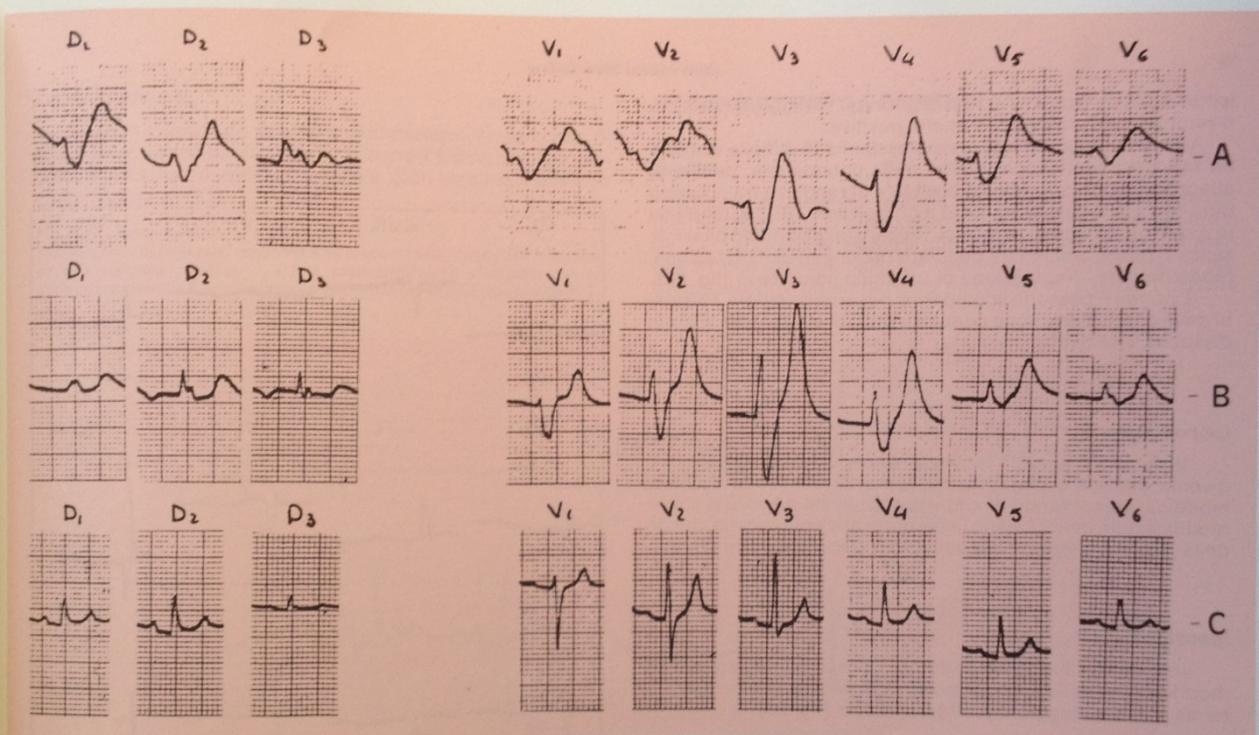
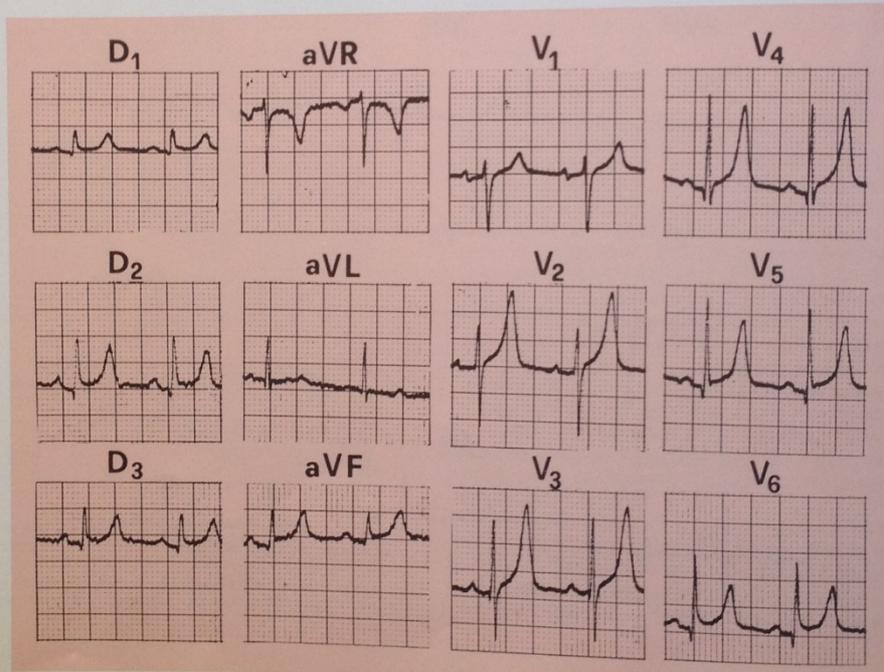


Fig. 56. - Iperpotassiemia.

Nel primo tracciato, A, (potassiemia 8,5 mEq/L) la attività atriale non è visibile; i complessi ventricolari sono allargati, spesso con aspetto bifasico, e non è agevole distinguere la fase di depolarizzazione da quella di recupero.

Nel secondo, B (potassiemia 7 mEq/L), i complessi sono ancora allargati,

ma con onde T identificabili: esse in V2-V3 sono alte e appuntite. La attività atriale è presente, con onde P di durata aumentata, negative in D2-D3 (centro ectopico?).

Infine nel terzo, C (potassiemia 5,8 mEq/L) il tracciato è praticamente normale: restano T appuntite in V2-V3.

tenda indiana (wigwam) (fig. 55); onde T negative possono divenire meno profonde, o anche positive.

Aumentando ancora la iperpotassiemia (è difficile stabilire un rapporto esatto con i valori della potassiemia, perchè le alterazioni sono soprattutto correlate al rapporto tra potassio intra- ed extra-cellulare), tutto il complesso QRST si modifica in modo molto tipico: il tracciato appare grosso modo difasico, senza confine preciso fra depolarizzazione e ripolarizzazione, tanto da dare l'impressione di un unico complesso (fig. 56).

Le onde P possono scomparire, per arresto atriale. I disturbi della conduzione sono comuni a tutti i livelli; talvolta vi è una dissociazione isoritmica.

Ipotassiemia

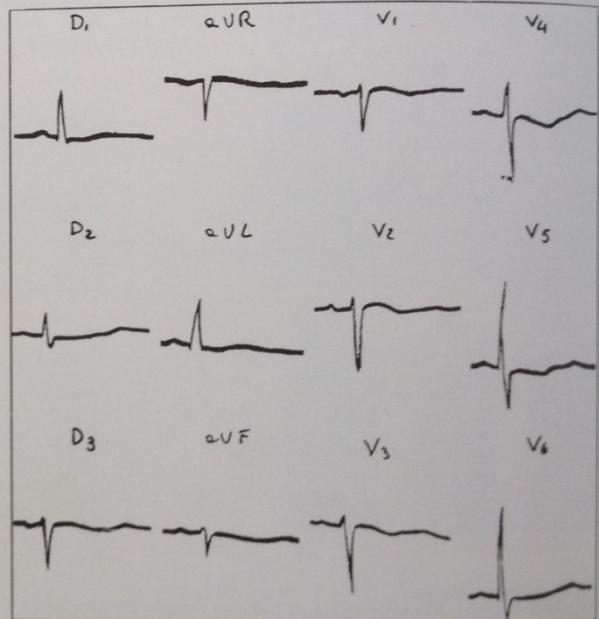
Il tratto ST tende a inclinarsi verso il basso, mentre la T diventa difasica o negativa; ma soprattutto è l'onda U che si modifica, aumentando di ampiezza. Qualche AA ritiene che le modificazioni dell'ST siano in rapporto alla potassiemia, quelle della U alla deplezione del potassio intracellulare (fig. 57, 58).

Ipocalcemia

Induce un allungamento del QT, spesso accompagnato da modificazioni della T, la cui morfologia ricorda quella delle T a tenda, ma il voltaggio è piuttosto ridotto (fig. 59).

Fig. 57. - Ipotassiemia.

La fase di recupero è profondamente modificata, con onda T negativa e onda U positiva ben evidente in V2-V6, D2, D3 aVF; essa dà luogo ad un apparente allungamento del QT. Potassiemia: 2.9 mEq/L



Ipomagnesiemia

Vengono descritte queste modificazioni: 1) aumento di ampiezza e allargamento delle T; 2) onde T bifide, sembra per i gradi più marcati di ipomagnesiemia. Non sembra si abbiano modificazioni del QT.

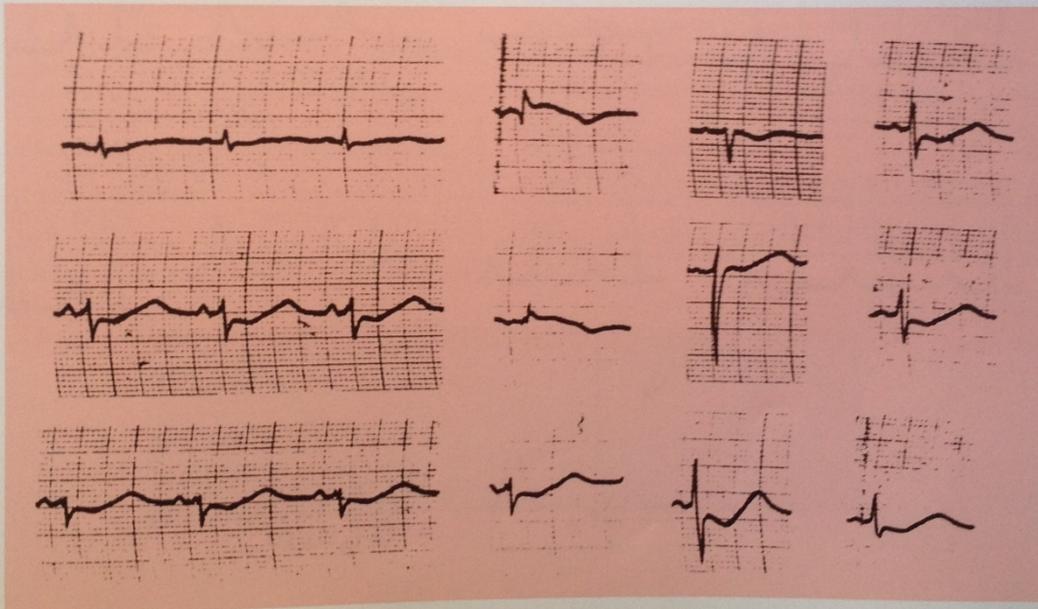
Fig. 58. - Ipotassiemia.

Modificazioni della fase di recupero, che presenta una prima parte negativa ed una seconda positiva; il QT è apparentemente allungato, ma la deflessione positiva è probabilmente una onda U mal distinguibile dalla T.

MODIFICAZIONI DA FARMACI

Digitale

Anche a dosaggio terapeutico, modifica quasi costantemente il tracciato. Il primo effetto è una diminuzione di durata del QT; ad essa fa seguito uno spostamento verso il basso dell'ST che assume, nelle derivazioni che fronteggiano il ventricolo sinistro, un andamento discendente. L'onda T diviene



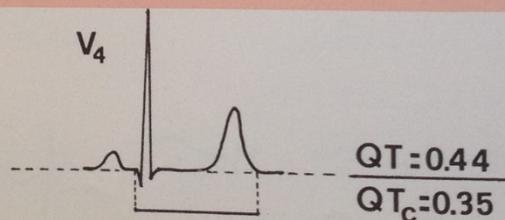
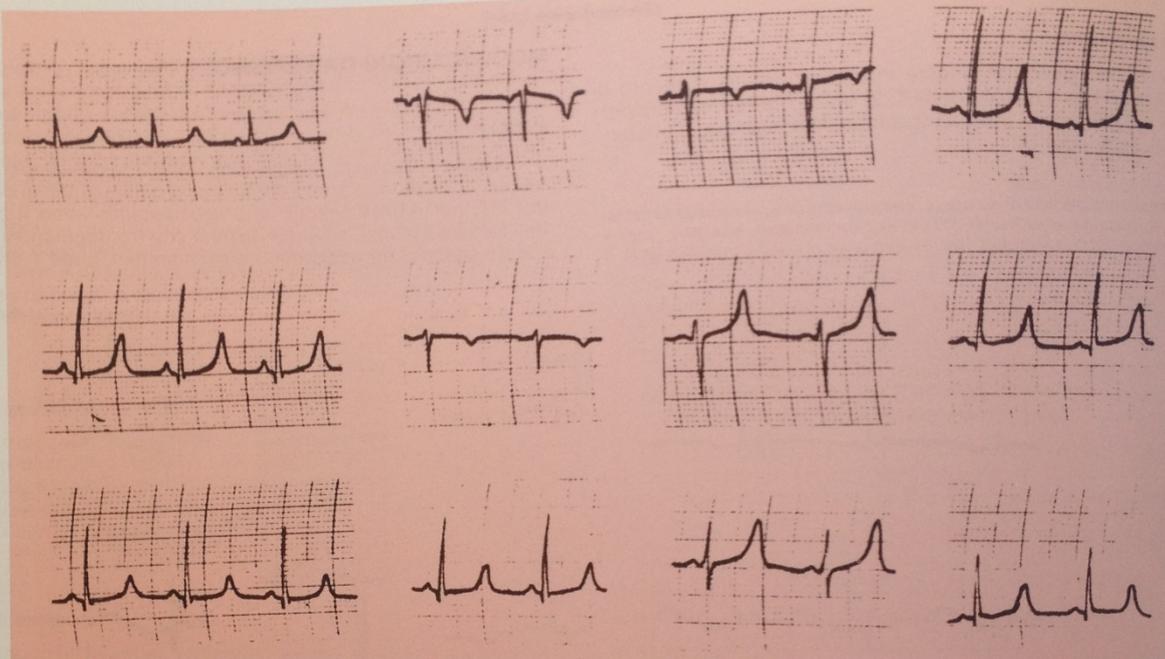


Fig. 59. - *Disordini elettrolitici: ipocalcemia, iperpotassiemia. Il QT dura 0,44", mentre in rapporto alla frequenza di 80 al ', dovrebbe essere di 0,35". Le onde T sono alte, con branche che tendono ad essere simmetriche: questo aspetto può essere attribuito alla iperpotassiemia. Anche nella ipocalcemia si può avere una morfologia analoga delle onde T, che sono però di voltaggio molto minore.*

difasica, o anche negativa. L'aspetto ricorda quello del sovraccarico ventricolare sinistro, dal quale può essere distinto (non sempre con facilità) per un andamento più rettilineo verso il basso (fig. 60). Queste modificazioni non indicano un effetto tossico; lo indicano invece l'allungamento del PR e i disordini del ritmo.

Questi sono dei tipi più diversi, tanto che si dice la digitale essere in grado di dare qualsiasi tipo di aritmia.

Ve ne sono però alcuni che, pur non essendo patognomnici, appaiono abbastanza caratteristici:

- 1) **Extrasistolia ventricolare.** Comune anche per intossicazioni non gravi: è molto caratteristico l'aspetto bigemino, con intervallo di accoppiamento fisso e complessi extrasistolici di morfologia molto simile, ma con piccole diversità l'uno dall'altro.
- 2) **Tachicardia atriale, in genere con blocco a-v variabile.** Se-

gno di tossicità grave, anche per il possibile errore di diagnosi col flutter che può motivare un aumento di dosaggio anziché la sospensione del farmaco. In corso di trattamento con digitale la comparsa di un aumento di frequenza, soprattutto se con irregolarità dei battiti, deve far sempre pensare alla tachicardia con blocco.

3) **Tachicardia bidirezionale.** Anch'essa segno di tossicità grave. Si discute se si tratti di vera tachicardia ventricolare, o di tachicardia sopraventricolare con blocco bifascicolare alternante.

4) **Blocchi atrioventricolari, da allungamento della conduzione nodale.** Possono giungere al blocco di 3° grado.

5) **Bradicardia sinusale.**

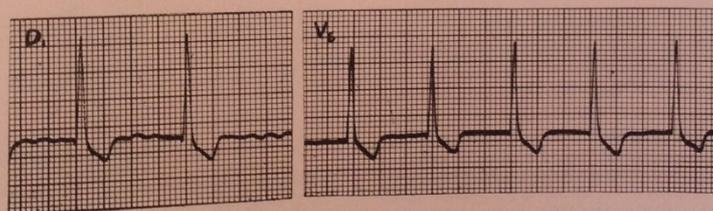
Tutte le aritmie, quando se ne sospetti la causa in una

Fig. 60 - *Modificazioni da digitale.*

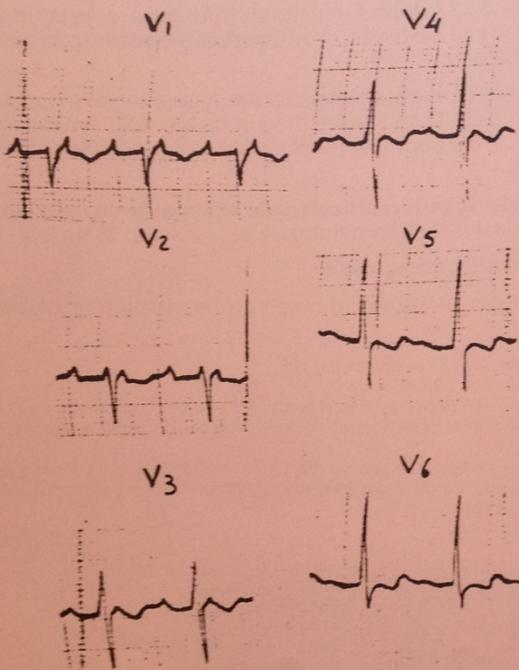
Fibrillazione atriale.

Si noti l'inclinazione verso il basso del tratto ST, rettilinea e più ripida di quanto non si osservi di regola nel sovraccarico, cui fa seguito un'onda T negativa.

Il QT è corto (0.28 sec contro un valore teorico di 0.35 sec per questa frequenza), come si osserva, comunemente e precocemente, per effetto della digitale.

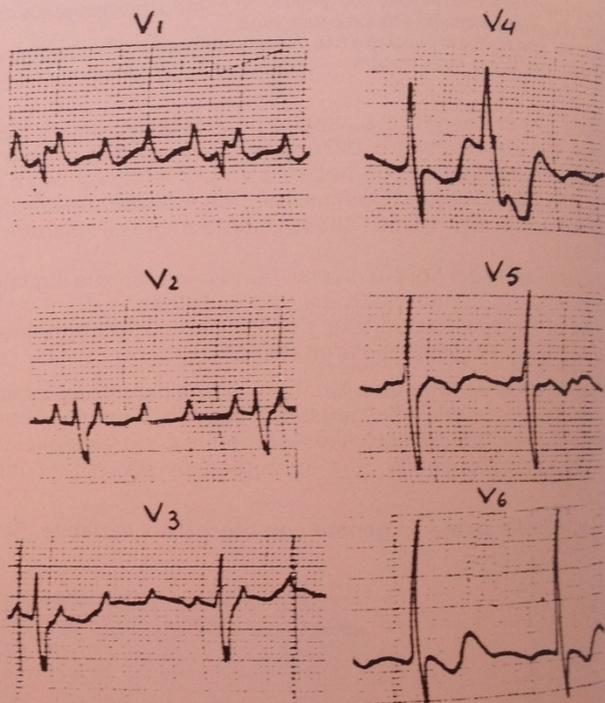


A



BASE

B



DOPO CHINIDINA

intossicazione da digitale, impongono la temporanea sospensione del trattamento.

Chinidina

Dà modificazioni dell'ST, che viene inclinato verso il basso con andamento leggermente curvilineo, ondulato (fig. 61). Questo è un quadro non pericoloso; va invece sorvegliata con attenzione la durata del QT, perchè un marcato allungamento può preludere alla torsione di punta. La chinidina ha un modesto effetto vagolitico, per cui la frequenza può aumentare leggermente, ed il PR non si allunga.

Ajmalina

Non rari i disturbi della conduzione atrioventricolare: il farmaco viene infatti impiegato in una prova clinica per saggiare la conduzione atrioventricolare. L'allargamento del QRS è un segno di tossicità grave. Sono possibili torsioni di punta.

Procainamide

Può dare allungamento del QT, con torsioni di punta, e anche allargamenti del QRS (segno di tossicità grave).

Amiodarone

Dà frequenti modificazioni della fase di recupero, con variazioni di voltaggio e morfologia della T (spesso con più gobbe), U a volte difasica, ST confuso con la branca ascendente della T (fig. 62). Sono state anche descritte torsioni di punta.

Fig. 61. - Modificazioni da chinidina. Tachicardia atriale con blocco: l'atriogramma ha una frequenza di 200 al minuto, la linea di base è isoelettrica, c'è un blocco 2:1. Si notino le vistose modificazioni dell'ST-T, soprattutto in V6, nel tracciato B: il paziente è alla seconda giornata di trattamento con 0.15 g di idrochinina quattro volte al dì.

Prenilamina

Modifica notevolmente la fase di recupero, può dare torsioni di punta.

Litio

Nel corso di terapia con litio carbonato vengono osservate talvolta modificazioni dell'ST-T che ricordano quelle della ipotassiemia: appiattimento e talora inversione delle onde T, aumento di ampiezza delle onde U; il QT tende ad allungarsi. Sono state descritte anche aritmie sinusali e blocchi atrioventricolari di 1° grado.

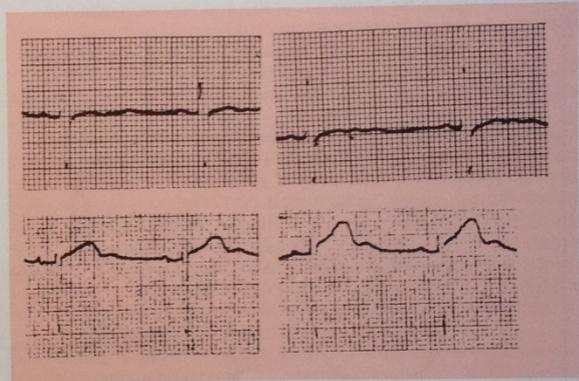
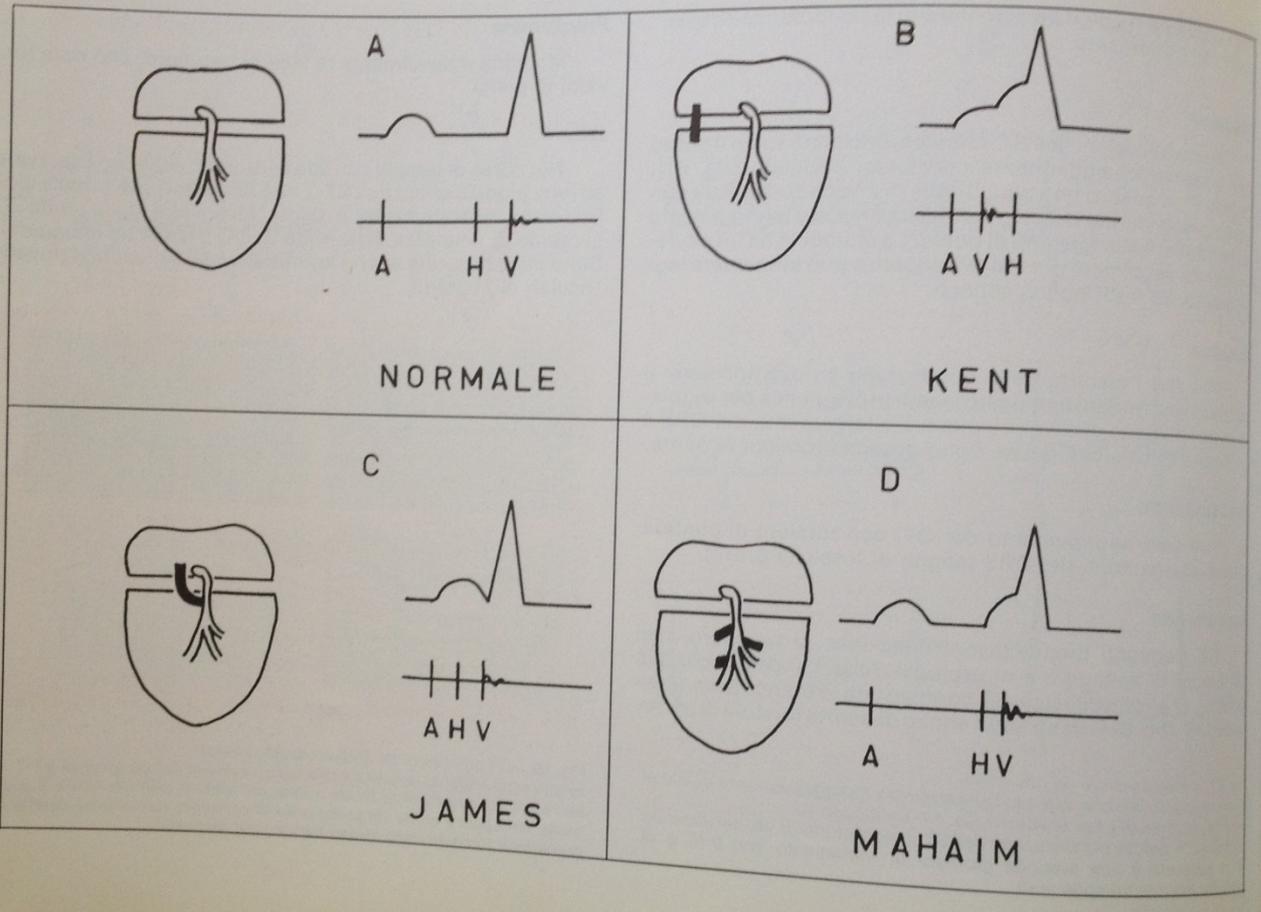


Fig. 62. - Modificazioni da farmaci (amiodarone). In entrambi i casi si notano modificazioni evidenti del complesso ST-T e dell'onda U: quest'ultima tende a farsi più visibile, mentre l'onda T è di basso voltaggio e bifida nel primo caso, di voltaggio aumentato (rispetto a precedenti tracciati dello stesso malato) nel secondo.



PREECITAZIONE VENTRICOLARE

Si parla di preeccitazione dei ventricoli quando essi vengono raggiunti dallo stimolo in un tempo inferiore a quello che comporterebbe il percorso delle vie normali a velocità normale. Le forme meglio conosciute sono quelle in cui la presenza di vie di conduzione anomale fa sì che lo stimolo impieghi un tempo minore del consueto per arrivare al ventricolo (fig. 63). Queste vie sono di almeno tre tipi:

- 1) Fasci di Kent: ponti di miocardio comune, sia atriale che ventricolare, posti fra atrio e ventricolo. Danno origine alla sindrome di Wolff-Parkinson-White;
- 2) Fasci di James: dall'atrio, raggiungono direttamente il tronco comune del fascio di His; danno luogo alla sindrome di Clerc-Levy-Critesco (Lown-Ganong-Levine degli AA. anglosassoni);
- 3) Fasci di Mahaim: si distaccano dal tronco comune, raggiun-

gendo il miocardio in anticipo rispetto alla attivazione lungo le vie normali.

Sindrome di Wolff-Parkinson-White

Lo stimolo può raggiungere il ventricolo attraverso la via normale, o attraverso la via anomala, o attraverso entrambe, a seconda che trovi l'una, l'altra o entrambe uscite dalla fase refrattaria. Se tutte e due le vie vengono utilizzate il ventricolo è attivato dapprima dalla via anomala, che evita il ritardo di conduzione fisiologico nel nodo atrioventricolare: lo stimolo però, che procede lungo il miocardio e non attraverso la via di conduzione normale, avanza lentamente, tanto che la maggior parte della attivazione ventricolare spetta in genere al segnale che arriva, un tempuscolo dopo, per via normale.

Ne deriva in pratica un complesso di fusione, in cui una deflessione iniziale (onda delta) indica la depolarizzazione attraverso la via di Kent.

L'onda delta apparirà nelle diverse derivazioni come una deflessione positiva o negativa, in rapporto alla direzione assunta dal vettore con cui è in rapporto: il rimaneggiamento della depolarizzazione può comportare vistose modificazioni della fase di recupero, in genere di segno opposto rispetto alla onda delta. La sindrome di WPW può essere stabile o instabile (fig. 64); a volte, l'attivazione avviene esclusivamente attraverso la via anomala, e, in tali casi, il QRS ha un aspetto completamente atipico che ricorda quello dei battiti idioventricolari.

Si distinguono due tipi principali di WPW:

- 1) Tipo A: il fascio di Kent è fra atrio sinistro e parte posteriore del ventricolo sinistro; questo viene attivato in anticipo rispetto al destro, ripetendo in qualche modo ciò che avviene nel blocco della branca destra, per cui V1, verso la quale il vettore di attivazione si dirige, diventa prevalentemente positiva (vedi fig. 65);
- 2) Tipo B: il fascio è fra atrio destro e parete anteriore del

Fig. 63. - Le sindromi di preeccitazione.

Sulla sinistra di ciascun riquadro, rappresentazione schematica delle vie di conduzione; sulla destra, in alto l'elettrocardiogramma di superficie, in basso quello intracavitario.

A) Nel normale, la connessione fra atrio e ventricolo è unica, e passa attraverso il nodo atrio-ventricolare; nell'elettrocardiogramma intracavitario le deflessioni A (atrio), H (fascio di His) e V (ventricolo) si succedono regolarmente.

B) La presenza del fascio di Kent fa sì che lo stimolo possa raggiungere il ventricolo in anticipo lungo questa via: la deflessione V precede la H (sindrome di Wolff Parkinson White).

C) Il fascio di James scavalca il nodo atrioventricolare, ma si reimmette nelle vie normali a valle di esso: la successione A-H-V è regolare, ma il tempo AH è breve, perché il nodo a-v nel normale rallenta nettamente lo stimolo (sindrome di Lown Ganong Levine).

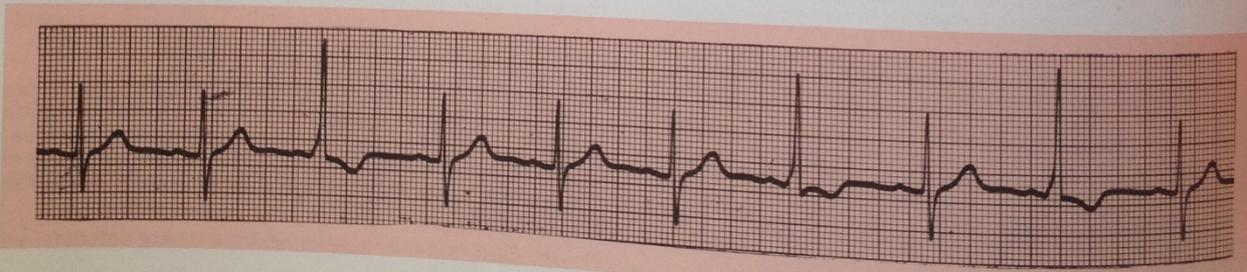
D) I fasci di Mahaim si staccano in anticipo dalle vie normali, al di sotto però del nodo: il tempo AH (determinato in larga parte dal tempo di conduzione attraverso il nodo) è normale, quello HV è più corto. (Sindromi in cui si ha un'onda delta in presenza di un PR normale o anche lungo).

ventricolo destro; questo viene attivato per primo e l'onda di depolarizzazione, dirigendosi verso sinistra, fa sì che in V1 si abbia un complesso prevalentemente negativo, che ricorda quello che si registra nel blocco della branca sinistra (fig. 66).

Il W.P.W. è importante, oltre che per le aritmie cui può dar luogo, per la possibilità di errori diagnostici. Ad esempio la inversione della fase di recupero può simulare, ad un esame superficiale, un sovraccarico o un disturbo della conduzione intraventricolare; lo stesso può accadere per l'aspetto di V1, mentre la negatività iniziale, nelle derivazioni in cui l'onda delta è negativa può essere scambiata per un'onda di necrosi.

Una preeccitazione episodica deve essere distinta da una extrasistolia ventricolare tardiva, con R ectopica subito dopo la P (ed eventualmente con fusione fra i due stimoli, quello normale e quello extrasistolico): la diagnosi è abbastanza facile nei casi in cui il PR varia, cosa che in genere non accade nel

Fig. 64. - Preeccitazione tipo Wolff Parkinson White, incostante. Nel 3°, 7° e 9° complesso PQRS il PR è corto (0.12" invece di 0.16") e si notano un'onda delta, una notevole modificazione del QRS, una inversione dell'ST-T. Non si tratta di un blocco di branca, perchè il PR si è accorciato, nè di extrasistoli tardive, perchè la durata del PR è rigorosamente costante e la morfologia del QRS è tipica per la preeccitazione.



WPW, molto difficile invece quando questo carattere è male evidenziabile e mancano extrasistoli dello stesso tipo sul tracciato.

Sindrome di Clerc Levy Critesco, o di Lown Ganong Levine

Il termine più corretto è il primo, dal nome degli AA. che la identificarono nel 1938, ma nella letteratura Anglosassone il secondo è diventato molto più comune. Il fascio di James conduce lo stimolo dall'atrio al ventricolo, evitando il rallentamento nel nodo atrioventricolare; il PR è corto, ma la attivazione del ventricolo avviene per vie normali, perchè il fascio di James si immette nel tronco comune del fascio di His. Il QRS è pertanto normale (fig. 67). Anche questa sindrome si accompagna ad aritmie.

Preeccitazione da fasci di Mahaim

I fasci si staccano dal tronco comune, attivando i ventricoli in anticipo (onda delta); ma il PR è di durata normale, o anche allungato, perchè lo stimolo attraversa il nodo atrioventricolare: da questo attraversamento a bassa velocità è infatti determinata in gran parte la durata del PR (vedi fig. 63 D).

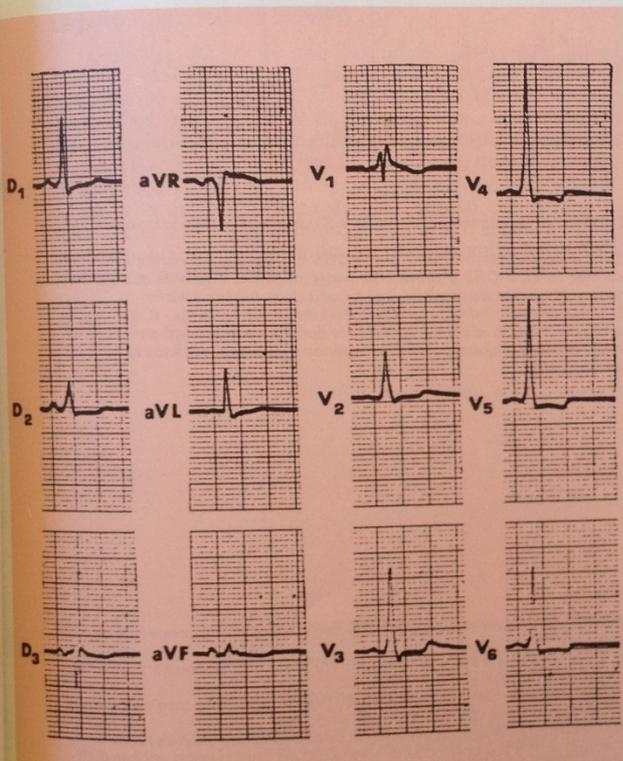


Fig. 65. - Preeccitazione ventricolare tipo Wolff Parkinson White (tipo A). Il PR è corto ed è presente un rallentamento alla base dell'onda R (onda delta) ben visibile in D1-V4-V6. La fase di recupero è invertita come spesso accade nel Wolff Parkinson White. L'aspetto del ventricologramma in V1 (rSr') ricorda quello del blocco della branca destra. In questi casi infatti il fascio anomalo è situato a sx per cui il ventricolo sinistro viene ad essere eccitato in anticipo rispetto al ventricolo destro.

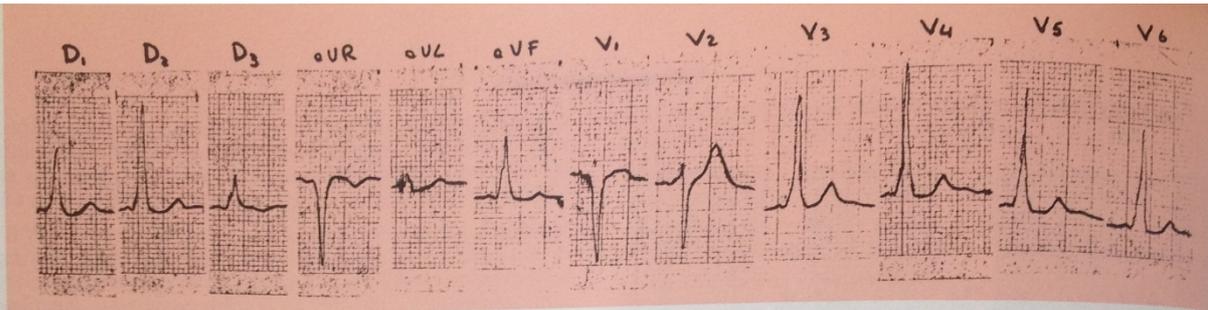


Fig. 66. - Preeccitazione ventricolare. Sindrome di Wolff Parkinson White, tipo B.

Il PR è corto (meno di 0.10"), e il QRS è allargato, con onda delta ben visibile; in VI, il QRS è prevalentemente negativo, e ricorda quelli che si hanno, in questa derivazione, nel blocco della branca sinistra.

Si tratta di una sindrome di Wolff Parkinson White di tipo B, con fascio anomalo fra atrio e ventricolo destro: questo viene attivato per primo, in modo analogo a quanto si verifica quando è bloccata la branca sinistra del fascio di His.

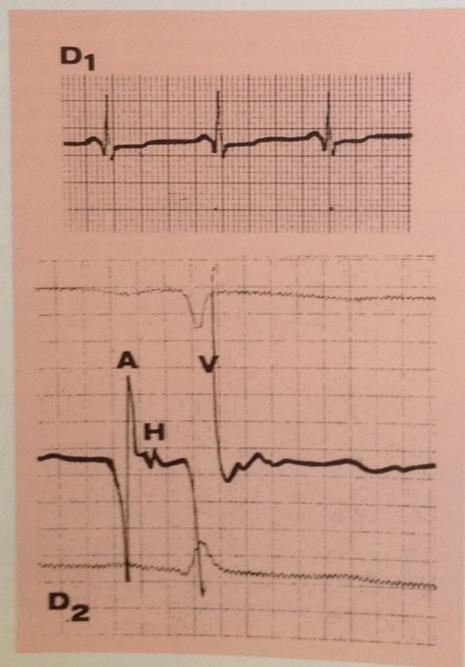


Fig. 67. - Sindrome di preeccitazione tipo Lown Ganong Levine (Clerc Levy Critesco).

In D1 si nota che il PR è di breve durata (circa 0.10 secondi); il QRS non presenta anomalie a tipo di onda delta.

Le modificazioni della fase di recupero presenti in questo caso sono casuali e non fanno parte del quadro della sindrome.

Nell'elettrogramma intracavitario (in basso, tracciato centrale) si vede che il tempo A-H è più corto che di norma (50 ms contro valori normali di 60-120).

LE SINDROMI DEL QT LUNGO

Descritte dapprima nei sordomuti (Jervell e Lange-Nielsen), poi nei normali (Romano-Ward) le sindromi del QT lungo hanno acquisito un notevole interesse per la loro patogenesi e per i loro caratteri clinici: esse sono accompagnate infatti da una elevatissima incidenza di fibrillazione ventricolare, e appaiono in rapporto con uno squilibrio della innervazione simpatica. I caratteri elettrocardiografici sono rappresentati appunto da un QT di lunga durata, (spesso con alternanza delle T che sono in genere molto grandi) in assenza di altre cause in grado di determinarlo (ipocalcemia, cardiopatia ischemica in taluni casi).

Nota: L'*alternanza elettrica* si ha quando il voltaggio di una o più delle deflessioni PQRST varia da un battito all'altro, spesso ritmicamente. Sono descritte alternanze isolate del QRS, che si possono avere nel versamento pericardico ma anche nelle tachicardie sopraventricolari; alternanze dell'onda T, di solito in rapporto con disordini elettrilici (ipocalcemia), ma anche con altre condizioni (sindromi del QT lungo); e infine, alternanze dell'ST, osservate nell'infarto e, con una discreta frequenza, nella angina variante (fig. 67 bis).

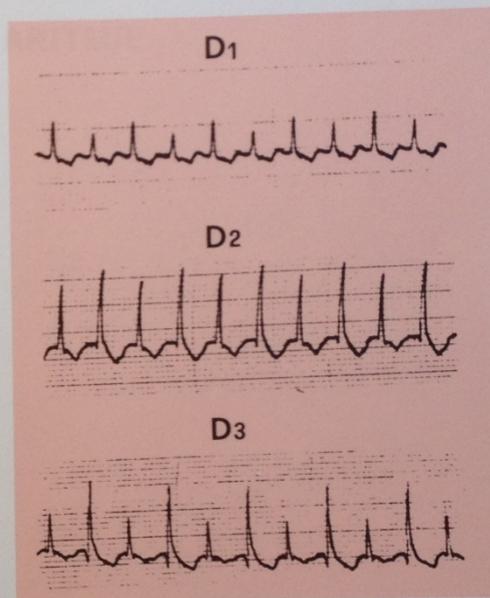


Fig. 67 bis - Alternanza elettrica.
Tachicardia sopraventricolare (frequenza 200 al minuto); le onde P non sono riconoscibili con sicurezza.
Il QRS presenta una alternanza di voltaggio.