Capitolo 7

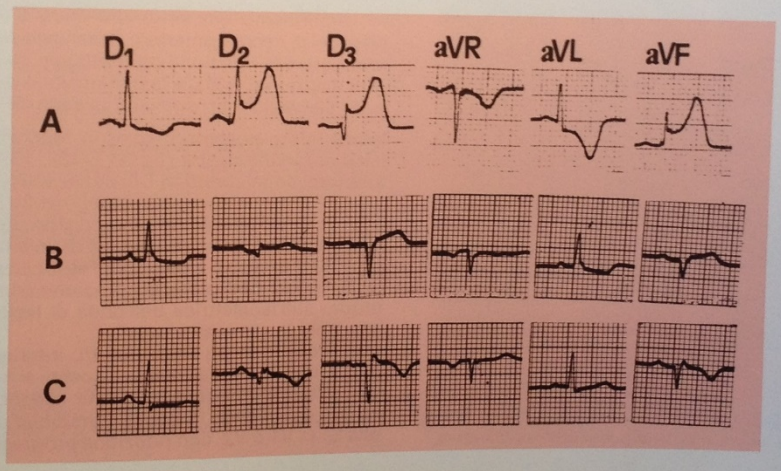
L'ELETTROCARDIOGRAMMA NELLE DIVERSE CARDIOPATIE

L'ELETTROCARDIOGRAMMA NELLA CARDIOPATIA ISCHEMICA

INFARTO MIOCARDICO. Nella fase acuta, la prima alterazione visibile è l'onda di lesione; ad essa si accompagna, dopo qualche ora, la comparsa dell'onda di necrosi. Il sopraslivellamento dovuto all'onda di lesione regredisce gradualmente, mentre compare un'onda di ischemia rappresentata da una T negativa che si fa via via più profonda (fig. 127). La successione dei fenomeni ora esposti è di rado ordinata come nello schema tradizionale; sia l'onda di necrosi che quella di ischemia possono essere presenti in una fase molto precoce.

L'onda di lesione regredisce di solito in 4-5 gg, ma non mancano casi in cui la durata del fenomeno è più lunga, soprattutto negli infarti anteriori; una persistenza al di là di un mese deve far pensare alla possibilità di un aneurisma ventricolare. L'onda di ischemia dura invece settimane o mesi; quella di necrosi può restare definitivamente, ma in qualche caso scompare anch'essa del tutto.

Fig. 127. - *Infarto inferiore. Evoluzione.*
In A: segni di lesione, diretti in D2, D3, aVF, indiretti in D1 e aVL.
In B, dopo 12 ore: l'onda di lesione si va riducendo; è comparsa un'onda da Q in D2, D3, aVF.
In C, dopo, 48 ore: l'onda di lesione è praticamente scomparsa; è visibile una T negativa (ischemia) in D2, D3, aVF.
Persistono le onde Q.



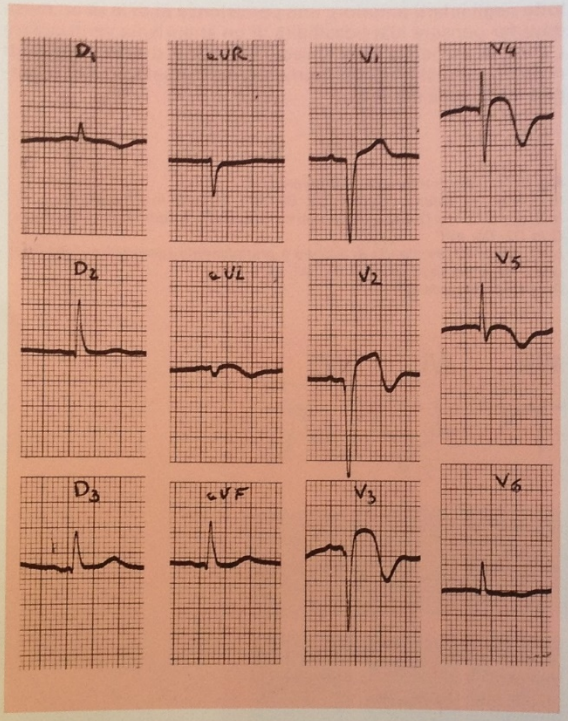


Fig. 128. - *Infarto anteriore.*
Onda di necrosi in V1-V3, di lesione in V1-V4, di ischemia in D1 aVL e V2-V6.

Classificazione degli infarti (o Sede dell'infarto)

Le classificazioni proposte sono molte, e ognuna ha validi motivi per raccomandarsi; noi preferiamo seguire quella proposta da Bossi e Mario:

Infarti anteriori: di solito legati ad una patologia della coronaria sinistra o dei suoi rami (fig. 128, 129, 130).

antero-settale: segni diretti in V1-V2; a volte dà un QS in a VF.

antero-puntale: segni diretti in V3-V4.

antero-laterale: segni diretti in D1, aVL e V1-V6, segni indiretti in D3 aVF.

laterale: segni diretti in D1 aVL V5 V6, segni indiretti come sopra.

laterale alto: segni diretti in D1 a VL V5 V6, segni indiretti come sopra.

Ricordiamo che oltre alle onde Q hanno valore, per la diagnosi di necrosi anteriore, il mancato aumento progressivo di voltaggio o la riduzione del voltaggio da V1 a V2 nelle precordiali destre (fig. 131), e la diminuzione dell'ampiezza del QRS nelle derivazioni prospicienti la sede dell'infarto.

Infarti infero-posteriori: sono in rapporto con una patologia della coronaria destra (fig. 127, 132, 133).

Inferiore: segni diretti in D3, aVF e spesso D2 (fig. 127); segni indiretti nelle precordiali destre (talvolta anche sinistre), in D1, aVL. I segni indiretti nelle precordiali, spesso tanto estesi ed evidenti da far avanzare l'ipotesi di un infarto subendocardico, sono stati imputati a discinesie associate della parete anteriore; in realtà, il fatto che scompaiano contemporaneamente al ritorno sull'isoelettrica dell'onda di lesione, li fa ritenere due fenomeni in genere collegati.

Posteriore: non dà segni diretti, interessando una parte del cuore che è rivolta verso il dorso, e non ha di fronte a sè derivazioni elettrocardiografiche. I segni indiretti sono rappresentati da un'onda R alta (o comunque di voltaggio superiore alla S) in V1 o V2, con riduzione progressiva di voltaggio nelle derivazioni subito adiacenti (vedi fig. 133).

Infero-laterale: segni diretti in D1, D2, D3 aVL aVF V5 V6.

Infarto antero inferiore, o settale profondo: segni diretti in D2, D3 o VF e V1-V3 (fig. 129).

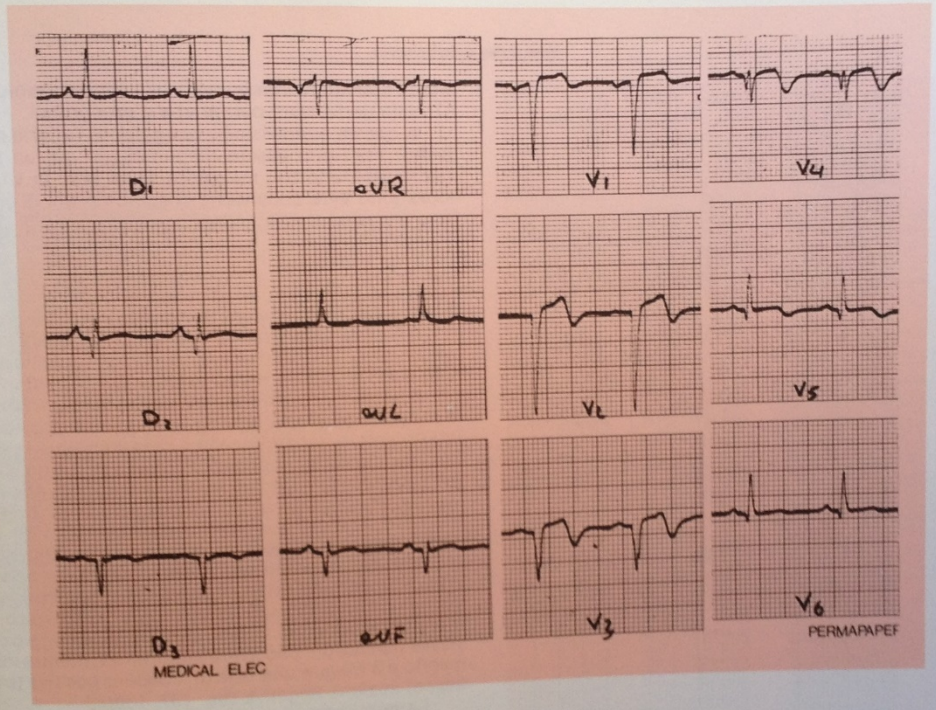


Fig. 129. - *Infarto miocardico antero-inferiore.*
Onde Q patologiche sono visibili in D2, D3 e aVF (infarto inferiore); in V2-V3 si hanno complessi QS, e in V4 qrS (infarto anteriore). L'onda di lesione è visibile da V1 a V4, mentre l'onda T è difasica +- o negativa da V1 a V5.

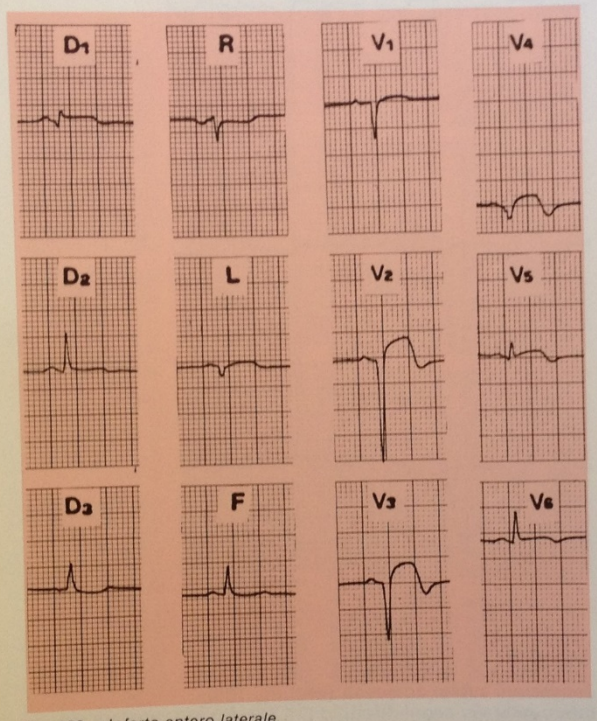


Fig. 130. - *Infarto antero laterale.*
Sono visibili segni di necrosi e di lesione che interessano la parete anteriore (QS in V1-V4, ST sopraslivellato da V2-V5) e quella laterale (onda q e sopraslivellamento dell'ST in D1-aVL V5-V6).

Infarto subendocardico: sottoslivellamento evolutivo del tratto ST nelle derivazioni periferiche e precordiali.

A questa suddivisione va aggiunto l'infarto del **ventricolo destro:** esso può essere diagnosticato per un sopraslivellamento del tratto ST, maggiore di un mm, in V1, V2R, V3R e soprattutto V4R; coesistono di solito i segni di un infarto inferiore o posteriore (fig. 134).

Infarti e disturbi della conduzione intraventricolare.

Il **blocco della branca destra** non ostacola la diagnosi di infarto; in V1, nel caso di infarto settale, l'aspetto caratteristico rSR' viene sostituito da un aspetto QR (fig. 135).

Diverso è il caso del **blocco della branca sinistra:** in questo, la diagnosi di infarto inferiore è in genere possibile, quella di infarto antero settale invece è resa impossibile dal fatto che un'onda QS ed un sopraslivellamento del tratto ST (speculare del sottoslivellamento in V5-V6) è caratteristica normale del blocco. Solo raramente, modificazioni di tipo ischemico dell'ST-T rendono possibile la diagnosi (fig. 136). Negli infarti non strettamente settali, la presenza di onde QR in una o più precordiali può essere indicativa; si ricordi che nel blocco della branca sinistra non vi sono deflessioni negative iniziali in V5-V6, per cui onde Q anche di voltaggio molto basso acquistano rilevanza. Anche una sicura riduzione di voltaggio della R nelle stesse derivazioni può avere importanza; mentre indizio molto incerto è il trovare una fase di recupero positiva (blocco omofasico) anzichè negativa (fig. 137, 138).

La comparsa di un **blocco fascicolare anteriore sinistro** può talvolta cancellare i segni di un infarto inferiore, e modificare quelli di un infarto anteriore; di solito però la necrosi resta identificabile (fig. 139). Nella necrosi inferiore, se le onde Q scompaiono in D3 e aVF, la diagnosi può essere ancora possibile se la R in D3 è di voltaggio superiore rispetto ad aVF, e se c'è una Q in D2.

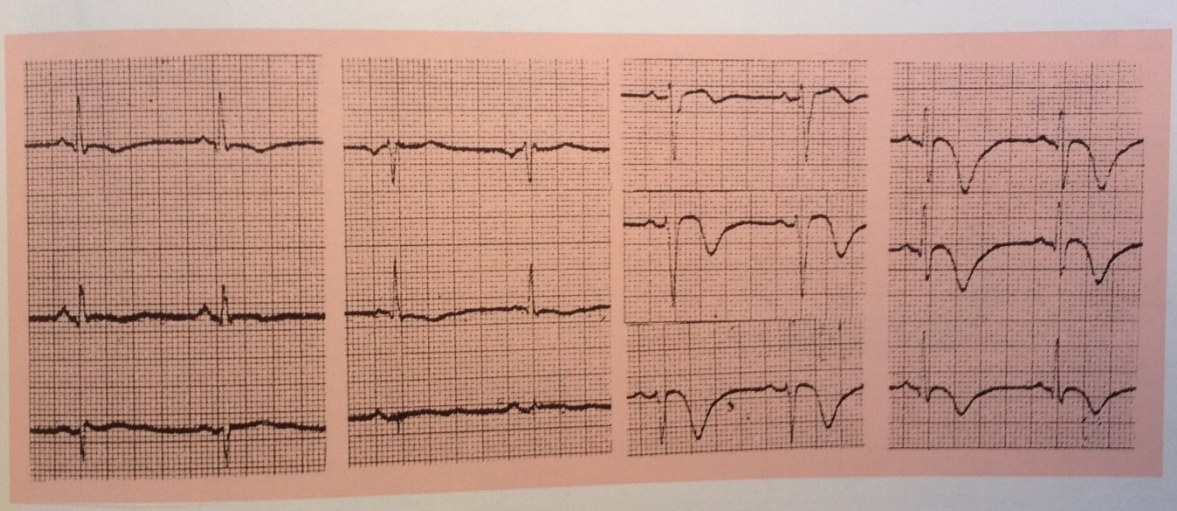


Fig. 131. - *Infarto anteriore.*
L'ampiezza dell'onda R decresce da V1 a V2, e da V2 a V3: in V4-V6 compare una piccola onda Q.
Il tratto ST è sopraslivellato in V2, e T negative profonde sono presenti in D1, D2, aVL e V2-V6, mentre in V1 la T è difasica +-.
Si segnala anche un allungamento notevole del QT, che dura 0,60 s contro un valore teorico di 0,42 s per la frequenza di 58 al minuto.
Nelle derivazioni periferiche è presente un artefatto da corrente alternata.
E' questo uno dei casi in cui la presenza di una necrosi non è documentata da Q patologiche o complessi QS, ma da una riduzione progressiva della R nelle precordiali destre.

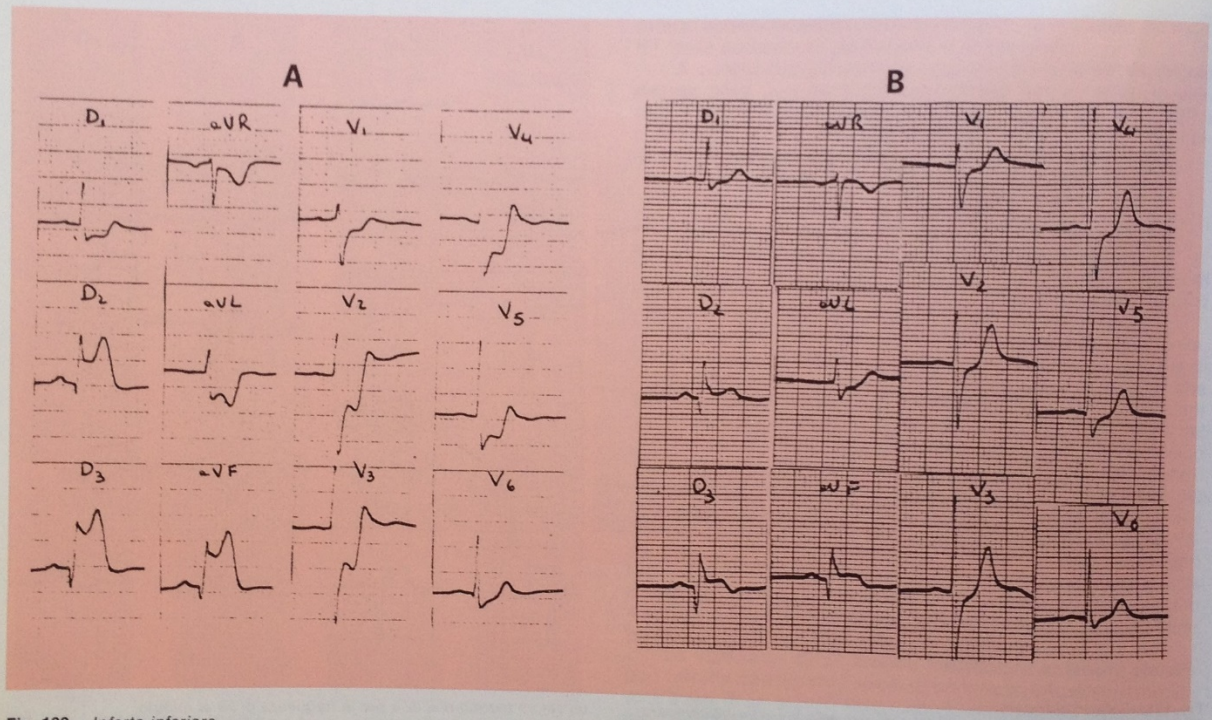
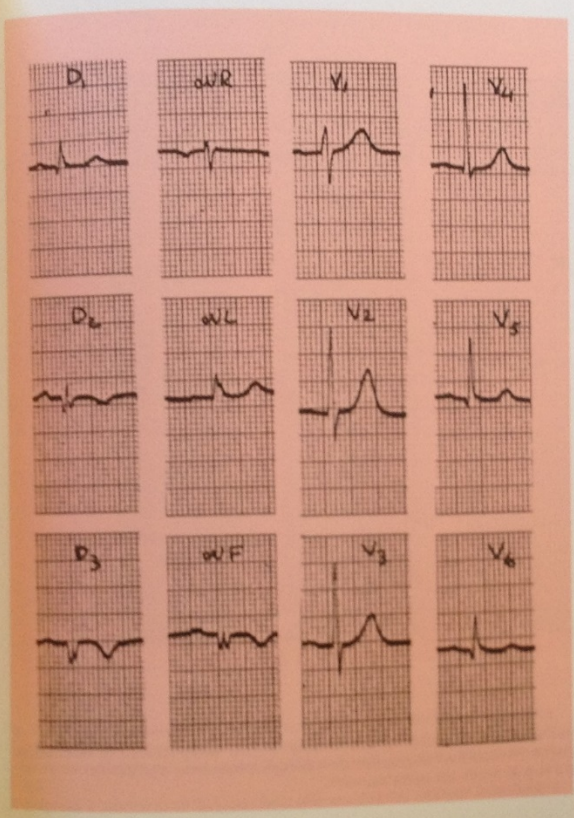


Fig. 132. - *Infarto inferiore.*
In A: onda Q patologica e onda di lesione in D2 D3 aVF; segni indiretti della lesione sono visibili in D1 e AVL, ma anche nel marcato sottoslivellamento dell'ST-T da V1 a V5.

In B: l'onda di lesione sta regredendo: la Q è più profonda, e in D1 si comincia a vedere T negativa da ischemia. I segni indiretti sono quasi completamente scomparsi.



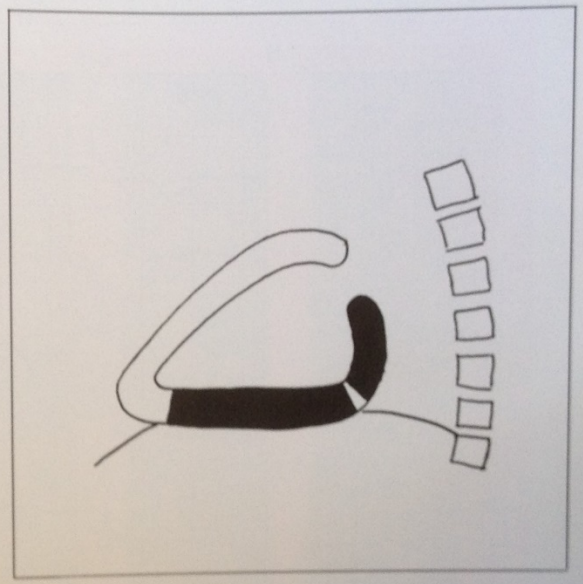


Fig. 133. - *Infarto miocardico infero-posteriore.*
In D2, D3, aVF, onde Q patologiche e T negative; in V1-V2 onde R elevate (più di 7 mm), di durata superiore a 0.04", seguite da T positive.
Nello schema a destra il cuore è sezionato in senso sagittale; la zona "posteriore" è quella posta verticalmente al davanti della colonna vertebrale.

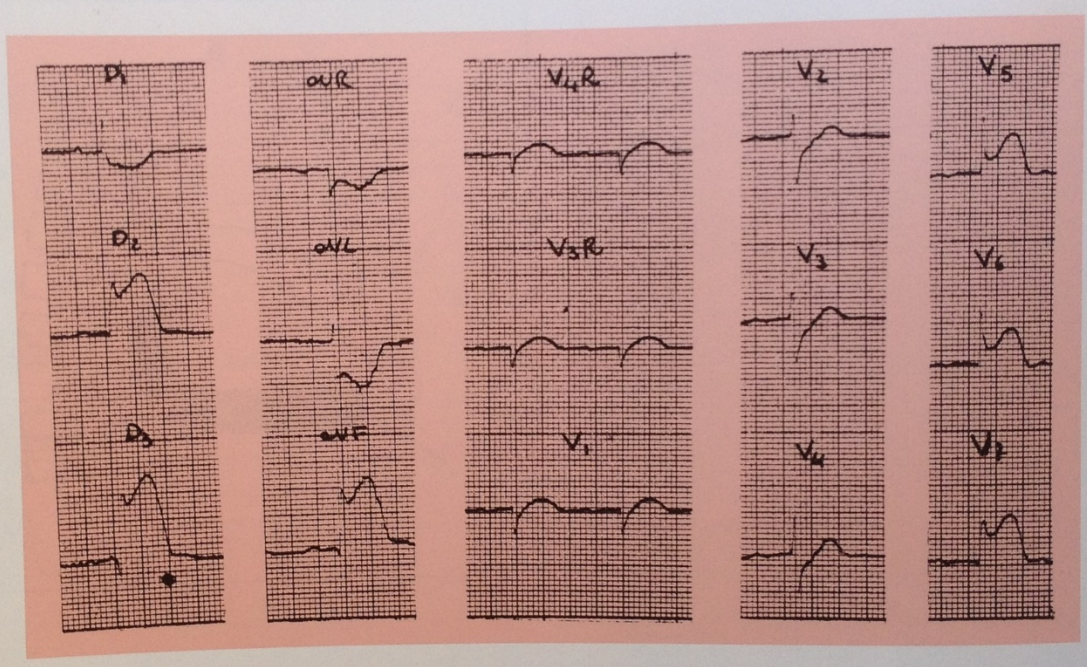


Fig. 134. - *Infarto inferiore e laterale associato a infarto del ventricolo destro.*
Onda di lesione in D2, D3, aVF, V4-V6; onda di necrosi appena visibile in D3.
In questa paziente, che presentava un quadro clinico sospetto per infarto del ventricolo destro (precoce scompenso congestizio) le derivazioni destre dimostrano anch'esse un sopraslivellamento dell'ST-T.
Il PR è ai limiti alti della norma.

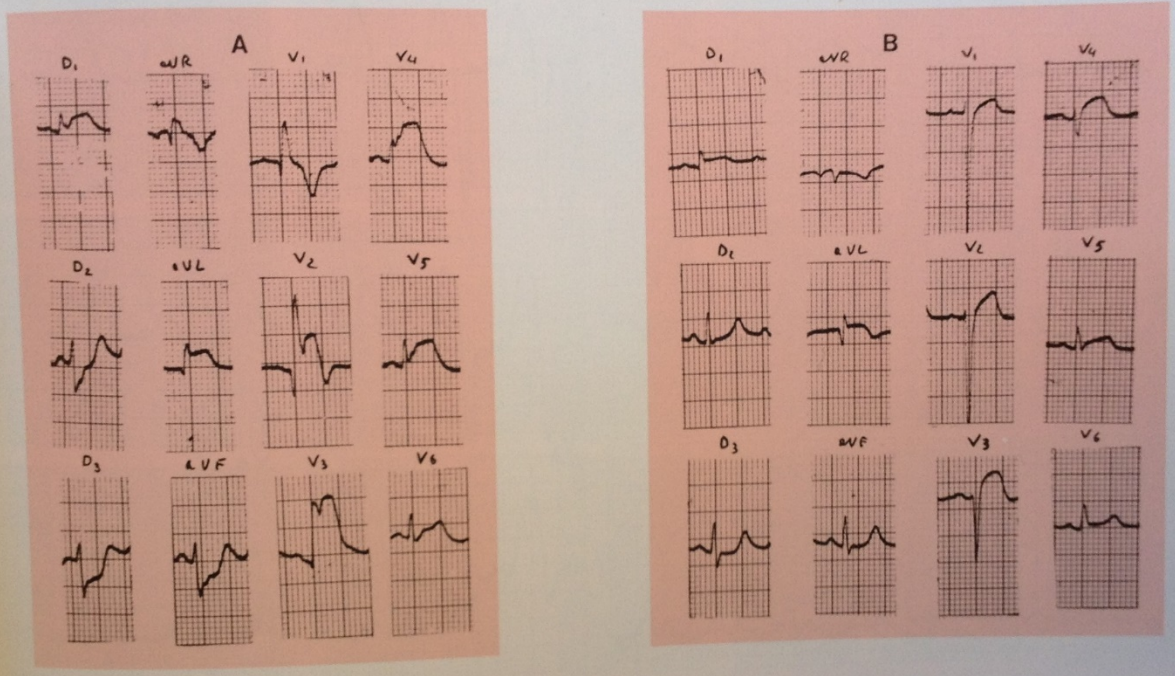


Fig. 135. - *Infarto miocardico con blocco transitorio della branca destra.*
A) Complessi QRS allargati, come si può vedere in D2; in V1-V2, aspetto QR. E' presente un'onda di lesione in D1, aVL e V2-V6, un'onda di ischemia in V1-V2.
La diagnosi è pertanto di blocco della branca destra, necrosi anteriore (e probabilmente laterale alta), lesione anterolaterale.
B) Dopo 6 ore: il blocco della branca destra è regredito; la necrosi è indicata dalla r decrescente da V1 a V2-V3 e dalla Q in aVL.
Persiste, meno elevata, l'onda di lesione.

Fig. 136. - *Blocco della branca sinistra e infarto miocardico. La diagnosi è resa possibile dall'onda di lesione in V3-V6: nel blocco della branca sinistra il QRS infatti è negativo nelle precordiali destre (aspetto QS) anche in assenza di infarto, ed è anche comune un sopraslivellamento dell'ST nelle stesse derivazioni. In questo elettrocardiogramma lo slivellamento dell'ST è però più marcato di quanto di solito si verifica nel blocco.*

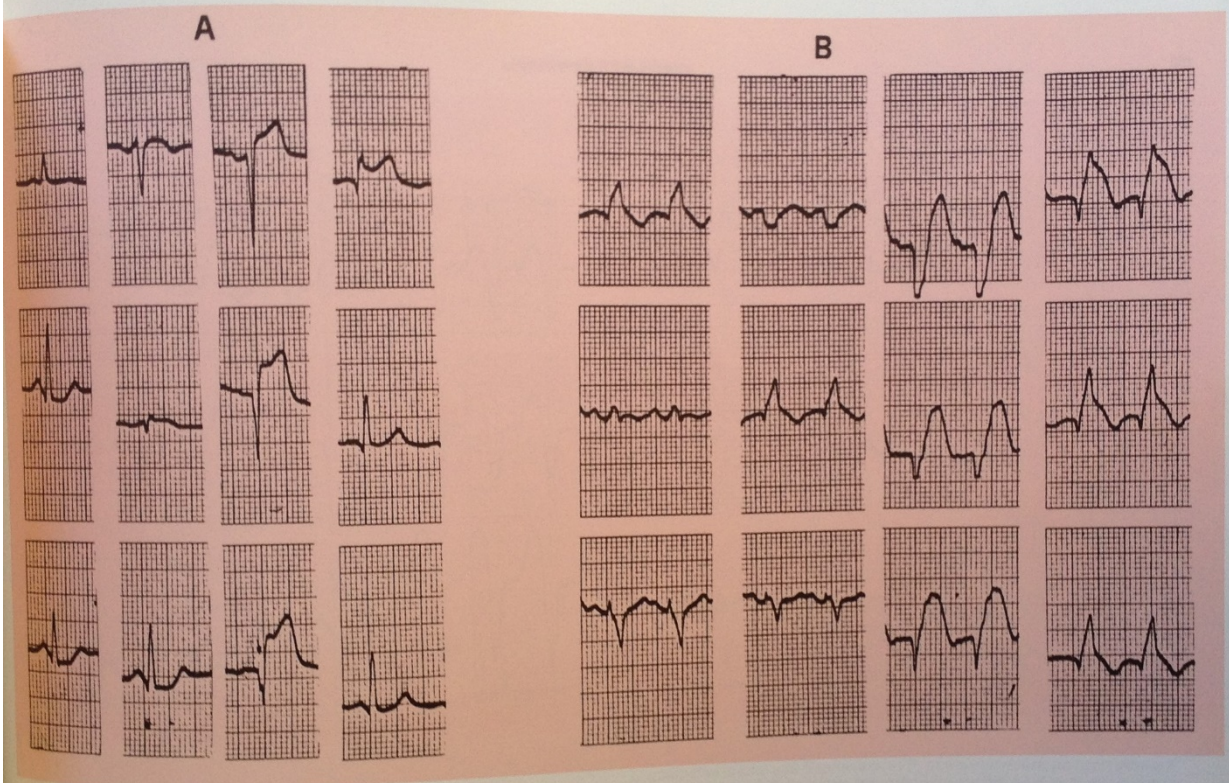


Fig. 137. - *Infarto miocardico, blocco della branca sinistra.*
A) Onda di necrosi in V2-V4, lesione in V1-V4 e aVL (segni indiretti in D2, D3 aVF): infarto anteriore.
B) Dopo tre ore: complessi QRS allargati (0.14"), con aspetto di blocco della branca sinistra. La Q è visibile fino a V6 (in assenza di infarto, nel blocco sinistro non si registrano Q nelle precordiali sinistre); onde di lesione fino a V6.

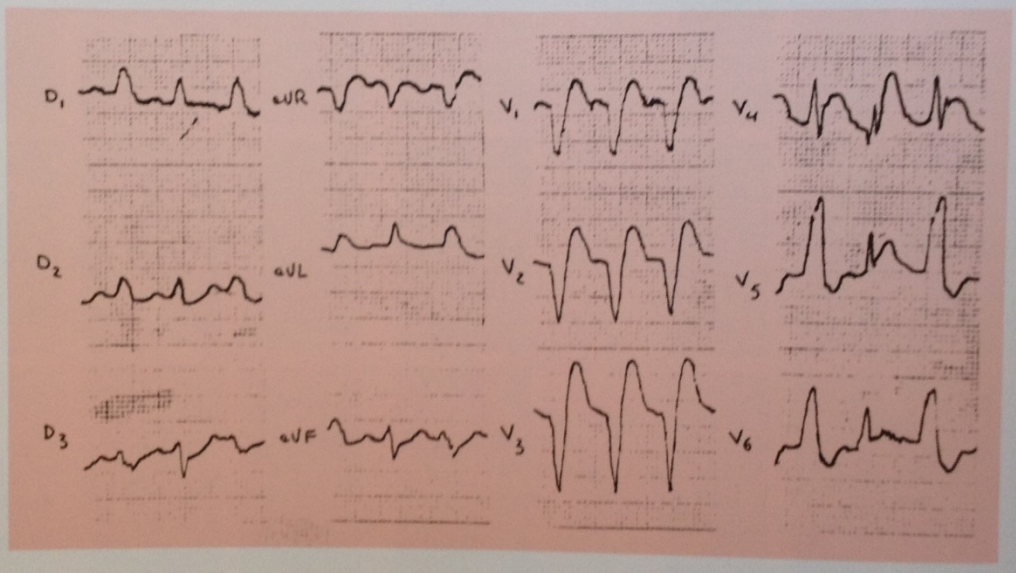


Fig. 138. - *Blocco instabile della branca sinistra, infarto miocardico. In V4-V5-V6 il secondo complesso è condotto senza blocco di branca: si distingue con chiarezza, soprattutto in V5, un'onda di lesione che permette la diagnosi di sede dell'infarto (la sintomatologia ed il movimento enzimatico erano tipici) che è anteriore.*

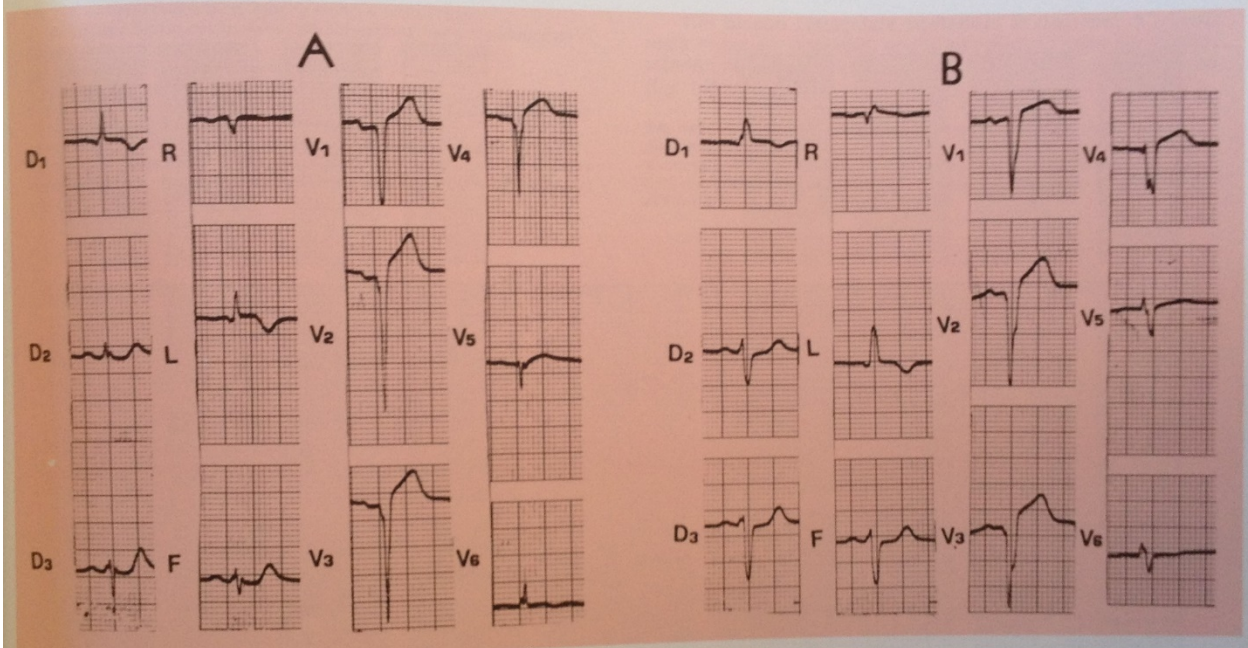
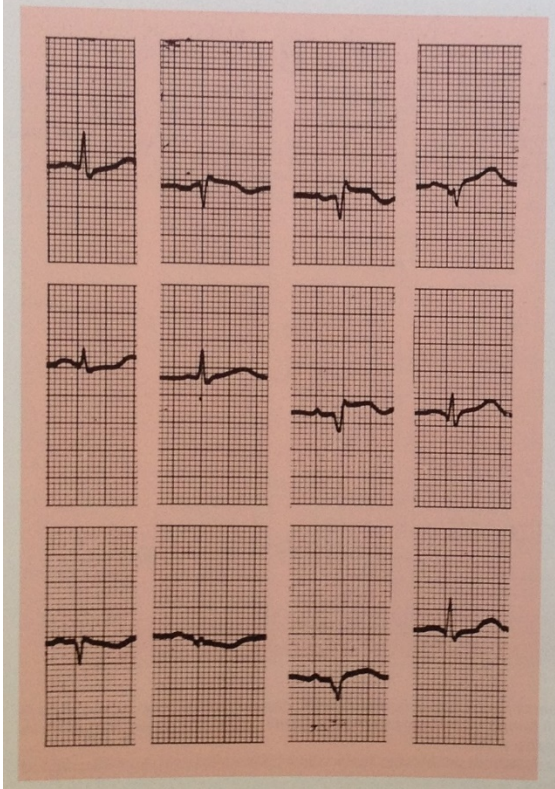


Fig. 139. - *Infarto anteriore e blocco fascicolare anteriore sinistro.*
A) Si osservano complessi QS e onde di lesione in V1-V5, piccole onde q larghe in D1 e aVL, T negative in D1 aVL: è un infarto anteriore in fase acuta.
B) Nell'ECG registrato tre giorni dopo si vede che l'aspetto delle derivazioni precordiali non è molto mutato, mentre nelle periferiche l'asse elettrico si è spostato nettamente verso sinistra, passando da – 10° circa a – 60° circa. E' comparsa anche una R tardiva in aVR, che si inscrive dopo l'apice della R in aVL; il tempo di deflessione intrinsecoide, infine, ha durata maggiore in aVL rispetto a V6.
Si tratta infatti di un blocco fascicolare anteriore sinistro che complica l'infarto.



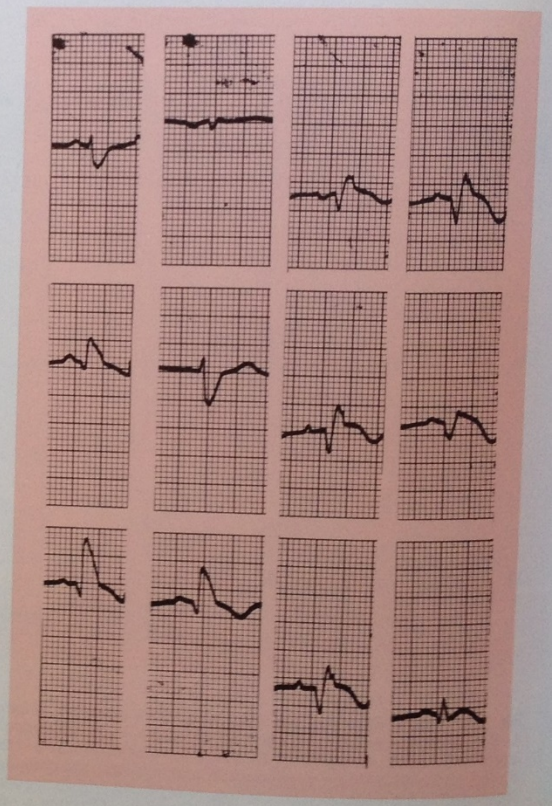


Fig. 140. - *Infarto miocardico, blocco mono-e bifascicolare.*
A) blocco della branca destra, associato con segni di necrosi e lesione da VI a V5.
L'asse elettrico sul piano frontale è di 0° circa.
Sono presenti onde Q anche in D3 e aVF.
B) Dopo 5 ore: il complesso QRS è ulteriormente allargato, sempre a tipo blocco della branca destra.
Sono evidenti la necrosi anteriore e quella, probabile, in sede inferiore.
La deviazione dell'asse verso la verticale (+100° circa), comparsa improvvisamente, suggerisce la coesistenza di un blocco del fascicolo posteriore sinistro.

Nel **blocco fascicolare posteriore** la diagnosi di infarto resta in genere possibile, anche se l'onda Q nelle derivazioni inferiori può andare incontro ad una diminuzione di ampiezza (fig. 140).

Fig. 141. - *Blocco atrioventricolare di 3° grado, infarto miocardico. Successione regolare di onde P, alla frequenza di 100 al minuto; successione, anch'essa regolare, e indipendente dalla prima, di complessi QRS non allargati, alla frequenza di 47 al minuto. Onda di lesione in D2, D3, aVF (infarto inferiore). Il blocco è nodale.*

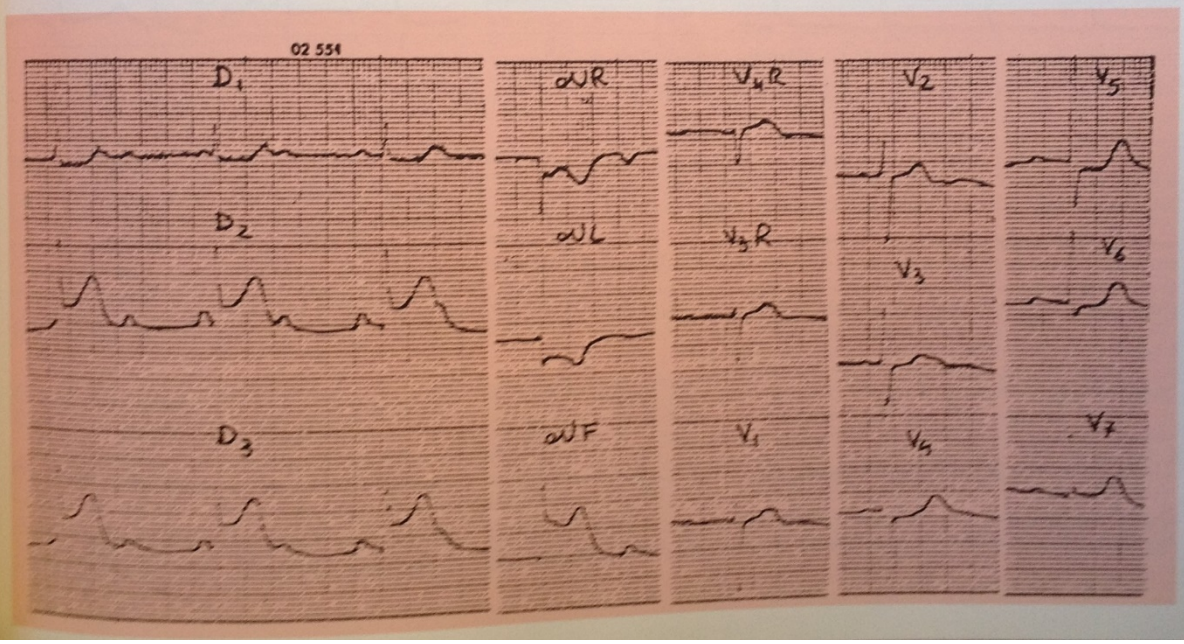
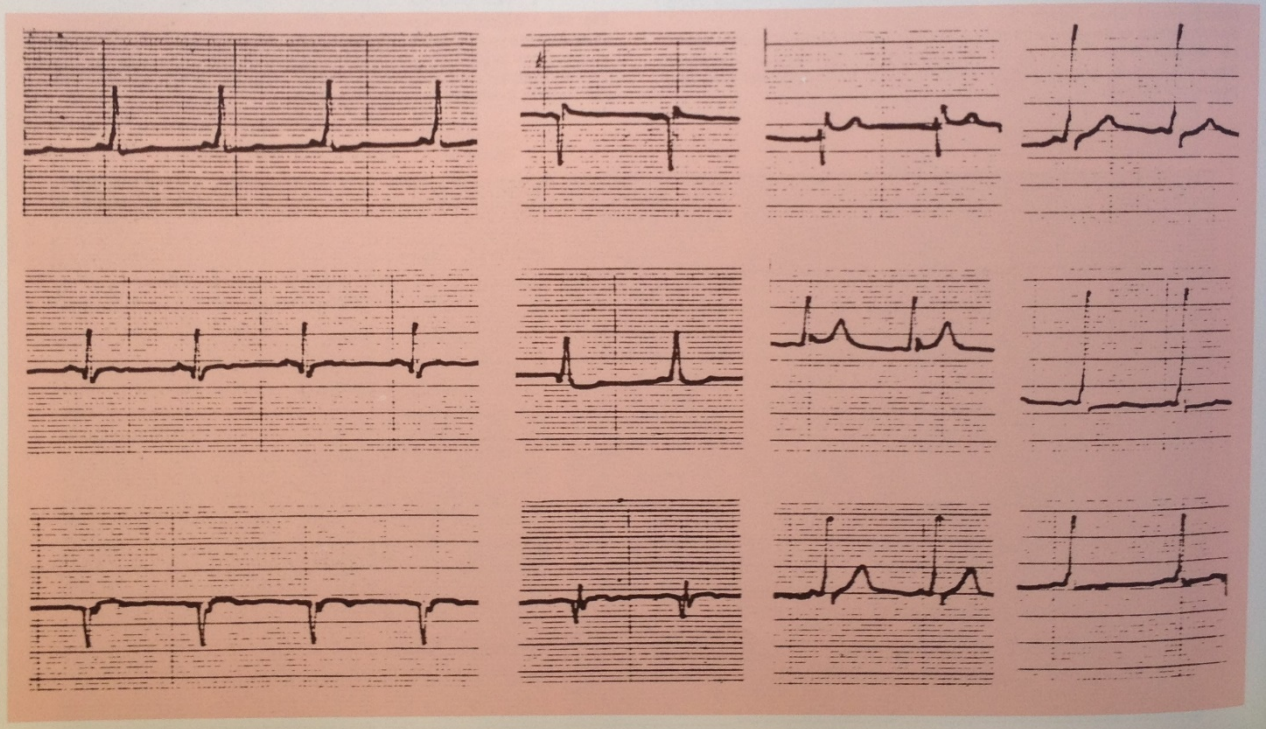


Fig. 142. - *Errori di interpretazione.*
Questo tracciato è stato registrato subito dopo una crisi di tachicardia giunzionale accompagnata da dolori stenocardici, e un esame superficiale potrebbe condurre alla diagnosi errata di infarto inferiore per la presenza di onde Q larghe e di T negative in D3 e aVF.

E' facile però rilevare che il PR è corto (meno di 0.08"), e che è presente una evidente onda delta in D1 e V2-V6: si tratta di una preeccitazione da sindrome di Wolff Parkinson White, tipo A, e la negatività iniziale in D3 e aVF è la conseguenza della direzione presa dal vettore corrispondente alla attività elettrica della zona preccitata.



Nel **blocco fascicolare anteriore sinistro** la assenza della R nelle precordiali destre, o la mancata progressione di ampiezza verso destra in rapporto al blocco stesso possono mentire un infarto anteriore. In tali casi viene suggerita la registrazione spostando l'elettrodo negli spazi intercostali contigui in alto e in basso: la comparsa di una R in una di queste derivazioni orienterebbe verso il blocco fascicolare, la persistenza della negatività a tutti i livelli verso l'infarto.

Nota: La diagnosi di **blocco fascicolare anteriore** associato ad infarto inferiore si può fare tenendo conto, secondo Warner e coll. , dei seguenti criteri: 1) Deviazione assiale sinistra del QRS; 2) onda R che chiude il complesso rapido in a VR ed in aVL; 3) apice della stessa onda R più tardivo in aVR (è opportuna una registrazione sincrona): 4) onda Q, di qualsiasi dimensione, in D2 mentre in D3 la Q può essere o no presente: se non c'è infarto inferiore, in queste due derivazioni non si registrano onde Q quando è presente un blocco fascicolare anteriore.

Infarto miocardico e sindrome di Wolff Parkinson White.

Una negatività iniziale del QRS, larga e profonda, può essere determinata in alcune derivazioni dal vettore corrispondente all'onda delta; nello stesso tempo, il tratto ST può essere sopraslivellato come effetto speculare del sottoslivellamento visibile nelle derivazioni in cui l'onda delta è positiva. L'errore è facilmente evitabile se si pone mente al PR corto e si trova l'onda delta positiva nelle derivazioni opposte a quelle in cui si rileva la negatività sospetta (fig. 142).

ANGINA. Nella **angina secondaria,** quella cioè da sforzo o da analoghe situazioni di incremento delle richieste di ossigeno in presenza di stenosi fisse, la alterazione più comune è rappresentata da un sottoslivellamento dell'ST nelle precordiali sinistre durante le crisi. Lo stesso può accadere nelle angine da riduzione del flusso a causa di uno spasmo (**angina primaria**), se questo non è intenso e l'occlusione non completa; più frequente e caratteristico è il sopraslivellamento, a tipo di corrente di lesione, visibile nelle derivazioni prospicienti l'area colpita (precordiali sinistre se è la parete laterale, D3 e aVF se è quella inferiore). Ricordiamo anche, nella stessa forma, il quadro con T alte a branche simmetriche e U negative (fig. 53) (fig. 143) (fig. 144).

La positivizzazione di onde T negative è segno di ischemia importante; la comparsa di onde T di alto voltaggio, a branche simmetriche è anch'essa da imputare ad ischemia acuta quando non presente sul tracciato di base (fig. 136) (fig. 145).

Infine, nell'angor prolungato, possono aversi aumenti di durata del QT con profonde onde U negative.

Al di fuori dell'episodio acuto, i quadri rilevabili nella angina di petto sono quelli ricordati più sotto nella cardiopatia ischemica in generale.

CARDIOPATIA ISCHEMICA IN GENERALE. Se si prescinde dai quadri legati all'infarto in atto o pregresso, o alla crisi ischemica di altro tipo, gli aspetti ECG con cui questa malattia può presentarsi sono molteplici; numerosi però sono i casi in cui le modificazioni mancano a riposo e possono venir indotte solo dalla prova da sforzo, e quelli in cui il tracciato è costantemente muto.

I disturbi del ritmo sono frequenti; fra le aritmie sopraventricolari ricordiamo soprattutto le extrasistoli e la fibrillazione atriale, comune nel paziente anziano; fra quelle ventricolari, le extrasistoli, la tachicardia ventricolare, la fibrillazione ventricolare. I disturbi di conduzione atrioventricolare possono essere presenti in tutti i gradi; ma ricordiamo che la patologia cronica delle vie di conduzione, soprattutto se ad andamento progressivo, è più spesso dovuta a fenomeni di tipo sclerodegenerativo che di tipo ischemico

Comuni sono i disturbi del dromotropismo intraventricolare, in genere con blocchi fascicolari o di branca sinistri; e ancor più frequenti i segni di ingrandimento atriale o ventricolare sinistro.

Le più abituali modificazioni sono però quelle della fase di recupero, di valutazione molto difficile perchè scarsamente

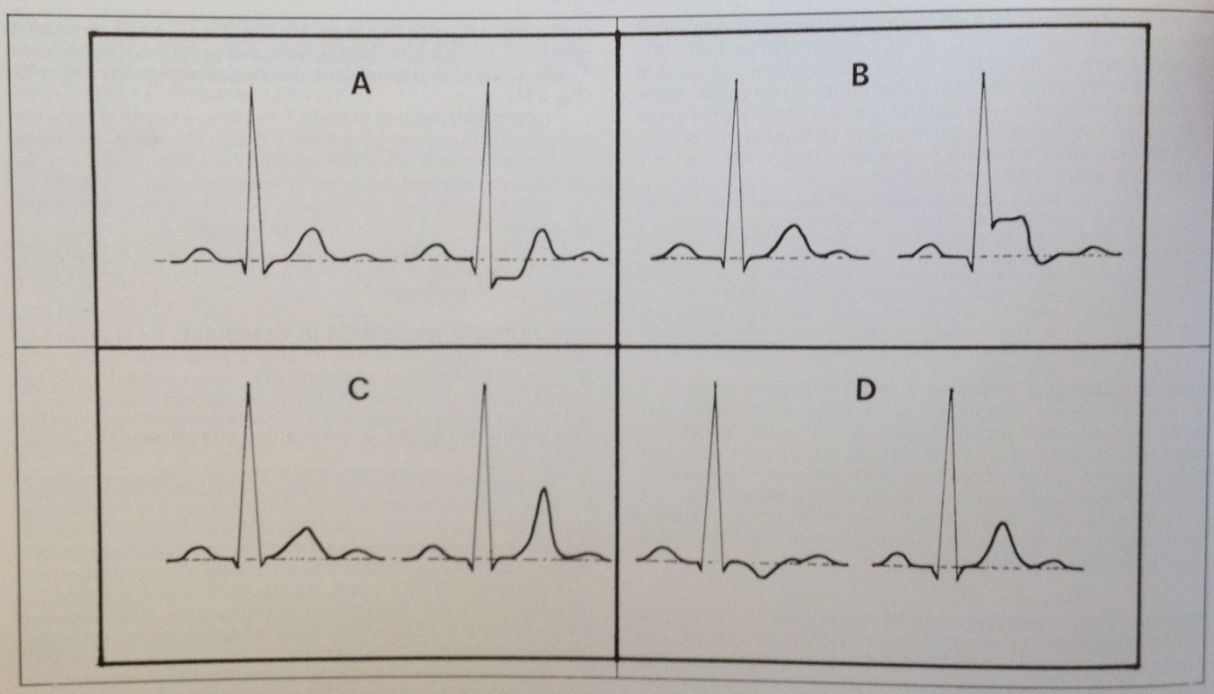


Fig. 143. - *Schema che illustra alcune delle alterazioni ischemiche dell'ST-T.*
A: sottoslivellamento del tratto ST: questo quadro elettrocardiografico si riscontra nella angina secondaria.
B: sopraslivellamento del tratto ST, rilevabile nella angina primaria.
C: onde T di alto voltaggio ed a branche simmetriche.
D: positivizzazione di una onda T negativa sul tracciato di base.

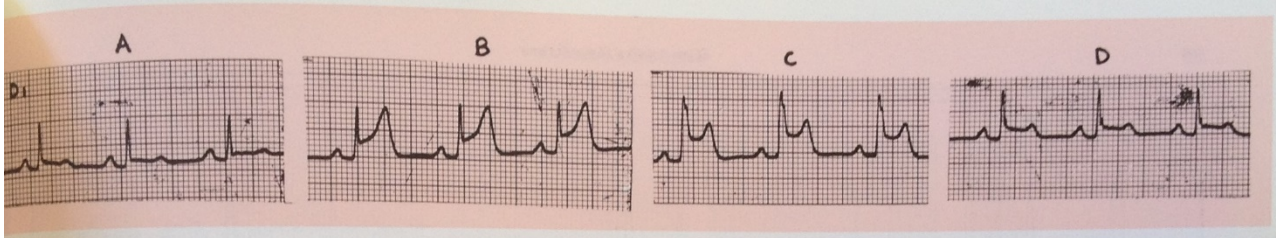
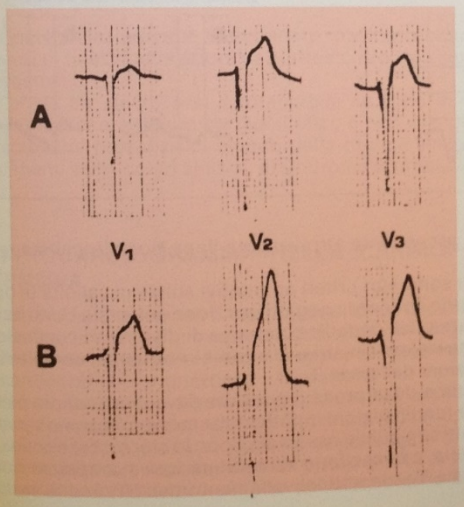


Fig. 144. - *Angina di Prinzmetal.*
Elettrocardiogrammi eseguiti prima (A), durante (B-C), e dopo (D) una crisi anginosa prolungata in un paziente con recente infarto miocardico antero-laterale.



specifiche, e che vanno dalle T negative in una o più derivazioni, a quelle di basso voltaggio o piatte, all'aspetto rettilineo dell'ST-T: sulle difficoltà di interpretazione di questi aspetti si veda alle generalità sulle modificazioni ischemiche. Qui vorremmo ancora una volta ricordare la prudenza con cui queste modificazioni vanno interpretate, tenendo ben presenti i dati clinici, e ricorrendo senza esitazione, in tutti i casi incerti, alla segnalazione di "modificazioni aspecifiche della fase di recupero," anzichè esprimere con termini come "danno miocardico", "danno ischemico" o "coronarico" una certezza diagnostica che spesso non è possibile avere. Naturalmente, quando è possibile, le espressioni "danno ischemico", "modificazione di tipo ischemico" possono venire usate.

Elettrocardiogramma da sforzo.

Lo sforzo, eseguito con modalità tecnicamente corrette, può dar luogo a modificazioni dell'ST-T che sono ritenute positive quando rappresentate da (fig. 146):

1) un sopraslivellamento dell'ST;

2) un sottoslivellamento di tipo orizzontale o discendente, pari o superiore ad 1 mm, misurato a partire dal punto J, o anche ascendente lento, con rapporto QX/QT (X è il punto in cui il

Fig. 145. - *Ischemia acuta.*
Onde T positive, di voltaggio molto elevato: indicano una ischemia transmurale grave.

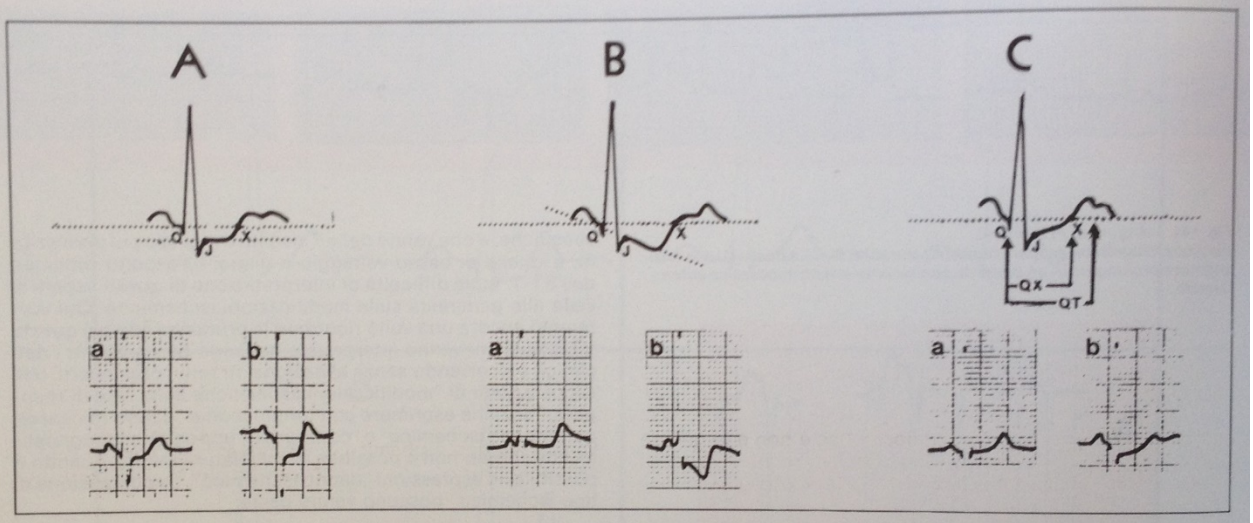


Fig. 146. - *Elettrocardiogramma da sforzo.*
A) Sul tracciato basale il tratto ST è appena slivellato in basso, con un aspetto che fa pensare alle modificazioni da ripolarizzazione atriale (a); durante lo sforzo, (b), si ha un sottoslivellamento "quadrato" di 3 mm.
La prova è positiva.
B) In condizioni basali: il PR è corto e il tratto ST appare rettilineo, o appena inclinato verso il basso.
Sotto sforzo, il punto J scende a 2 mm sotto la linea isoelettrica, e l'ST è diretto verso il basso.
La prova è positiva.
C) Sotto sforzo il tratto ST si sottoslivella di I mm, ma mantiene un andamento ascendente.
La prova è comunque positiva, perchè il rapporto QX/QT è maggiore di 0.50.

tratto ascendente attraversa la linea isoelettrica) maggiore di 0.5.

Vi sono altri criteri aggiuntivi sulla cui validità le opinioni non sono concordi: negativizzazione dell'onda U; variazione di ampiezza dell'onda R; comparsa di disturbi di conduzione intraventricolare sinistri o di aritmie ventricolari complesse; modificazioni dell'onda T.

Prima della prova il paziente deve iperventilare per 30-45 sec: le modificazioni indotte dalla iperventilazione vanno confrontate con quelle osservate dopo lo sforzo. Esse sono spesso cospicue, e consistono in modificazioni di ampiezza e di polarità della T, e in sottoslivellamento dell'ST: anche se, come è

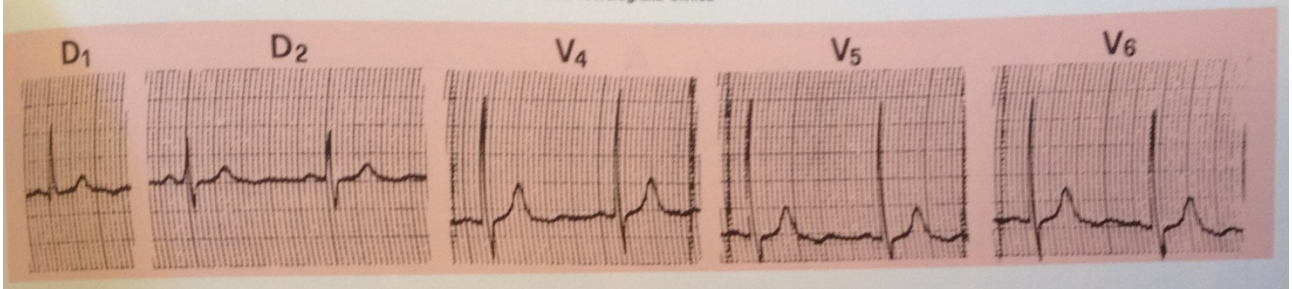


Fig. 147. - *Onda U negativa.*
Paziente affetto da ipertensione arteriosa.

noto, la iperventilazione può determinare spasmi coronarici, la patogenesi di queste alterazioni va piuttosto riferita a squilibri neurovegetativi.

La prova da sforzo non è attendibile se sono in corso trattamenti coronaroattivi o cardiocinetici; e non è in genere interpretabile in presenza di blocco della branca sinistra, di ingrandimenti ventricolari sinistri, di sindrome di preeccitazione.

L'ELETTROCARDIOGRAMMA NELLA CARDIOPATIA IPERTENSIVA

La cardiopatia ipertensiva rappresenta, dopo la cardiopatia ischemica, la causa più frequente di alterazioni elettrocardiografiche nei paesi ad elevato sviluppo. Le modificazioni elettrocardiografiche riguardano soprattutto il ventricolo sinistro, con quadri che vanno da modificazioni aspecifiche della fase di recupero ad aspetti franchi di sovraccarico/ipertrofia del ventricolo sinistro; comuni sono i disturbi della conduzione intraventricolare, con al primo posto il blocco fascicolare anteriore sinistro seguito dal blocco della branca sinistra (fig. 44).

Nelle fasi iniziali di impegno ventricolare, quando mancano alterazioni dell'ST-T, unico indizio dell'interessamento cardiaco può essere dato da una deviazione assiale sinistra; piuttosto caratteristica, e frequente, è la negativizzazione dell'onda U (fig. 147).

Sono frequenti anche i segni di impegno atriale sinistro. Quadri di tipo ischemico possono spesso sovrapporsi o sostituirsi ai segni legati esclusivamente all'ingrandimento ventricolare.

ELETTROCARDIOGRAMMA NEI VIZI ACQUISITI

Stenosi mitralica

E' comune la fibrillazione atriale; se il ritmo è sinusale, è frequente il danno atriale sinistro. Il ventricologramma può dimostrare segni, di solito indiretti, di sovraccarico ventricolare destro (fig. 148).

Insufficienza mitralica

Frequente il danno atriale sinistro; l'impegno ventricolare, se presente, è sinistro e può avere l'aspetto del sovraccarico diastolico.

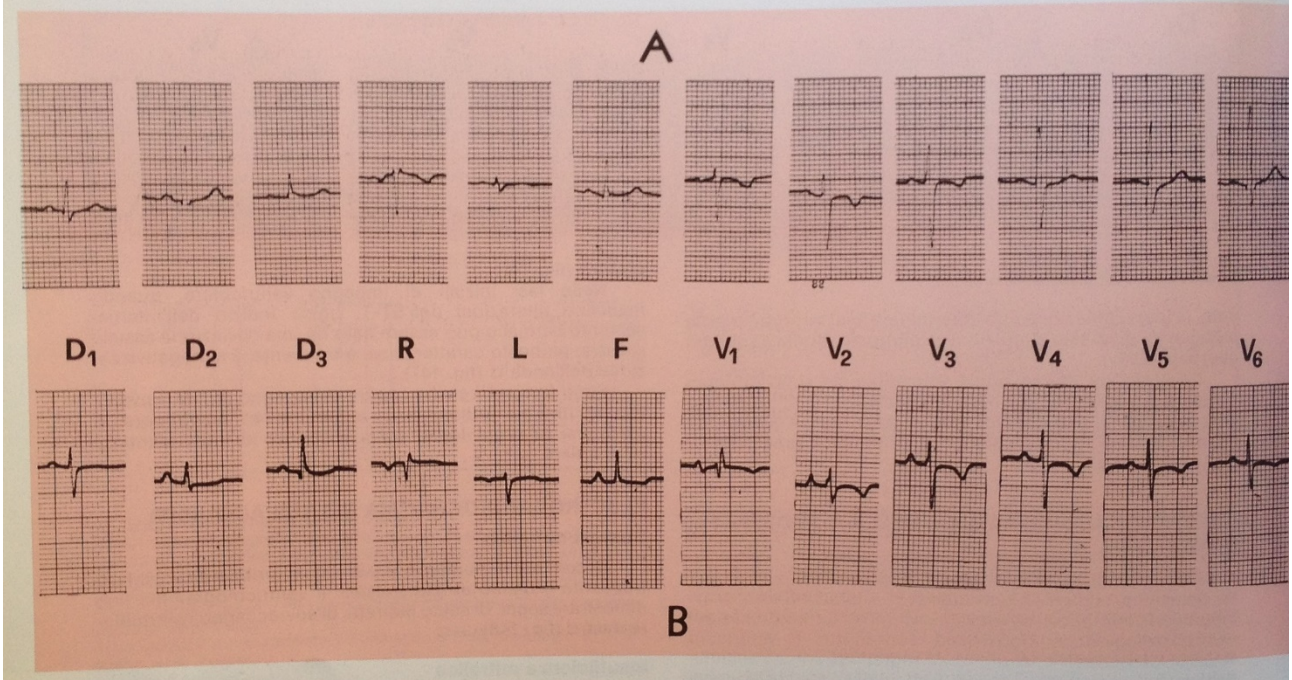


Fig. 148. - *Stenosi mitralica.*
A: ECG registrato prima dell'intervento di sostituzione valvolare: si noti l'onda P in V1 (danno atriale sinistro), l'asse elettrico a + 75°, l'rSr' in V1 e le T negative da V1 a V5 (sovraccarico ventricolare destro).
B: a un anno dall'intervento l'onda P appare di aspetto quasi normale, l'asse del QRS si è spostato verso sinistra, la fase di recupero è tornata normale già in V3.

Stenosi aortica

Ipertrofia/sovraccarico del ventricolo sinistro; anche disturbi della conduzione intraventricolare sinistra.

Insufficienza aortica

Segni di sovraccarico ventricolare sinistro, spesso di tipo diastolico.

L'ELETTROCARDIOGRAMMA NEI VIZI CONGENITI

Difetto del setto interatriale

E' classico il disturbo di conduzione con aspetto rSr' in V1 (la ritardata attivazione del ventricolo destro viene da qualche AA. attribuita al sovraccarico di volume). Sul piano frontale, l'asse è in posizione intermedia, o verticale per la ipertrofia ventricolare destra nei difetti tipo **ostium secundum**: (fig. 149) mentre nel difetto tipo **ostium primum** l'asse è deviato in modo caratteristico verso l'orizzontale (fig. 150). L'asse è però deviato a sinistra anche nel difetto tipo ostium secundum associato a prolasso della mitrale. Nei casi con ipertensione polmonare possono comparire i segni della ipertrofia ventricolare destra.

Una deviazione assiale sinistra della P (P negativa in D3) può indicare un difetto tipo **sinus venosus.** E' anche possibile un allungamento del PR, per dilatazione atriale o più verosimilmente per disturbo della conduzione intraatriale.

Le aritmie atriali sono più frequenti negli adulti che nei bambini: in genere fibrillazione atriale, flutter atriale e tachicardia parossistica sopraventricolare.

Dopo l'intervento, si assiste ad una progressiva riduzione di ampiezza della R' in V1, e ad uno spostamento dell'asse, nel piano frontale, verso posizioni più intermedie: l'aspetto rSr' non scompare però del tutto. Raramente si ha la comparsa di un blocco di 3° grado post-operatorio.

Difetti del setto interventricolare

Il tracciato è spesso normale; in altri casi si hanno i segni del sovraccarico diastolico del ventricolo sinistro, oppure quelli del sovraccarico destro. Non eccezionali i disturbi di conduzione a carico della branca destra (fig. 151).

Dopo l'intervento, il 90% dei pazienti operati attraverso una ventricolotomia destra, ed fino al 75% di quelli operati per via transatriale presenta un blocco della branca destra. Raro è invece (2% circa) il blocco di terzo grado, complicazione molto frequente di questi interventi alcuni anni fa.

Dotto arterioso

Segni di sovraccarico ventricolare sinistro, che regrediscono prontamente dopo l'intervento.

Coartazione aortica

Ipertrofia ventricolare sinistra, in rapporto alla entità della ipertensione ed alla età del paziente. Una ipertrofia destra associata indica la presenza di altri difetti. A volte, nell'adulto, anche disturbi della conduzione intraventricolare sinistra. L'ipertrofia ventricolare sinistra regredisce completamente, nella maggior parte dei casi, dopo l'intervento chirurgico.

Tetralogia di Fallot

Ipertrofia ventricolare (e talvolta atriale) destra, del tipo detto di "sbarramento" (fig. 45, 152).

Stenosi della polmonare

Nelle forme più severe compaiono di regola quadri di ipertrofia ventricolare destra con R alte ed ST-T invertito in V1; spesso c'è anche un quadro di danno atriale destro. Nelle stenosi meno serrate si può invece avere un aspetto rSr' in V1.

Dopo la correzione chirurgica i segni di sovraccarico atria-

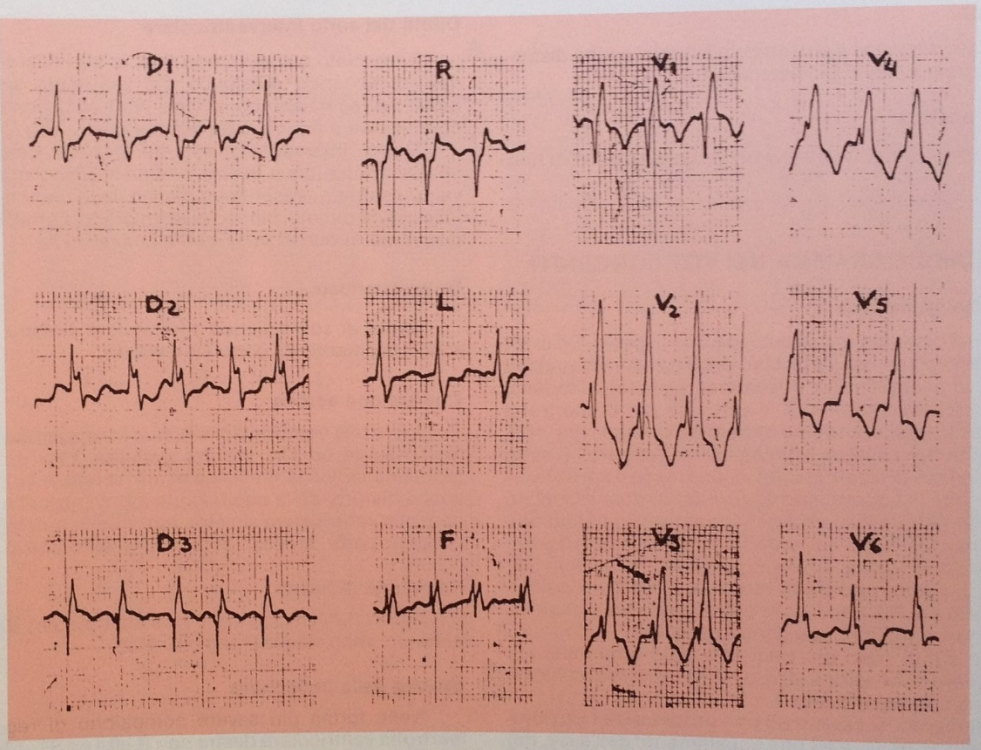


Fig. 149. - *Difetto del setto interatriale, tipo ostium secundum. La successione completamente irregolare dei complessi QRS e l'assenza di onde P indica la presenza di una fibrillazione atriale, con frequenza media intorno ai 170 al minuto. E' presente un blocco della branca destra, con asse del QRS, sul piano frontale, intorno a $+10°$.*

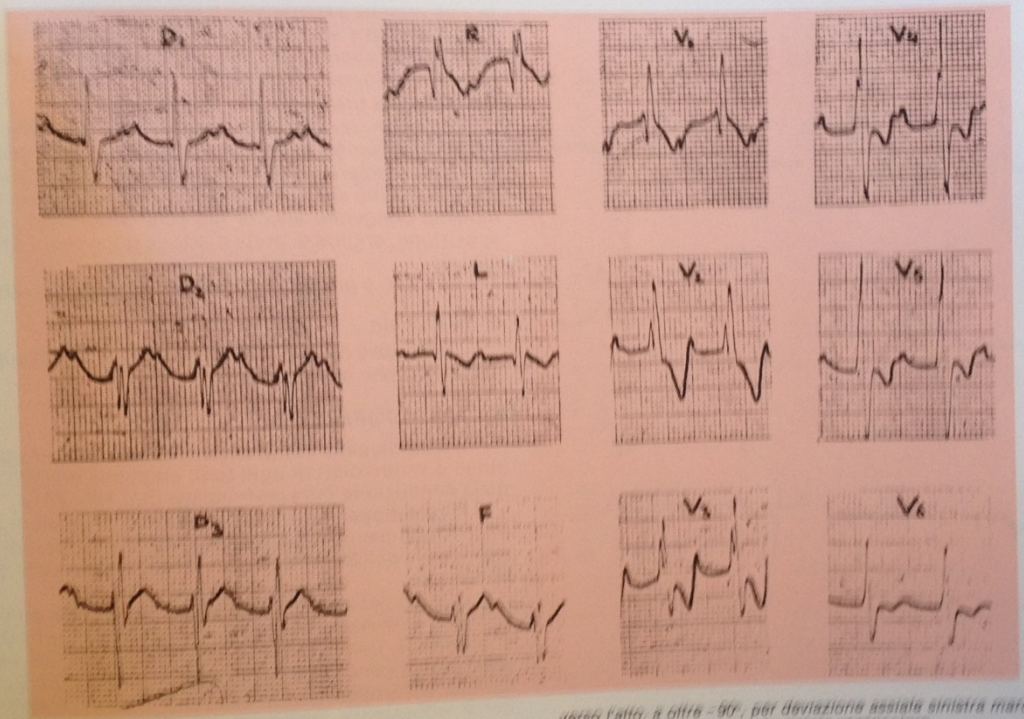


Fig. 150. - *Difetto del setto interatriale, tipo ostium primum. E' presente un blocco atrioventricolare di I° grado (PR di 0,30 s circa); la P si analizza con difficoltà perchè fusa con la T. In V1 si può vedere un aspetto rSR', con QRS allargato a 0,16 s (blocco incompleto della branca destra); l'asse elettrico sul piano frontale è deviato verso l'alto, a oltre - 90°, per deviazione assiale sinistra marcata. In aVR, è presente una extrasistole ventricolare. La deviazione assiale potrebbe essere anche destra; in tal caso, potrebbe essere dovuta a ipertrofia ventricolare destra, del resto suggerita dalla notevole ampiezza della seconda R in V1.*

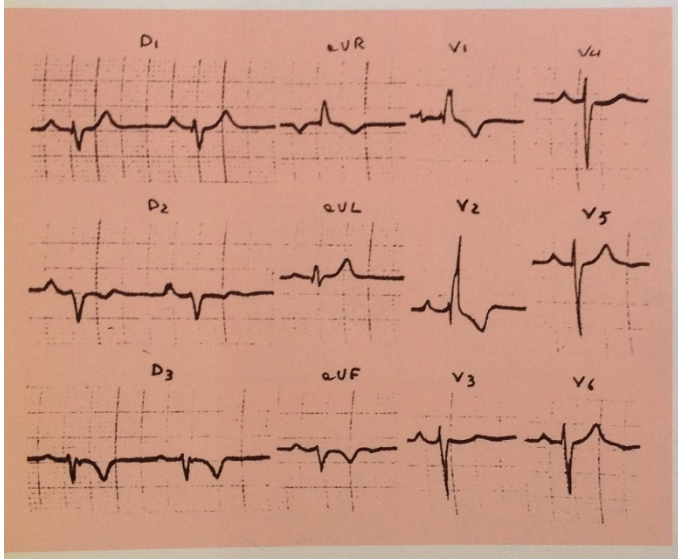


Fig. 151 - *Comunicazione interventricolare ed interatriale (tipo ostium secundum), con inversione dello shunt (sindrome di Eisenmenger). Blocco della branca destra, con marcata deviazione assiale verso l'alto (−100°). E' possibile che si tratti di una ipertrofia ventricolare destra, oppure di un blocco fascicolare anteriore sinistro.*

le e ventricolare scompaiono progressivamente; una loro persistenza senza variazioni a distanza di tre anni indica una persistenza almeno parziale della stenosi. In molti pazienti restano comunque aspetti rSr'.

Atresia della tricuspide

E' importante ricordare che, in questa malattia, la associazione della cianosi con un quadro elettrocardiografico di ipertrofia ventricolare sinistra costituisce un rilievo quasi patognomonico, anche se la stessa cosa si può verificare in altre cardiopatie congenite ancora più rare (ventricolo comune, trasposizione, origine di aorta e arteria polmonare dal ventricolo destro).

Di solito è presente anche un sovraccarico atriale destro.

M. di Ebstein

Nel 5-10% dei casi, WPW tipo B; negli altri casi BBD. Molto spesso vi sono onde P giganti.

MIOCARDIOPATIE

Miocardiopatia congestizia: Tachicardia sinusale, aritmie atriali e ventricolari di ogni tipo; anomalie dell'ST-T; disturbi della conduzione intraventricolare (fig. 153, 154).

Miocardiopatia ipertrofica: L'ECG è normale solo nel 25% degli asintomatici: spesso si ha ipertrofia ventricolare sinistra, o anomalie dell'ST-T. La R è di solito più alta nelle precordiali intermedie.

Onde Q patologiche compaiono nel 20-50% dei pazienti; si possono osservare nelle derivazioni inferiori, nelle laterali o in entrambe, e derivano da ipertrofia o fibrosi del setto, o da anomalie di conduzione. Qualche volta si ha ipertrofia atriale sinistra; possibile anche la sindrome di WPW. E' stato riportato come abbastanza frequente un PR corto con R alte con rallentamenti (slurring) fig. 155).

Nelle miocardiopatie a localizzazione prevalentemente apicale, sono state descritte grandi T negative nelle precordiali.

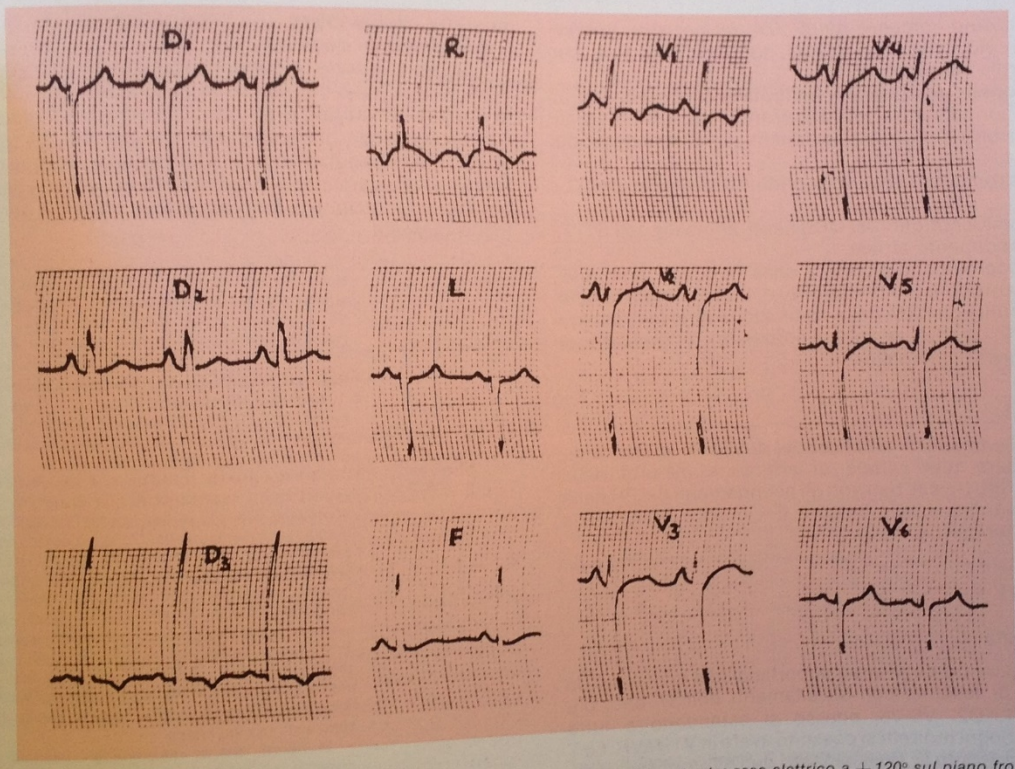


Fig. 152. - *Tetralogia di Fallot. Onde P alte in D2 e V1, da danno atriale destro. Onda R di alto voltaggio in V1, con T negativa, e marcata rotazione oraria sull'asse base-punta; asse elettrico a + 120° sul piano frontale. E' un quadro di ipertrofia atriale e ventricolare destra.*

La fibrillazione compare nel 5-10% dei pazienti; aritmie ventricolari in più della metà di essi, con incidenza non rara della tachicardia ventricolare.

Miocardiopatie restrittive e infiltrative: basso voltaggio, disturbi della conduzione a-v e intraventricolare. Aritmie atriali e ventricolari sono frequenti come anche la malattia del nodo del seno.

Nell'emocromatosi si hanno soprattutto anomalie dell'ST-T.

Nell'endomiocardiofibrosi QRS bassi, anomalie dell'ST-T, segni di ingrandimento atriale.

Nella miocardiopatia alcoolica sono frequenti le aritmie: extrasistoli ventricolari, fibrillazione e flutter atriali; anche piuttosto comuni i disturbi della conduzione atrioventricolare (blocchi di 1° grado) e intraventricolare, e i quadri di sovraccarico ventricolare sinistro.

MIOCARDITI

Accanto alle frequenti modificazioni dell'ST-T le miocarditi possono dare una varietà di aritmie e disturbi della conduzione a tutti i livelli; ben noti gli allungamenti del PR nella cardiopatia reumatica, e i blocchi a-v di alto grado nella miocardite difterica (fig. 156).

PERICARDITI

Pericardite acuta

L'interessamento degli strati superficiali del miocardio dà una corrente di lesione, con slivellamenti dell'ST che, più comuni in D1, D2, V5-V6, spesso si estendono a tutte le derivazioni. Segni indiretti si possono avere in V1 e aVR. La T è dapprima positiva (e lo slivellamento dell'ST concavo verso l'alto) poi si appiattisce e diventa negativa. L'ST torna alla norma in ore o giorni, la T in giorni o mesi; ma nella pericardite uremica, tubercolare o neoplastica la T può restare indefinitamente negativa (157, 158).

Le aritmie sono in genere sinusali (tachicardia, ma anche bradicardia, forse da riflesso vagale); frequente (30% dei casi) la fibrillazione atriale e non rari il flutter e la tachicardia atriali.

La presenza di versamento pericardico dà un abbassamento dei voltaggi; a volte si osserva una alternanza elettrica, forse da cambiamento di posizione del cuore nel cavo pieno di liquido. La riduzione di ampiezza delle onde P è generalmente meno marcata.

Nota: Recentemente è stato rilevato che il rapporto fra ampiezza dello slivellamento dell'ST e voltaggio dell'onda T in V6 è sempre uguale o superiore a 0.25, mentre nella ripolarizzazione precoce rimane sempre inferiore a tale valore.

Nota: Elettrocardiogrammi di ampiezza anormale.

Ampiezza ridotta (EGC di basso voltaggio). Si parla di basso voltaggio quando nessuna deflessione supera gli 0.5 mV (5 mm alla taratura ordinaria) nelle derivazioni periferiche, e 1 mV (10 mm) in quelle precordiali.

La riduzione di voltaggio può essere dovuta a cause extracardiache, pericardiche o miocardiche. Fra le prime ricordiamo l'obesità di alto grado, l'enfisema polmonare, i grandi versamenti pleurici o le cotenne pleuriche. Fra i secondi, le pericarditi essudative e i tamponamenti; in genere, la riduzione delle onde P è in questi casi proporzionalmente minore, perché gli atrii restano in buona parte extra pericardici. Difficile è attribuire a cause esclusivamente miocardiche la riduzione di voltaggio che si osserva nella amiloidosi e nel mixedema (in quest'ultimo caso almeno sembra in causa un versamento pericardico). Anche nel morbo di Addison il voltaggio è spesso ridotto; lo stesso può accadere nella cardiopatia ischemica, soprattutto quando si sono avuti ripetuti infarti.

Si ricordi che la riduzione di voltaggio deve essere presente sia nelle periferiche che nelle precordiali; se presente in una soltanto delle due serie di derivazioni, ciò dipende dalla posizione, perpendicolare ad uno dei piani, assunta dall'asse elettrico.

Ampiezza aumentata: vedere ipertrofia ventricolare.

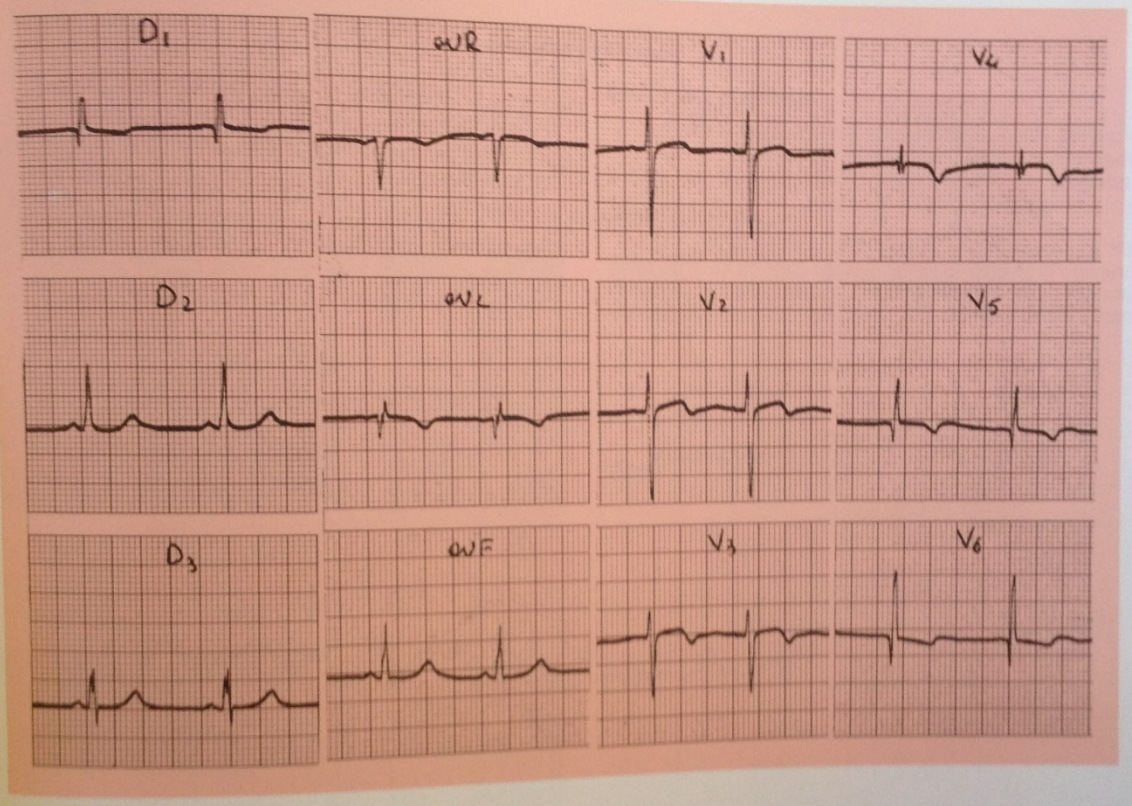


Fig. 153. - *Miocardiopatia congestizia (o dilatativa). Donna di 40 anni. Sono presenti onde Q profonde, anche se non molto larghe, in D1, aVL e V5-V6. Onde T negative sono visibili in V2-V5 aVL, mentre in D1 e V6 l'ST inclinato verso il basso e l'onda T negativa danno un aspetto tipo sovraccarico ventricolare sinistro. Come reperto accessorio, si segnala un PR corto.*

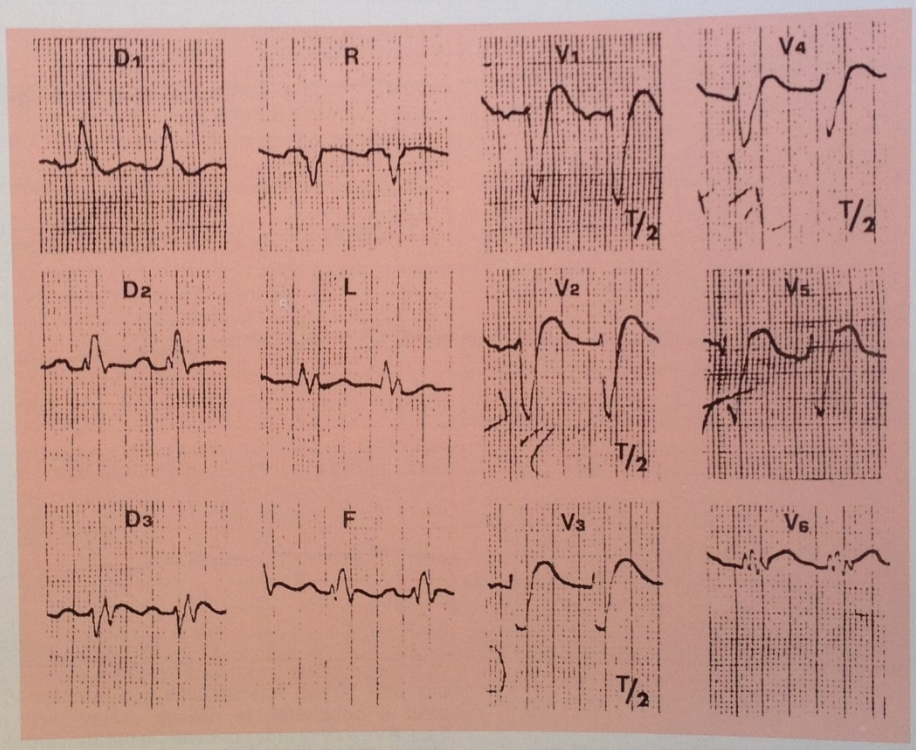
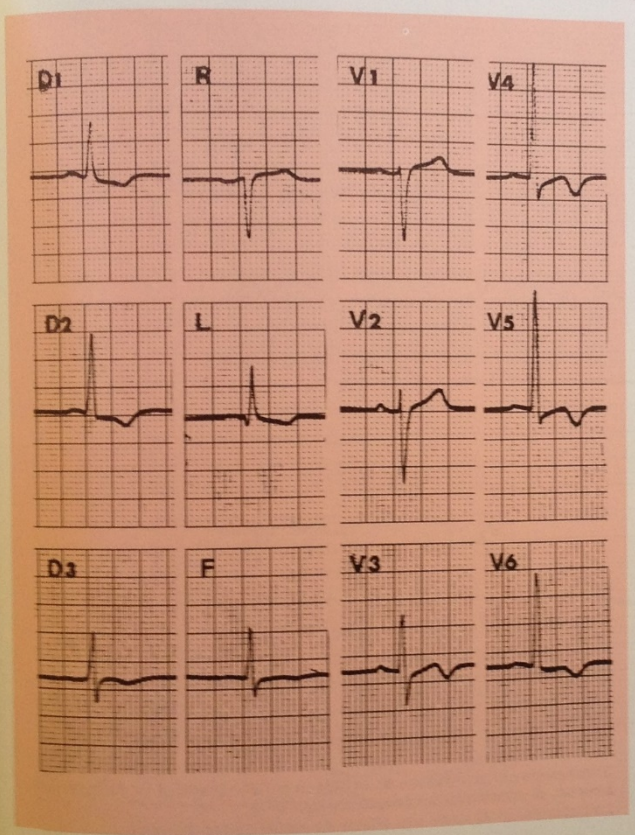


Fig. 154. - *Miocardiopatia dilatativa.*
L'onda P bifida in D2 indica un ingrandimento atriale sinistro.
Il PR dura 0.24 s (blocco atrioventricolare di I° grado).
I complessi ventricolari sono molto allargati (quasi 0.20 s), e spesso appaiono polifasici; è un blocco della branca sinistra, ma di aspetto poco abituale.



Pericardite costrittiva

L'ECG è anormale nel 90% dei casi. Il 20% dei pazienti ha fibrillazione atriale. Sono frequenti segni di ingrandimento atriale sinistro (anche probabilmente da disturbo della conduzione); il QR è spesso di basso voltaggio e la T in genere piatta o invertita.

Si possono avere profonde onde Q quando la fibrosi si estende in profondità nel miocardio. Talvolta, si rilevano segni di ipertrofia ventricolare destra, soprattutto quando un anello fibroso stenosa il tratto di efflusso del ventricolo destro.

Fig. 155. - *Miocardiopatia ipertofica non ostruttiva.*
Le onde P sono bifide in D1, ed il loro asse è deviato verso l'orizzontale, come per danno atriale sinistro.
La fase di recupero ventricolare è modificata come per sovraccarico ventricolare sinistro.

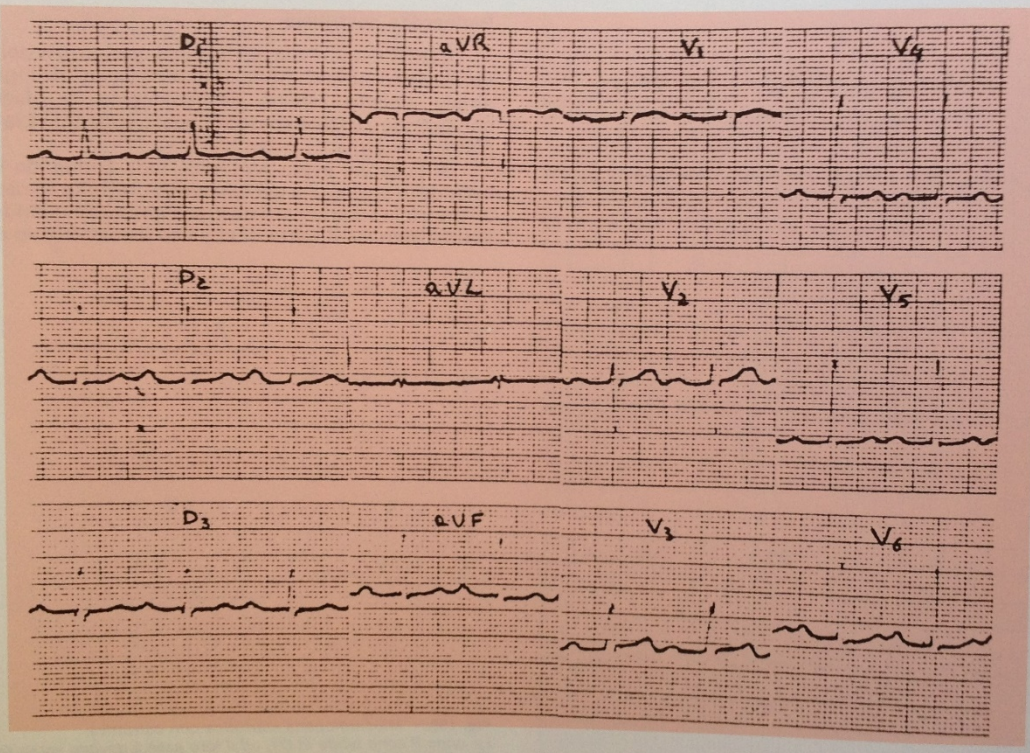


Fig. 156. - *Miocardite reumatica.*
Ritmo sinusale; onde P di durata aumentata, sopratutto in D2; PR allungato a 0.32 s; onde T di voltaggio ridotto, rispetto al QRS, in D1 e V6. Si conclude per la presenza di un blocco a-v di I° grado, di un danno atriale sinistro, di modificazioni specifiche dell'ST-T. La paziente, di 32 anni, era affetta da insufficienza mitralica.

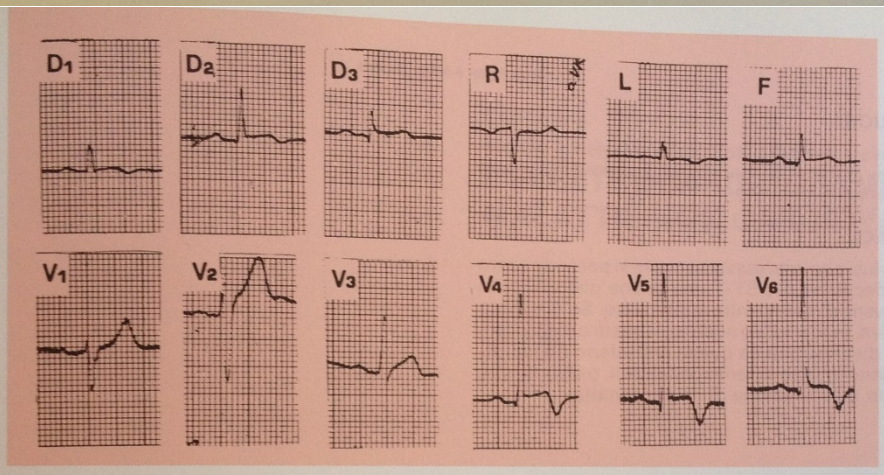


Fig. 157. - *Pericardite acuta.*
Il tratto ST è sopraslivellato in D1, D2, D3, aVF e V2-V6; in D1, D2, aVL e V4-V6 la T è negativa, con branche simmetriche.

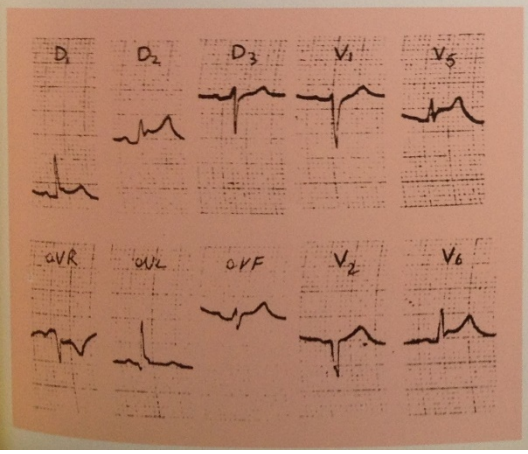


Fig. 158. - *Pericardite acuta.*
Uomo di 32 anni, con pericardite uremica. Slivellamento verso l'alto del tratto ST in DI, D2, aVF, V5, V6.

TUMORI DEL CUORE

Si possono avere onde Q patologiche nel caso di neoplasie del miocardio, mentre un sopraslivellamento dell'ST può indicare metastasi nel pericardio.

TRAUMI CARDIACI

Nei traumi chiusi che interessano il cuore si possono avere modificazioni aspecifiche dell'ST-T, ma anche disturbi della conduzione atrioventricolare o intraventricolare. Se si è avuta contusione massiva, emorragia o necrosi, il quadro elettrocardiografico non è distinguibile da quello dell'infarto miocardico. Lo stesso avviene in caso di ferite penetranti, o di ferite che abbiano provocato la lacerazione di una coronaria.