

W. F. GANONG

*Professor of Physiology
School of Medicine
University of California, San Francisco*

FISIOLOGIA MEDICA

Ottava Edizione Italiana

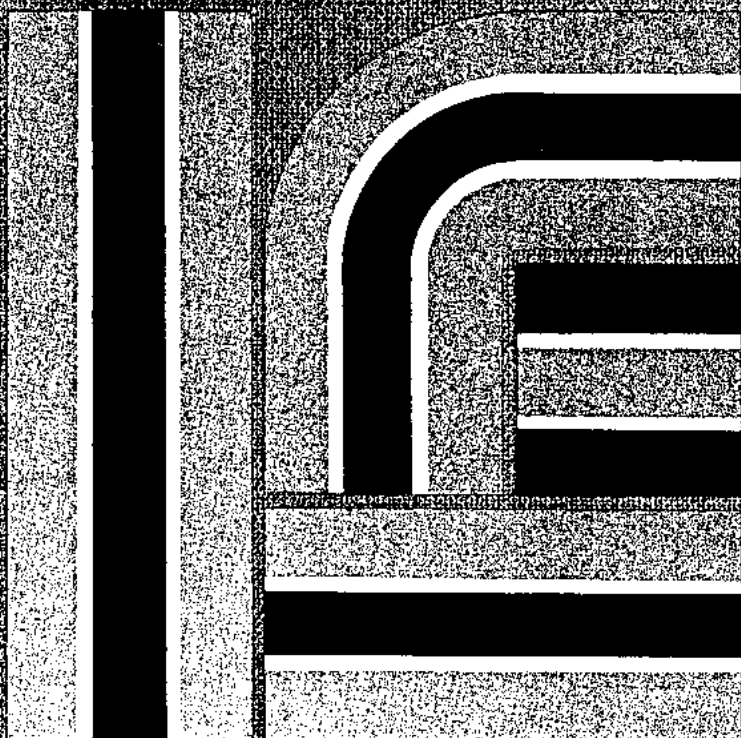
a cura di

M. MORSO

*Professore Ordinario di Patologia Umana
Università di Padova*

L. GIOFFRÈ

*Professore Ordinario di Fisiologia Umana
Università Federico II di Napoli*



PICCIN

INTRODUZIONE

Le varie parti del cuore battono normalmente in ordinata sequenza, prima gli atri (**sistole atriale**), poi i ventricoli (**sistole ventricolare**); durante la **diastole** tutte e quattro le camere sono rilasciate. Il battito cardiaco origina in uno specializzato **sistema cardiaco di conduzione** e si propaga, lungo questo sistema, a tutto il miocardio. Le strutture che formano il sistema di conduzione (Fig. 28-1) sono: il **nodo senoatriale** (nodo SA), le **vie atriali internodali**, il **nodo atrioventricolare** (nodo AV), il **fascio di His** e le sue branche ed il **sistema di Purkinje**. Le varie parti del sistema di conduzione, come pure, in condizioni anormali, parti del miocardio, sono capaci di scaricare spontaneamente. Tuttavia, il nodo SA batte alla frequenza più alta e la sua depolarizzazione si propaga alle altre regioni prima che queste scarichino spontaneamente. Pertanto, il nodo SA è il normale **avviatore** (o **pacemaker**) cardiaco, la sua frequenza di scarica determinando la frequenza alla quale il cuore batte. Gli impulsi ge-

nerati nel nodo SA vanno tramite le vie atriali al nodo AV, attraverso questo nodo al fascio di His e, attraverso le branche di questo fascio e il sistema di Purkinje, alla muscolatura ventricolare.

ORIGINE E PROPAGAZIONE DELL'ECCITAMENTO CARDIACO

Considerazioni anatomiche

Nel cuore a 4 camere dei mammiferi, il nodo SA si trova alla giunzione fra la vena cava superiore e l'atrio destro. Il nodo AV è situato nella parte posteriore destra del setto interatriale (Fig. 28-1). Tre fasci di fibre atriali, del tipo di quelle di Purkinje, conducono impulsi dal nodo SA al nodo AV: il tratto internodale anteriore di Bachman, quello mediano di Wenckebach e quello posteriore di Thorel. Queste fibre convergono e si intrecciano con quelle del nodo AV. Questo si continua con il fascio di His che dà origine alla branca sinistra alla sommità del setto interven-

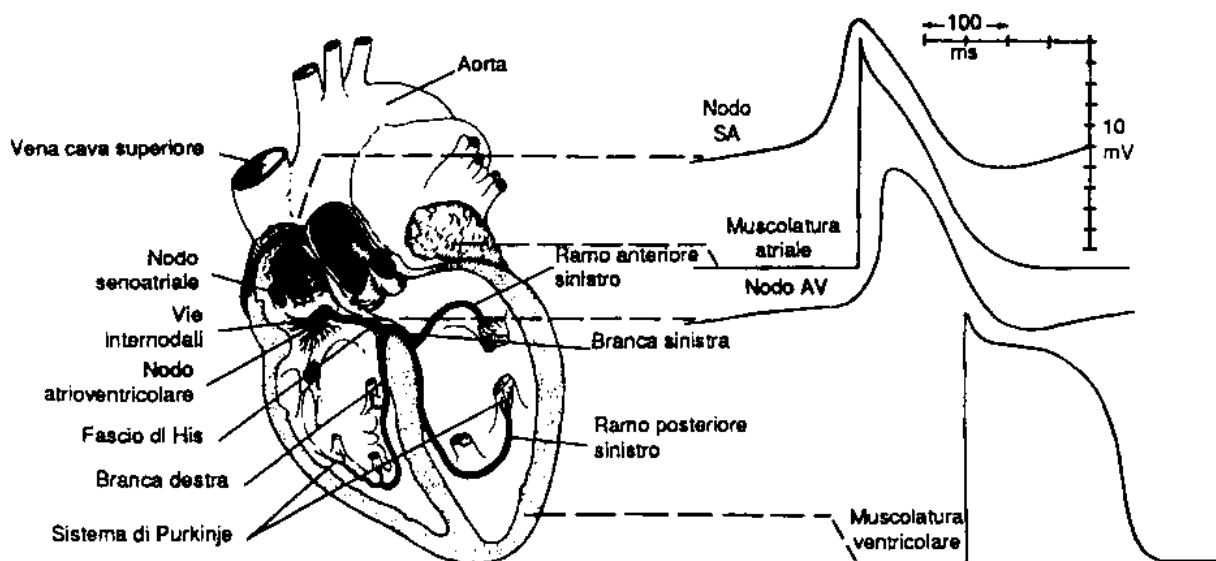


Fig. 28-1. Sistema di conduzione del cuore. Potenziali d'azione intracellulari tipici dei nodi e della muscolatura atriale e ventricolare sono riportati sulla destra, sullo stesso asse dei tempi, ma con differenti punti zero sull'asse verticale.

tricolore e poi si continua come branca destra. Quest'ultima si divide in un ramo o fascicolo anteriore ed uno posteriore. Le branche e i rami decorrono sotto l'endocardio sulle due facce del setto verso la punta del cuore ed entrano in contatto con il sistema di Purkinje, le fibre del quale si diramano a tutte le parti del miocardio ventricolare.

L'istologia del miocardio è descritta nel Capitolo 3. Il sistema di conduzione è composto da cellule miocardiche modificate: esse sono striate, ma a contorni indistinti. Queste cellule sono ricche di glicogeno e contengono più sarcoplasma delle altre fibre muscolari del cuore. La muscolatura atriale è separata da quella ventricolare da un anello di tessuto fibroso, così che normalmente l'unico tessuto di conduzione fra gli atri e ventricoli è il fascio di His.

Il nodo SA origina da strutture situate a destra nell'embrione, il nodo AV da strutture situate a sinistra. Per questo il vago destro innerva principalmente il nodo SA e il vago sinistro principalmente il nodo AV. Ambedue queste strutture ricevono fibre noradrenergiche dai gangli simpatici cervicali con i nervi cardiaci. Fibre noradrenergiche si distribuiscono anche al miocardio atriale e ventricolare, mentre è probabile che le fibre vagali innervino soltanto il tessuto nodale e il miocardio atriale.

Proprietà del miocardio

Le risposte elettriche del miocardio e del tessuto nodale, come pure i flussi ionici che ne stanno alla base, sono discussi nel Capitolo 3. Il potenziale di membrana a riposo delle fibre miocardiche si aggira sui -80 mV. Le singole fibre sono separate l'una dall'altra da membrane, ma la depolarizzazione si propaga attraverso ad esse come se formassero un sincizio, per la presenza di giunzioni comunicanti. Il potenziale d'azione delle singole cellule muscolari del cuore, derivato mediante un elettrodo intracellulare, è caratterizzato da una rapida depolarizzazione, da un "plateau" e da un processo di ripolarizzazione lento (Figg. 3-14 e 28-1). Registrato extracellulamente, il potenziale d'azione assomiglia al complesso QRST dell'elettrocardiogramma (Fig. 3-13). La depolarizzazione iniziale è dovuta ad un aumento della permeabilità al Na^+ (aumentata conduttanza nei canali rapidi per il Na^+ della membrana cellulare). Ciò è seguito da un più lento aumento della permeabilità al Ca^{++} (aumentata conduttanza nei canali lenti per il Ca^{++}), che produce il plateau. La ripolarizzazione dopo il plateau è dovuta ad un ritardato aumento della permeabilità al K^+ .

Le miocellule che scaricano ritmicamente hanno un potenziale di membrana instabile, che dopo ogni impulso diminuisce spontaneamente (prepotenziale o potenziale di aviatore, vedi Capi-

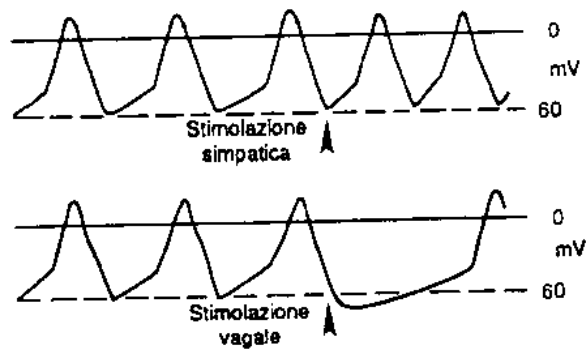


Fig. 28-2. Effetto della stimolazione simpatica (noradrenergica) e vagale (colinergica) sul potenziale di membrana del nodo SA.

tolo 3) sino al livello critico, raggiunto il quale insorge un nuovo impulso. Il prepotenziale è dovuto ad una diminuzione progressiva della permeabilità al K^+ . La velocità con la quale il potenziale di membrana si riduce fino al livello critico determina la frequenza alla quale il tessuto scarica. Normalmente, i prepotenziali sono evidenti solo nei nodi SA e AV (Fig. 28-1), ma ci sono "avviatori latenti" in altre parti del sistema di conduzione, che possono subentrare se i nodi SA e AV sono depressi o se è bloccata la conduzione degli impulsi partenti da essi. Le fibre muscolari, atriali e ventricolari, non hanno prepotenziali e scaricano spontaneamente solo in condizioni anormali.

Quando le fibre colinergiche del vago, innervanti il tessuto nodale, sono stimulate, la membrana si iperpolarizza leggermente e la pendenza dei prepotenziali si riduce, perchè l'acetilcolina liberata dalle terminazioni nervose aumenta la permeabilità del tessuto nodale al K^+ . Questa azione è mediata da recettori muscarinici ed è dovuta all'apertura di uno speciale gruppo di canali per il K^+ . Il risultato è una diminuzione della frequenza di scarica. Tramite recettori muscarinici, l'acetilcolina diminuisce inoltre la conduttanza nei canali per il Ca^{++} . La stimolazione intensa del vago può abolire per qualche tempo la scarica spontanea. Inversamente, la stimolazione del simpatico cardiaco rende i prepotenziali più ripidi, per cui la frequenza della scarica spontanea aumenta (Fig. 28-2). Ciò è dovuto alla noradrenalina, mediatore dell'ortosimpatico, che attraverso i recettori β -adrenergici determina un aumento della velocità alla quale la permeabilità per il K^+ diminuisce tra i potenziali d'azione. Inoltre la noradrenalina, sempre tramite i recettori β -adrenergici, aumenta la conduttanza nei canali per il Ca^{++} , ed aumenta così la forza delle contrazioni cardiache.

La frequenza di scarica del nodo SA e di altro tessuto nodale è influenzata dalla temperatura e da farmaci. Essa aumenta con la temperatura, e ciò può contribuire alla tachicardia che si ha

Tab. 28-1. Velocità di conduzione nei tessuti cardiaci.

Tessuto	Velocità di conduzione (m/s)
Nodo SA	0,05
Vie atriali	1
Nodo AV	0,05
Fascio di His	1
Sistema di Purkinje	4
Muscolatura ventricolare	1

durante la febbre. La digitale deprime il tessuto nodale ed esercita un effetto simile a quello della stimolazione vagale, specie sul nodo AV. La velocità di conduzione nei vari tipi di tessuto miocardico è riportata nella Tab. 28-1.

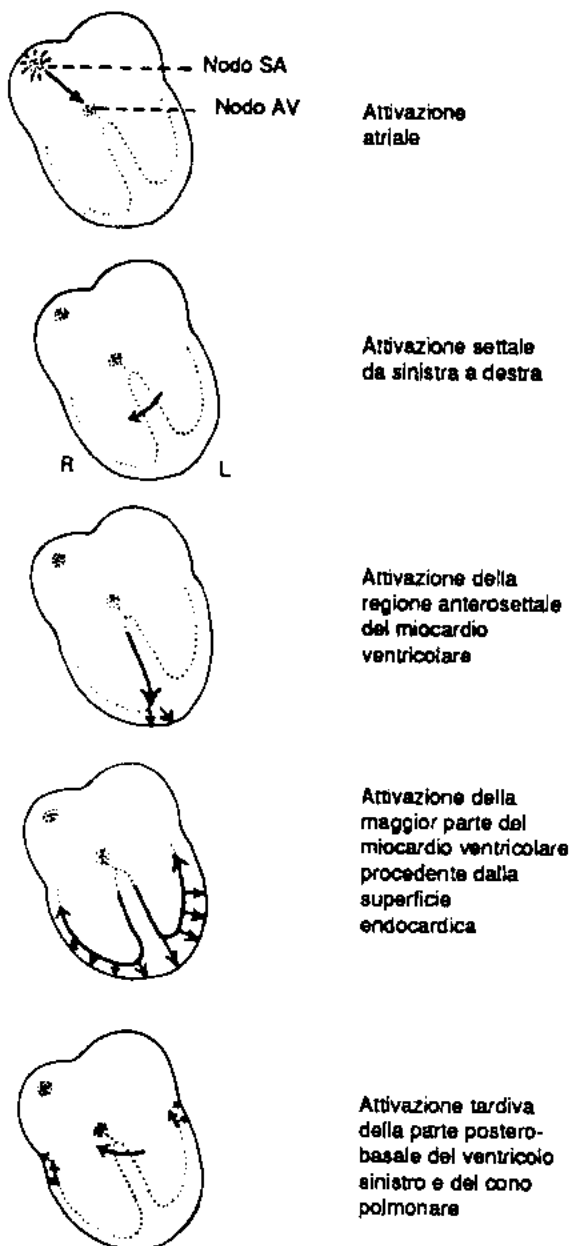


Fig. 28-3. Propagazione normale dell'attività elettrica nel cuore. (Riproduzione autorizzata; da: Goldman MJ: *Elettrocardiografia Clinica*. Piccin, 1967).

Propagazione dell'eccitamento cardiaco

La depolarizzazione, iniziata nel nodo SA, si propaga rapidamente attraverso gli atri, convergendo quindi sul nodo AV. La depolarizzazione atriale si completa in 0,1 secondi. Poichè la conduzione nel nodo AV è lenta, vi è un ritardo di circa 0,1 secondi (**ritardo nodale AV**) prima che l'eccitamento si propaghi ai ventricoli. Il ritardo è abbreviato dalla stimolazione del simpatico cardiaco e allungato dalla stimolazione dei vaghi. Dalla sommità del setto, l'onda di depolarizzazione si propaga rapidamente lungo le fibre di Purkinje a tutte le parti dei ventricoli, in 0,08-0,1 secondi. Nell'uomo, la depolarizzazione del miocardio ventricolare inizia nel lato sinistro del setto interventricolare, e procede dapprima verso destra, attraverso il terzo medio del setto; procede quindi lungo il setto sino all'apice del cuore, e risale lungo le pareti ventricolari sino al solco AV, propagandosi dalla superficie endocardica a quella epicardica (Fig. 28-3). Le ultime parti ad essere invase sono la regione postero-basale del ventricolo sinistro, il cono polmonare e la parte più alta del setto.

L'ELETTROCARDIOGRAMMA

Poichè i liquidi dell'organismo sono buoni conduttori, e il corpo è quindi un **conduttore a volume**, le fluttuazioni di potenziale che rappresentano la somma algebrica dei potenziali d'azione delle singole fibre miocardiche possono essere registrate dalla superficie del corpo. Il tracciato che così si ottiene si chiama **elettrocardiogramma (ECG)**. Quasi tutti gli elettrocardiografi registrano queste fluttuazioni su un nastro di carta in movimento.

L'ECG può essere registrato mediante un elettrodo **attivo**, o **esplorante**, connesso con un elettrodo indifferente a potenziale zero (registrazione **unipolare**), oppure mediante due elettrodi attivi (registrazione **bipolare**). In un conduttore a volume, la somma dei potenziali agli angoli di un triangolo equilatero, nel cui centro si trovi una fonte di corrente, è in ogni istante uguale a 0. Un triangolo con il cuore al centro (**triangolo di Einthoven**) può essere considerato quello che si ottiene disponendo elettrodi sulle due braccia e sulla gamba sinistra. Se questi tre elettrodi vengono riuniti a formare un terminale comune, si ottiene un elettrodo indifferente che si mantiene circa a potenziale zero. Una depolarizzazione che si muove verso un elettrodo attivo in un conduttore a volume produce una deflessione positiva, mentre una depolarizzazione che si muove in direzione opposta produce una deflessione negativa.

Le varie onde dell'ECG, con la loro durata e sequenza, nell'uomo, si vedono nella Fig. 28-4. Per convenzione si fa sì che la deflessione sia ver-

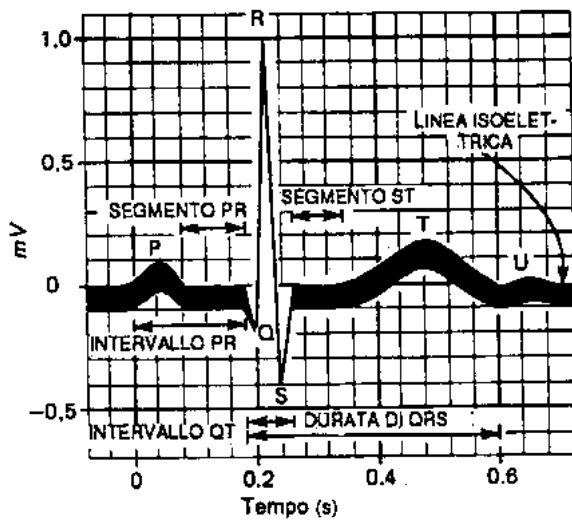


Fig. 28-4. Onde dell'ECG.

so l'alto quando l'elettrodo attivo diventa positivo rispetto a quello indifferente, e verso il basso invece quando l'elettrodo attivo diventa negativo. L'onda P è prodotta dalla depolarizzazione atriale, il complesso QRS dalla depolarizzazione ventricolare, il segmento ST e l'onda T dalla ripolarizzazione ventricolare. Le manifestazioni della ripolarizzazione atriale non sono normalmente visibili nelle derivazioni usate nell'elettrocardiografia convenzionale. Tuttavia, una depressione del segmento PR (onda Ta) viene talvolta osservata in associazione ad una tachicardia sinusale nei soggetti normali, o quando gli atri sono ipertrofici. L'onda U è un reperto incostante, attribuito a una lenta ripolarizzazione dei muscoli papillari. Gli intervalli fra le varie onde dell'ECG e gli eventi che hanno luogo nel cuore durante gli intervalli stessi, si vedono nella Tab. 28-2.

La grandezza e la forma delle singole onde dell'ECG variano con la posizione degli elettrodi. Tutte le onde sono piccole rispetto ai potenziali registrati intracellularmente da singole fibre, in quanto l'ECG viene derivato ad una notevole distanza dal cuore.

Derivazioni unipolari (V)

Nell'elettrocardiografia clinica vengono usate nove posizioni standard per l'elettrodo esplorante, e cioè 9 derivazioni. Le 6 derivazioni unipolari toraciche (o precordiali) si indicano con V₁₋₆ (Fig. 28-5), le 3 derivazioni unipolari dagli arti con VR (dal braccio destro), VL (dal braccio sinistro) e VF (dal piede sinistro). Siccome la corrente passa soltanto per i liquidi del corpo, le registrazioni unipolari dagli arti, qualunque sia la posizione degli elettrodi su di essi, sono le stesse che si otterrebbero ponendo gli elettrodi vicino al punto di attacco degli arti al tronco. Generalmente si usano le cosiddette derivazioni aumentate dagli arti, indicate con la lettera a (aVR, aVL, aVF). In queste, uno degli elettrodi deriva da uno dei tre arti, l'altro dagli altri due. Con questo metodo la grandezza dei potenziali aumenta del 50% senza modificazioni di forma, rispetto ai tracciati non aumentati, poiché ciascuna derivazione aumentata è uguale a 3/2 della derivazione non aumentata. L'equazione per le derivazioni aumentate dagli arti può essere scritta così:

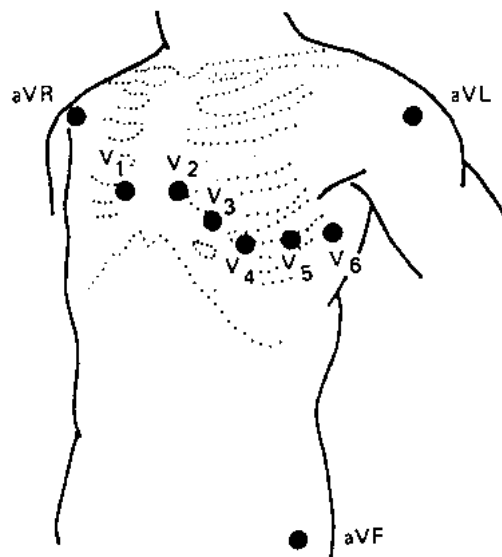


Fig. 28-5. Derivazioni unipolari dell'ECG.

Tab. 28-2. Intervalli nell'ECG.

	Durata normale (s)		Eventi cardiaci durante l'intervallo
	Media	Limiti	
Intervallo PR *	0,18 +	0,12-0,20	Depolarizzazione atriale e conduzione attraverso il nodo AV
Durata di QRS	0,08	fino a 0,10	Depolarizzazione ventricolare
Intervallo QT	0,40	fino a 0,43	Depolarizzazione ventricolare, e ripolarizzazione ventricolare
Intervallo ST (QT meno QRS)	0,32	...	Ripolarizzazione ventricolare

* Misurato dall'inizio dell'onda P all'inizio del complesso QRS.

+ Si abbrevia con l'aumentare della frequenza, passando in media da 0,18 a 70/min, a 0,14 a 130/min.

$$aVR = VR - \frac{(VL + VF)}{2}$$

$$2aVR = 2VR - (VL + VF)$$

Poichè $VR + VL + VF = 0$ (triangolo di Einthoven),

$$VR = - (VL + VF)$$

Sostituendo $- (VL + VF)$ con VR , nella seconda equazione,

$$2aVR = 2VR + VR$$

Quindi

$$aVR = 3/2 VR$$

Talvolta si deriva dall'esofago per studiare l'attività atriale. L'elettrodo esplorante viene inserito in un catetere che viene deglutito, e la derivazione si indica con la lettera E, seguita dal numero di centimetri dai denti all'estremità dell'elettrodo esplorante. Così, per esempio, E_{35} indica una derivazione unipolare nella quale l'elettrodo esplorante è 35 cm giù nell'esofago.

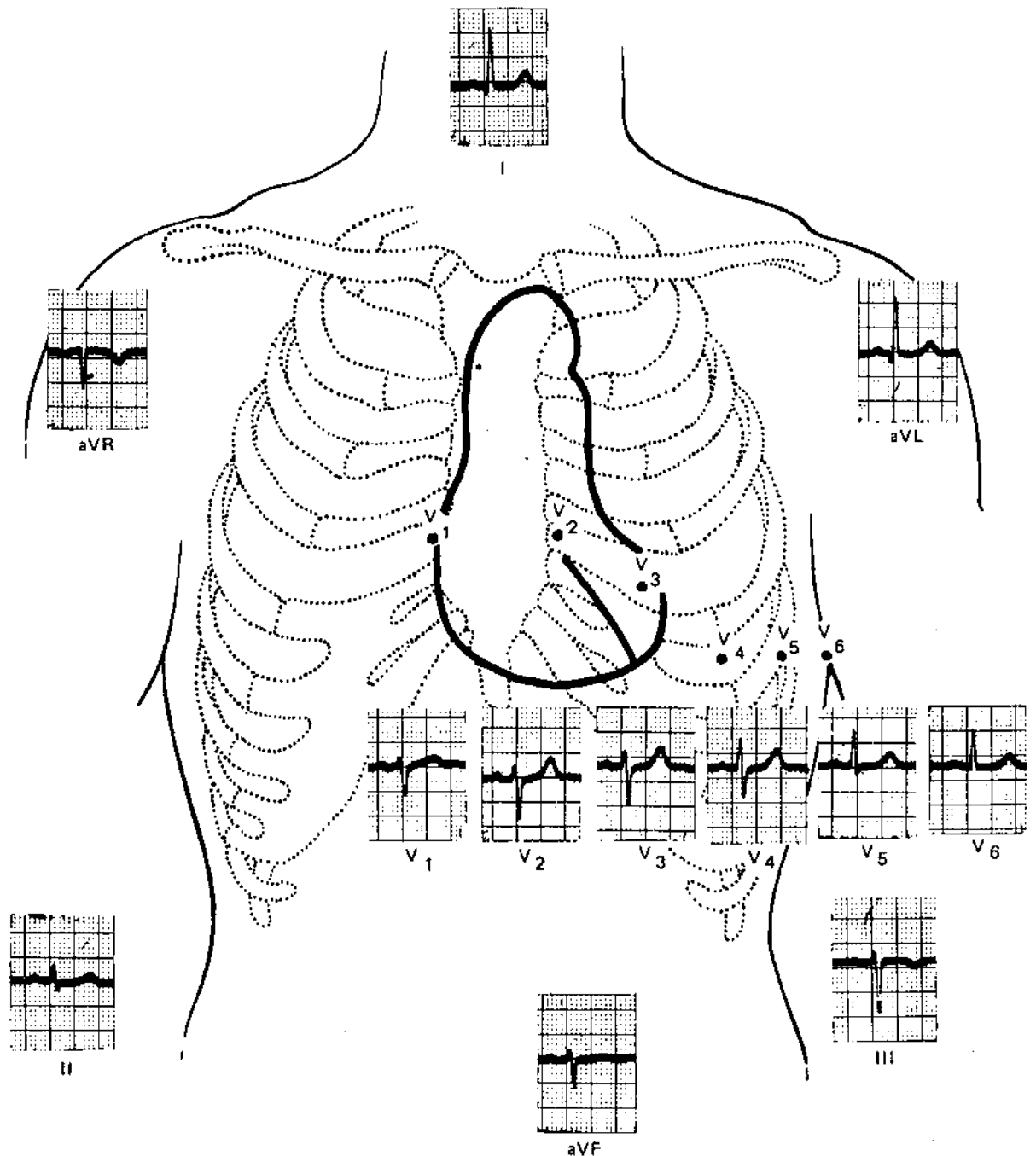


Fig. 28-6. ECG normale con il cuore in posizione orizzontale. (Riproduzione autorizzata; da: Goldman MJ: *Elettrocardiografia Clinica*. Piccin, 1967).

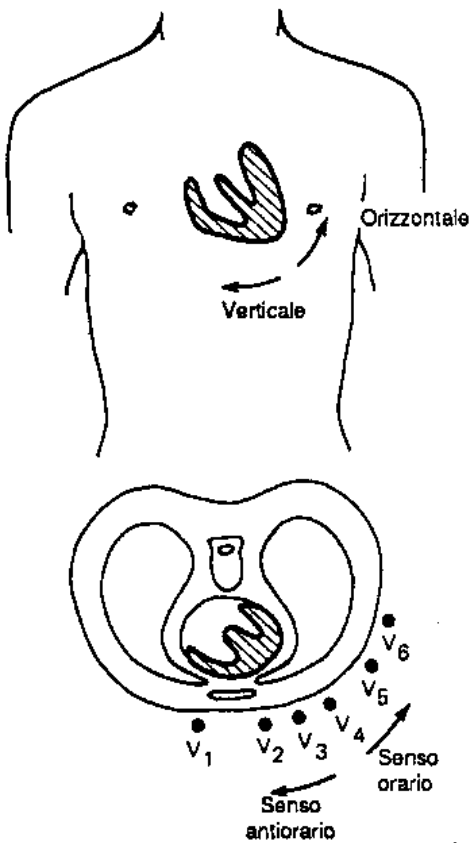


Fig. 28-7. Disegno schematico della posizione del cuore nel torace. Le frecce indicano le direzioni di rotazione del cuore con il normale variare della sua posizione. Per convenzione, la direzione della rotazione nel piano orizzontale è quella che appare guardando il cuore da sotto il diaframma.

Derivazioni bipolari

Queste si usavano prima che venissero introdotte le derivazioni unipolari. Le **derivazioni standard dagli arti (I, II e III)** sono i tracciati delle differenze di potenziale fra due arti. Nella I gli elettrodi sono connessi in modo che si ha una deflessione verso l'alto quando il braccio sinistro diventa positivo rispetto al destro (braccio sinistro positivo). Nella II gli elettrodi sono uno sul braccio destro, l'altro sulla gamba sinistra, con la gamba positiva; nella III un elettrodo è sul braccio sinistro, l'altro sulla gamba sinistra, con la gamba positiva.

ECG normale

L'ECG di un individuo normale è riprodotto nella Fig. 28-6. La sequenza con la quale le varie parti del cuore si depolarizzano (Fig. 28-3), e la posizione del cuore rispetto agli elettrodi, sono dati importanti per l'interpretazione delle onde in ogni data derivazione. Gli atri sono situati posteriormente nel torace. I ventricoli formano la base e la superficie anteriore del cuore, e il ventricolo destro è anterolaterale rispetto al ventricolo sinistro (Fig. 28-7). Pertanto, aVR "guarda" le cavità ventricolari. La depolarizzazione atriale, quella ventricolare, come pure la ripolarizzazione ventricolare, si allontanano dall'elettrodo esplorante, per cui l'onda P, il complesso QRS e l'onda T sono tutte negative (deflessioni

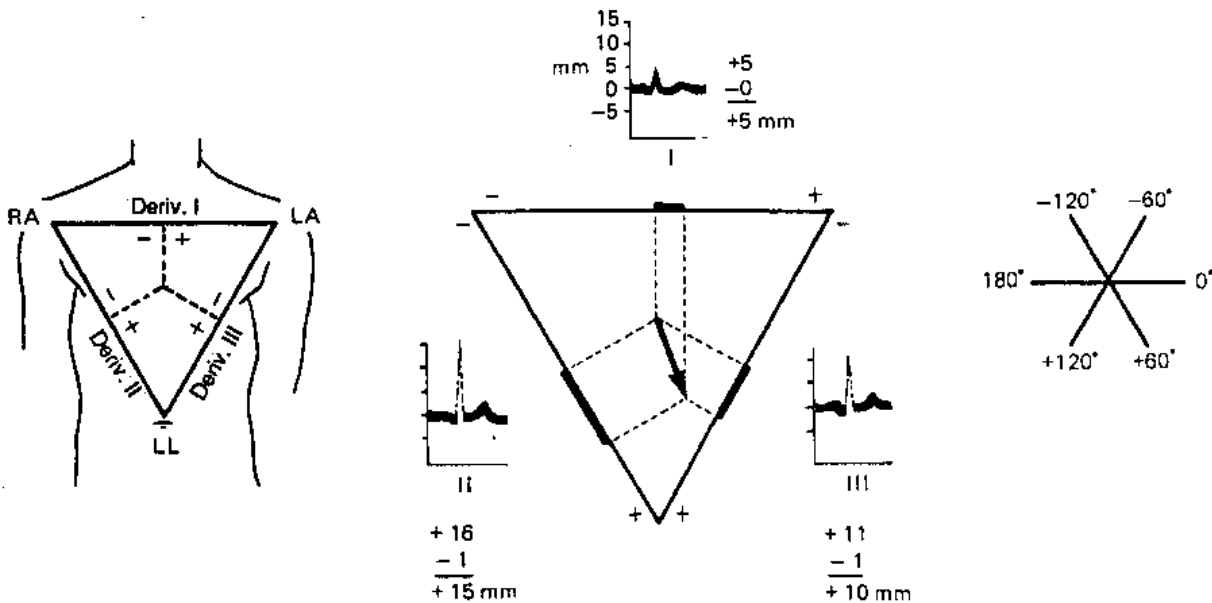


Fig. 28-8. Vettore cardiaco. A sinistra: Triangolo di Einthoven. Le perpendicolari calate dal punto di mezzo di ciascuno dei lati del triangolo equilatero si incontrano al centro dell'attività elettrica. RA ("right arm") = braccio destro; LA ("left arm") = braccio sinistro; LL ("left leg") = gamba sinistra. Al centro: Calcolo del vettore QRS medio. In ognuna delle tre derivazioni, si misura, partendo dal punto mediano del lato rappresentante la derivazione, un segmento uguale all'altezza dell'onda R meno l'altezza della più grande onda negativa del complesso QRS. Una freccia che va dal centro dell'attività elettrica al punto d'incontro delle 3 perpendicolari calate dalle estremità dei segmenti, misurati nella maniera anzi detta sui tre lati del triangolo, rappresenta la grandezza e la direzione del vettore QRS medio. A destra: Assi di riferimento per determinare la direzione del vettore.

in basso); aVL e aVF "guardano" i ventricoli e le onde, pertanto, sono prevalentemente positive o difasiche. Non vi è un'onda Q in V_1 e V_2 e la parte iniziale del complesso QRS è una piccola deflessione verso l'alto, perchè la depolarizzazione ventricolare avanza dapprima attraverso la porzione mediana del setto, da sinistra a destra, verso l'elettrodo esplorante. L'onda di eccitazione si propaga poi giù per il setto e al ventricolo sinistro, allontanandosi dall'elettrodo e producendo così una grande onda S, per ritornare da ultimo, lungo la parete ventricolare, verso l'elettrodo, producendo il ritorno alla linea isoelettrica. Inversamente, nelle derivazioni ventricolari sinistre V_4 - V_6 vi può essere un'iniziale onda Q piccola (depolarizzazione del setto, da sinistra verso destra), mentre vi è una grande onda R (depolarizzazione del setto e del ventricolo sinistro) seguita in V_4 - V_5 da una moderata onda S (depolarizzazione tardiva della parete ventricolare, propagantesi verso la giunzione AV).

La posizione del cuore normale varia notevolmente, perchè il cuore ruota intorno ai 2 assi che si vedono nella Fig. 28-7 e ad un asse trasversale (rotazione in avanti e in dietro). Questi cambiamenti di posizione influenzano la configurazione dei complessi dell'ECG nelle varie derivazioni.

Derivazioni bipolari dagli arti e vettore cardiaco

Poiché le derivazioni standard dagli arti registrano le differenze di potenziale fra due punti, la deflessione che si ha in ciascuna derivazione dipende in ogni momento dalla grandezza e direzione, sull'asse della derivazione, della forza elettromotrice generata dal cuore (**vettore o asse cardiaco**). In ogni dato momento il vettore, nelle due dimensioni del piano frontale, può essere calcolato su una coppia di derivazioni standard (Fig. 28-8), se si assume le posizioni dei 3 elettrodi formino gli angoli di un triangolo equilatero (triangolo di Einthoven) e che il cuore si trovi al centro del triangolo. Queste assunzioni non sono del tutto giustificate, ma i vettori così calcolati rappresentano delle utili approssimazioni. Spesso si calcola un **vettore QRS medio** («asse elettrico del cuore») approssimativo, usando la deflessione QRS media nelle varie derivazioni, come si vede nella Fig. 28-8. Questo vettore medio, distinto dal vettore istantaneo, e le deflessioni QRS medie, dovrebbero essere misurati integrando i complessi QRS; comunque ci si può approssimare a un valore attendibile, misurando la differenza fra il picco positivo e il picco negativo del complesso QRS. La direzione normale del vettore QRS medio è compresa, in generale, fra -30 e $+110$, nel sistema di coordinate della Fig. 28-8. Se l'asse così calcolato cade a sinistra di -30 , o a destra di $+110$, si parla di **deviazione sinistra**, e rispettivamente **destra**, dell'asse. La

deviazione destra suggerisce un'ipertrofia ventricolare destra, la deviazione sinistra un'ipertrofia ventricolare sinistra. Tuttavia, semplici differenze nella posizione del cuore possono determinare valori dell'asse che rientrano nell'intervallo "anormale ed esistono criteri elettrocardiografici migliori e più sicuri per diagnosticare l'ipertrofia ventricolare.

Vettorcardiografia

Se si connettono le punte di tutte le frecce che rappresentano il vettore cardiaco istantaneo sul piano frontale, nei vari momenti del ciclo cardiaco, ne risulta una linea che descrive 3 anse, una per l'onda P, un'altra per il complesso QRS e una terza per l'onda T. Ciò può essere fatto elettronicamente, e le anse, chiamate **vettorcardiogrammi**, possono essere proiettate sullo schermo di un oscilloscopio a raggi catodici. È evidente che i vettorcardiogrammi possono essere proiettati anche sul piano orizzontale o su quello sagittale, oltre che sul piano frontale (Fig. 28-9).

Elettrogramma del fascio di His

Nei pazienti con blocco cardiaco, gli eventi elettrici che si verificano nel nodo AV, nel fascio di His e nel sistema di Purkinje vengono frequentemente studiati mediante un catetere, contenente elettrodi ad anello alla sua estremità, che viene fatto giungere attraverso una vena sino al lato destro del cuore e posizionato vicino alla valvola tricuspide. Simultaneamente vengono registrate 3 o più derivazioni elettrocardiografiche standard. La registrazione dell'attività elettrica ottenuta con il catetere (Fig. 28-10) costituisce l'**elettrogramma del fascio di His (HBE)**, da "His bundle electrogram") Questo presenta normalmente una deflessione A quando il nodo AV viene attivato, una punta H durante la trasmissione attraverso il fascio di His e una deflessione V durante la depolarizzazione ventricolare. Confrontando l'HBE con le derivazioni elettrocardiografiche standard, è possibile misurare con accuratezza 3 intervalli: (1) l'intervallo PA, dalla prima comparsa della depolarizzazione atriale all'onda A dell'HBE, che rappresenta il tempo di conduzione dal nodo SA al nodo AV; (2) l'intervallo AH, dall'onda A all'inizio dell'onda H, che rappresenta il tempo di conduzione nel nodo AV; e (3) l'intervallo HV, dall'inizio dell'onda H all'inizio del complesso QRS nell'ECG, che rappresenta la conduzione nel fascio di His e nelle sue branche. Normalmente, nell'adulto i valori normali sono all'incirca: PA 27 ms, AH 92 ms e HV 43 ms. Questi valori illustrano la relativa lentezza di conduzione nel nodo AV (Tab. 28-1).

Monitoraggio

Nelle unità coronariche l'ECG viene spesso registrato in modo continuativo ed un allarme en-

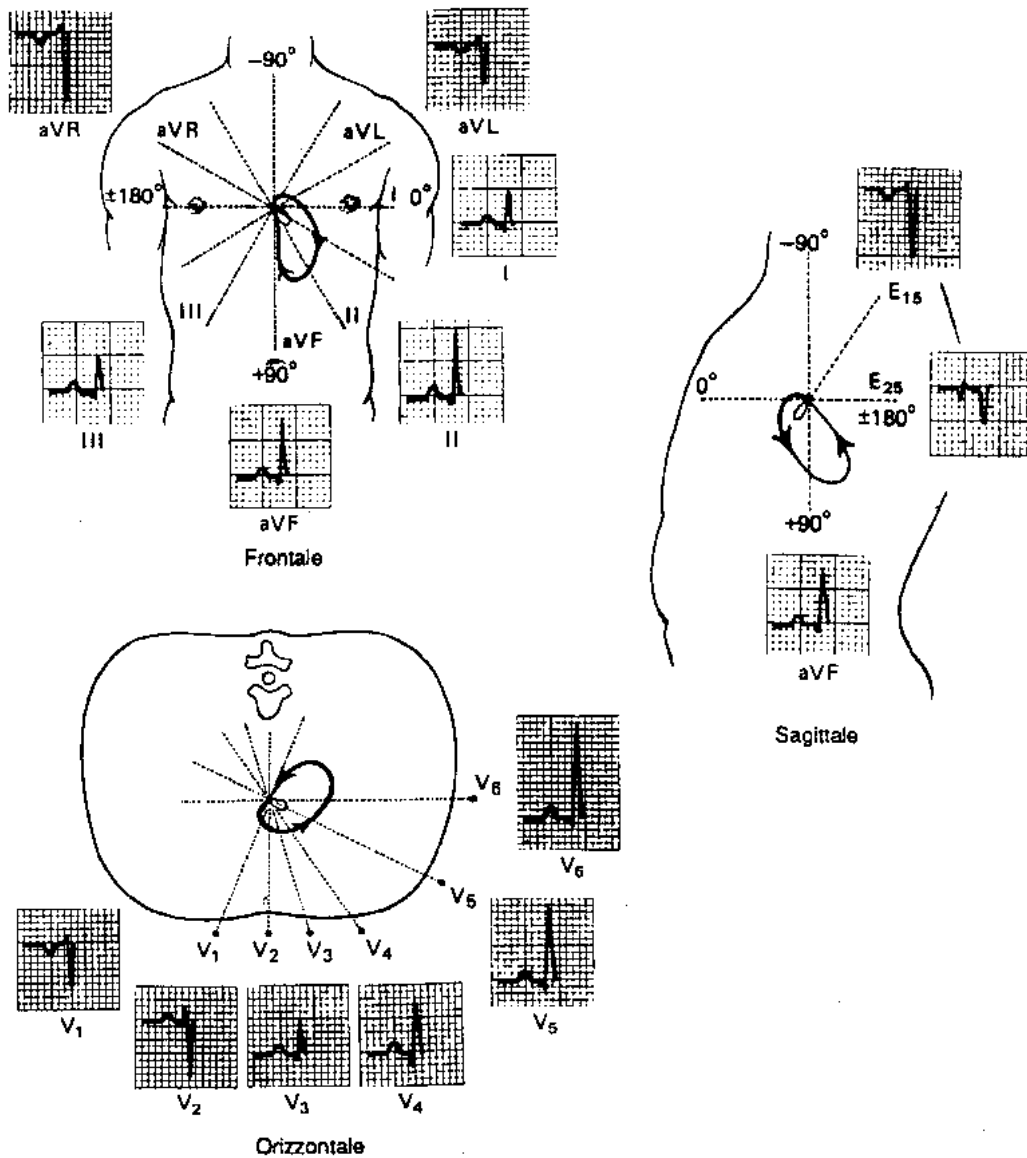


Fig. 28-9. Anse vettocardiografiche, P (interna) e QRS (esterna, più grande), di un individuo normale, con le corrispondenti derivazioni standard ed esofagee (E₁₅, E₂₅) dell'ECG. (Riproduzione autorizzata; da: Goldman MJ: *Elettrocardiografia Clinica*. Piccin; 1967).

tra in azione all'insorgenza di aritmie pericolose per la vita. Usando un piccolo registratore a nastro portatile (**monitor di Holter**), è possibile inoltre registrare l'ECG in soggetti mentre questi svolgono le loro normali attività. La registrazione viene in seguito fatta scorrere ad elevata velocità ed analizzata. L'analisi degli ECG registrati per 24 ore, assieme all'elenco delle attività svolte dal soggetto durante il giorno, si è dimostrata

utile nello studio delle aritmie e nella programmazione del trattamento per i pazienti convalescenti dopo un infarto del miocardio.

ARITMIE CARDIACHE

Frequenza cardiaca normale

Nel cuore umano normale, ogni battito origina dal nodo SA (**ritmo sinusale normale; RSN**). Il ritmo cardiaco è di circa 70 battiti al minuto nel riposo; rallenta (**bradicardia**) nel sonno ed accelera (**tachicardia**) nelle emozioni, nel lavoro muscolare, nella febbre e nel caso di molti altri stimoli. Il controllo della frequenza cardiaca è discusso nel Capitolo 31. Negli individui giovani, sani, che respirano normalmente, la frequenza cardiaca varia con le fasi del respiro: accelera durante l'inspirazione e rallenta durante l'espirazione.

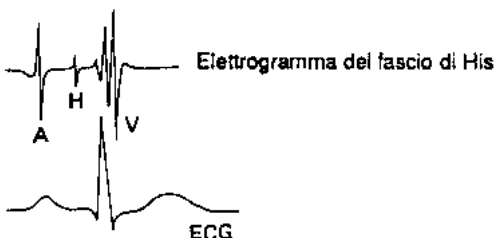


Fig. 28-10. Elettrogramma del fascio di His (HBE) normale, registrato contemporaneamente con l'ECG. (Riproduzione autorizzata; da: Goldman MJ: *Elettrocardiografia Clinica*. Piccin; 1967).

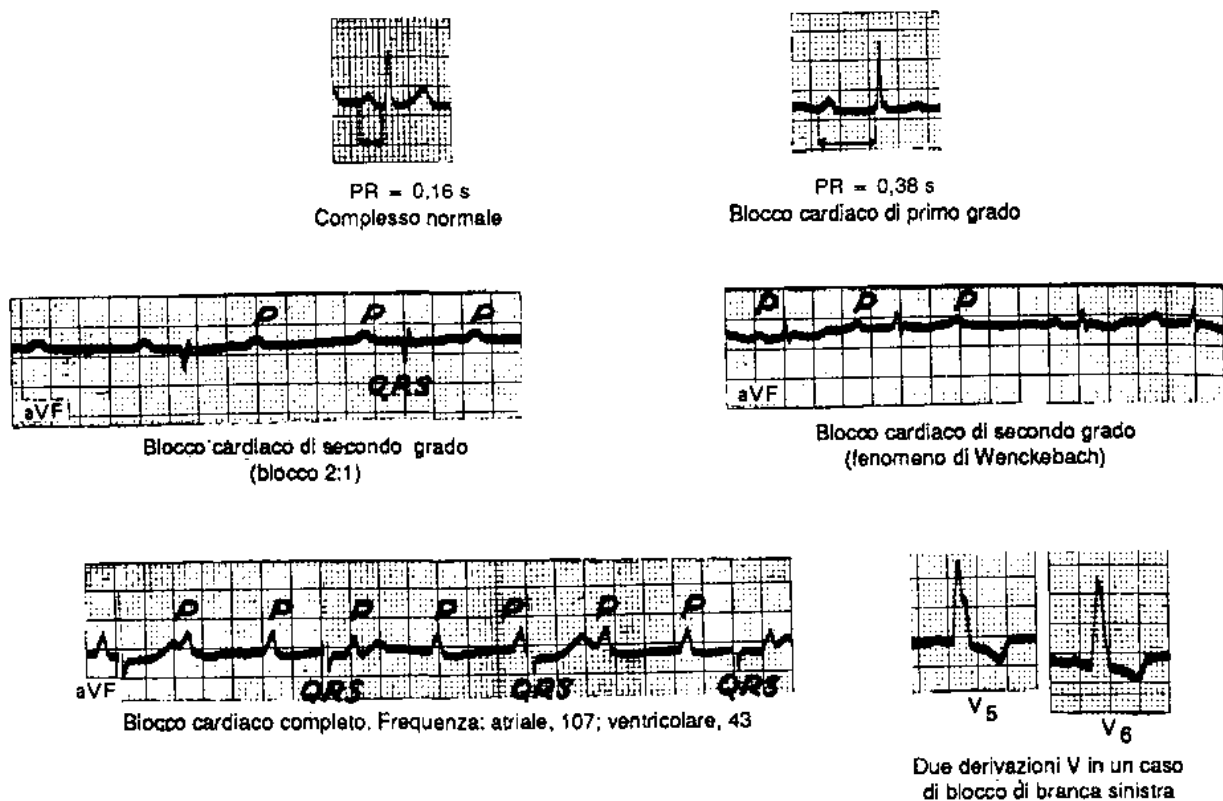


Fig. 28-11. Blocco cardiaco.

ne aumentata. Questa **aritmia sinusale** è un fenomeno normale. Durante l'inspirazione, gli impulsi vagali provenienti dai recettori di stiramento polmonari inibiscono il centro cardioinibitore situato nel midollo allungato. La scarica vagale tonica che mantiene bassa la frequenza cardiaca diminuisce e la frequenza cardiaca aumenta. Un ulteriore fattore è l'irradiazione di impulsi inibitori dal centro inspiratorio al centro cardioinibitore.

I processi patologici che colpiscono il nodo del seno portano ad una marcata bradicardia accompagnata da vertigine e sincope (**sindrome del nodo del seno**).

Avviatori anormali

Il nodo AV e altre parti del sistema di conduzione possono, in condizioni anormali, diventare l'avviatore cardiaco. Inoltre, in condizioni patologiche le fibre muscolari atriali e ventricolari possono presentare una riduzione del potenziale di membrana e scaricare ripetitivamente.

Un semplice, ma illustrativo, esperimento che dimostra la gerarchia degli avviatori nel cuore può essere eseguito in animali a sangue freddo, quali la rana e la tartaruga. In questi animali, il battito ha inizio in una camera cardiaca separata, che è il **seno venoso**, anziché nel nodo SA. Non vi è una circolazione coronarica e il cuore riceve O₂, per diffusione, dal sangue contenuto nelle cavità cardiache. Se si stringe una legatura attorno alla giunzione fra il seno venoso e l'atrio destro (I legatura di Stannius), viene impe-

ditata la conduzione dal seno venoso al resto del cuore: gli atri e il ventricolo si fermano per qualche tempo, ma poi riprendono a battere ad un ritmo più lento, perchè un fuoco atriale diventa l'avviatore della parte del cuore sottostante alla legatura. Se si stringe una seconda legatura (II legatura di Stannius) fra gli atri e il ventricolo, questo si arresta e poi riprende a battere, ma ad un ritmo più lento di quello degli atri. Se si effettuano ambedue le legature, si hanno 3 regioni separate del cuore che battono a 3 differenti frequenze.

Non si può fare l'esperimento di Stannius nel cuore di mammifero, perchè il nodo SA è incluso nella parete atriale, e perchè una legatura fra gli atri e i ventricoli interromperebbe la circolazione coronarica, provocando di solito l'immediata fibrillazione ventricolare. Tuttavia, esperimenti su animali da laboratorio nei quali si effettui il raffreddamento o lo schiacciamento dei nodi SA o AV, come pure "esperimenti della natura" nell'uomo, quali quelli causati da malattie del tessuto nodale, dimostrano che anche nei mammiferi esiste una simile gerarchia degli avviatori.

Quando la conduzione dagli atri ai ventricoli è completamente interrotta, si dice che si ha un blocco cardiaco completo, o di terzo grado, e i ventricoli battono ad una frequenza bassa (**ritmo idioventricolare**) indipendentemente dagli atri (Fig. 28-11). Il blocco può essere dovuto a malattia del nodo AV (**blocco nodale AV**) o del si-

stema di conduzione sotto il nodo (**blocco infra-nodale**). Nel blocco nodale AV, il tessuto nodale residuo diventa l'avviatore e la frequenza del ritmo idioventricolare è di circa 45 battiti/min. Nel blocco infranodale, dovuto a malattia del fascio di His, l'avviatore ventricolare si trova più perifericamente nel sistema di conduzione e la frequenza ventricolare è minore: in media è di 35 battiti/min, ma talvolta è di soli 15 battiti/min. In quest'ultimo caso, si possono avere anche periodi di asistolia della durata di un minuto o più. L'ischemia cerebrale che ne risulta, determina vertigini e svenimenti (**sindrome di Stokes-Adams**). Fra le cause del blocco di terzo grado, vi sono l'infarto miocardico del setto e lesioni del fascio di His da operazioni chirurgiche intese a correggere difetti congeniti del setto interventricolare. Nel blocco infranodale, con sindrome di Stokes-Adams, è indicato impiantare un "pacemaker" cardiaco permanente, per far battere i ventricoli ad una frequenza superiore e regolare.

Quando la conduzione tra gli atri e i ventricoli non è completamente interrotta si ha un **blocco cardiaco incompleto**. Nella forma detta **blocco cardiaco di primo grado** tutti gli impulsi atriali raggiungono i ventricoli, ma l'intervallo PR è abnormemente lungo. Nella forma detta **blocco cardiaco di secondo grado**, non tutti gli impulsi atriali sono condotti ai ventricoli; può mancare, per esempio, il battito ventricolare dopo ogni secondo o terzo battito atriale (blocco 2:1; blocco 3:1, ecc.), o si hanno ripetute sequenze di battiti nelle quali l'intervallo PR diventa progressivamente più lungo, sino a che un battito ventricolare viene a mancare (**fenomeno di Wenckebach**); l'intervallo PR del ciclo cardiaco successivo a quello in cui è mancato il battito ventricolare è di solito normale o solo un po' più lungo (Fig. 28-11).

Talvolta è interrotta una delle due branche del fascio di His (**blocco di branca destra o sinistra**). In questi casi, l'eccitazione si propaga normalmente attraverso la branca dal lato intatto, mentre dal lato bloccato raggiunge il ventricolo attraverso il miocardio comune. La frequenza ventricolare rimane pertanto normale, ma il complesso QRS risulta prolungato e deformato (Fig. 28-11). Può aversi il blocco anche nel fascicolo anteriore o posteriore della branca sinistra del fascio di His (**emiblocco o blocco fascicolare**). L'emiblocco sinistro anteriore produce un'anormale deviazione a sinistra dell'asse nell'ECG, mentre l'emiblocco sinistro posteriore produce un'anormale deviazione a destra dell'asse. Non è rara la combinazione del blocco di branca con blocco di fascicolo. L'elettrogramma del fascio di His permette una dettagliata analisi della sede del blocco, quando c'è un difetto nel sistema di conduzione.

Fuochi ectopici di eccitazione

Normalmente, le cellule miocardiche non scaricano spontaneamente, e la possibilità di scarica spontanea del fascio di His e del sistema di Purkinje è bassa perchè la normale frequenza di scarica del nodo SA è più elevata della frequenza di scarica spontanea di queste strutture. Tuttavia, in condizioni patologiche, le fibre di His-Purkinje possono scaricare spontaneamente e le fibre miocardiche possono sviluppare potenziali di membrana oscillanti, con fasi di depolarizzazione. In queste condizioni, si dice che vi è un **aumentato automatismo** del cuore. Se un **fuoco ectopico** scarica una sola volta, si ha un battito prima del tempo previsto, che transitoriamente interrompe il ritmo cardiaco (**battito prematuro o extrasistole**, atriale, nodale o ventricolare). Se il fuoco scarica ripetutamente ad una frequenza più alta di quella del nodo SA, si ha una rapida tachicardia regolare (**tachicardia parossistica atriale, ventricolare o nodale, o flutter atriale**). Un fuoco che scarichi molto rapidamente e irregolarmente o, più ancora, l'esistenza di fuochi multipli atriali o ventricolari, possono causare la **fibrillazione atriale** o la **fibrillazione ventricolare**.

Rientro

Una causa più comune di aritmie parossistiche è data da un difetto della conduzione che permette ad un'onda di eccitazione di propagarsi in modo continuo all'interno di un circuito chiuso (**movimento circolare**). Il meccanismo che dà il via a questo fenomeno è illustrato schematicamente nella Fig. 28-12. Se l'anello di tessuto è situato nel nodo AV, l'attività di rientro depolarizza l'atrio ed il battito atriale che ne risulta viene definito battito eco. Inoltre, l'attività di rientro nel nodo ritorna in basso al ventricolo, producendo una tachicardia parossistica nodale. Movimenti circolari possono stabilirsi anche negli atri o nei ventricoli. Nei soggetti con un fascio anormale di tessuto muscolare o nodale che connette gli atri ai ventricoli (fascio di Kent), l'attività circolare

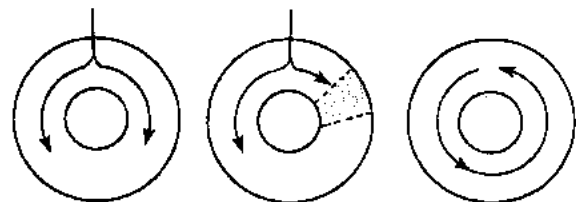
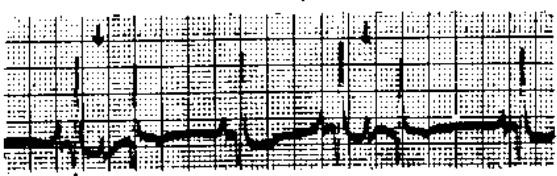
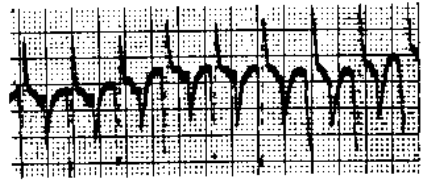
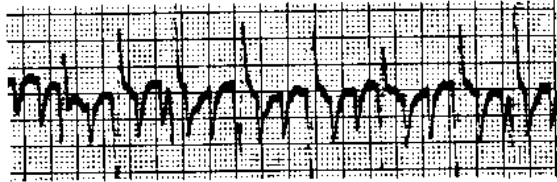
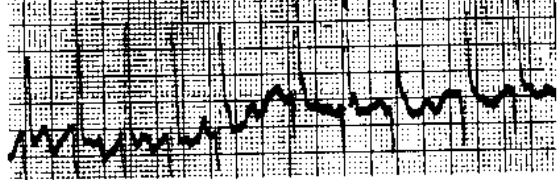


Fig. 28-12. Depolarizzazione di un anello di muscolo cardiaco. Normalmente l'impulso si diffonde in entrambe le direzioni (*a sinistra*) ed il tessuto immediatamente al di dietro di esso è refrattario. Quando su un lato è presente un blocco transitorio (area ombreggiata), l'impulso che giunge dall'altro lato prosegue nell'anello e, se il blocco transitorio svanisce (*a destra*), oltrepassa la zona bloccata e continua a girare indefinitamente (movimento circolare).

Tab. 28-3. Aritmie atriali. I tracciati sono porzioni di un ECG continuo con derivazione esofagea (E₃₅), in un paziente che in un periodo di 5 minuti manifestò tutti i sintomi qui illustrati *.

Frequenza di scarica del fuoco ectopico atriale	Aritmia
Scarica occasionale ad una frequenza inferiore a quella del ritmo sinusale fondamentale Contrazioni atriali premature (alle frecce)	E ₃₅ 
Da circa 160 a circa 220 Tachicardia atriale (conduzione 1:1)	E ₃₅ 
Da circa 220 a circa 350 Flutter atriale	E ₃₅ 
Sopra i 350 Fibrillazione atriale	E ₃₅ 

* Riproduzione autorizzata; da: Goldman MJ: *Elettrocardiografia Clinica*, Piccin, 1967.

può decorrere in una direzione attraverso il nodo AV e nella direzione opposta attraverso il fascio, coinvolgendo così sia gli atri che i ventricoli (vedi più avanti).

Aritmie atriali

L'eccitazione originante da un fuoco atriale che scarichi autonomamente, si propaga sino al nodo AV e da questo successivamente ai ventricoli. Le onde P delle extrasistoli atriali sono anormali, ma l'insieme QRST è di forma normale. L'eccitazione depolarizza anche il nodo SA, che deve ripolarizzarsi e quindi depolarizzarsi fino al livello critico prima di poter causare il successivo battito normale. Di conseguenza, fra una extrasistole e il successivo battito normale vi è di solito un intervallo che ha la stessa lunghezza dell'intervallo tra i battiti normali precedenti.

Si verifica una tachicardia atriale quando vi è un fuoco atriale che scarica regolarmente, o un'attività di rientro che causi frequenze atriali di 150-220/min (Tab. 28-3). Talvolta, specie nei pazienti sotto digitale, esiste un certo grado di blocco atrioventricolare insieme con la tachicardia (**tachicardia atriale parossistica con blocco**). Quando la frequenza atriale è di 200-350/min,

la condizione si chiama flutter atriale. Questo quasi sempre si accompagna a un blocco AV 2:1 o 3:1, perchè il nodo AV normale ha un lungo periodo refrattario e nell'adulto non può condurre più di 230 impulsi, circa, al minuto.

Nella fibrillazione atriale, gli atri battono molto rapidamente (300-500/min) in maniera del tutto irregolare e disorganizzata. Siccome il nodo AV scarica ad intervalli irregolari, i ventricoli battono ad un ritmo del tutto irregolare, di solito a 80-160/min (Tab. 28-3).

Conseguenze delle aritmie atriali

Occasionali extrasistoli atriali si hanno di quando in quando in quasi tutti gli individui normali e non hanno alcun significato patologico. Nella tachicardia atriale parossistica e nel flutter, la frequenza ventricolare può essere tanto elevata da non permettere un adeguato riempimento diastolico dei ventricoli; di conseguenza, la gettata cardiaca si riduce e compaiono sintomi di insufficienza cardiaca. Il rapporto tra la frequenza cardiaca e la gettata cardiaca è discusso in dettaglio nel Capitolo 29. L'insufficienza cardiaca può complicare anche una fibrillazione atriale quando la frequenza ventricolare è elevata. L'a-

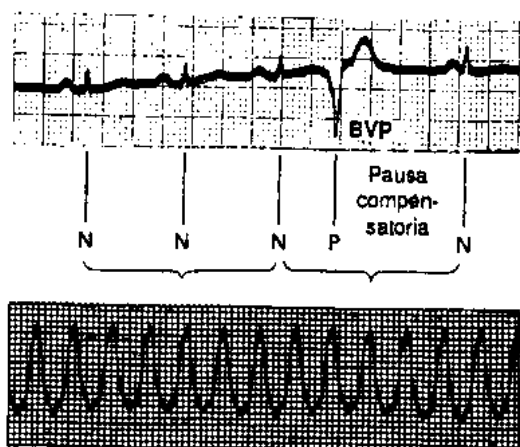


Fig. 28-13. *In alto*: Battiti ventricolari prematuri (BVP). Le linee sotto il tracciato illustrano la pausa compensatoria e mostrano che la durata del battito prematuro più quella del precedente battito, normale, è uguale alla durata di due battiti normali. *In basso*: tachicardia ventricolare.

cetilcolina liberata alle terminazioni vagali deprime la conduzione nella muscolatura atriale e nel nodo AV. Per questo, la stimolazione riflessa del vago cardiaco mediante pressione sui globi oculari (riflesso oculo-cardiaco) o massaggio del seno carotideo, converte spesso la tachicardia, e talvolta anche il flutter atriale, in un ritmo sinusale normale. In altri casi, la stimolazione vagale aumenta il grado del blocco AV, rallentando bruscamente la frequenza ventricolare. Anche la digitale deprime la conduzione AV e viene impiegata per rallentare una frequenza ventricolare elevata nella fibrillazione atriale.

Aritmie ventricolari

Le extrasistoli originanti da un fuoco ectopico ventricolare presentano di solito lunghi complessi QRS, di forma bizzarra (Fig. 28-13), a causa della lenta propagazione dell'impulso, dal fuoco al resto del ventricolo, attraverso il miocardio ventricolare. Esse sono incapaci, di solito, di eccitare il fascio di His, per cui non si ha conduzione retrograda agli atri. Nel frattempo, il successivo impulso normale proveniente dal nodo SA depolarizza gli atri. L'onda P è di solito celata nel QRS dell'extrasistole. Se l'impulso normale giunge ai ventricoli, trova questi ancora nel periodo refrattario consecutivo alla depolarizzazione originata dal fuoco ectopico. Invece, il successivo impulso proveniente dal nodo SA produce un battito normale. Pertanto, l'extrasistole ventricolare è seguita da una **pausa compensatoria**, che è più lunga della pausa che segue ad un'extrasistole di origine atriale. Ancora, le extrasistoli ventricolari non interrompono la regolare scarica del nodo SA, mentre le extrasistoli atriali l'interrrompono e "spostano" il ritmo normale. Queste differenze rendono possibile accertare se un battito prematuro sia di origine atriale o ventri-

colare, mediante la palpazione del polso o l'ascoltazione del cuore. Se si batte a terra il piede, al ritmo del battito cardiaco normale, si trova che dopo una sistole prematura atriale i battiti hanno luogo in anticipo rispetto ai battiti regolari precedenti. Invece, il primo battito normale dopo un battito prematuro ventricolare, coincide con il secondo colpo del piede, successivo al battito prematuro, perchè la durata dell'extrasistole ventricolare più quella del precedente battito normale è uguale alla durata di due battiti normali (Fig. 28-13).

Le extrasistoli atriali o ventricolari non sono abbastanza forti da produrre una pulsazione alla radiale, se si verificano troppo precocemente nella diastole, quando cioè i ventricoli non hanno avuto tempo sufficiente per riempirsi di sangue e il miocardio ventricolare si trova ancora nel periodo refrattario relativo. Queste extrasistoli possono non riuscire nemmeno ad aprire le valvole aortiche e polmonari, nel quale caso manca anche il secondo tono cardiaco (vedi Capitolo 29).

La **tachicardia parossistica ventricolare** (Fig. 28-13) è in realtà la conseguenza di una serie di rapide, regolari depolarizzazioni ventricolari, dovute di solito ad un movimento circolare che coinvolge i ventricoli. Le tachicardie che originano al di sopra dei ventricoli (tachicardie sopraventricolari quali la tachicardia nodale parossistica) possono essere distinte dalla tachicardia ventricolare parossistica mediante l'impiego dell'HBE: nelle tachicardie sopraventricolari è presente una deflessione (H) originante dal fascio di His, mentre nelle tachicardie ventricolari tale deflessione è assente. Le extrasistoli ventricolari sono comuni e, in assenza di cardiopatia ischemica, sono di solito benigne. La tachicardia ventricolare è più grave perchè la gettata cardiaca si riduce, e la fibrillazione ventricolare rappresenta un'occasionale complicanza di essa.

Nella **fibrillazione ventricolare** (Fig. 28-14) il miocardio ventricolare si contrae in modo del tutto irregolare ed inefficace, a causa della rapida scarica di molteplici fuochi ectopici ventricolari o di un movimento circolare. I ventricoli fibrillanti somigliano, come gli atri fibrillanti, ad un "sacco pieni di vermi" in continuo movimento. La fibrillazione ventricolare può essere determi-



Fig. 28-14. Fibrillazione ventricolare scatenata da un battito ventricolare prematuro (BVP) nel periodo vulnerabile in un paziente con infarto miocardico. Il paziente fu sottoposto immediatamente a defibrillazione elettrica e si riprese bene.

nata da una scarica elettrica, o da un'extrasistole in un momento critico particolare, detto **periodo vulnerabile**. Questo coincide con la parte mediana dell'onda T, cioè con un momento in cui mentre una parte del miocardio ventricolare è ancora depolarizzata, una parte è ripolarizzata incompletamente, e un'altra lo è completamente. Queste condizioni sono oltremodo favorevoli all'instaurarsi di un rientro e di un movimento circolare. I ventricoli fibrillanti non sono in grado di pompare efficacemente il sangue, e la circolazione si arresta. Pertanto, in assenza di un trattamento d'emergenza, una fibrillazione ventricolare che duri più di alcuni minuti è letale. La causa più frequente di morte improvvisa in pazienti con infarto miocardico è rappresentata dalla fibrillazione ventricolare.

Benchè possa essere causata da una scarica elettrica, la fibrillazione ventricolare può spesso essere anche arrestata e convertita ad un ritmo sinusale normale mediante l'applicazione di scariche elettriche. Attualmente, nella maggior parte dei reparti di pronto soccorso sono presenti defibrillatori elettronici che dovrebbero essere impiegati il più rapidamente possibile. La gettata cardiaca e la perfusione delle coronarie possono essere mantenute in un paziente con ventricoli fibrillanti mediante il **massaggio cardiaco**. Un massaggio efficace può essere eseguito senza aprire il torace. La persona che esegue il massaggio car-

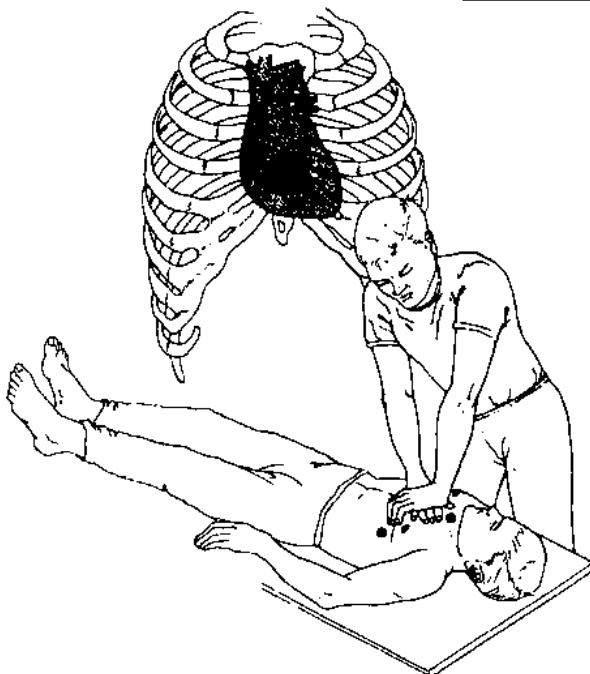


Fig. 28-15. Tecnica del massaggio cardiaco esterno a torace chiuso. Il cerchio scuro sullo schema del cuore mostra l'area dove deve essere applicata la forza. I cerchi sulla figura supina all'apice del cuore e immediatamente a destra della porzione superiore dello sterno mostrano i punti in cui devono essere applicati gli elettrodi per la defibrillazione. (Riproduzione autorizzata, da: Krupp MA, Schroeder SA, Tierney LM jr (ed): *Current Medical Diagnosis & Treatment 1987*. Appleton & Lange, 1987).

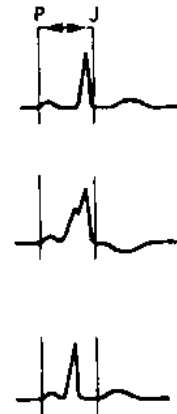


Fig. 28-16. Conduzione AV accelerata. *In alto:* Battito sinusale normale. *Al centro:* Intervallo PR corto; complesso QRS ampio e irregolare; intervallo PJ normale (sindrome di Wolff-Parkinson-White). *In basso:* Intervallo PR corto; complesso QRS normale (sindrome di Lown-Ganong-Levine). (Riproduzione autorizzata; da: Goldman MJ: *Principles of Clinical Electrocardiography*, 12ª ed. Lange, 1986).

diaco esterno pone il palmo di una mano sull'estremità inferiore dello sterno, sopra il processo xifoideo, ed il palmo dell'altra mano sulla prima mano (Fig. 28-15). Viene applicata una pressione diretta verso il basso, così da spostare lo sterno di 4 o 5 cm verso la colonna vertebrale. Questo procedimento viene ripetuto 60 volte al minuto. Anche la spremitura manuale dei ventricoli è efficace se il torace è già aperto, ma una toracotomia d'urgenza non dovrebbe essere eseguita. Se è presente anche arresto respiratorio, il massaggio cardiaco deve essere alternato con la respirazione bocca a bocca (vedi Capitolo 37).

Conduzione AV accelerata

Un'interessante condizione presente in individui altrimenti normali, ma soggetti ad attacchi di aritmia parossistica atriale, è la **conduzione AV accelerata (sindrome di Wolff-Parkinson-White)**. Normalmente, l'unica via conduttrice fra gli atri e i ventricoli è il nodo AV. Nella sindrome di Wolff-Parkinson-White esiste probabilmente anche un'altra connessione, aberrante, costituita da tessuto muscolare o nodale (**fascio di Kent**). Questa conduce più rapidamente del nodo AV, che è a conduzione lenta, per cui uno dei ventricoli viene eccitato precocemente. Le manifestazioni di questa attivazione si fondono con il normale QRS, dando luogo ad un intervallo PR breve e ad un complesso QRS prolungato, con un tratto ascendente irregolare (Fig. 28-16). Normale risulta invece l'intervallo fra l'inizio dell'onda P e la fine del complesso QRS ("intervallo PJ"). Spesso gli attacchi di tachicardia atriale parossistica che si vedono in questa sindrome seguono ad un battito atriale prematuro. Questo attraversa normalmente il nodo AV, ma trova ancora refrat-

tario il fascio aberrante, perchè tale fascio ha un periodo refrattario più lungo di quello del nodo AV. Tuttavia, quando l'attivazione ventricolare si diffonde al fascio aberrante, questo non è più refrattario e l'impulso viene trasmesso in via retrograda all'atrio. Viene così a stabilirsi un movimento circolare (Fig. 28-17). Meno comunemente, un battito atriale prematuro trova il nodo AV refrattario, ma raggiunge i ventricoli attraverso il fascio di Kent, stabilendo un movimento circolare nel quale l'impulso passa dai ventricoli agli atri attraverso il nodo AV.

Attacchi di tachicardia sopraventricolare parossistica, di solito una tachicardia nodale, si osservano anche in individui con un intervallo PR breve ed un complesso QRS normale (sindrome di Lown-Ganong-Levine). In questa condizione, la depolarizzazione passa presumibilmente dagli atri ai ventricoli attraverso un fascio aberrante, saltando così il nodo AV, ed entra nel sistema intra-ventricolare di conduzione distalmente al nodo.

Bloccanti dei canali lenti per il Ca⁺⁺

Due farmaci che bloccano i canali per il Ca⁺⁺, il verapamil e il diltiazem, sono molto uti-

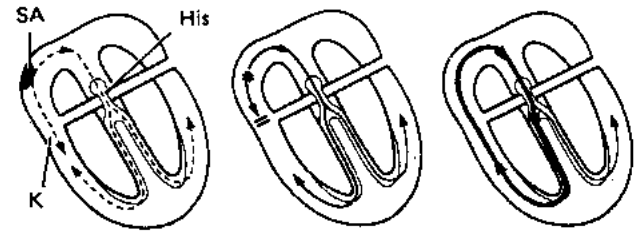


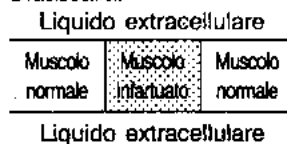
Fig. 28-17. Avvio del movimento circolare che provoca la tachicardia parossistica in pazienti con sindrome di Wolff-Parkinson-White. K = fascio di Kent; His = nodo AV e fascio di His; SA = nodo SA. A sinistra: Quadro della conduzione durante il ritmo sinusale normale. Al centro: Il battito atriale prematuro trova il fascio di Kent refrattario ma raggiunge i ventricoli attraverso il nodo AV. A destra: L'impulso ritorna agli atri attraverso il fascio di Kent, istituendo un movimento circolare. (Riproduzione con autorizzazione della American Heart Association Inc.; da: Wellens HJJ: Wolff-Parkinson-White syndrome. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1983;52:53).

li per il trattamento delle tachicardie sopraventricolari. Entrambi questi farmaci deprimono l'ingresso di Ca⁺⁺ nel tessuto di conduzione e nel

Tab. 28-4. Riassunto delle 3 principali anomalie di polarizzazione della membrana associate all'infarto miocardico acuto, e delle anomalie da esse prodotte nell'ECG. Date le caratteristiche dei loro condensatori d'ingresso, gli elettrocardiografi registrano la depressione del segmento TQ come un'elevazione del segmento ST.

Anormalità	Causa	Consequente flusso extracellulare di corrente (dal positivo al negativo)	Consequenti variazioni elettrocardiografiche nelle derivazioni dalla zona sopra l'infarto
Durante la ripolarizzazione --- + + --- + + + + + + + +	Rapida ripolarizzazione delle cellule infartuate	Esce dall'infarto	Elevazione del segmento ST
Nel riposo --- + + --- + + + +	Diminuito potenziale di riposo delle cellule infartuate	Va all'infarto	Depressione del segmento TQ (che si manifesta come un'elevazione del segmento ST)
Durante la depolarizzazione --- + + --- + + + + + + + +	Ritardata depolarizzazione delle cellule infartuate	Esce dall'infarto	Elevazione del segmento ST

Didascalia:



muscolo cardiaco. La conseguente depressione della conduzione interrompe i movimenti circolari. Questi farmaci, più un terzo, la nifedipina, sono inoltre utili per il trattamento dell'angina pectoris e dell'infarto miocardico perchè inibiscono la contrazione della muscolatura liscia vasale, producendo così vasodilatazione e riducendo il postcarico sul cuore mediante abbassamento della pressione sanguigna (vedi Capitolo 29).

SEGNI ELETTROCARDIOGRAFICI DI ALTRE MALATTIE CARDIACHE O SISTEMICHE

Infarto cardiaco

Quando l'irrorazione sanguigna di una parte del cuore è interrotta, si verificano immediate e gravi alterazioni del miocardio che portano a modificazioni irreversibili e a morte delle cellule muscolari (**infarto cardiaco**). La causa dell'infarto è di solito l'ostruzione di almeno il 75% del lume di un'arteria coronarica da parte di un trombo, in un punto parzialmente occluso da placche arteriosclerotiche (trombosi coronarica, vedi Capitolo 32). L'ECG è molto utile per la diagnosi e la localizzazione dell'infarto. Gli eventi elettrici che ne stanno alla base e le conseguenti variazioni dell'ECG sono molto complessi e qui ne daremo solo un breve cenno.

Le tre principali alterazioni che provocano variazioni dell'ECG nell'infarto cardiaco acuto sono riassunte nella Tab. 28-4. Il primo cambiamento, che consiste in una più rapida ripolarizzazione delle fibre muscolari infartuate dovuta ad una accelerata apertura dei canali per il K^+ , si manifesta già qualche secondo dopo l'occlusione di un'arteria coronarica negli animali da esperimento. Dura solo pochi minuti, ma nel frattempo il potenziale di riposo della membrana diminuisce, nelle fibre infartuate, a causa della perdita di K^+ intracellulare. Circa 30 minuti più tardi, le fibre infartuate cominciano anche a depolarizzarsi più lentamente delle fibre circostanti normali.

Tutte e tre queste variazioni sono causa di una corrente che produce l'elevazione del segmento ST nelle derivazioni dall'area infartuata (Fig. 28-18). Siccome la ripolarizzazione è più rapida nell'area infartuata, questa presenta, durante l'ultima fase di ripolarizzazione, un potenziale di membrana più alto di quello delle zone normali, che quindi risultano relativamente negative. Extracellularmente, pertanto, la corrente va dall'area infartuata all'area normale (dato che, per convenzione, il flusso della corrente va da un'area positiva ad una negativa; vedi Capitoli 2 e 3). Questa corrente va quindi verso gli elettrodi posti sull'area di lesione, causando un aumento di positività durante l'intervallo fra le onde S e T dell'ECG. Similmente, la ritardata depolarizzazione delle cellule infartuate rende l'area infar-

tuata positiva rispetto al tessuto sano (Tab. 28-4) durante la prima fase della ripolarizzazione, e anche questo fatto determina un'elevazione del segmento ST. La rimanente variazione e cioè il diminuito potenziale di membrana nella diastole, determina un flusso di corrente verso l'infarto durante la diastole ventricolare. Il risultato di questa corrente sarebbe una depressione del segmento TQ, ma il registratore elettronico è collegato in modo che la depressione QT viene registrata come un'elevazione del segmento ST. Pertanto, il segno classico dell'infarto miocardico acuto è l'elevazione del segmento ST nelle derivazioni dall'area infartuata (Fig. 28-18) e depressione del segmento nelle derivazioni dalla parte opposta del cuore.

Dopo giorni o settimane, l'anormalità del segmento ST regredisce. Il miocardio morto e il tessuto cicatriziale diventano elettricamente silenti: l'area infartuata è pertanto negativa rispetto al miocardio normale durante la sistole, e non contribuisce più con una positività alla genesi dei complessi elettrocardiografici. Le manifestazioni di questa negatività sono molteplici e sottili. Le modificazioni più comuni comprendono la comparsa di un'onda Q in alcune delle derivazioni nelle quali non era in precedenza presente ed un aumento nella dimensione dell'onda Q normale in alcune delle altre derivazioni. Un altro reperto, nell'infarto della parte anteriore del ventricolo sinistro, è la "mancanza di progressione dell'onda R", cioè l'onda R non diventa progressivamente più grande, nelle derivazioni precordiali, man mano che l'elettrodo viene spostato da destra verso sinistra, sopra il ventricolo sinistro. Se è infartuato il setto si può avere una lesione del sistema di conduzione e, di conseguenza, un blocco di branca o qualche altra forma di blocco cardiaco.

Gli infarti del miocardio sono spesso complicati da gravi aritmie ventricolari, con la minaccia di fibrillazione ventricolare e morte. Negli animali da esperimento e probabilmente nell'uomo, le aritmie ventricolari si verificano durante 3 periodi. Durante i primi 30 minuti dall'infarto sono comuni le aritmie dovute a rientro. Segue un periodo relativamente libero da aritmie, ma, ad iniziare da 12 ore dopo l'infarto, si manifestano aritmie quale risultato di un aumentato automatismo. Le aritmie che insorgono da 3 giorni ad alcune settimane dopo l'infarto sono anch'esse di solito dovute a rientro.

Effetti di variazioni della composizione ionica del sangue

È prevedibile che variazioni della concentrazione del Na^+ e del K^+ nel LEC modifichino i potenziali delle fibre miocardiche, perchè l'attività elettrica del cuore dipende dalla differenza

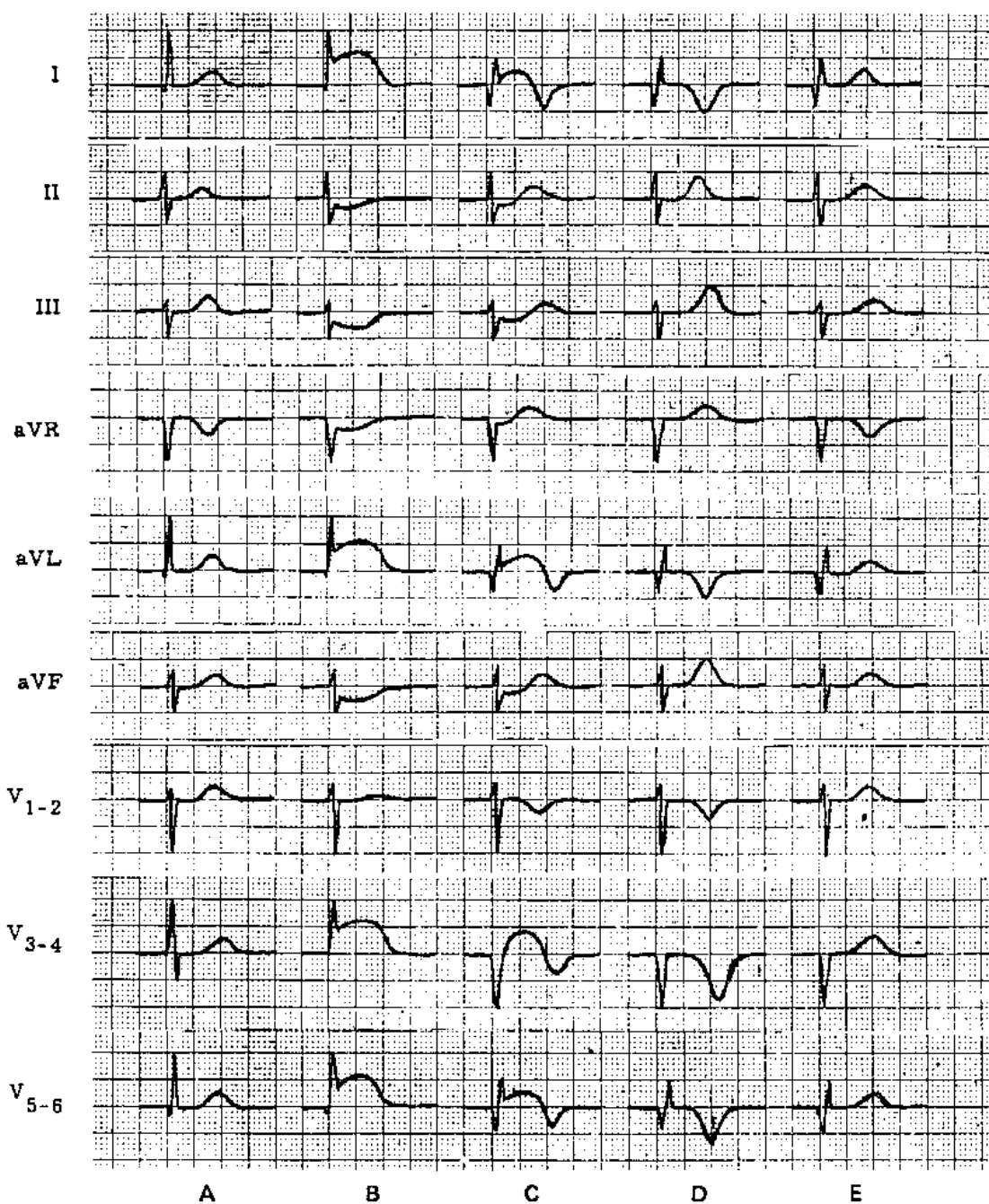


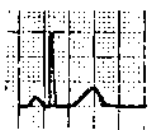
Fig. 28-18. Diagramma dei successivi cambiamenti dell'ECG in seguito ad un infarto della parte anteriore della parete dei ventricoli. **A.** Tracciato normale. **B.** Reperto molto precoce (ore dall'infarto): elevazione del segmento ST in I, aVL e V₃₋₆; reciproca depressione di ST in II, III e aVF. **C.** Reperto più tardivo (a molte ore o qualche giorno dall'infarto): comparsa di un'onda Q in I, aVL e V₅₋₆. Complesso QS in V₃₋₄, indicante che il principale infarto transmurale si trova sotto l'area registrata da V₃₋₄; le variazioni del segmento ST persistono, ma in minor misura, e l'onda T comincia ad invertirsi nelle derivazioni in cui ST è elevato. **D.** Reperto tardivo permanente (dopo molti giorni o settimane); l'onda Q e il complesso QS persistono, il segmento ST è isoelettrico, l'onda T è simmetrica e profondamente invertita nelle derivazioni che avevano mostrato un'elevazione di ST, e alta in quelle nelle quali ST era risultato depresso. Questo quadro può durare per il resto della vita del paziente. **E.** Reperto molto tardivo: questo può manifestarsi molti mesi o anni dopo l'infarto. Persistono le onde Q e i complessi QS, anormali. L'onda T è gradatamente ritornata normale. (Riproduzione autorizzata; da: Goldman MJ: *Elettrocardiografia Clinica*, Piccin, 1967).

concentrazione di questi ioni all'interno, rispetto all'esterno, delle fibre stesse. Clinicamente, una iposodiemia può accompagnarsi ad un basso voltaggio dei complessi elettrocardiografici; le alterazioni della potassiemia producono, d'altra parte, gravi anomalie cardiache. L'iperpotassiemia è una condizione molto pericolosa e potenzialmente letale per i suoi effetti sul cuore. Quando il potassio plasmatico sale, si ha come primo effetto la comparsa di onde T alte ed appuntite, indicanti un'alterata ripolarizzazione (Fig. 28-19). Se il livello del potassio sale ulteriormente si ha paralisi degli atri e prolungamento del complesso QRS. Si possono manifestare anche aritmie ventricolari. Il potenziale di riposo della membrana delle fibre miocardiche diminuisce al crescere del potassio extracellulare. Le fibre finiscono per diventare inecitabili, e il cuore si arresta in diastole. Inversamente, una diminuzione della potassiemia determina allungamento dell'intervallo PR, onde U molto evidenti e, talvolta, l'inversione dell'onda T nelle derivazioni precordiali. Se le onde T e U sono fuse insieme, l'intervallo QT sembra prolungato, ma se le onde T e U sono separate, si vede che il vero intervallo QT ha una durata normale. L'ipopotassiemia è una condizione grave, ma non così rapidamente fatale come l'iperpotassiemia.

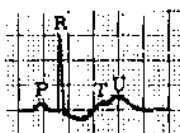
Un aumento di concentrazione del Ca^{++} extracellulare aumenta la capacità di contrarsi del miocardio. Se si somministrano per via endovenosa ad animali da esperimento grandi quantità di Ca^{++} , il cuore si rilascia sempre meno nella diastole e può, da ultimo, arrestarsi in sistole (rigidità da calcio). Tuttavia in clinica la concentrazione plasmatica del Ca^{++} raramente sale tanto da influenzare il cuore. L'ipocalcemia determina un allungamento del segmento ST e quindi anche dell'intervallo QT; questa variazione non è però specifica, essendo causata anche dalle fenotiazine e dagli antidepressivi triciclici, nonché da varie malattie del sistema nervoso centrale.

Variazioni del livello del Ca^{++} e del K^+ nel plasma producono cambiamenti relativamente marcati nella sensibilità del cuore alla digitale. L'ipercalcemia aumenta la tossicità della digitale, mentre l'iperpotassiemia la riduce. Anche il Mg^{++} , che deprime il miocardio, riduce la tossicità della digitale.

Negli animali da esperimento, l'acidosi prolunga la durata della diastole e diminuisce la forza della sistole, ma clinicamente, in pazienti con acidosi o alcalosi, non sono state mai descritte alterazioni elettrocardiografiche attribuibili specificamente a variazioni della concentrazione di H^+ nei liquidi dell'organismo.



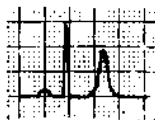
Tracciato normale (K^+ nel plasma 4-5,5 mEq/l). Intervallo PR = 0,16 s; intervallo QRS = 0,06 s; intervallo QT = 0,4 s (normale per una frequenza cardiaca di 60).



Ipotassiemia (K^+ nel plasma \pm 3,5 mEq/l). Intervallo PR = 0,2 s; intervallo QRS = 0,06 s; depressione del segmento ST. Un'accentuata onda U segue immediatamente la T. L'intervallo QT effettivo rimane di 0,4 s. Se l'onda U venisse erroneamente considerata parte della T, l'intervallo QT risulterebbe erroneamente prolungato a 0,6 s.



Ipotassiemia (K^+ nel plasma \pm 2,5 mEq/l). L'intervallo PR è aumentato sino a 0,32 s; il segmento ST è depresso; l'onda T è invertita, e si vede un'accentuata onda U. Il reale intervallo QT rimane normale.



Iperpotassiemia (K^+ nel plasma \pm 7,0 mEq/l). Gli intervalli PR e QRS sono entro i limiti normali. Compaiono onde T molto appuntite, alte e sottili.



Iperpotassiemia (K^+ nel plasma \pm 8,5 mEq/l). Nessun segno di attività atriale; il complesso QRS è largo e irregolare e l'intervallo QRS raggiunge 0,2 s. L'onda T rimane alta e sottile. Un'ulteriore elevazione della potassiemia può portare alla tachicardia ventricolare o alla fibrillazione ventricolare.

Fig. 28-19. Correlazione fra il tasso plasmatico del K^+ e l'ECG, assumendo che il tasso plasmatico del calcio sia normale. I complessi qui disegnati sono derivati dall'epicardio ventricolare sinistro. (Riproduzione autorizzata; da: Goldman MJ: *Elettrocardiografia Clinica*. Piccin, 1967).