

Apparato cardiovascolare

RIASSUNTO

Nonostante lo sviluppo tecnologico, la semeiotica fisica riveste ancora un ruolo essenziale nell'approccio al paziente che lamenta sintomatologia suggestiva per l'esistenza di una patologia cardiovascolare. Un'accurata raccolta dell'anamnesi ed un esaustivo esame obiettivo possono indirizzare il medico sia sulla esistenza che sulla gravità e pericolosità della condizione clinica. Questo consente di procedere ad un immediato ricovero ospedaliero, laddove questo venga ritenuto opportuno, ovvero alla richiesta di ulteriore approfondimento diagnostico per confermare l'ipotesi diagnostica e quantificarne la gravità. Nel capitolo vengono trattati anche gli elementi di base di elettrocardiografia ed ecocardiografia, tecniche diagnostiche che allo stato attuale non possono non fare parte del bagaglio culturale di un medico moderno.

RICHIAMI DI ANATOMIA

Il cuore, situato nel mediastino anteriore, è disposto con la base verso l'alto e la punta verso il basso e a sinistra, in posizione tale che un terzo del suo volume si trova a destra della linea mediana dello sterno e due terzi a sinistra. Il cuore presenta tre margini- destro, sinistro ed inferiore - e due superfici - antero-superiore e postero-inferiore. Il *margine destro* - o *margine acuto* - è formato per un brevissimo tratto dalla parte inferiore della vena cava superiore e per il rimanente dall'atrio destro e decorre dal II al V spazio intercostale destro, descrivendo una curva a lieve convessità esterna, che giunge nel punto più laterale a un paio di centimetri dalla margino-sternale destra.

Il *margine sinistro* - *margine ottuso* - è formato per un breve tratto in alto dall'arteria polmonare e dalla auricola sinistra e per il rimanente dal ventricolo sinistro, descrivendo sempre nella sua proiezione toracica anteriore una curva a convessità esterna, che tocca le inserzioni condro-costali della III-IV e V costa.

Il *margine inferiore* è formato dal ventricolo destro, dall'inserzione costale della V cartilagine di destra all'itto della punta.

La *superficie antero-superiore* è costituita per gran parte dal ventricolo destro; solo la porzione che si trova a destra della linea mediana è formata dall'atrio destro. Il ventricolo sinistro è rappresentato solo da una stretta striscia che decorre parallela al margine sinistro del cuore sino alla punta, formata dalla estremità inferiore del ventricolo sinistro stesso. La superficie antero-superiore è ricoperta in gran parte parte dal polmone: la parte lasciata scoperta dai lembi polmonari corrisponde ad un'area triangolare compresa fra IV e VI costa e tra la linea medio-sternale e l'itto della punta.

La *superficie postero-inferiore* è costituita quasi esclusivamente dall'atrio sinistro, che si trova posteriormente e corrisponde alla colonna vertebrale e all'esofago, e dal ventricolo sinistro che poggia sul diaframma.

Il cuore pur essendo appoggiato sul diaframma è tenuto praticamente sospeso - più che dai legamenti che si inseriscono fra pericardio e parete toracica - dal peduncolo vascolare, lungo l'asse del quale può subire, seppure entro modesti limiti, movimenti di oscillazione pendolare. La proiezione perpendicolare del peduncolo vascolare sporge di poco ai lati del manubrio dello sterno.

GENESI DELL'ELETTROCARDIOGRAMMA

Cenni di elettrofisiologia clinica

In condizioni di riposo, a causa delle peculiari caratteristiche di permeabilità della membrana delle cellule miocardiche, fra i due lati, interno ed esterno, della membrana stessa, esiste una diversa concentrazione ionica (la concentrazione intracellulare di potassio è oltre 10 volte più elevata rispetto a quella extracellulare, mentre la concentrazione del sodio ha un comportamento inverso), per cui fra i due lati della membrana esiste una differenza di potenziale di circa 90 mV con l'interno della membrana elettronegativo. Quando la cellula viene stimolata, la permeabilità al sodio aumenta selettivamente e questo determina un ingresso massivo dello ione all'interno della cellula. La polarità trans-membrana si inverte e l'interno diviene positivo rispetto all'esterno della cellula. Questo processo viene definito "*depolarizzazione cellulare*". Quando la cellula viene stimolata tra la zona depolarizzata e quella adiacente non stimolata si crea una differenza di potenziale e quindi si genera una debole corrente elettrica che si propaga lungo la cellula e attiva le cellule adiacenti (**Figure QR 17.1 e QR 17.2**). Una volta completata la depolarizzazione, l'apertura dei canali per il potassio con conseguente fuoriuscita dello ione dalla cellula, fa sì che il potenziale di membrana torni verso i valori di riposo (*processo di ripolarizzazione*). (**Figura QR 17.3**). A livello cellulare le modificazioni elettriche trans-membrana che caratterizzano il ciclo cardiaco prendono il nome di *potenziale d'azione*. La risultante dei diversi potenziali d'azione delle cellule cardiache può essere registrata esternamente dando luogo alle diverse onde dell'elettrocardiogramma. L'onda P sta a rappresentare la diffusione dello stimolo agli atri (*depolarizzazione atriale*). Il complesso QRS è invece espressione del passaggio dello stimolo attraverso i ventricoli (*depolarizzazione ventricolare*). Il tratto ST e l'onda T rappresentano il ripristino delle condizioni di riposo (ripolarizzazione ventricolare) (**Figura QR 17.4**).

Cenni di anatomia e fisiologia del sistema di eccito-conduzione cardiaca

Il sistema di eccito-conduzione cardiaco è costituito dal *nodo del seno* (o nodo seno-atriale), dal *nodo atrio-ventricolare* e dal *fascio di His* e dalle sue branche (**Figura QR 17.4**).

Il nodo del seno è situato nell'atrio destro in corrispondenza dello sbocco della vena cava superiore ed è costituito da un gruppo di cellule specializzate in grado di generare impulsi elettrici. In queste cellule durante la diastole si osserva una graduale riduzione spontanea del potenziale trans-membrana fino a quando questo raggiunge il potenziale soglia in grado di innescare la attivazione. Da queste cellule specializzate lo stimolo si diffonde quindi agli atri. È ancora controverso se esista un sistema specializzato di conduzione intra-atriale o se lo stimolo venga condotto attraverso le normali fibre del miocardio di lavoro, ma in ogni caso la conduzione avviene per aree relativamente ampie del tessuto atriale.

Una volta attivati gli atri, lo stimolo raggiunge il nodo atrio ventricolare che è situato alla base del setto interatriale. Nel nodo atrioventricolare sono riconoscibili anatomicamente 3 zone distinte, a) la regione atrio-nodale situata fra l'atrio ed il nodo AV vero e proprio, b) il nodo AV anatomicamente visibile, c) la regione nodo-hissiana localizzata fra la regione nodale ed il fascio di His. La giunzione AV, in condizioni fisiologiche, ha la funzione di collegare elettricamente atri e ventricoli e di rallentare il passaggio dello stimolo. Il fascio di His si suddivide in due branche principali: la branca destra attraverso la quale lo stimolo viene condotto al ventricolo destro, e la branca sinistra, che a sua volta si divide in due fascicoli (anteriore e posteriore),

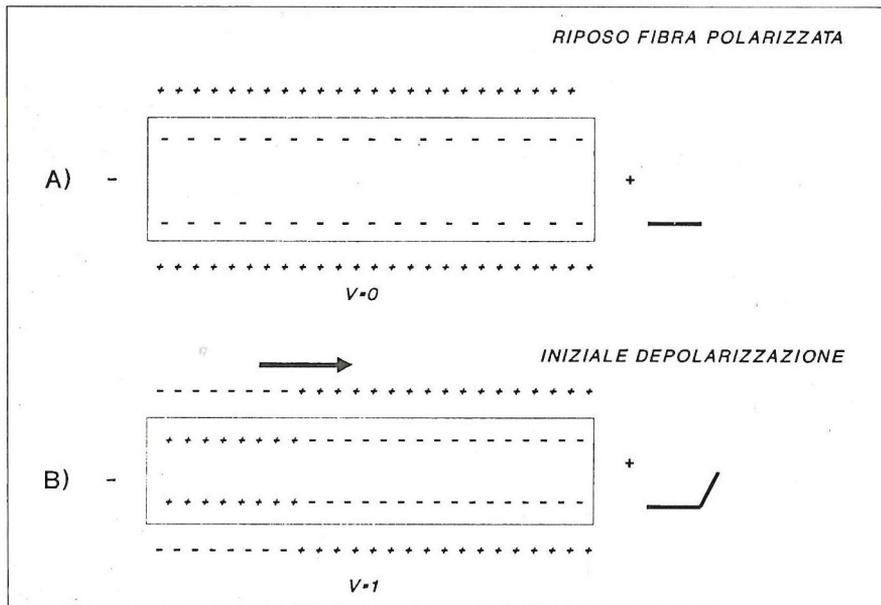


Figura QR 17.1 Rappresentazione schematica dei potenziali generati durante la depolarizzazione di una fibra muscolare isolata. Sulla destra viene riportata la differenza di potenziale registrata da un elettrodo esplorante. Per convenzione ciascun elettrodo che vede la depolarizzazione propagarsi verso il proprio polo positivo registra una deflessione positiva. A) La fibra miocardica a riposo è completamente polarizzata. Non si registra alcuna differenza di potenziale. B) Nella parte sinistra della fibra muscolare inizia la depolarizzazione. Poiché il lato destro della fibra è elettropositivo rispetto al resto della fibra stessa, l'elettrodo esplorante registra una deflessione positive.

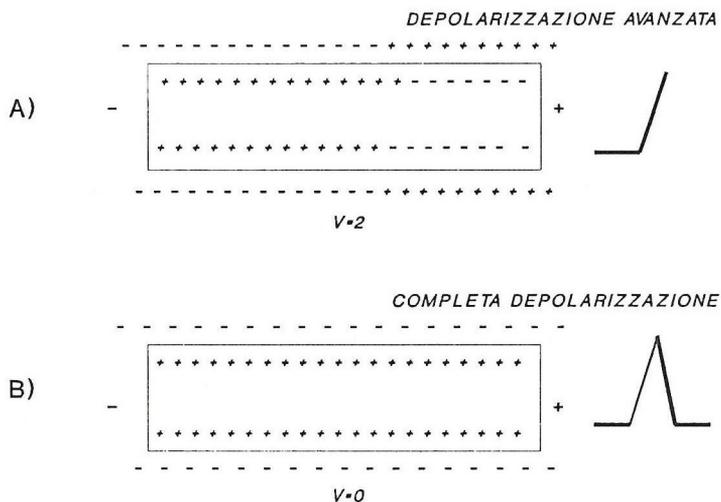


Figura QR 17.2 A) Prosegue la depolarizzazione e la differenza di potenziale fra i due elettrodi diviene massima cosicché la deflessione positiva raggiunge il suo punto più elevato. B) Completata la depolarizzazione non è più rilevabile alcuna differenza di potenziale fra i due lati della fibra di modo che il segnale ritorna alla linea di base.

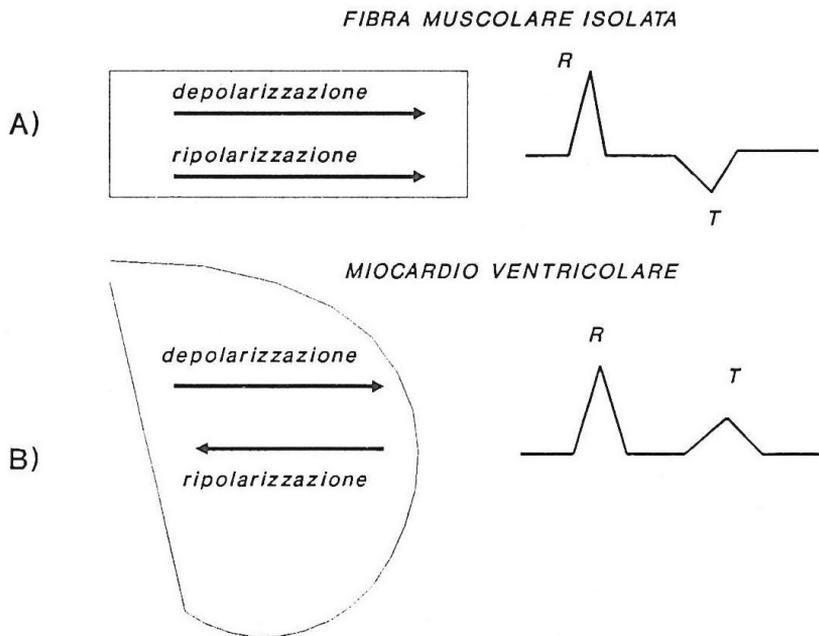


Figura QR 17.3 A) Nella fibra miocardica isolata la ripolarizzazione inizia nella stessa zona in cui inizia la depolarizzazione. Ciò fa sì che la corrente risultante dalla differenza di potenziale fra i due lati della cellula abbia direzione opposta rispetto a quella che caratterizza la depolarizzazione e l'onda T ha direzione negativa. B) Nel miocardio ventricolare in toto le cellule che vengono depolarizzate per ultime sono anche le prime che vanno incontro al fenomeno di ripolarizzazione. La corrente risultante in questo caso ha la stessa direzione di quella registrata durante la depolarizzazione e l'onda risulta positive.

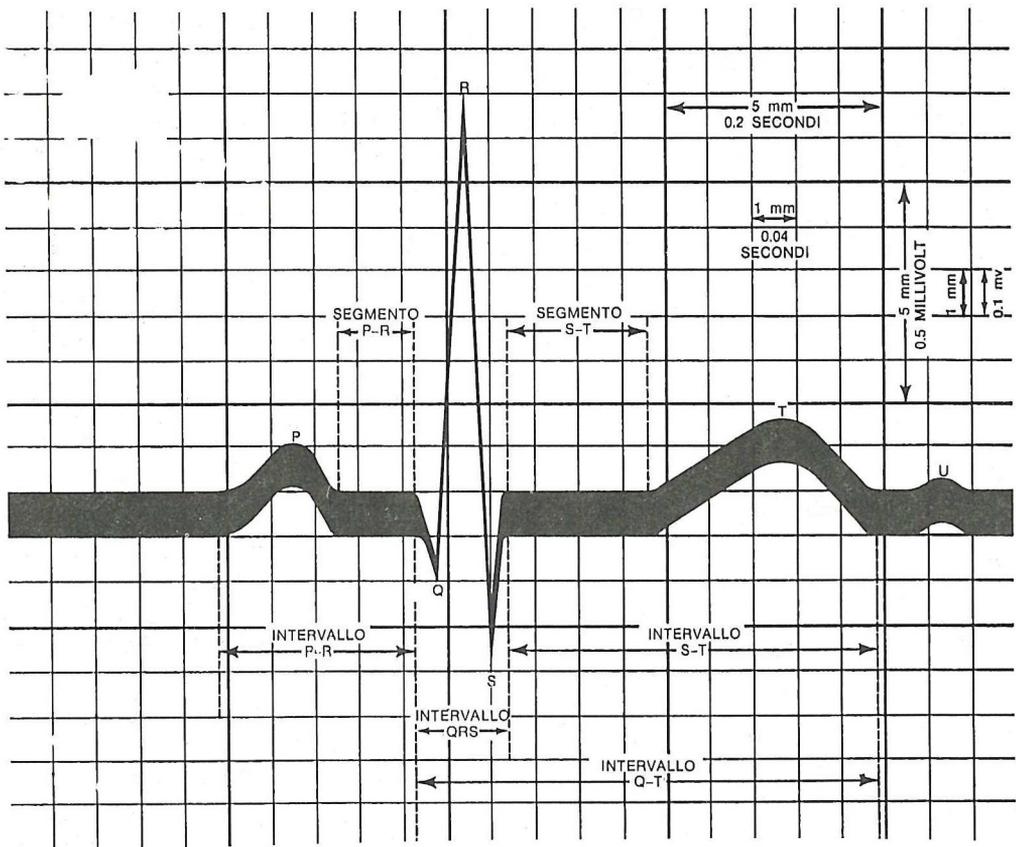


Figura QR 17.4 Complesso elettrocardiografico normale.

che attiva il ventricolo sinistro. Cellule specializzate di conduzione, le fibre di Purkinje, propagano lo stimolo dalle branche del fascio di His al miocardio di lavoro ventricolare.

TACHIARITMIE SOPRAVENTRICOLARI

Flutter atriale

Il flutter atriale è un'aritmia sopraventricolare caratterizzata da un ritmo atriale rapido, a frequenza in genere compresa fra 250 e 300/min con blocco di conduzione atrioventricolare variabile (più frequentemente 2:1, ma talora 4:1 o più raramente 3:2, 4:3 ecc.) di modo che la frequenza ventricolare varia a seconda del grado di blocco (**Figura QR 17.5**). All'ECG il flutter atriale è caratterizzato dalla presenza di un'attività atriale (onde F) a dente di sega con branca ascendente rapida e branca discendente lenta, meglio evidenziabile in DII, DIII e aVF. Si parla di flutter atriale comune quando le onde in DII, DIII e aVF possono essere negative o positive mentre nel flutter non comune le onde F sono sempre positive in DII, DIII e aVF. Per flutter atriale impuro si intende un'aritmia caratterizzata da una frequenza atriale superiore a 320/min.

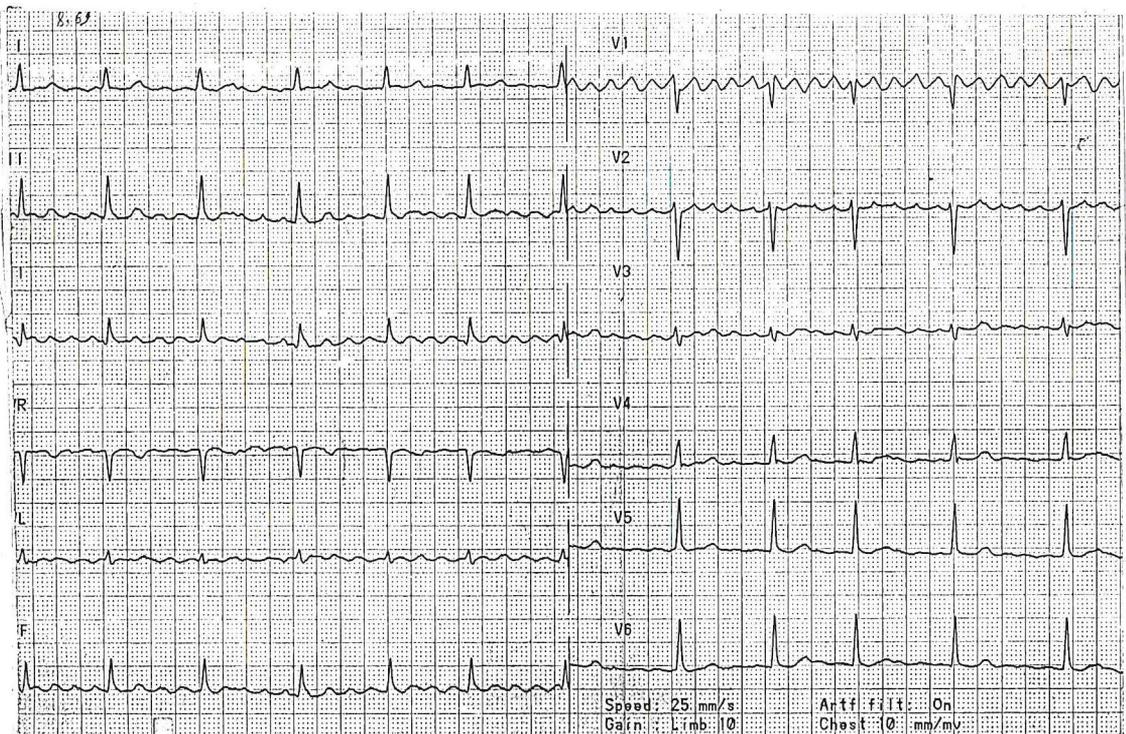


Figura QR 17.5 Flutter atriale a conduzione variabile 2:1, 3:1.

Fibrillazione atriale

La fibrillazione atriale è una turba del ritmo caratterizzata da una attività elettrica atriale del tutto desincronizzata in modo che gli atri attivati ad una frequenza assai elevata (oltre 450/min), perdono completamente la loro attività meccanica. Il passaggio dello stimolo atriale attraverso la giunzione atrioventricolare avviene in maniera del tutto irregolare con ampia variabilità degli intervalli R-R (**Figura QR 17.6**). A seconda del grado di blocco AV la frequenza ventricolare varia profondamente da frequenze assai elevate, anche oltre 200/min, a frequenze basse, tali talora da richiedere l'impianto di uno stimolatore (**Figura QR 17.7**). Dal punto di vista elettrocardiografico la fibrillazione atriale è caratterizzata dalla assenza di onde P. La attività atriale è rappresentata da piccole oscillazioni irregolari (onde F), di basso voltaggio e frequenza elevata (>450/min), meglio evidenti nelle derivazioni inferiori e in V1. I complessi QRS sono in genere stretti tuttavia, specie alle frequenze più elevate, non è raro osservare fenomeni di conduzione aberrante con complessi QRS slargati.

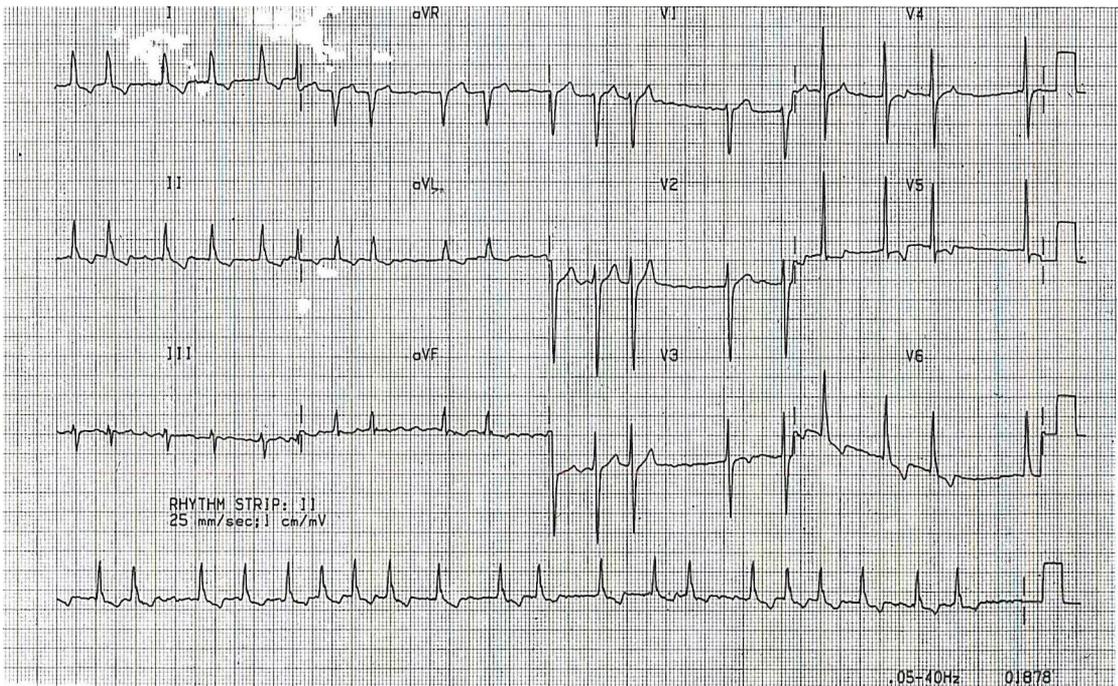


Figura QR 17.6 Fibrillazione atriale. Notare la presenza di piccole onde f evidenti in V1.

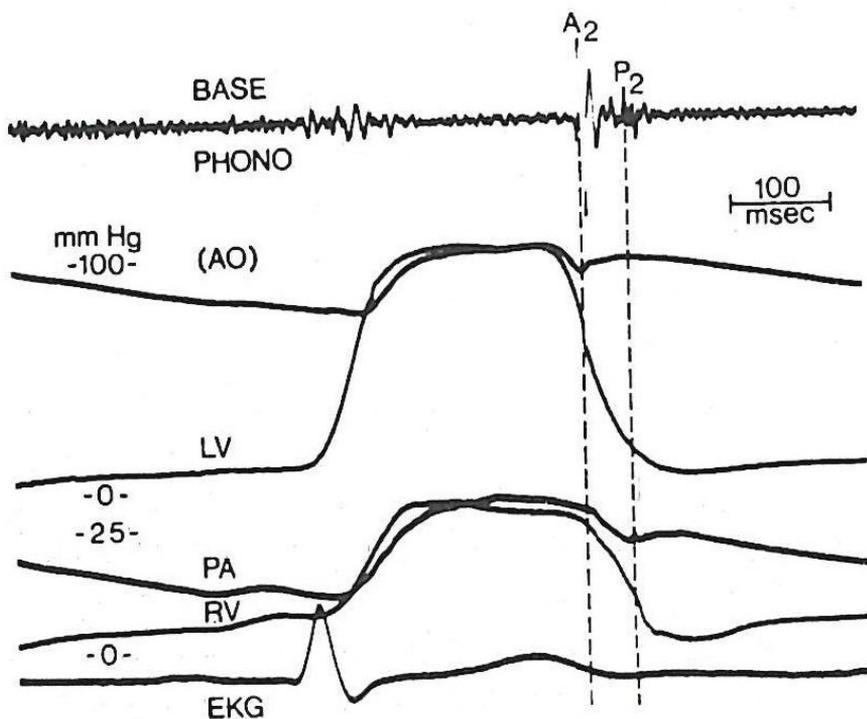


Figura QR 17.7 Due esempi di fibrillazione atriale a bassa frequenza. Nel tracciato inferiore è presente una pausa superiore a 3,0 sec, indicazione all'impianto di stimolazione cardiaco.

Tachicardia da rientro all'interno della regione sinusale

La diagnosi in queste forme non sempre è agevole, in considerazione della assenza di elementi morfologici differenziali con la tachicardia sinusale. Tuttavia, è possibile sospettare l'esistenza di una tachicardia da rientro sinusale quando si osservi una tachicardia morfologicamente indistinguibile da una tachicardia sinusale, ma che abbia un esordio improvviso e una cessazione altrettanto improvvisa. La frequenza è compresa fra 80 e 200/min, più spesso fra i 115 e 140/min. Inoltre, è talora dimostrabile una certa variabilità dei cicli cardiaci durante l'episodio aritmico. La tachicardia si ritiene dovuta a fenomeni di microrientro all'interno della regione sinusale.

Al tracciato elettrocardiografico nelle tachicardie da rientro sinusale l'onda P e la sequenza di attivazione atriale sono simili a quelle osservate durante ritmo sinusale e l'intervallo PR è correlato alla frequenza dell'aritmia. Il massaggio del seno carotideo si dimostra talora efficace nell'interrompere l'aritmia.

Tachicardia atriale ectopica

Le tachicardie atriali ectopiche possono essere classificate sia in base alla loro modalità di presentazione che alle loro caratteristiche morfologiche.

a. *Forme parossistiche.* Le tachicardie atriali ectopiche parossistiche sono caratterizzate dall'insorgenza improvvisa, con cessazione altrettanto improvvisa, di una tachicardia regolare con formazione di impulsi al di fuori del nodo del seno ed una frequenza in genere inferiore a 250/min.

Le forme sporadiche non presentano caratteristiche particolari, vengono riproducibilmente indotte o in-

terrotte dalla stimolazione programmata il che suggerisce l'origine da meccanismi di rientro.

Nella forma frequente, nota anche come sindrome di Parkinson Papp, il ritmo sinusale viene frequentemente interrotto da parossismi di breve durata di TPSV (in genere di durata inferiore a 10 battiti) a frequenza compresa fra 135 e 170/min.

- b. *Forme multifocali (tachicardia atriale caotica)*. La tachicardia atriale multifocale (o caotica -TAC) è una tachicardia relativamente comune, che si manifesta spesso in pazienti con cardiopatia organica (**Figura QR 17.7**). La frequenza è in genere compresa fra 100 e 130/min e l'ECG è caratterizzato da un'estrema irregolarità della morfologia delle onde P (per porre diagnosi devono essere identificati almeno 3 differenti morfologie) e degli intervalli PP e PR. L'esistenza di una linea isoelettrica fra le varie onde P consente la diagnosi differenziale con la fibrillazione atriale, alla quale spesso la TAC prelude. Come detto in precedenza la TAC è in genere un'aritmia sintomatica e si osserva più frequentemente in pazienti con BPCO, diabete, anemia grave ecc...

Tachicardia atriale ectopica con blocco AV

La tachicardia atriale ectopica con blocco AV è frequentemente associata ad intossicazione digitalica. La frequenza atriale è in genere compresa fra 120 e 190/min. L'onda P origina spesso nelle vicinanze del nodo del seno e non presenta quindi significative anomalie morfologiche.

Tachicardia atriale da rientro

Le tachicardie da rientro intra-atriale sono relativamente infrequenti. Elettrocardiograficamente possono essere differenziate dal ritmo sinusale per l'esistenza di un'attivazione atriale retrograda con modificazioni morfologiche della P (onda P negativa in DII, DIII e aVF) e di un'ampia variabilità nel tempo di conduzione intra-atriale. L'intervallo PR viene direttamente influenzato dalla frequenza della tachicardia. Le manovre vagali risultano in genere inefficaci nell'interrompere la tachicardia, inoltre la comparsa di un blocco di branca non modifica la frequenza della tachicardia.

Tachicardia giunzionale ectopica nodale

Per tachicardia giunzionale ectopica si definisce un ritmo giunzionale a frequenza superiore a 90/min. È più frequente in pazienti con cardiopatia organica, associata ad un'attivazione adrenergica, come ad esempio nelle fasi acute dell'infarto miocardico inferiore oppure come conseguenza di una intossicazione digitalica. In questo caso è frequente osservare un *periodismo di Wenckebach* in uscita dal focus ectopico. Può essere presente o meno dissociazione AV. Quando l'atrio viene attivato in maniera retrograda la P anomala può precedere, essere inscritta o seguire il QRS. Il QRS è in genere stretto a meno che non preesista un blocco di branca o non compaia una aberranza di conduzione. Le forme parossistiche hanno un'insorgenza graduale e una cessazione altrettanto graduale. La stimolazione vagale può rallentare la frequenza della tachicardia, ma non la interrompe, mentre i vagolitici e l'attivazione adrenergica la aumentano.

Tachicardia da rientro nodale

È la forma più frequente di tachicardia sopraventricolare (oltre il 60% dei casi) se si escludono fibrillazione e flutter atriale. La frequenza cardiaca è in genere compresa fra 160 e 180/min, tuttavia sono state osservate anche frequenze più elevate specie nei bambini, nei quali si possono raggiungere i 250/min. All'ECG di superficie le onde P sono spesso inscritte nel QRS e quindi non sono identificabili se non all'inizio o al termine dell'episodio aritmico. Il QRS è in genere di normale morfologia (QRS stretto) a meno che non preesista un blocco di branca o non si manifesti una aberranza di conduzione. L'inizio dell'aritmia è improvviso e spesso

segue un battito extrasistolico atriale con PR prolungato. L'intervallo RR tende ad accorciarsi progressivamente nei primi battiti della tachicardia e ad allungarsi nei battiti che precedono la cessazione, improvvisa, dell'aritmia (**Figura QR 17.8**).

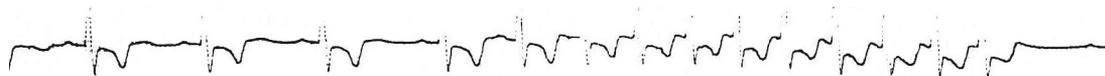


Figura QR 17.8 Episodio di tachicardia parossistica da rientro nodale AV in paziente con cardiopatia ischemica. Da notare la progressiva accelerazione della frequenza nei primi dell'aritmia.

Atri e ventricoli nel 70% dei casi sono stimolati pressoché contemporaneamente, per cui l'onda P risulta inscritta nel QRS e non identificabile. Nel rimanente 30% dei casi l'attività atriale può essere identificata subito dopo il QRS. Nel 5-10% dei pazienti con TPSV (*Tachicardia Parossistica Sopra Ventricolare*) da rientro nodale AV, il circuito di rientro della tachicardia viene percorso in senso inverso con conduzione anterograda attraverso la via rapida e retrograda attraverso la via lenta (forma inusuale "fast-slow"). In questi soggetti la P è in genere ben visibile e l'intervallo RP è superiore all'intervallo PR.

Tachicardia nodale permanente o incessante

Le forme incessanti di tachicardia nodale, o forme tipo Coumel dal nome dell'autore che per primo le ha descritte, sono caratterizzate dalla presenza di una tachicardia, che si presenta in lunghi parossismi, che costituiscono il ritmo dominante, talora interrotti dal ritmo sinusale. È una tachicardia che si osserva quasi esclusivamente nell'infanzia, nella quale rappresenta quasi il 50% delle tachicardie sopraventricolari. All'ECG questa tachicardia, la cui frequenza è compresa fra 130 e 250 bat/min, è caratterizzata da un breve intervallo PR e da un lungo intervallo RP. Le onde P sono in genere dirette negativamente nelle derivazioni inferiori. I parossismi tachicardici vengono in genere preceduti da un aumento della frequenza sinusale (ad esempio per riduzione del tono vagale) piuttosto che da un singolo battito prematuro. La dipendenza dell'inizio della tachicardia dagli aumenti di frequenza rende conto della relativa libertà dalle aritmie nelle ore notturne osservata in questi pazienti.

Nella tachicardia incessante il rientro avviene a livello nodale con conduzione anterograda attraverso la via rapida e conduzione retrograda attraverso la via lenta (tachicardia "fast-slow") a differenza dalle forme usuali di tachicardia nodale AV.

Tachicardie sopraventricolari associate a vie accessorie di conduzione

Le sindromi da pre-eccitazione ventricolare sono caratterizzate dalla esistenza di una via di conduzione anomala compresa fra le strutture atriali e ventricolari o fra atri e/o ventricoli ed il sistema specifico di conduzione. Attraverso di essa l'impulso proveniente dagli atri attiva l'intero ventricolo o parte di esso (o viceversa) prima di quanto sarebbe atteso se l'impulso stesso percorresse le vie di conduzione cardiaca.

Classicamente vengono descritti 4 tipi di vie accessorie.

I *fasci di Kent*, responsabili della forma più comune di sindrome da pre-eccitazione ventricolare, la *sindrome di Wolff Parkinson White*, connettono direttamente atrio e ventricolo. Alle connessioni atrio nodali viene dato il nome di *fascio di James*, mentre le *fibre di Mahaim* si trovano fra le strutture nodali (o fascicolari) e ventricolo. Infine, le *fibre di Brechenwald* connettono le strutture atriali al fascio di His (**Figura QR 17.9**).

L'esistenza di una via di conduzione anomala, comunque localizzata, costituisce la base anatomica per la creazione di circuiti di rientro in grado di auto-mantenere una tachicardia sopraventricolare reciprocante.

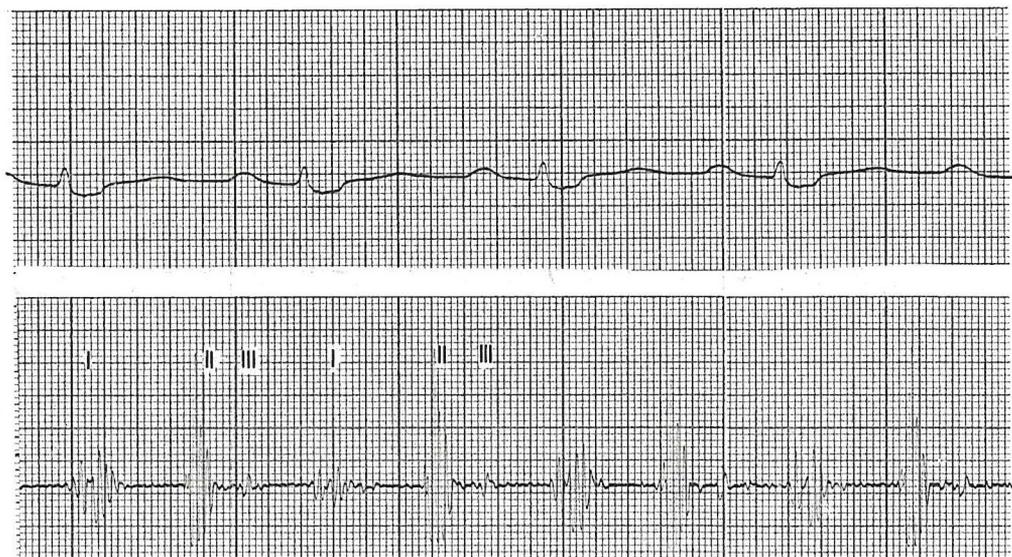


Figura QR 17.9 Rappresentazione schematica dei fasci anomali nella sindrome da preeccitazione ventricolare.

La tachicardia sopraventricolare è la manifestazione clinica più frequente delle sindromi da pre-eccitazione ventricolare.

Abitualmente la via anomala conduce in maniera anterograda (dagli atri ai ventricoli) durante il normale ritmo sinusale di modo che l'impulso diffonde in maniera abnorme attraverso i ventricoli. All'ECG di superficie pertanto compaiono modificazioni della durata della conduzione atrioventricolare (accorciamento dell'intervallo PR) e/o della morfologia del QRS, che può assumere un aspetto aberrante, tanto più evidente quanto più pronunciato è il grado di prematurità della diffusione dello stimolo (**Figura QR 17.10**).

Durante gli episodi di tachicardia abitualmente la via di conduzione anomala viene percorsa in via retrograda, con scomparsa del quadro ECG di pre-eccitazione (tachicardia sopraventricolare ortodromica).

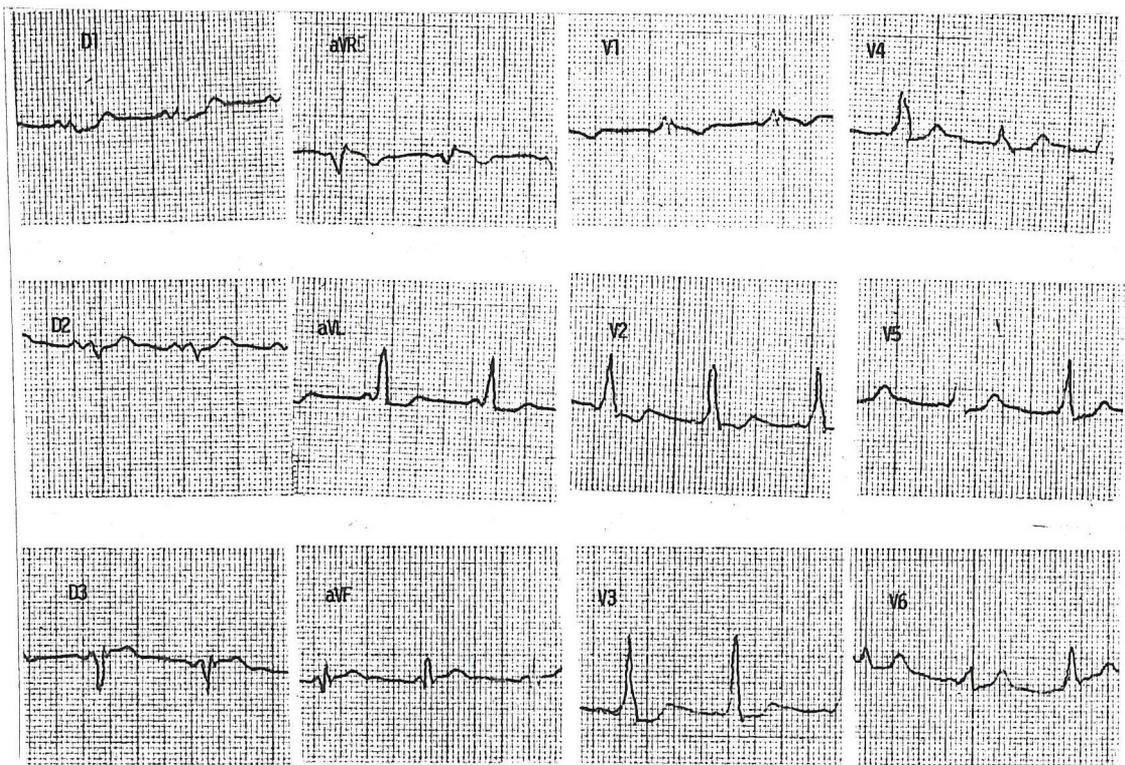


Figura QR 17.10 Sindrome di Wolff-Parkinson-White tipo A.

Quando durante la tachicardia il fascio anomalo conduce in maniera anterograda, QRS largo, la tachicardia viene definita antidromica.

Non tutti i fasci anomali sono tuttavia in grado di condurre in via anterograda, di modo che durante il ritmo sinusale la configurazione del QRS risulta normale, ma possono condurre in via retrograda ventricolo atriale cosicché, qualora si verificano le condizioni predisponenti, è possibile la comparsa di una tachicardia sopraventricolare reciprocante. In questo caso si parla di vie accessorie “occulte” (**Figura QR 17.11**).

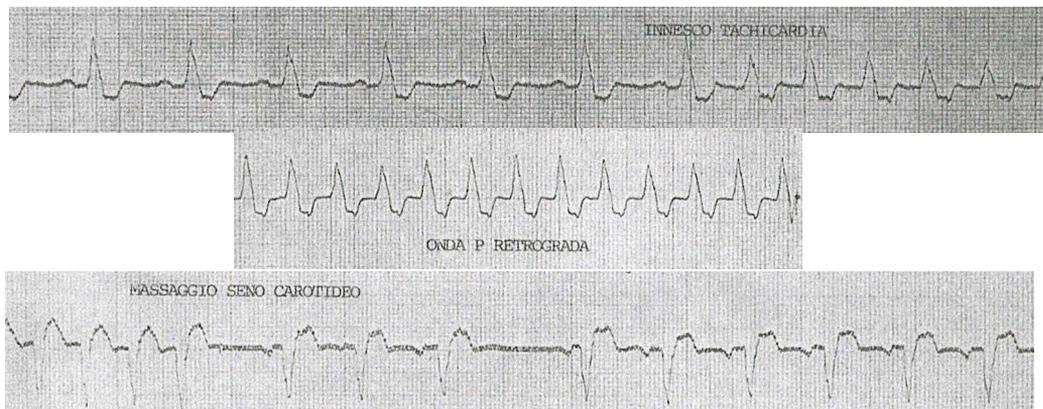


Figura QR 17.11 Tachicardia parossistica reciprocante da fascio anomalo occulto. Da notare la onda P retrograda ben evidente dopo il complesso QRS.

Sindrome di Wolf-Parkinson-White

La sindrome di Wolff-Parkinson-White è, come detto in precedenza, la forma più comune di sindrome da pre-eccitazione ventricolare, la cui incidenza è stimata fra lo 0,01 e lo 0,3% dell'intera popolazione. La sindrome di WPW può occasionalmente essere associata a numerose cardiopatie congenite. La sindrome di WPW è caratterizzata all'ECG da 3 elementi essenziali: 1) intervallo PR di durata inferiore a 120 msec; 2) anomalia del QRS la cui durata supera i 120 msec e che presenta una caratteristica lenta ascesa (onda delta); 3) alterazioni secondarie dell'ST-T.

Il substrato anatomico della sindrome di WPW è costituito dalla presenza di una connessione anomala atrioventricolare, il fascio di Kent. Questa può essere localizzato dovunque lungo il solco atrioventricolare, più frequentemente fra l'atrio ed il ventricolo sinistro, talvolta in regione settale o parasettale anteriore o posteriore.

La configurazione ECG ed in particolare la localizzazione e la polarità dell'onda delta sono state in passato considerate utili per definire la localizzazione anatomica del fascio anomalo. Nel tipo A di sindrome di WPW, caratterizzato da onde delta positive in V1 e V2, si riteneva che la via anomala fosse localizzata fra atrio e ventricolo sinistro, mentre il tipo B, con onda delta negativa in V1 e V2, era considerato espressione di una via anomala di connessione fra le sezioni destre.

Le TPSV reciprocanti rappresentano la maggior parte delle tachiaritmie osservate nella sindrome di WPW, come indicato anche dai risultati degli studi di inducibilità con metodiche di stimolazione endocavitaria. Secondo alcuni autori inoltre la sindrome di WPW è la causa più frequente di TPSV in età giovanile.

Nel 90% dei pazienti con TPSV reciprocante il nodo AV conduce in via anterograda mentre il fascio accessorio conduce in via retrograda. Con la comparsa della tachicardia il QRS perde così l'aspetto di pre-eccitazione e l'intervallo RP, qualora sia identificabile l'onda P, risulta più breve di quello PR. Nel rimanente 10% la via accessoria conduce in via anterograda e la morfologia del QRS risulta aberrante con persistenza del quadro di pre-eccitazione.

L'intervallo RP in questo caso risulta più lungo di quello PR (**Figura QR 17.12**).

Un QRS slargato può comunque osservarsi anche in pazienti con tachicardia sopraventricolare ortodromica, qualora compaia un blocco di branca funzionale. In questi casi, se il ritardo di attivazione è omolaterale alla via accessoria, la frequenza dell'aritmia si riduce con allungamento del ciclo tachicardico di 40-50 msec.

Assai più raro è il caso di una tachicardia reciprocante nella quale il circuito di rientro coinvolge più fasci anomali, l'uno che conduce in via anterograda l'altro in via retrograda.

La comparsa di una fibrillazione atriale rappresenta uno dei maggiori pericoli in pazienti con sindrome di Wolff-Parkinson-White. Infatti, qualora il fascio anomalo sia in grado di condurre in via anterograda ad elevata frequenza è possibile la degenerazione della fibrillazione atriale in fibrillazione ventricolare e quindi la morte improvvisa.

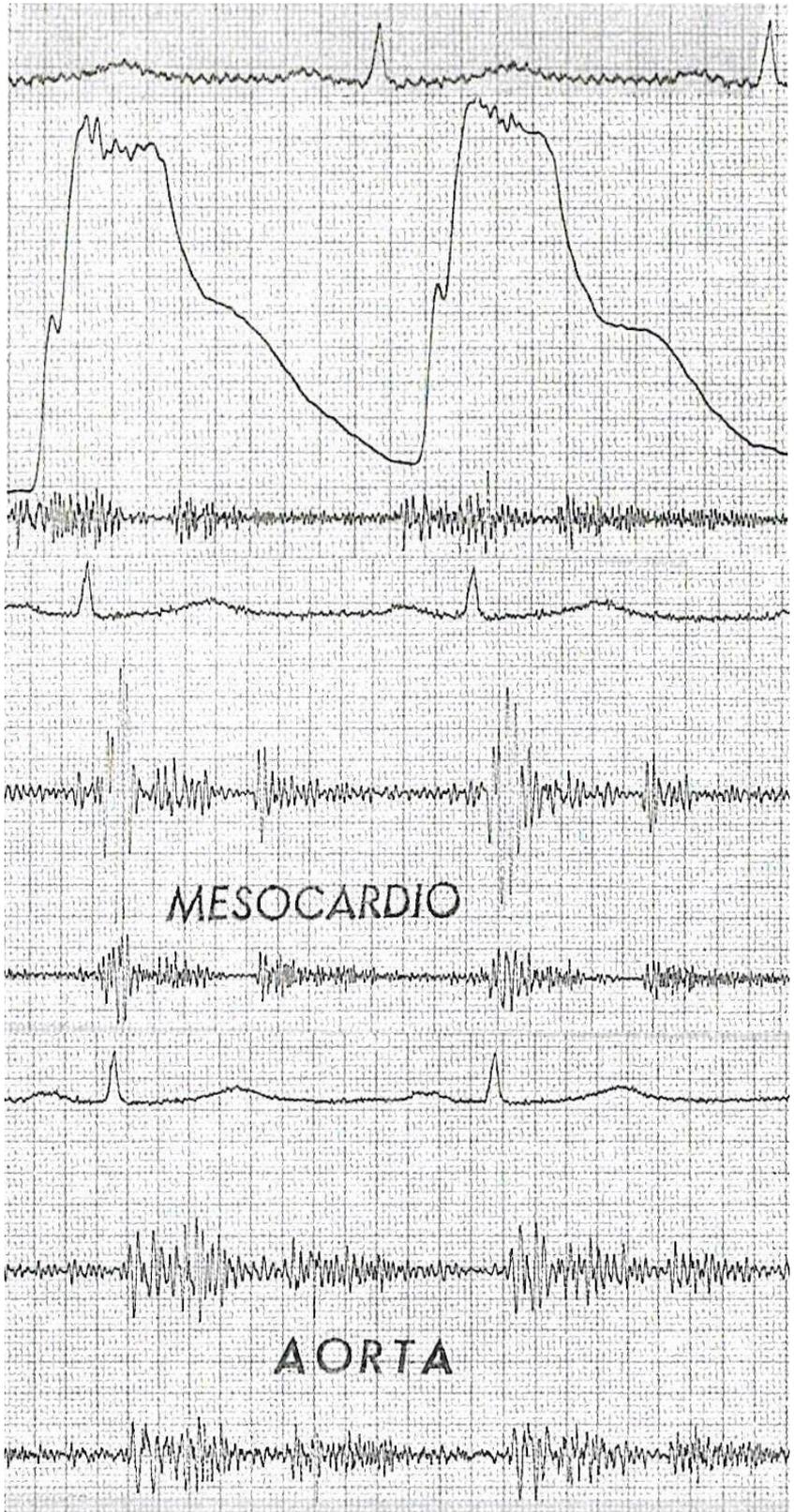


Figura QR 17.12 Rappresentazione schematica della posizione dell'onda P in rapporto al QRS nelle diverse forme di tachicardia sopraventricolare da rientro.

Tachicardia ventricolare

La tachicardia ventricolare ha origine distalmente alla biforcazione del fascio di His nel tessuto di conduzione, nelle fibre di Purkinje o nel tessuto miocardico di lavoro. La diagnosi di tachicardia ventricolare è suggerita dal rilievo di 3 o più complessi ventricolari QRS a frequenza superiore a 150 bat/min, con morfologia del QRS alterata, analoga a quella delle extrasistoli ventricolari, di durata superiore a 0,12", con uncinature nel suo contesto e alterazioni del tratto S-T e dell'onda T, la quale è di senso opposto a quello del QRS (**Figura QR 17.13**).

Gli intervalli R-R in genere sono regolari. Poiché contemporaneamente il nodo del seno continua ad attivare in maniera indipendente gli atri, è possibile osservare un ritmo atriale indipendente da quello ventricolare (dissociazione atrio-ventricolare). Altri elementi diagnostici di tachicardia ventricolare sono la presenza di battiti di cattura, ovvero di battiti ad origine sinusale occasionalmente condotti, e di battiti di fusione, ovvero di complessi QRS a morfologia intermedia dovuti alla contemporanea attivazione dei ventricoli da parte del nodo del seno e del "focus ventricolare". Questi sono gli unici elementi diagnostici che permettono di distinguere con certezza una tachicardia ventricolare da una tachicardia sopraventricolare con conduzione aberrante.

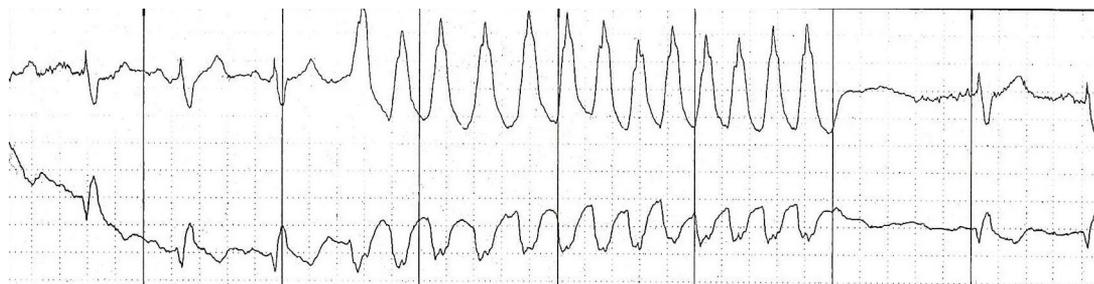


Figura QR 17.13 Episodio di tachicardia ventricolare non sostenuta di 13 battiti.

Flutter e Fibrillazione ventricolare

Sono aritmie potenzialmente fatali nell'arco di pochi minuti in assenza di soccorso. Il flutter ventricolare è caratterizzato da complessi larghi di aspetto sinusoidale e frequenza compresa fra 150 e 300 bat/min. La fibrillazione ventricolare si presenta all'ECG come una serie di complessi ventricolari di basso voltaggio completamente deformati, irregolari per durata e voltaggio, non preceduti da alcuna attività atriale.

Turbe della conduzione atrioventricolare (blocchi A-V)

Si parla di blocco atrio ventricolare quando lo stimolo atriale viene condotto con ritardo o non condotto affatto ai ventricoli.

Nel *BAV di 1° grado* ogni impulso atriale raggiunge correttamente i ventricoli, ma il tempo di conduzione AV, ovvero l'intervallo PR (**Figura QR 17.14**) è superiore a 0,20 sec nell'adulto e 0,18 sec nel bambino. Da tenere presente che l'intervallo P-R è suscettibile di variazioni in relazione a varie condizioni: età, bradicardia e tachicardia, ipervagotonia, bradicardia degli sportivi. L'allungamento del PR, in assenza di altri segni clinici di cardiopatia, costituisce un importante elemento diagnostico della cardite reumatica.

Nel *BAV di 2° grado* alcuni degli impulsi atriali vengono bloccati nella giunzione AV e non raggiungono i ventricoli. Le onde P possono non essere condotte occasionalmente o con una certa frequenza, a intervalli regolari od irregolari e possono essere seguite da intervalli PR di durata fissa o variabile.

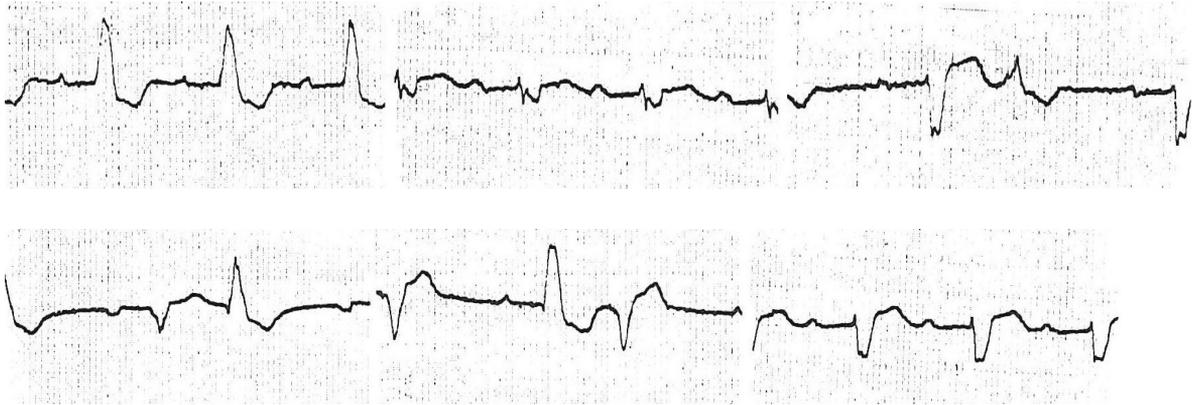


Figura QR 17.14 Blocco AV di primo grado (PR = 0,30 s) in paziente con blocco di branca sinistro. Sono evidenti alcune extrasistoli ventricolari.

Il BAV di 2° grado con periodismi di Wenckebach o tipo I secondo Mobitz, è caratterizzato all'ECG da un progressivo aumento dell'intervallo P-R, che, partendo da valori normali, si allunga progressivamente fino a che un impulso viene bloccato e non riesce a raggiungere i ventricoli. Dopo il battito bloccato l'intervallo P-R ritorna normale o quasi e la sequenza si ripete con andamento periodico (**Figura QR 17.15**).

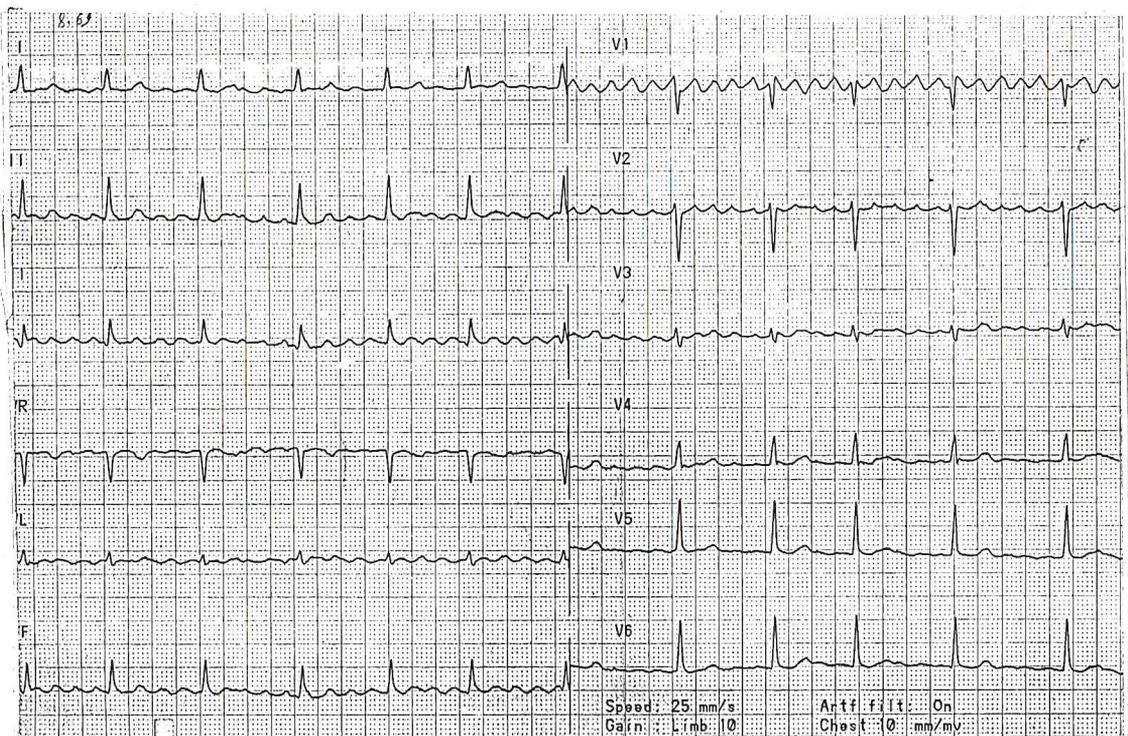


Figura QR 17.15 Blocco AV di II grado tipo Luciani-Wenckebach (Mobitz II).

Nel BAV di 2° grado di tipo II secondo Mobitz solo una parte degli stimoli sinusali giunge ai ventricoli. Nel BAV tipo Mobitz II solo uno stimolo sinusale ogni due o tre ecc. (BAV parziali 2:1 o 3:1 ecc.) viene bloccato dagli atri ai ventricoli (**Figura QR 17.16**).

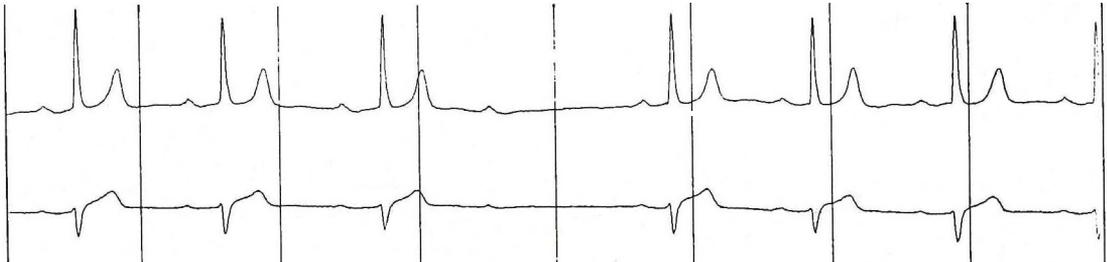


Figura QR 17.16 Blocco AV di II grado tipo Mobitz II La quarta onda P non è seguita da un completo QRS. I precedenti intervalli PR sono costanti.

Pertanto, all'ECG si osserverà con un andamento relativamente regolare un'onda P non seguita da un complesso ventricolare ogni 2 (se il BAV è 2:1) oppure ogni 3 (se il BAV è 3:1) ecc., mentre l'intervallo PR nei complessi condotti è normale e costante. Questo tipo di BAV è meno comune del 1° tipo, ma prognosticamente più grave, in quanto può evolvere con maggiore frequenza in blocco A-V completo (III grado).

BAV completo o di 3° grado. Il blocco AV si definisce completo, quando nessuna attività atriale viene condotta ai ventricoli e quindi atri e ventricoli sono guidati da pace-makers differenti. Il blocco AV completo può essere così considerato uno dei diversi tipi di dissociazione atrioventricolare. Il ritmo di scappamento ventricolare ha in genere origine subito al di sotto della sede del blocco. La frequenza ventricolare sarà tanto più bassa quanto più basso è situato il centro di formazione dello stimolo idio-ventricolare; in genere la frequenza si aggira intorno ai 30 batt./min, ma si possono avere, eccezionalmente, frequenze di 15-16 batt./min, e, meno raramente, 40-45 batt./min. I battiti ad origine dal fascio di His o dalle sue vicinanze hanno frequenza più elevata e maggiore stabilità rispetto ai ritmi di origine più distale. L'aspetto del QRS è tanto più bizzarro quanto più distale è il focus di scappamento.

ALTERAZIONI ELETTROCARDIOGRAFICHE NELLA CARDIOPATIA ISCHEMICA

Nella cardiopatia ischemica le modificazioni elettrocardiografiche sono assai diverse in funzione sia dell'estensione che della sede e della durata dell'ischemia, oltre che della presenza o meno di necrosi delle cellule miocardiche. La riduzione dell'apporto di ossigeno al miocardio provoca la comparsa di alterazioni metaboliche che determinano una profonda alterazione dei meccanismi ionici di membrana. Le modificazioni elettrofisiologiche delle cellule cardiache sono responsabili della comparsa delle alterazioni elettrocardiografiche caratteristiche dell'ischemia.

Ischemia miocardica ed ECG

Ischemia subendocardica e subepicardica

In condizioni fisiologiche il processo di ripolarizzazione procede dall'epicardio all'endocardio e all'ECG viene registrata un'onda T positiva. Il prolungamento della durata della ripolarizzazione negli strati subendocardici in caso di ischemia sub endocardica, non modifica la direzione globale del processo di ripolarizzazione,

che è determinata principalmente dai processi di recupero degli strati subepicardici sani. Come conseguenza della maggior durata della ripolarizzazione nelle cellule ischemiche, la ischemia subendocardica provoca un aumento dell'ampiezza dell'onda T ed un allungamento dell'intervallo QT. In presenza di ischemia subepicardica la ripolarizzazione è ritardata negli strati subepicardici di modo che gli strati subendocardici sono i primi a ripolarizzarsi. Il processo di ripolarizzazione procede così in direzione inversa alla direzione abituale (dall'endocardio all'epicardio) e l'ischemia subepicardica si manifesta con onde T negative, appuntite, simmetriche.

INFARTO MIOCARDICO

Nell'infarto transmurale classico, che coinvolge l'intero spessore della parete ventricolare, all'ECG si manifestano alterazioni caratterizzate da una sequenza evolutiva delle alterazioni dell'ST-T e dalla comparsa di onde Q. Nel caso di ischemia transmurale transitoria, che non evolve verso l'infarto, può aversi sopra-slivellamento dell'ST senza comparsa di onde Q angina variante di Prinzmetal. L'infarto o l'ischemia non transmurali in genere sono associati ad alterazioni pronunciate della ripolarizzazione, quali un sotto-slivellamento del tratto ST o l'inversione profonda dell'onda T.

La fase acuta dell'infarto miocardico è caratterizzata dalla comparsa di un sopra-slivellamento del tratto ST e talvolta da onde T positive nelle derivazioni che esplorano la sede di necrosi. La successiva fase evolutiva, che richiede ore o giorni, si caratterizza per un'inversione profonda della T nelle derivazioni precedentemente interessate dal sopra-slivellamento dell'ST.

Nell'infarto miocardico acuto anteriore, il sopra-slivellamento del tratto ST e le onde T grandi e appuntite compaiono in almeno due derivazioni anteriori (precordiali da V_1 a V_6 , DI ed aVL) (Figura QR 17.17).

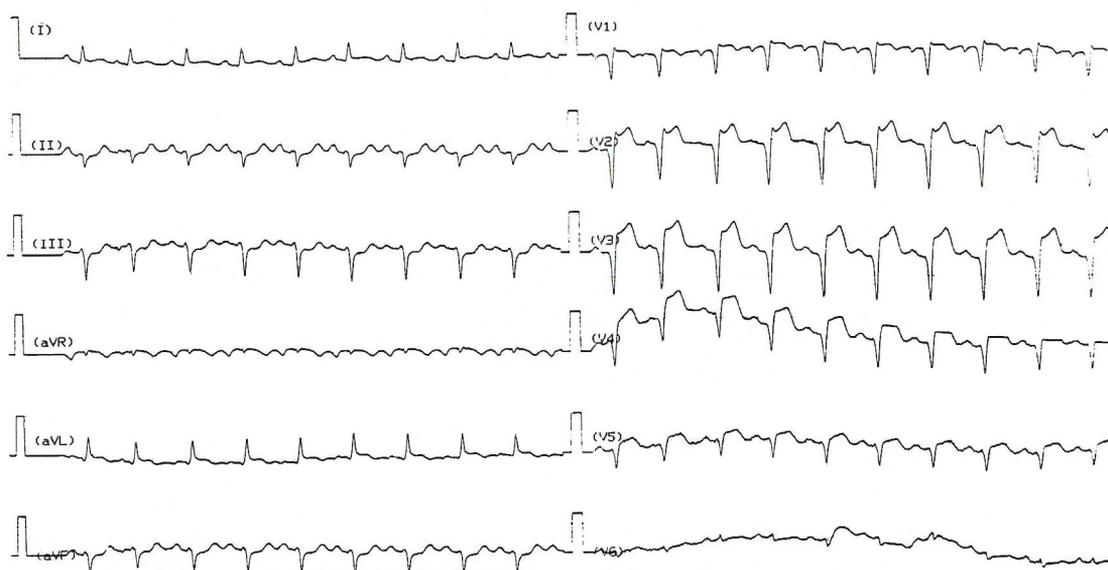


Figura QR 17.17 Infarto miocardico acuto a sede anteriore.

Nell'*infarto miocardico della parete inferiore* il tratto ST risulta sopraslivellato nelle derivazioni inferiori DII, DIII ed aVF (**Figura QR 17.18**).

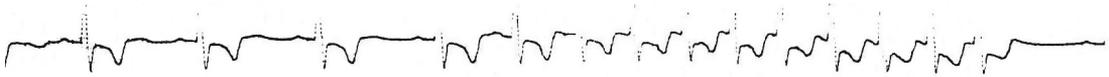


Figura QR 17.18 Infarto miocardico acuto a sede inferiore.

Assai frequentemente nell'infarto miocardico le derivazioni anteriori e quelle inferiori tendono a presentare alterazioni speculari. Ad esempio, nell'infarto anteriore al sopra-slivellamento dell'ST nelle derivazioni da V_1 a V_6 in DI ed aVL si accompagna un sotto-slivellamento in DII, DIII ed aVF. Al contrario, nell'*infarto della parete inferiore*, in cui DII, DIII ed aVF mostrano un sopra-slivellamento del tratto ST, avremo reciproci sotto-slivellamenti in una o più delle derivazioni da V_1 a V_6 , in DI ed aVL.

Il sopra-slivellamento del tratto ST che si osserva nell'infarto miocardico acuto è detto "*corrente di lesione*" ed esprime il danno acuto dello strato epicardico. In condizioni normali il tratto ST è isoelettrico, poiché le fibre ventricolari raggiungono lo stesso potenziale di membrana durante la fase iniziale della ripolarizzazione, ovvero durante la fase di plateau del potenziale d'azione. La ischemia prolungata modifica sia il potenziale di membrana a riposo sia la durata del potenziale d'azione. Questo determina la comparsa di una differenza di potenziale tra il tessuto sano e quello infartuato con il risultato che una corrente di lesione passerà tra queste regioni, provocando una deviazione dell'ST.

Non è ancora univoca la interpretazione della genesi della corrente di lesione. Sono state formulate due diverse teorie la prima delle quali ipotizza la presenza di una riduzione del potenziale di membrana a riposo nella regione ischemica. Questo determina che, durante la diastole, fra la zona sana e la regione ischemica esista una differenza di potenziale e quindi una corrente diretta dalla zona sana verso quella ischemica. Nella ischemia subepicardica in questa fase viene pertanto registrata una deflessione negativa, di modo che il tratto QT risulta sotto-slivellato rispetto alla linea di base. Tuttavia, poiché i sistemi di regolazione dell'elettrocardiografo riconducono immediatamente il tratto QT verso la linea di base all'ECG, si osserva un apparente sopra-slivellamento del tratto ST (**Figura QR 17.19**). In caso di lesione subendocardica la direzione dei fenomeni elettrici sarà esattamente opposta con il risultato finale di un apparente sotto-slivellamento del tratto ST.

La seconda teoria ipotizza che nella zona ischemica il potenziale d'azione abbia durata ridotta e la ripolarizzazione risulti anticipata rispetto alle regioni sane. Si crea così una differenza di potenziale sistolica fra la zona sana e quella ischemica. Nell'ischemia subepicardica, mentre le zone sane sono completamente depolarizzate le aree ischemiche si ripolarizzano precocemente. Per la differenza di potenziale fra le due zone si genera una corrente diretta dalle zone ischemiche più positive a quelle sane la cui membrana è ancora carica negativamente. L'elettrodo esplorante registra in questo caso un reale sopra-slivellamento del tratto ST. Nella ischemia subendocardica invece la più precoce ripolarizzazione delle zone subendocardiche si accompagna alla comparsa di una corrente che si allontana dall'elettrodo esplorante e che si traduce in un reale sotto-slivellamento del tratto ST.

Il sopra-slivellamento del tratto ST è il segno elettrocardiografico più precoce di infarto miocardico acuto tuttavia, identico significato possono avere anche onde T positive alte e appuntite.

Nella cosiddetta "evoluzione" dell'infarto, che avviene in tempi variabili da ore a giorni, il tratto ST tende a ritornare verso la linea isoelettrica, mentre le onde T iniziano ad invertirsi nelle stesse derivazioni. La successiva evoluzione è estremamente variabile, da una completa regressione delle alterazioni della ripolarizzazione alla persistenza per anni di onde T invertite o di tratto ST sopraslivellato. Quest'ultimo aspetto è spesso indicativo di una evoluzione aneurismatica dell'infarto.

Parallelamente alle modificazioni del tratto ST-T nell'infarto miocardico compaiono caratteristiche mo-

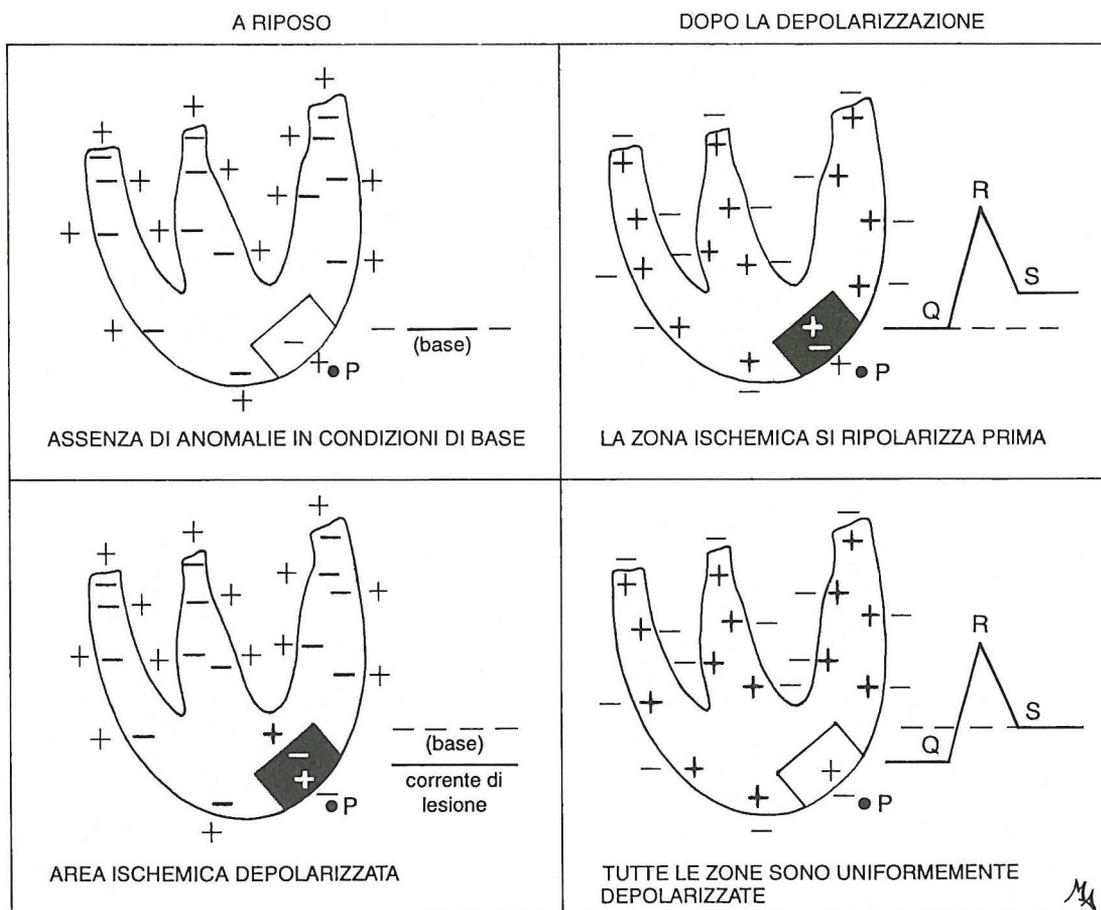


Figura QR 17.19 Meccanismi ipotizzati per la generazione della "corrente di lesione".

dificazioni del QRS essenzialmente rappresentate dalla comparsa di una onda Q patologica (o alternativamente di una marcata riduzione della ampiezza dell'onda R). La presenza di un'onda Q sta ad indicare che i potenziali elettrici precoci si allontanano da essa. Nell'infarto transmurale una zona localizzata del ventricolo sinistro va incontro a necrosi e ciò fa sì che i potenziali elettrici da essa generati scompaiano o si riducano fortemente. La perdita dei potenziali elettrici della zona necrotica si traduce nella comparsa di onde Q nelle derivazioni che esplorano la zona infartuata (teoria del "foro" elettrico).

Non tutte le onde Q sono patologiche e non tutte le onde Q patologiche sono dovute ad infarto miocardico. A differenza delle onde Q fisiologiche dovute alla depolarizzazione della regione settale, che hanno durata e ampiezza limitate, le onde Q patologiche sono caratterizzate da una durata superiore a 0,04 secondi e da un'ampiezza che deve essere uguale o superiore al 25% dell'ampiezza dell'onda R nella stessa derivazione.

Onde Q patologiche nelle derivazioni precordiali VI-V2

L'infarto miocardico anteroseptale è caratterizzato dalla comparsa di complessi QS nelle derivazioni VI-V2 (Figura QR 17.20). Non è raro in condizioni fisiologiche rilevare un complesso QS in VI, tuttavia in questo caso la derivazione V2 mostrerà un complesso rS seguito da una normale progressione dell'ampiezza dell'onda R nelle derivazioni alla loro sinistra. In presenza di un complesso rS in VI, un complesso QS in V2 sarà pro-

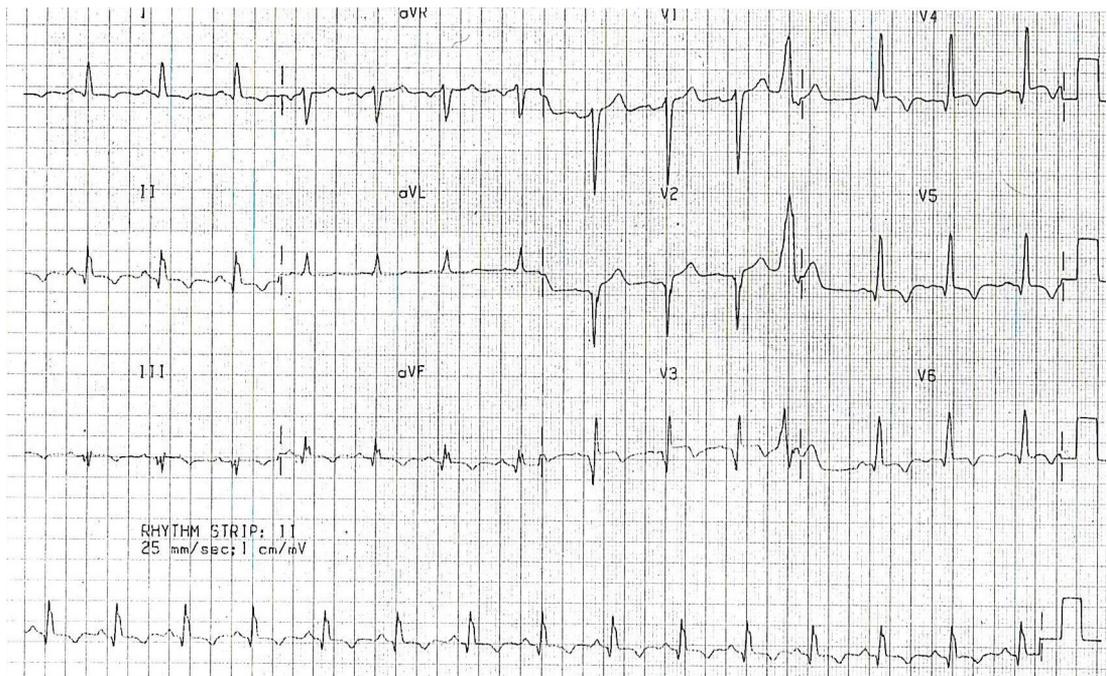


Figura QR 17.20 Progresso infarto miocardico anteriore (onda Q in VrV3 -V4).

tabilmente patologico ed indicativo anche esso di necrosi miocardica anteriore. La presenza di impastamenti o incisure in un complesso QS in V1-V2 è un altro elemento indicativo della loro natura patologica.

La diagnosi differenziale di complessi QS in V1-V2 deve in genere essere fatta con la ipertrofia ventricolare sinistra o con il blocco di branca sinistra.

Onde Q patologiche nelle precordiali V3-V6

Nelle derivazioni V3-V6 un'onda Q patologica ha ampiezza uguale o superiore al 25% dell'ampiezza dell'onda R nella stessa derivazione, più raramente si osserva un complesso QS, e la durata dell'onda Q è superiore a 0,04 secondi. Onde Q patologiche non dovute a infarto miocardico si possono trovare nella ipertrofia ventricolare destra, tuttavia, in questi casi V1 e V2 mostreranno onde R di elevato voltaggio ed è spesso presente una deviazione assiale destra sul piano frontale. Anche nella miocardiopatia ipertrofica si possono osservare onde Q patologiche nelle precordiali laterali dovute alla marcata ipertrofia del setto interventricolare.

Onda Q patologica in aVF

Per definire patologica un'onda Q in aVF, questa deve avere profondità superiore al 25% della successiva onda R e avere durata superiore a 0,04 secondi (**Figura QR 17.21**). Un criterio indicativo ulteriore è la presenza di un complesso QS o rS in aVR.

Nell'infarto miocardico le onde Q in genere compaiono entro la prima giornata. Nell'infarto della parete anteriore le onde Q si manifesteranno in una o più delle derivazioni comprese fra V1 e V6, mentre nell'infarto inferiore esse compariranno in DII, DIII e aVF. Si parla di infarto miocardico anteroseptale quando le onde Q compaiono da V1 a V3 e di infarto anterolaterale se le onde Q si osservano in DI, aVL e V5-V6. Negli infarti della parete posteriore non si osserva la comparsa di onde Q nelle derivazioni standard, mentre si osserva un aumento reciproco della ampiezza dell'onda R nelle derivazioni V1 e V2, derivazioni 'speculari' alla regione infartuata.

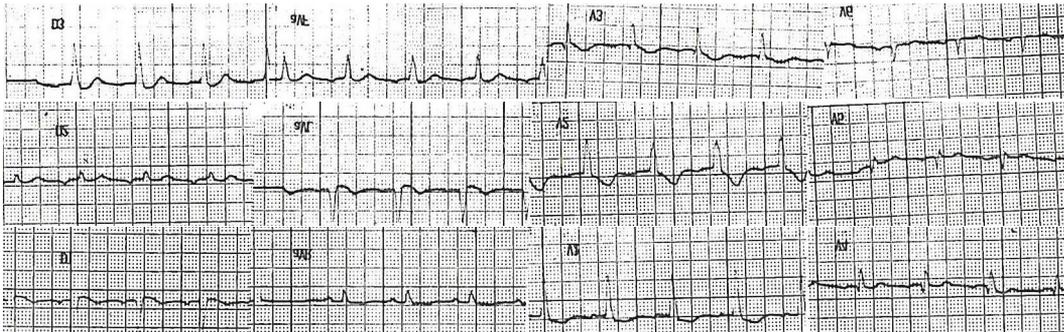


Figura QR 17.21 Progresso infarto miocardico inferiore (onde Q patologiche in DII, DIII e a VF) e possibile progressa necrosi anteroseptale (onde Q in V1-V2 con scarsa progressione della R nelle deviazioni precordiali).

In passato veniva ritenuto che la assenza di onde Q fosse espressione di un infarto non transmurale (infarto subendocardico). Attualmente è chiaro che i termini infarto non Q ed infarto subendocardico non debbono essere considerati sinonimi e che in circa il 40% dei casi di infarto non Q la necrosi interessa la parete del ventricolo sinistro a tutto spessore.

La presenza di un ritardo di conduzione ventricolare destro non pone problemi particolari nella diagnosi di infarto miocardico. Onde Q patologiche sono in genere identificabili nel contesto del QRS slargato per la presenza del blocco, nelle derivazioni da V1 a V4 in caso di infarto miocardico anteriore e nelle derivazioni inferiori in caso di infarto inferiore. Nel blocco di branca sinistro, essendo alterata la prima parte della attivazione ventricolare, la diagnosi elettrocardiografica di infarto miocardico può divenire assai difficoltosa essendo le modificazioni ECG mascherate dalle alterazioni della configurazione del QRS per il blocco di branca. Il blocco di branca può anche simulare le alterazioni caratteristiche dell'infarto miocardico essendo frequente osservare una scarsa progressione della R nelle derivazioni precordiali per la inversione che subisce la attivazione del setto interventricolare.

Diagnosi differenziale all'ECG dell'infarto miocardico

In diagnosi differenziale le onde Q patologiche dell'infarto miocardico devono essere tenute distinte da: a) onde Q dovute alla normale attivazione settale, che talvolta possono risultare lievemente accentuate, b) dilatazione o ipertrofia ventricolare nelle quali è possibile la comparsa di onde Q patologiche nelle derivazioni precordiali destre in caso di ipertrofia ventricolare sinistra e rispettivamente nelle precordiali sinistre in caso di ipertrofia ventricolare destra, c) una alterazione della attivazione ventricolare come ad esempio nella sindrome da pre-eccitazione ventricolare.

Numerose condizioni possono essere in grado di modificare anche il tratto ST. Una variante normale è costituita dalla cosiddetta ripolarizzazione precoce particolarmente frequente nei giovani maschi. Un sopra-slivellamento diffuso a numerose derivazioni è caratteristico della pericardite acuta. Nelle derivazioni precordiali destre si può talora osservare in corso di blocco di branca sinistro o di ipertrofia ventricolare sinistra un tratto ST stirato verso l'alto.

Alterazioni elettrocardiografiche nella pericardite

Nella pericardite acuta l'insorgenza del dolore toracico si accompagna spesso ad un sopra-slivellamento del tratto ST, che a differenza di quanto accade nell'infarto miocardico, ha concavità diretta verso l'alto ed in genere interessa tutte le derivazioni ad eccezione di aVR e V1 (**Figura QR 17.22**). Nell'arco di qualche ora o di pochi giorni il tratto ST ritorna alla linea isoelettrica e l'onda T si appiattisce. In una fase ancora più avanzata si osserva una inversione delle onde T, in assenza di modificazioni del voltaggio dell'onda R o della comparsa

di onde Q, che interessa pressoché tutte le derivazioni (**Figura QR 17.23**). La completa normalizzazione dell'ECG avviene nel giro di qualche mese.

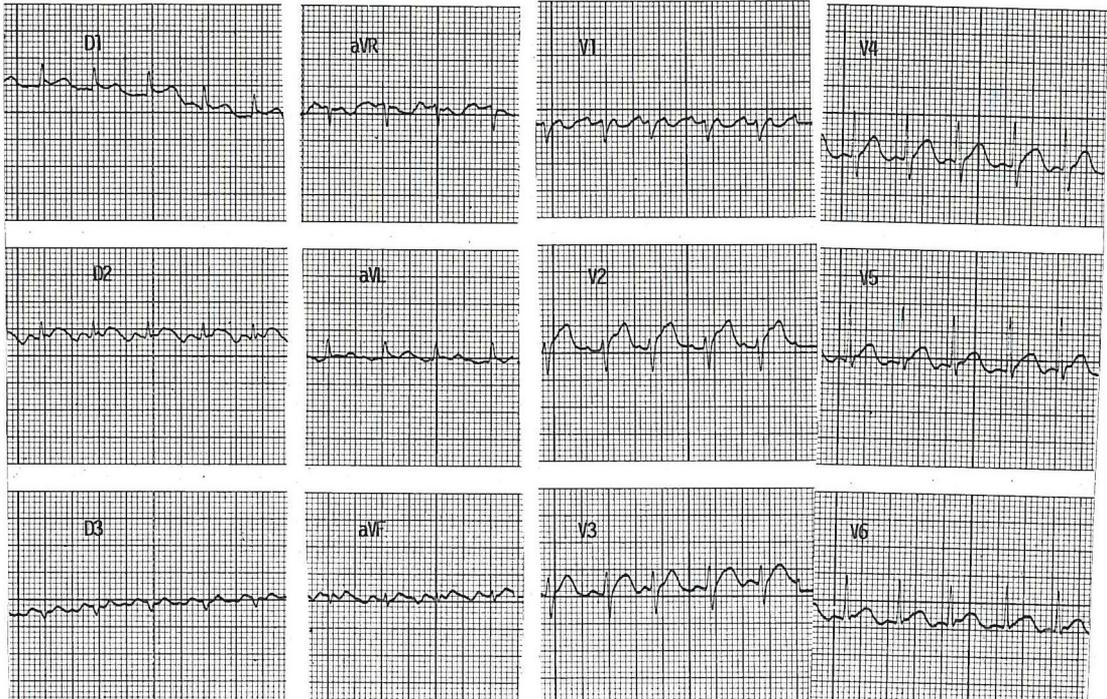


Figura QR 17.22 Pericardite acuta. Da notare il diffuso sopraslivellamento del tratto ST.

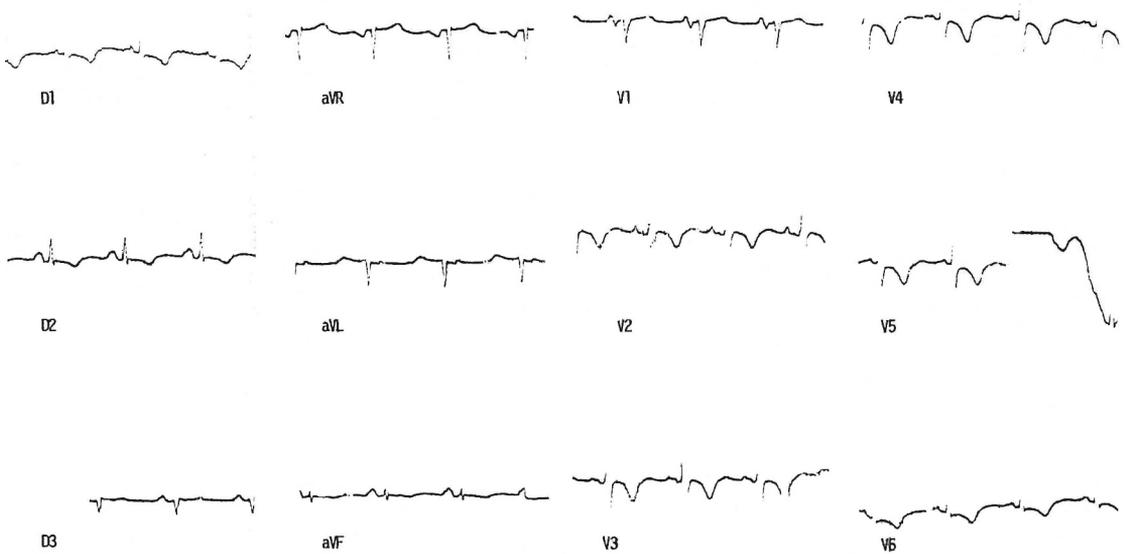


Figura QR 17.23 Stesso caso della figura QR 17.22, 3-4 settimane dopo l'esordio della pericardite.

Alterazioni elettrocardiografiche da turbe elettrolitiche

Nella iperkaliemia si osservano caratteristiche modificazioni elettrocardiografiche che interessano sia la fase di depolarizzazione (QRS) che quella di ripolarizzazione. Quando la potassiemia supera i 5,5-6 mEq/L si osserva una riduzione della durata della onda T che si appuntisce a "tendina". Con ulteriori incrementi della potassiemia l'intervallo PR si allunga e le onde P si riducono di voltaggio fino a scomparire con comparsa di un ritmo giunzionale. Successivamente si manifesta un ritardo di attivazione intraventricolare con marcato slargamento del QRS che può assumere un aspetto sinusoidale.

Nella ipokaliemia è frequente osservare una depressione del tratto ST con comparsa di evidenti onde U e un aumento della durata della ripolarizzazione.

Nella ipercalcemia per l'accorciamento della ripolarizzazione ventricolare l'intervallo QT si riduce, contrariamente questo si allunga nella ipocalcemia.

Asse elettrico del QRS

La depolarizzazione ventricolare si propaga di momento in momento in direzioni diverse. La risultante che deriva dalla sommatoria dei vettori di attivazione ventricolare costituisce l'asse elettrico medio del QRS. Col termine di "asse medio del QRS" si intende la direzione prevalente assunta dal complesso QRS sul piano frontale. Per misurare l'asse medio del QRS viene impiegato il diagramma esaassiale delle derivazioni del piano frontale (**Figura QR 17.24**). Convenzionalmente il polo positivo della derivazione DI viene considerato a 0° , tutti i punti posti al di sotto dell'asse corrispondente a DI sono considerati positivi (DII $+60^\circ$, aVF $+90^\circ$, DIII $+120^\circ$) mentre quelli al di sopra sono considerati negativi (aVL -30°).

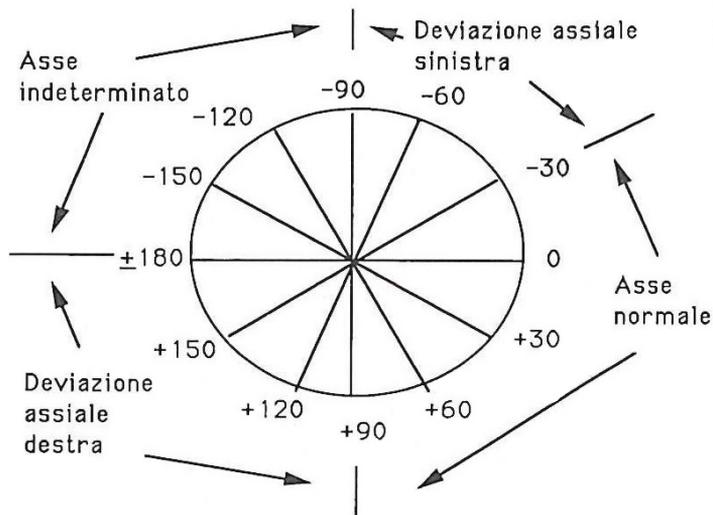


Figura QR 17.24 Determinazione dell'asse cardiaco secondo il sistema esaassiale.

Per convenzione un asse elettrico diretto verso aVL è orientato verso sinistra ed è orizzontale, un asse che invece è diretto verso DII, DIII ed aVF è orientato a destra (o verticale). In generale l'asse medio del QRS sarà compreso fra due derivazioni qualsiasi che mostrino R di simile ampiezza e sarà perpendicolare ad una derivazione che presenti andamento bifasico. Per esempio, nella **Figura QR 17.25** l'asse medio del QRS è orizzontale poiché il QRS in DI e aVL è positivo mentre in DII, DIII e aVF risulta prevalentemente negativo.

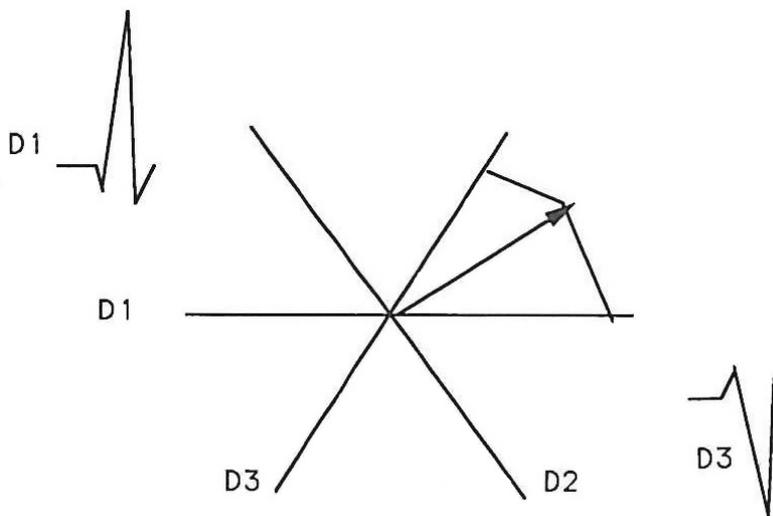


Figura QR 17.25 Misurazione dell'asse elettrico mediante somma vettoriale.

Deviazioni dell'asse elettrico

In condizioni normali l'asse elettrico medio del QRS è compreso fra -30° e $+120^\circ$. In presenza di un asse uguale o superiore a -30° si parla di deviazione assiale sinistra (**Figura QR 17.26**), mentre per deviazione assiale destra si intende un asse orientato oltre $+100^\circ$. L'asse medio del QRS dipende da due fattori principali: a) la posizione anatomica del cuore, b) le modalità con cui avviene la depolarizzazione ventricolare.

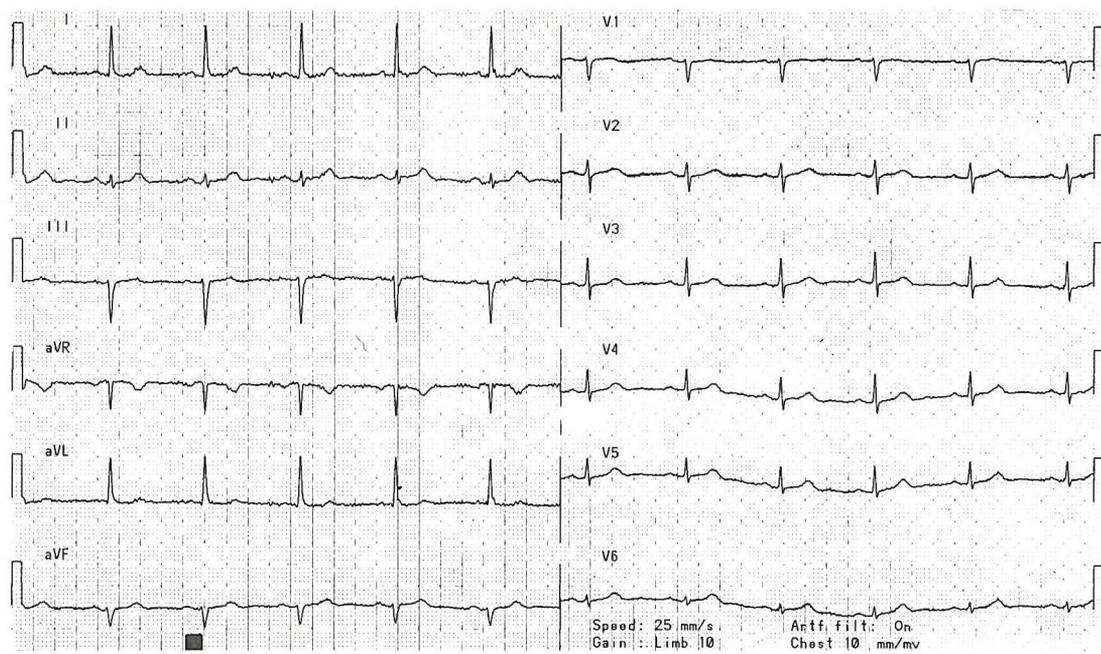


Figura QR 17.26 Deviazione assiale sinistra.

L'asse elettrico può subire modificazioni con gli atti respiratori: l'abbassamento del diaframma durante la inspirazione fa sì che il cuore si disponga in posizione più verticale. Nel corso della espirazione invece il sollevamento del diaframma solleva il cuore che assume una posizione più trasversale a cui consegue una rotazione in senso orizzontale dell'asse elettrico.

L'asse elettrico si modifica anche in conseguenza di modificazioni patologiche delle modalità di attivazione ventricolare. Quando l'asse del QRS è superiore a $+100^\circ$ si parla di deviazione assiale destra. In questo caso l'onda R sarà di maggiore ampiezza in DII ed in DIII mentre sarà prevalentemente negativo in DI. La *deviazione assiale destra* si accompagna in genere con la ipertrofia del ventricolo destro. Una improvvisa deviazione verso destra dell'asse medio del QRS si osserva talora nell'embolia polmonare acuta. Occasionalmente una deviazione assiale destra si può osservare anche in soggetti del tutto normali.

Asse elettrico medio dell'onda P

Applicando principi analoghi a quelli impiegati per la determinazione dell'asse medio del QRS è possibile determinare anche l'asse elettrico delle onde P e T. In pazienti in ritmo sinusale normalmente l'onda P è sempre negativa in aVR e positiva in DII: l'asse elettrico medio è pertanto intorno a $+60^\circ$. In corso di ritmo giunzionale la stimolazione atriale avviene in via retrograda, la depolarizzazione atriale si propaga cioè verso l'alto in direzione di aVR allontanandosi da DII. In tale caso aVR avrà quindi un'onda P positiva ed una DII negativa perché l'asse medio dell'onda P si aggira intorno a -150° .

Ipertrofia cardiaca ed elettrocardiografia

Ingrandimento dell'atrio destro

Un ingrandimento degli atri porta a modificazioni di morfologia e di durata dell'onda P. Normalmente l'onda P è costituita dalla sommatoria dei vettori di attivazione dell'atrio destro, più precoce, e dell'atrio sinistro che iniziano e terminano più tardivamente (**Figura QR 17.27**).

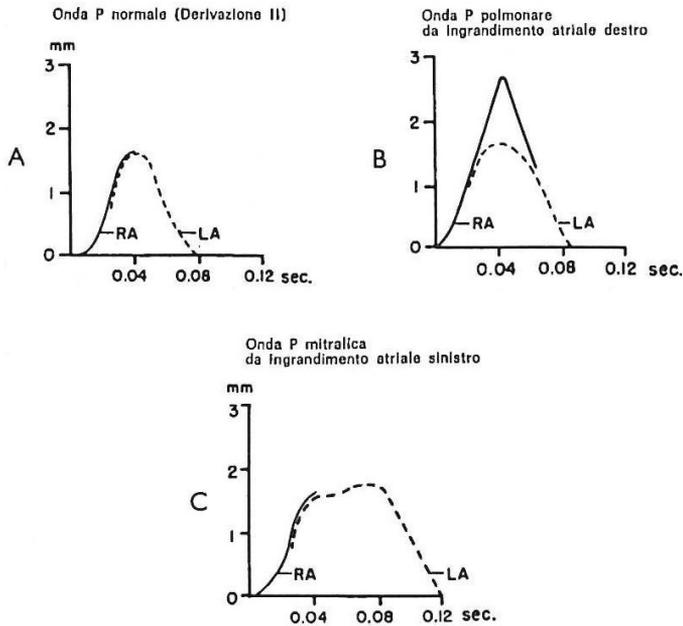


Figura QR 17.27 Meccanismi responsabili delle modificazioni dell'onda P nell'ingrandimento atriale destro e sinistro (da Friedman, Elettrocardiografia clinica, Il Pensiero Scientifico Editore).

Nella dilatazione dell'atrio destro l'aumento dei voltaggi dei vettori di attivazione atriale destri dà luogo ad onde P abnormemente elevate, di voltaggio superiore a 0,25 mV, mentre la durata complessiva della depolarizzazione atriale rimane invariata e quindi la durata dell'onda P sarà normale (inferiore a 0,12 sec). La onda P da ingrandimento atriale destro è particolarmente evidente nelle derivazioni inferiori, associandosi spesso l'aumento del voltaggio ad una deviazione assiale destra, e poiché si ritrova di frequente in corso di patologia respiratoria viene definita abitualmente con il nome di "P polmonare" (**Figura QR 17.28**).

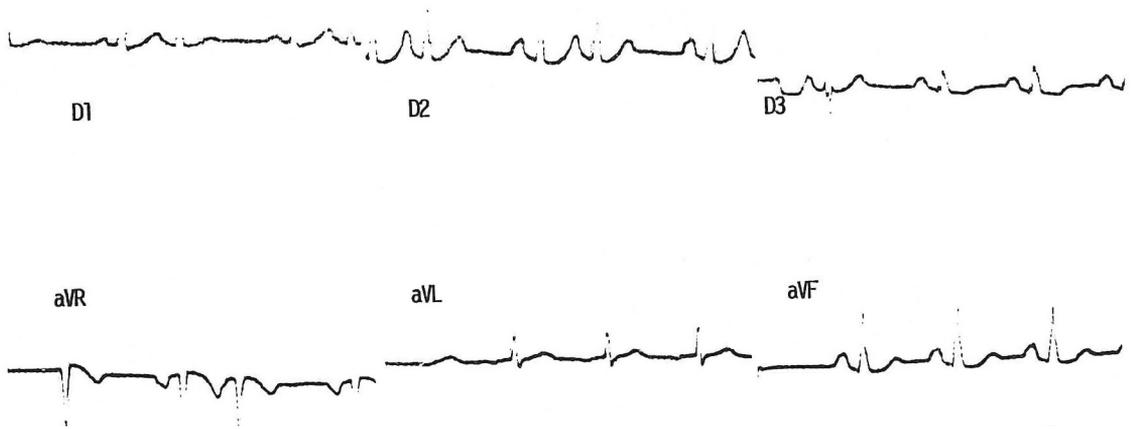


Figura QR 17.28 Onda P di tipo polmonare. Sono visibili alcune extrasistoli sopraventricolari.

Ingrandimento atriale sinistro

In condizioni normali l'atrio sinistro si depolarizza dopo il destro, pertanto l'ingrandimento atriale sinistro si accompagna in genere ad un aumento della durata dell'onda P, che supera gli 0,12 sec, mentre l'ampiezza di frequente non si modifica significativamente. Spesso la P assume un caratteristico aspetto bifido per la più evidente separazione delle due componenti di attivazione atriale destra e sinistra (**Figura QR 17.29**). A questa morfologia viene attribuito il termine di onda P mitralica, in quanto descritta inizialmente in pazienti con una valvulopatia mitralica. Nella derivazione VI l'ingrandimento atriale sinistro è caratterizzato da una onda P bifasica, con una piccola componente iniziale positiva ed una seconda e più evidente deflessione negativa, di durata superiore a 0,04 secondi e di voltaggio superiore a 0,1 mV. Onde P di durata aumentata possono essere osservate anche in assenza di un reale ingrandimento atriale sinistro ed esprimono probabilmente un ritardo nella conduzione intra-atriale. Per questo motivo si preferisce attualmente impiegare il termine più generico di *danno atriale sinistro* piuttosto che di ingrandimento atriale sinistro.

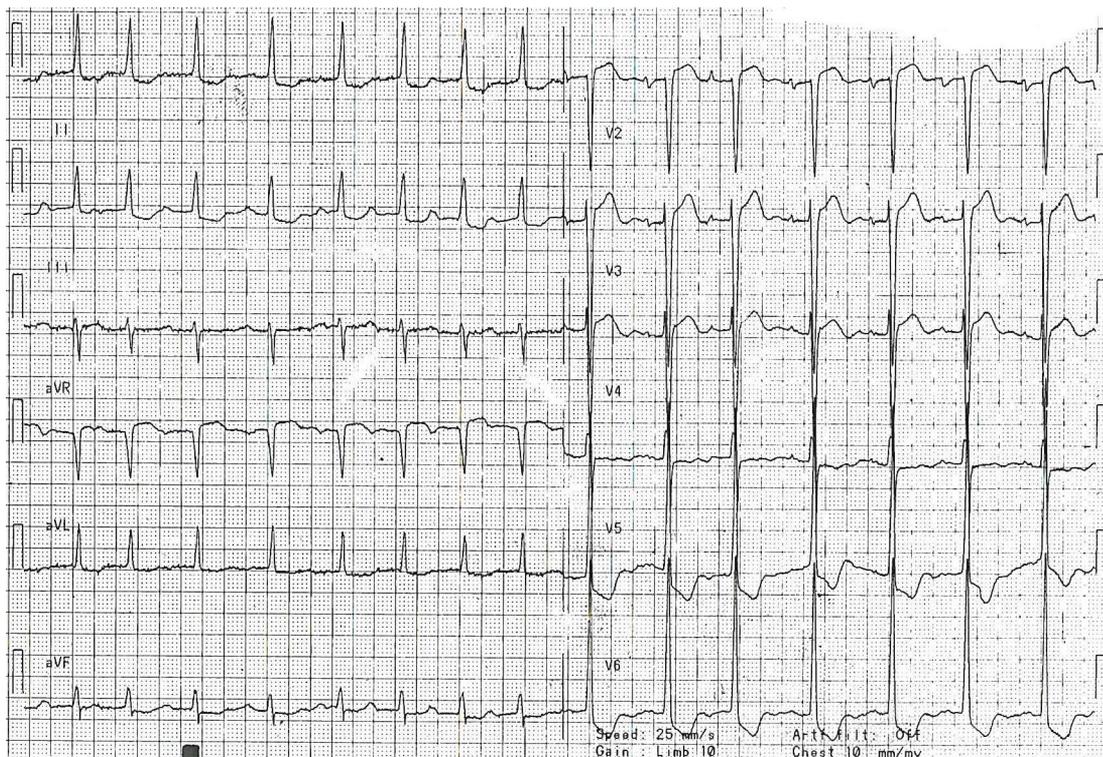


Figura QR 17.29 Ingrandimento atriale sinistro in paziente con ipertrofia ventricolare sinistra.

Ipertrofia ventricolare destra

Nella ipertrofia ventricolare destra le derivazioni precordiali destre mostrano delle onde R alte che sono espressione delle diffusione verso destra di potenziali positivi derivanti dalla attivazione del ventricolo destro ipertrofico. Fisiologicamente nei soggetti adulti nella derivazione VI l'onda R ha ampiezza inferiore rispetto alla onda S. Un'onda R in VI che superi in ampiezza l'onda S suggerisce, anche se non è diagnostica, la presenza di una ipertrofia ventricolare destra. Talvolta la R può essere preceduta da una piccola onda q. Altri segni ECG di ipertrofia ventricolare destra sono una deviazione assiale destra sul piano frontale ed una T negativa da VI a V3. Anche se la genesi delle modificazioni della T in corso di ipertrofia ventricolare non è del tutto chiara, talvolta le alterazioni della ripolarizzazione possono riflettere una ischemia ventricolare destra (**Figure QR 17.30, 17.31, 17.32**).

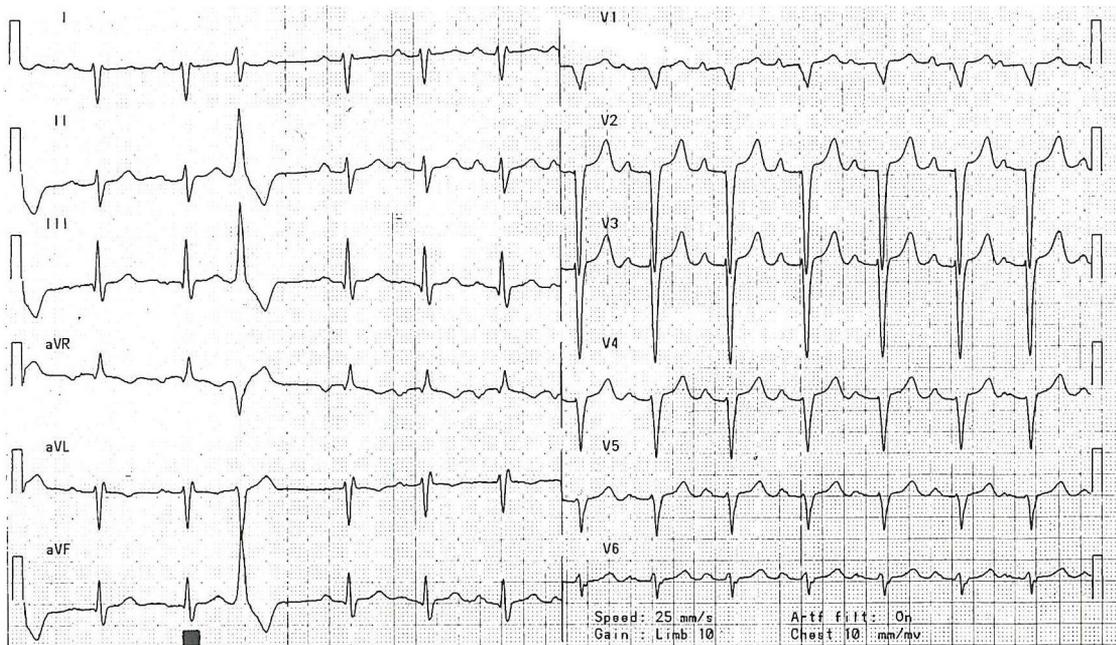


Figura QR 17.30 Ipertrofia ventricolare destra tipo "C" in paziente con difetto del setto interatriale.

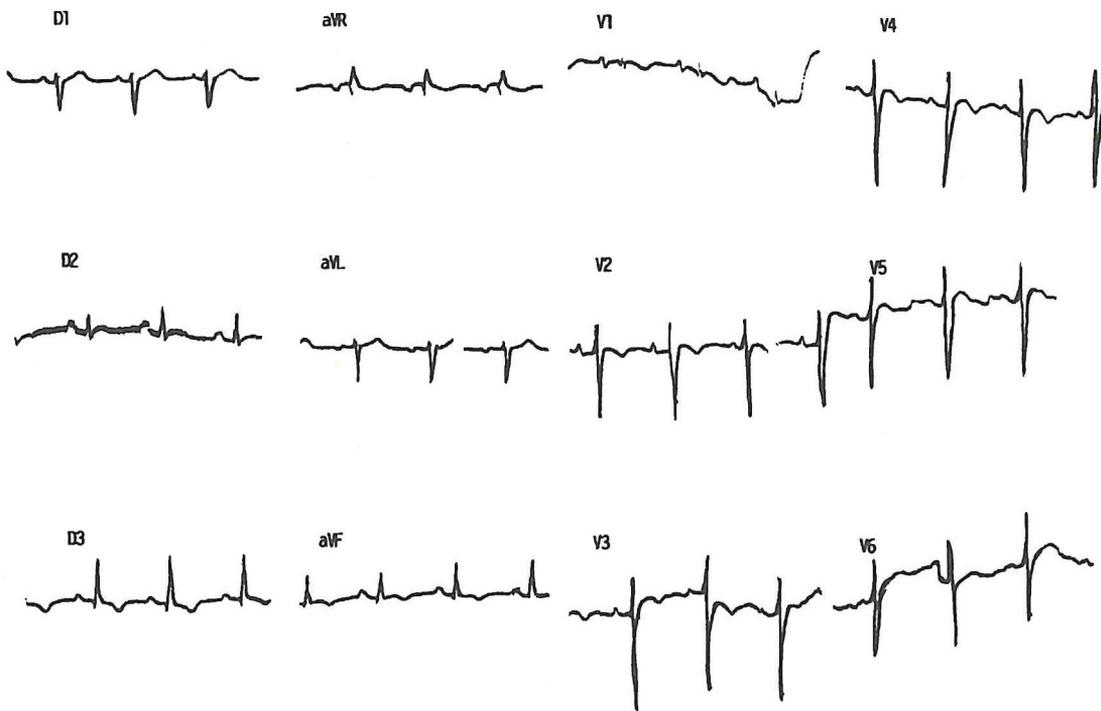


Figura QR 17.31 Ipertrofia ventricolare destra in paziente con ipertensione arteriosa polmonare in corso di sclerodermia.

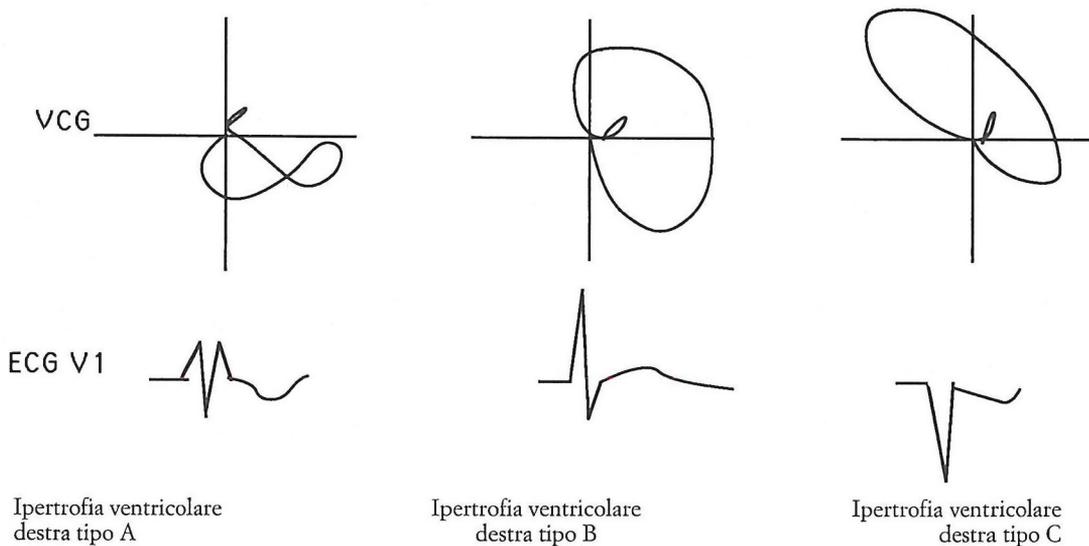


Figura QR 17.32 Diversi tipi di ipertrofia ventricolare destra.

Ipertrofia ventricolare sinistra

Abitualmente nell'adulto le forze elettriche generate dal ventricolo sinistro predominano su quelle originate dal ventricolo destro e ciò determina la comparsa di onde S profonde nelle derivazioni precordiali destre e onde R elevate nelle derivazioni precordiali sinistre. Nella ipertrofia ventricolare sinistra le forze elettriche provenienti dal ventricolo sinistro saranno ancora maggiori e i normali aspetti ECG risulteranno patologicamente accentuati. Elevati voltaggi nelle derivazioni precordiali possono essere osservati anche in condizioni normali, particolarmente nei giovani adulti con parete toracica sottile. Sono stati proposti nel tempo numerosi criteri elettrocardiografici per la diagnosi di ipertrofia ventricolare sinistra. La presenza di onde S nelle precordiali destre e di onde R nelle precordiali sinistre di ampiezza aumentata (somma S in V1+ R in V5 superiore a 35 mm o 3,5 mV) sono indicative di ipertrofia ventricolare sinistra. Onde R elevate possono essere osservate anche nelle derivazioni DI e aVL. Criteri aggiuntivi nella diagnosi di ipertrofia ventricolare sinistra sono: a) il rilievo di alterazioni del tratto ST-T da sovraccarico ventricolare, caratterizzate da un aspetto asimmetrico con lieve sotto-slivellamento del tratto ST ed onda T invertita (**Figure QR 17.33, 17.34**) nelle derivazioni con onda R di maggiore voltaggio; b) un asse elettrico che da orizzontale può raggiungere una chiara deviazione assiale sinistra (oltre -30°); c) la presenza di segni elettrocardiografici di ingrandimento atriale sinistro.

Alcuni dei più comuni criteri impiegati per la diagnosi di ipertrofia ventricolare sinistra sono riportati in **Tabella QR 17.1**.

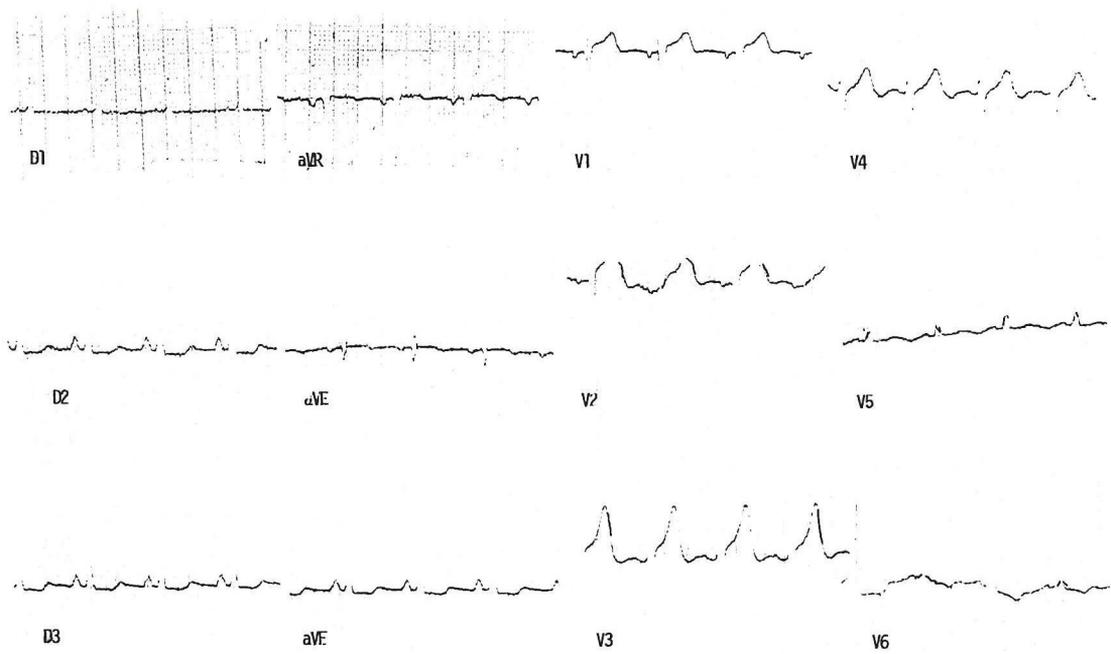


Figura QR 17.33 Ipertrofia ventricolare sinistra in paziente con stenosi aortica.

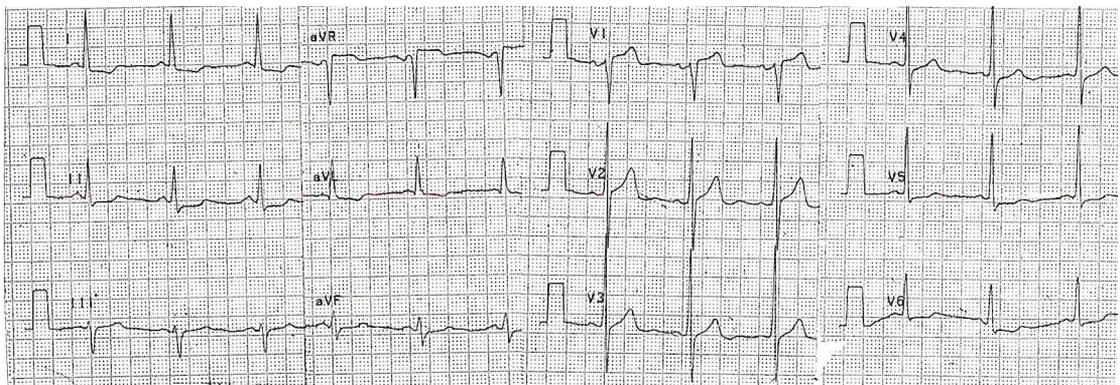


Figura QR 17.34 Ipertrofia ventricolare sinistra in pazienti con ipertensione arteriosa.

Onda R in V4-V6 > 27 mm
Onda R in V4-V5 + S in V1-V2 > 40 mm
Onda S in V1-V3 > 30 mm
Onda R in aVL > 13 mm
Onda R in aVF > 20 mm
Alterazioni secondarie della ripolarizzazione ventricolare

Tabella QR 17.1.

BLOCCHI DI BRANCA

Il ritardo di conduzione in una delle due branche del fascio di His determina un anormale prolungamento della durata del QRS (oltre 0,10 secondi), poiché lo stimolo per attivare uno dei due ventricoli deve seguire vie anomale non preformate trovando bloccata la normale via di conduzione.

Blocco di branca destra

Nel blocco di branca destro lo stimolo infatti dopo avere normalmente attivato il ventricolo sinistro attraverso la branca sinistra del fascio di His, si diffonde attraverso il miocardio comune al ventricolo destro depolarizzandolo. Le forze elettriche che rispecchiano questa ritardata e lenta diffusione dell'onda di attivazione saranno dirette verso destra, per cui nelle derivazioni precordiali destre queste forze tardive verranno registrate come un'ampia deflessione positiva tardiva (onda R'), mentre nelle derivazioni precordiali sinistre comparirà un'ampia onda S terminale (**Figura QR 17.35**).

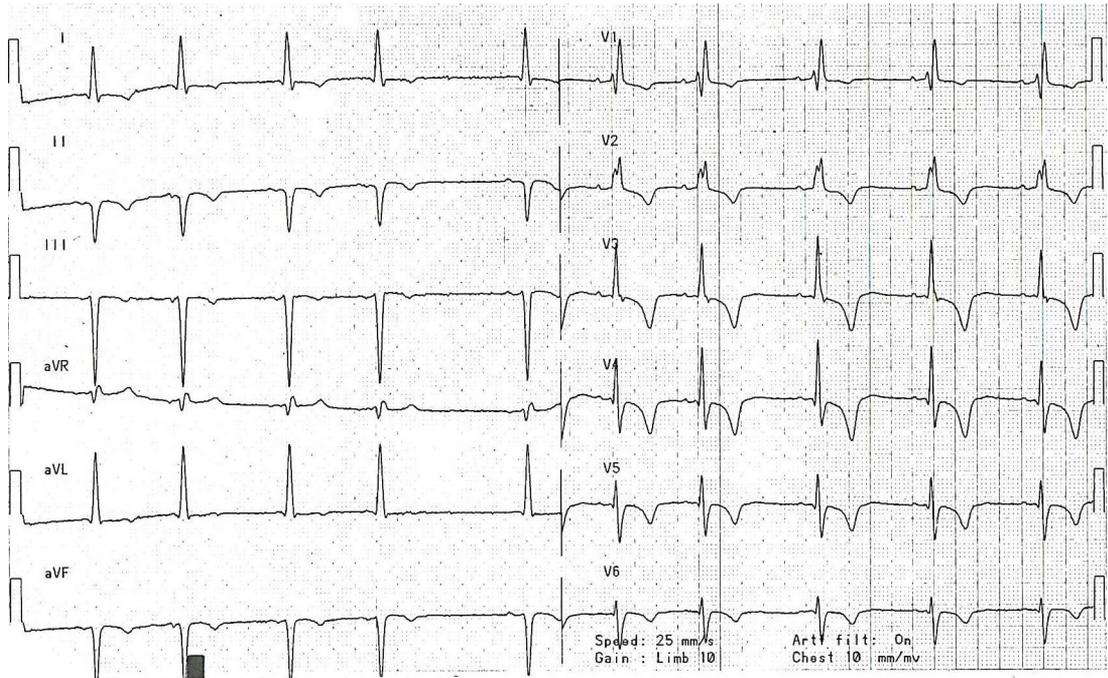


Figura QR 17.35 Blocco di branca destro in paziente con probabile progressa necrosi inferiore.

Schematicamente nel blocco di branca destra la depolarizzazione avviene in 3 fasi: le prime due consistono nella normale depolarizzazione del setto interventricolare e del ventricolo sinistro, mentre la terza fase corrisponde alla attivazione tardiva del ventricolo destro. Queste fasi sono rappresentate all'ECG da complessi trifasici sulle precordiali: in V1 si osserverà un complesso rSR' con ampia onda R', mentre in V6 si registrerà un aspetto tipo qRS con ampia onda S. Pur mantenendo il complesso QRS in genere un andamento trifasico, esiste un'ampia variabilità nella morfologia dei complessi ventricolari, soprattutto per l'ampiezza relativa delle diverse onde (**Figura QR 17.36**) del blocco di branca destra e per la presenza di una inversione della T nelle precordiali (V1-V3) destre.

A seconda della durata del QRS, si parla di blocco di branca completo quando il QRS ha durata $>0,12$ secondi e di blocco di branca destro incompleto (o meglio di ritardo parziale di attivazione del ventricolo destro) quando la durata del QRS è inferiore a 0,12 secondi. Un blocco di branca destra si osserva frequentemente in condizioni che coinvolgono le sezioni destre del cuore come ad esempio le pneumopatie, le cardiopatie congenite con shunt sinistro-destro, la stenosi della polmonare, ecc. Negli anziani il blocco di branca destra può essere osservato in assenza di cardiopatia.

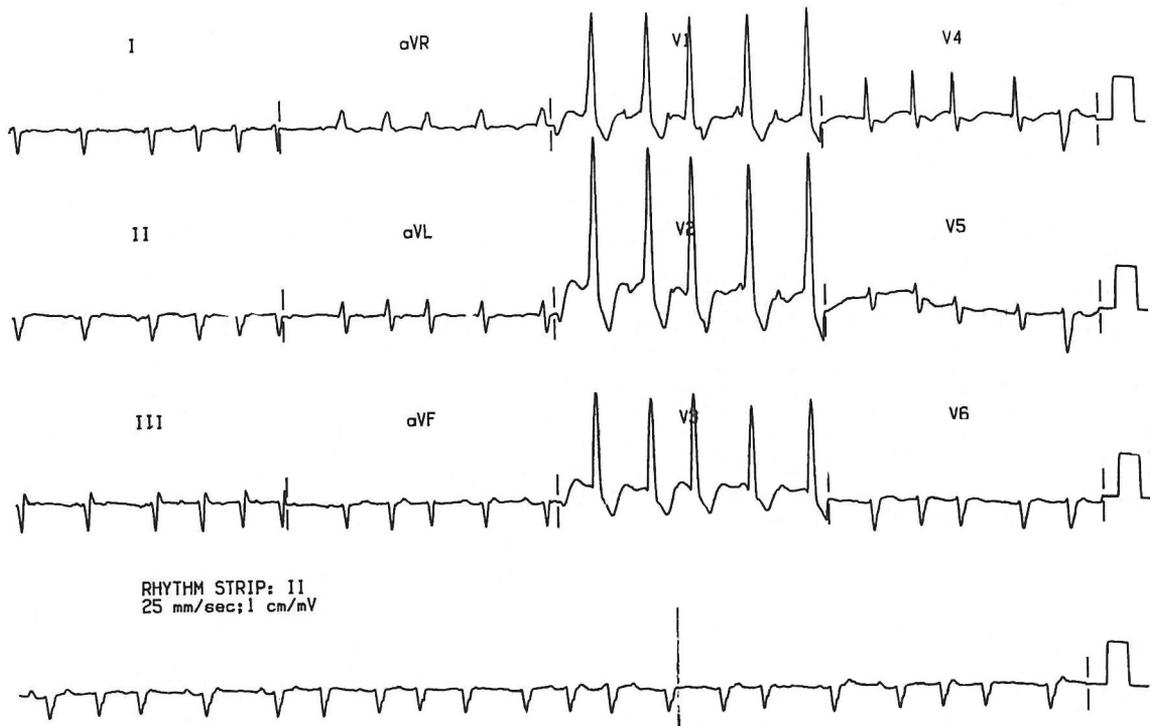


Figura QR 17.36 Blocco di branca destro.

Blocco di branca sinistro

Nel blocco di branca sinistro, a differenza del blocco di branca destro, anche la fase precoce di attivazione ventricolare viene modificata dalle anomalie di conduzione. Infatti, normalmente la depolarizzazione della parte sinistra del setto interventricolare, che costituisce la fase iniziale della attivazione dei ventricoli, prende origine da una diramazione della branca sinistra del fascio di His. Nel blocco di branca sinistro, mentre il ventricolo destro viene attivato normalmente, il setto verrà attivato abnormemente da destra verso sinistra, ma non da sinistra verso destra. All'ECG non saranno pertanto più rilevabili l'onda r settale in V1 e la q settale in V6. Il tempo impiegato per la depolarizzazione del ventricolo sinistro che avviene attraverso fibre miocardiche comuni sarà prolungato con allungamento del QRS.

Nella derivazione V6 si potrà osservare una R positiva e slargata. Le precordiali destre, come V1, registrano un complesso QRS negativo. In alcuni casi il complesso QS in V1 mostra una piccola incisura alla sua estremità acquisendo un aspetto a W. Analogamente in V6 si può osservare un aspetto a M. Le onde T hanno quasi costantemente polarità opposta a quella del QRS essendo negativa in DI, aVL, V5 e V6 e positiva in V1-V2 e DIII e aVF (**Figura QR 17.37**). Più frequentemente del blocco di branca destro un blocco di branca sinistro si manifesta in corso di cardiopatia.

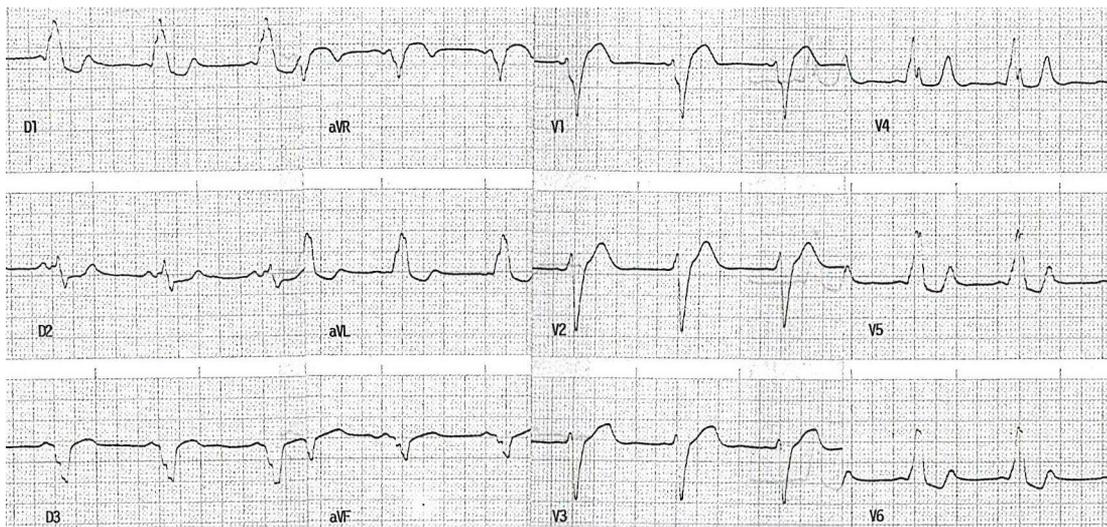


Figura QR 17.37 Blocco di branca sinistra.

Emiblocchi

L'emiblocco è una turba di conduzione intraventricolare che colpisce selettivamente uno dei fascicoli della branca sinistra (**Figura QR 17.38**). L'effetto principale della anomala conduzione in uno dei fascicoli è rappresentata da una notevole deviazione dell'asse del QRS sul piano frontale, in assenza di significative modificazioni della durata del QRS. Quando si ha una interruzione del fascicolo anteriore (*emiblocco anteriore sinistro*) la depolarizzazione del ventricolo sinistro avviene quasi esclusivamente attraverso il fascicolo posteriore di modo che le prime regioni ad essere attivate saranno le zone dorsali e basali del setto interventricolare. In questo caso l'ECG mostrerà una marcata deviazione assiale sinistra (asse $\geq 45^\circ$), con onda S profonda in DII, DIII e aVF, una piccola onda q in DI, aVL e V5-V6, onde S evidenti anche nelle precordiali sinistre e normale durata del QRS (**Figura QR 17.39**).

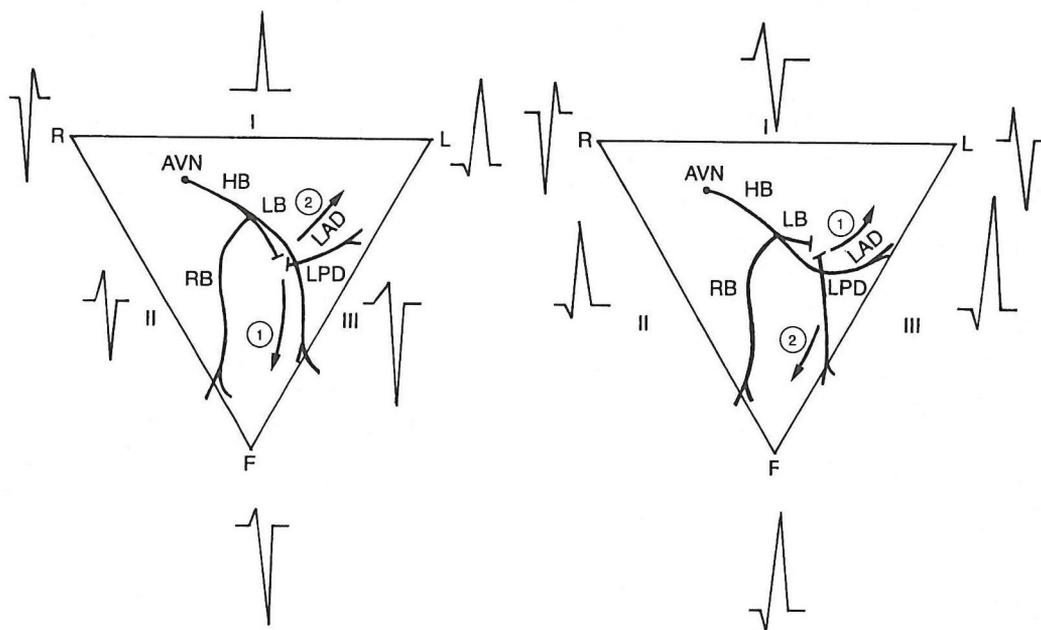


Figura QR 17.38 Rappresentazione schematica dei sistemi di conduzione. L'interruzione del fascicolo anteriore (LAD) è responsabile del quadro di emiblocco anteriore sinistro. L'interruzione da fascicolo posteriore (LPD) del quadro di emiblocco posteriore sinistro.

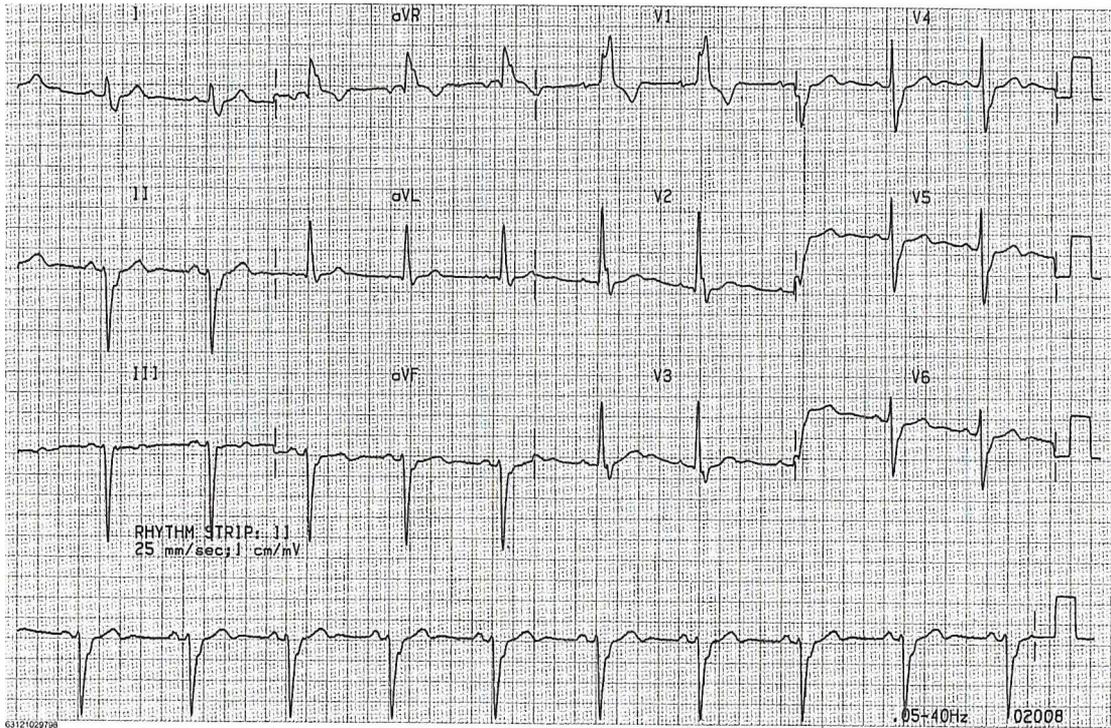


Figura QR 17.39 Emiblocco anteriore sinistro e blocco di branca destro (blocco bifascicolare).

Nell'*emiblocco posteriore sinistro* la attivazione del ventricolo sinistro procede inizialmente attraverso il fascicolo anteriore di modo che le prime zone ad essere depolarizzate saranno la parte posteriore del setto interventricolare e la parete libera del ventricolo sinistro. L'ECG mostra una deviazione assiale destra marcata ($>120^\circ$) con onde S profonde in DI e evidente onda Q in DIII. Il QRS ha durata normale. Frequentemente l'*emiblocco posteriore sinistro* si associa a blocco della branca destra.

L'*emiblocco anteriore sinistro* è un difetto di conduzione di non rara osservazione, mentre assai meno frequente è l'*emiblocco posteriore*. Il combinarsi di blocchi a vario livello del sistema di conduzione può essere alla origine di blocchi bi o trifascicolari.

ANATOMIA ECOCARDIOGRAFICA

L'ecocardiogramma si esegue in genere con il paziente in decubito laterale sinistro, anche se altre posizioni possono di volta in volta risultare utili per visualizzare le strutture cardiache. Il trasduttore viene di solito posizionato in corrispondenza del III o IV spazio intercostale sinistro lungo la margine sternale e viene inclinato secondo diverse direzioni per localizzare specifiche strutture (proiezioni ecocardiografiche) (**Figura QR 17.40**).

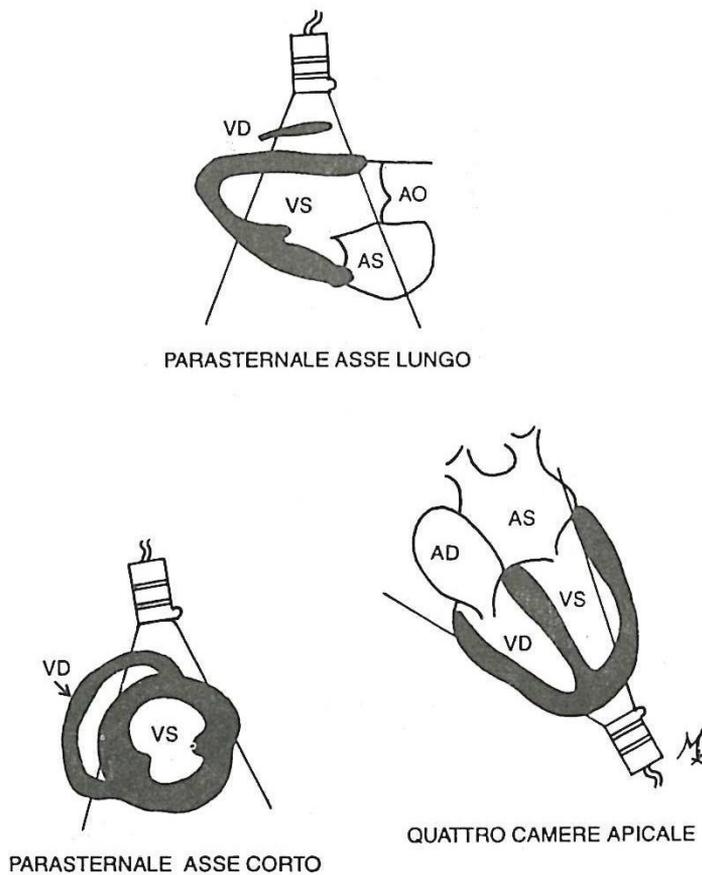


Figura QR 17.40 Proiezioni ecocardiografiche bidimensionali standard.

Proiezione lungo l'asse maggiore del ventricolo sinistro (proiezione parasternale asse lungo)

Il trasduttore viene posto sul terzo o quarto spazio intercostale lungo la margino-sternale sinistra facendo sì che il fascio ultrasonoro sia parallelo ad una linea che unisce la spalla destra con il fianco sinistro. Si ottiene così una sezione del cuore lungo l'asse maggiore del ventricolo sinistro, dalla base all'apice cardiaco.

Per convenzione la base è orientata verso destra e l'apice verso sinistra. In questo modo si osservano, al di dietro della parete toracica, anteriormente la parete libera ed il tratto di efflusso del ventricolo destro (**Figura QR 17.41**). Al di dietro, cranialmente, si hanno la radice aortica e più posteriormente l'atrio sinistro, mentre caudalmente il setto interventricolare separa le cavità dei ventricoli destro e sinistro. Posteriormente si apprezza la parete posteriore del ventricolo sinistro. In questa proiezione è possibile studiare i movimenti dei

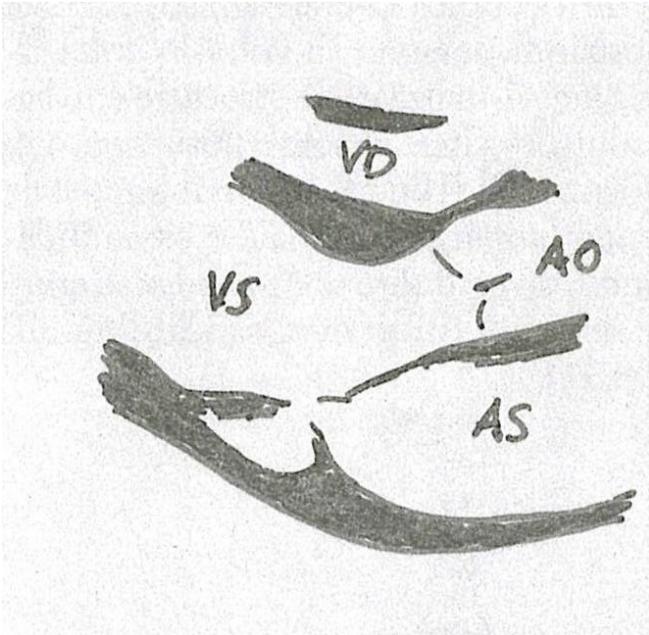
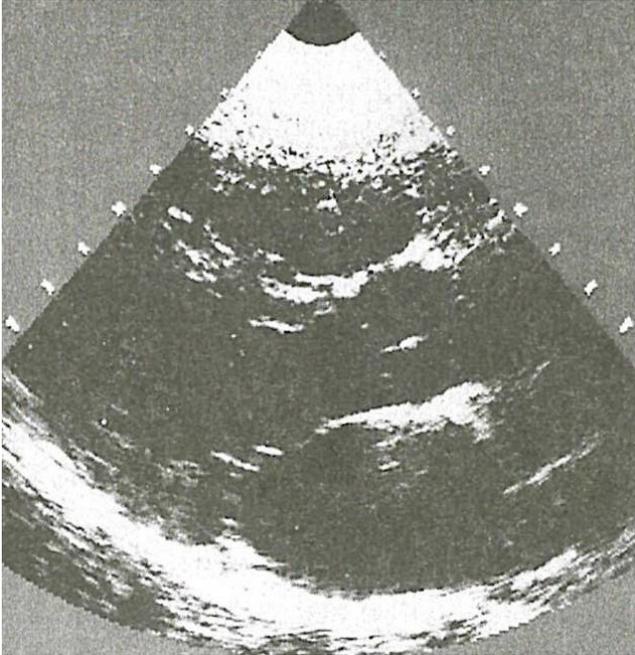


Figura QR 17.41 Ecocardiogramma bidimensionale in proiezioni parasternale asse lungo. Anteriormente si apprezza il ventricolo dx, posteriormente verso la base l'aorta e al di dietro l'atrio sinistro, caudalmente il ventricolo sinistro.

lambi aortici e mitralici, la cinetica del setto interventricolare e della parete posteriore del ventricolo sinistro e la radice aortica. Questa proiezione frequentemente consente di identificare spazi liberi da echi dovuti alla presenza di versamenti pericardici, anteriormente alla parete libera del ventricolo destro o al di dietro della parete posteriore.

Dalla proiezione parasternale asse lungo angolando progressivamente il trasduttore dall'alto verso il basso possono essere descritte quattro diverse sezioni all'esame monodimensionale (**Figura QR 17.42**).

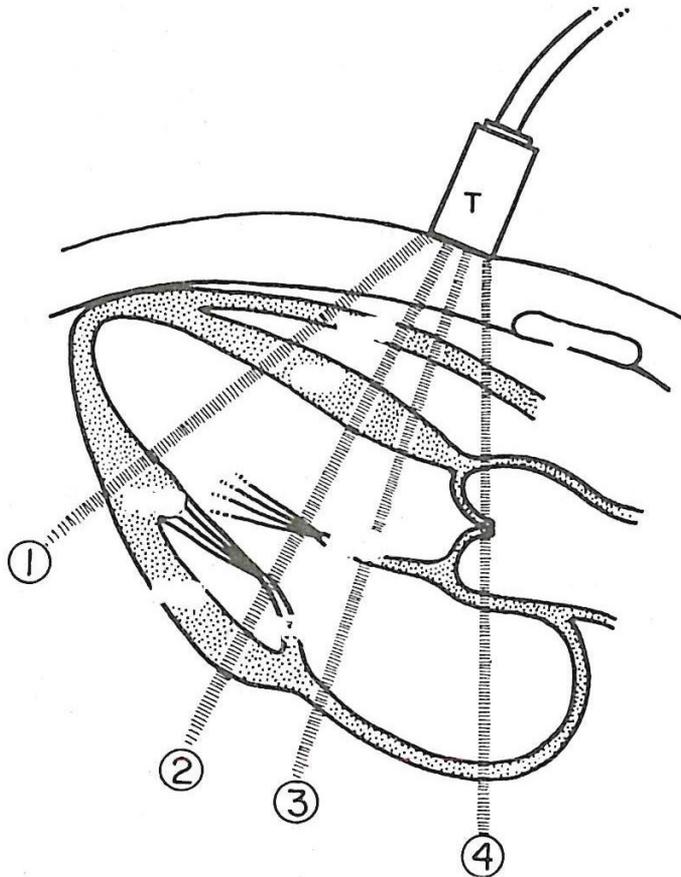


Figura QR 17.42 Rappresentazione schematica delle diverse proiezioni monodimensionali ottenute dalla proiezione parasternale asse lungo.

Sezione 1 - Con il trasduttore diretto verso l'apice cardiaco si osservano il setto interventricolare e la cavità ventricolare sinistra a livello del muscolo papillare posteriore. Occasionalmente può essere visualizzata, anteriormente, una piccola parte della cavità ventricolare destra (**Figura QR 17.43**).

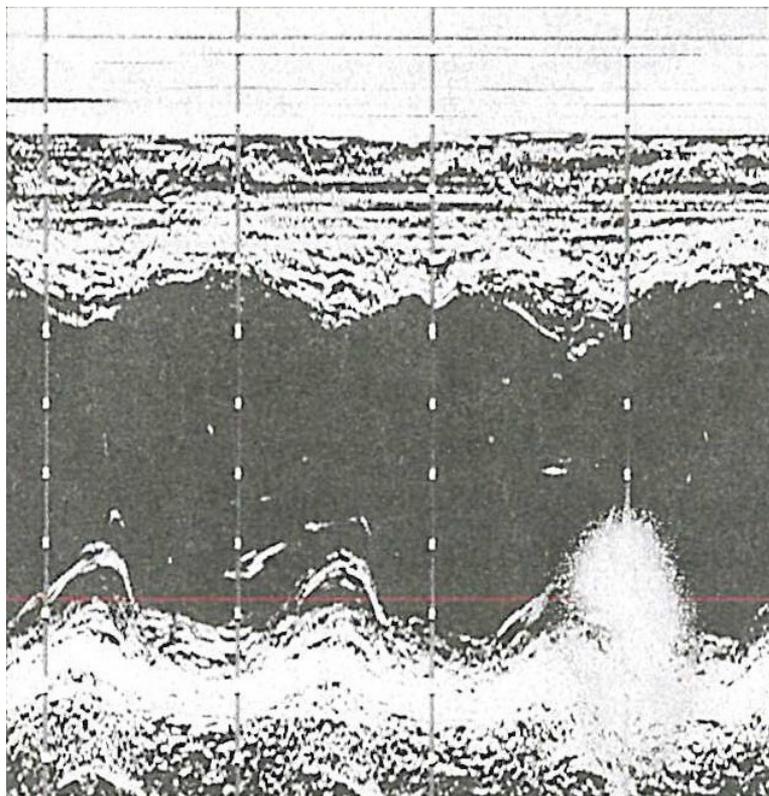


Figura QR 17.43 Ecocardiogramma monodimensionale a livello della cavità ventricolare sinistra.

Sezione 2 - Inclinando in alto e medialmente il trasduttore vengono visualizzati il ventricolo destro ed il setto interventricolare, nonché la cavità ventricolare sinistra in corrispondenza dei lembi valvolari mitralici. In sistole i due lembi risultano tra loro accollati mentre durante la diastole i lembi valvolari anteriore e posteriore si allontanano. Il punto di massima apertura diastolica in protodiastole del lembo anteriore viene chiamato punto E mentre la seconda deflessione anteriore corrispondente alla sistole atriale è chiamata punto A (vedi **Figura QR 17.44**).

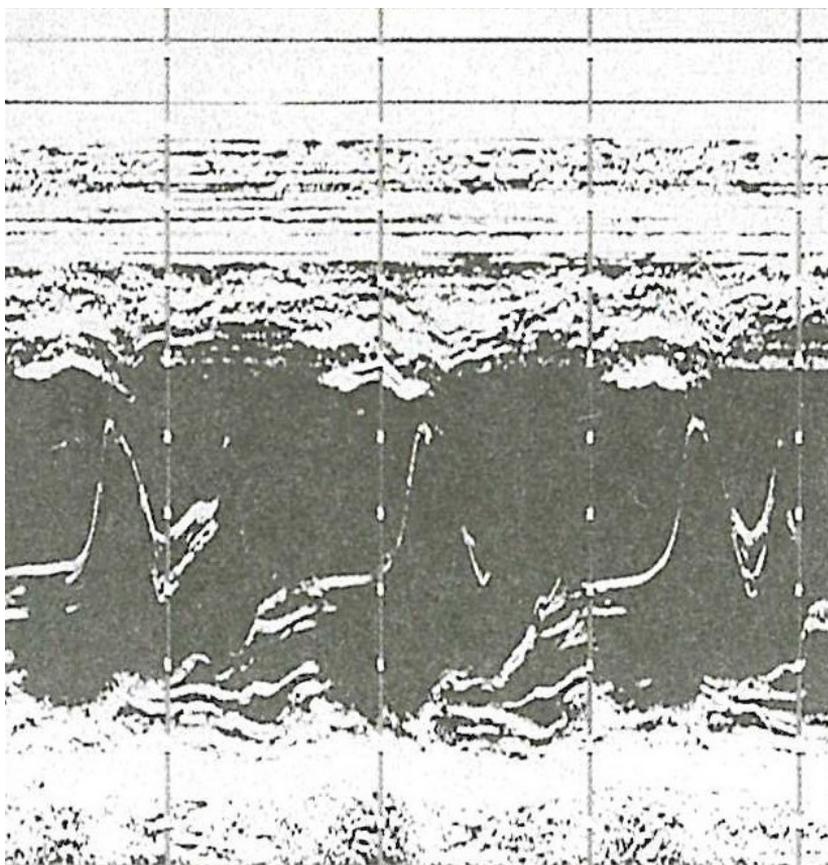


Figura QR 17.44 Ecocardiogramma monodimensionale a livello della valvola mitralica.

Sezione 3 - Con una ulteriore inclinazione verso l'alto del trasduttore è ancora possibile evidenziare il lembo anteriore della mitrale, ma non il posteriore. Posteriormente si evidenzia parte dell'atrio sinistro.

Sezione 4 - L'atrio sinistro viene visualizzato con un'ulteriore inclinazione del trasduttore verso l'alto. Anteriormente adesso si apprezza la radice aortica all'interno della quale i lembi valvolari, durante la loro apertura sistolica, assumono un caratteristico aspetto a forma di scatola ("box" aortico). La parete anteriore della radice aortica si continua in basso con il setto interventricolare, mentre la parete posteriore dell'aorta si continua con il lembo anteriore della mitrale (**Figura QR 17.45**). Con la metodica M-mode è possibile misurare accuratamente le dimensioni e gli spessori delle diverse strutture cardiache, come riportato schematicamente nella **Figura QR 17.46**.

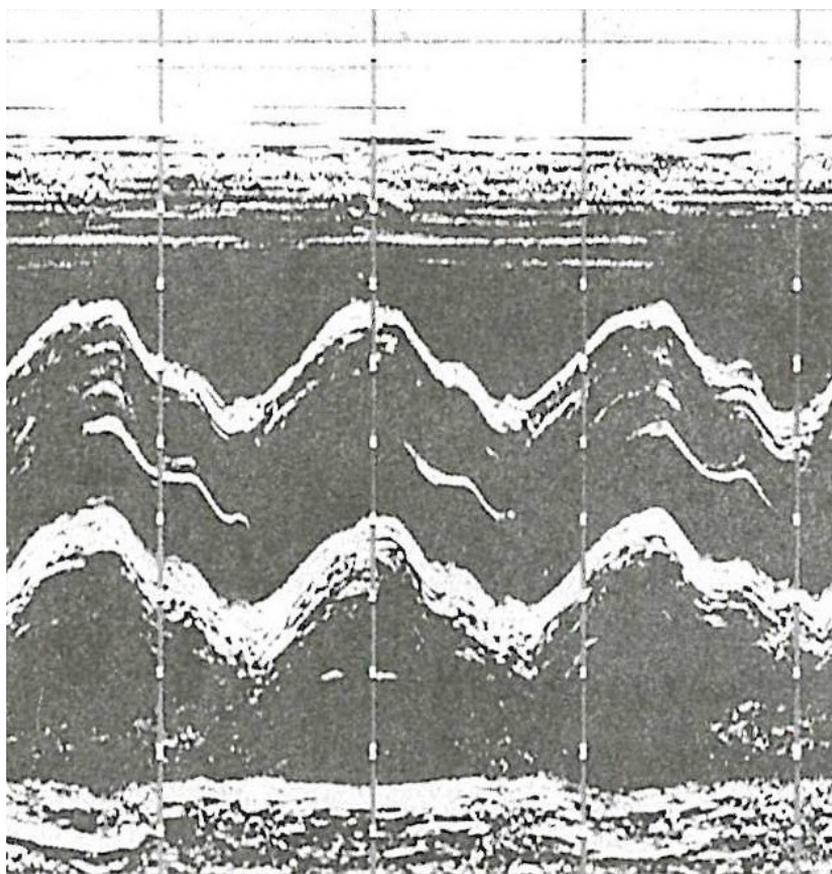


Figura QR 17.45 Ecocardiogramma monodimensionale a livello dell'aorta e dell'atrio sinistro.

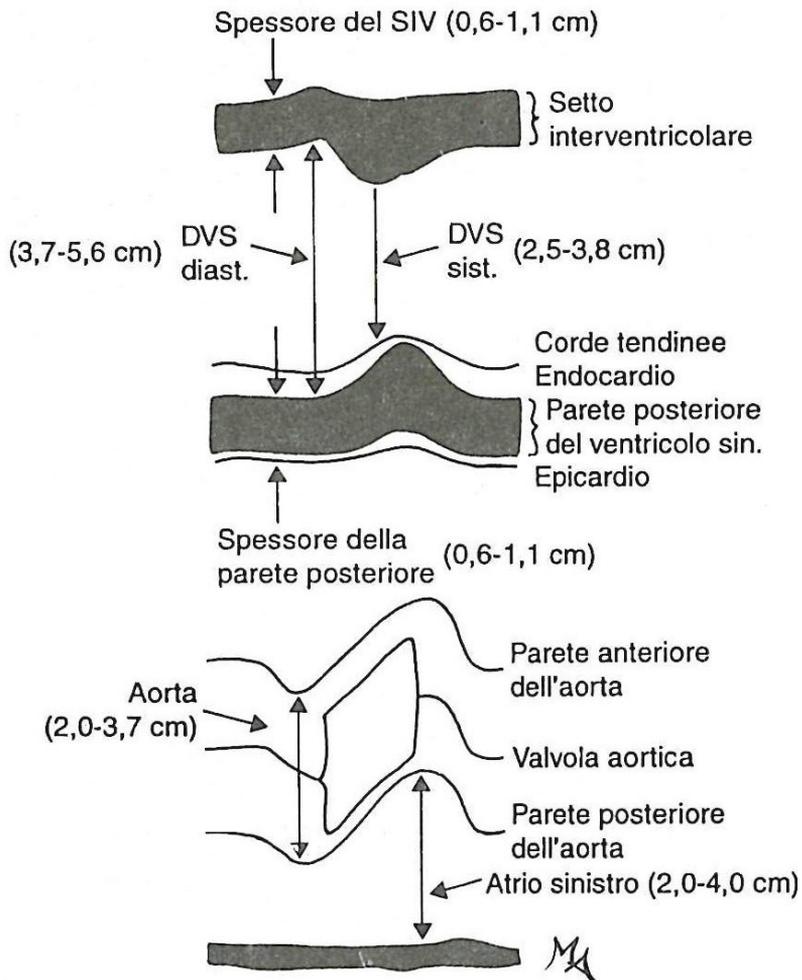


Figura QR 17.46 Rappresentazione schematica delle modalità di misurazione delle dimensioni e degli spessori delle diverse strutture cardiache e loro valori normali.

Proiezione lungo l'asse minore del cuore (proiezione parasternale asse corto)

Per ottenere questa proiezione il trasduttore, posizionato nel III-IV spazio intercostale sinistro, viene ruotato in modo tale che il fascio ultrasonoro sia perpendicolare all'asse maggiore del cuore (**Figura QR 17.40**). Si ottiene una sezione orizzontale del cuore nella quale il ventricolo sinistro assume un aspetto circolare. Orientando il trasduttore dall'alto verso il basso sono distinguibili 3 diversi piani:

- a) in questa posizione sono visibili anteriormente il ventricolo destro ed il suo tratto di efflusso, con il tronco della arteria polmonare. Medialmente ad essa si trova la radice aortica, all'interno della quale sono visibili le 3 cuspidi valvolari. Posteriormente si osservano l'atrio destro separato dall'atrio sinistro dal setto interatriale (**Figura QR 17.47**)
- b) spostando il verso il basso, la sezione taglia il ventricolo sinistro a livello della valvola mitrale. I lembi valvolari mitralici mostrano un caratteristico movimento di apertura "a bocca di pesce" (**Figura QR 17.48**). Fermando l'immagine in diastole è possibile misurare planimetricamente l'area valvolare mitralica anche se, specie nelle stenosi calcifiche, può risultare difficile delimitare con accuratezza i margini dei lembi valvolari. Il ventricolo destro, posto al davanti del ventricolo sinistro, ha un caratteristico aspetto a semiluna. Nel suo interno è spesso riconoscibile la valvola tricuspide;
- c) piegando in basso il trasduttore si ottiene una sezione trasversa del cuore al disotto della mitrale a livello dei muscoli papillari. Il muscolo papillare antero-laterale si localizza in alto e a destra mentre il muscolo papillare postero-mediale è localizzato verso il basso e a sinistra (**Figura QR 17.49**).

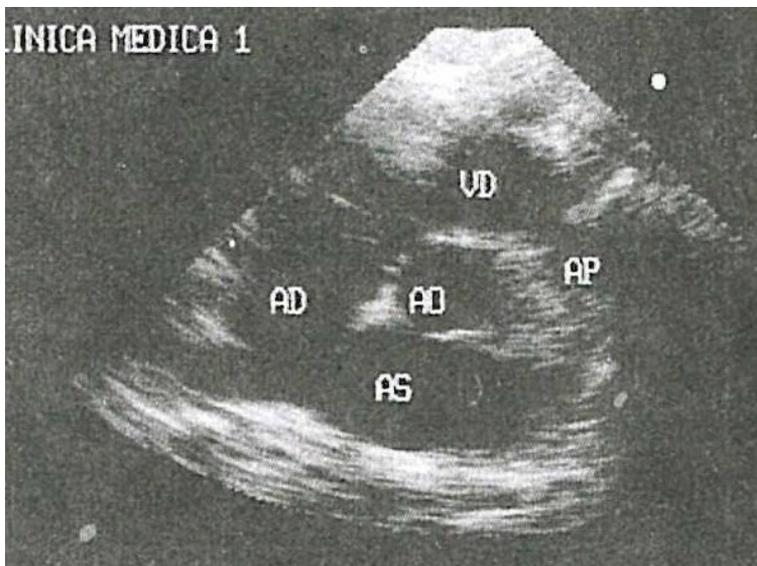


Figura QR 17.47 Immagine bidimensionale in proiezione parasternale asse corto a livello dell'aorta e del tratto di efflusso polmonare.

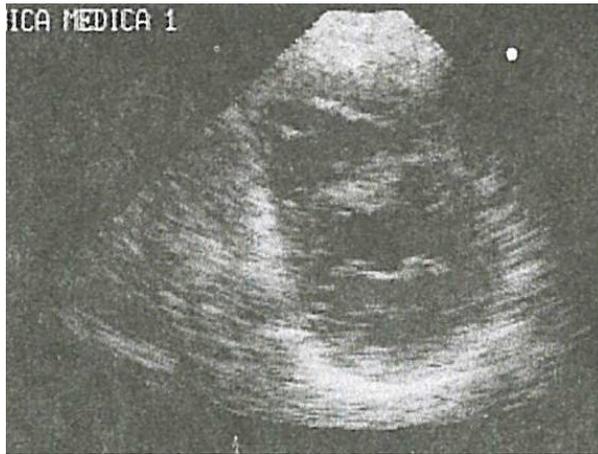


Figura QR 17.48 Immagine bidimensionale in proiezione parasternale asse corto a livello della valvola mitrale.



Figura QR 17.49 Immagine bidimensionale in proiezione parasternale asse corto a livello dei muscoli papillary.

Proiezione apicale 4 camere

Con il paziente in decubito laterale sinistro viene posizionato il trasduttore in corrispondenza dell'itto della punta dirigendo il fascio ultrasonoro verso la spalla destra. È così possibile visualizzare tutte e quattro le camere cardiache: per convenzione le sezioni sinistre sono riportate sulla destra dell'immagine mentre le sezioni destre sono a sinistra, con i rispettivi ventricoli diretti verso l'alto e gli atri verso il basso (**Figura QR 17.50**). Oltre a fornire informazioni sulle dimensioni delle diverse camere cardiache e di permettere di visualizzare il movimento dei lembi delle valvole atrio-ventricolari, la proiezione 4 camere apicale si rivela utile per lo studio della cinetica di parete del setto interventricolare, della parete laterale del ventricolo sinistro e della punta del cuore. Questa proiezione risente meno delle limitazioni dovute alle caratteristiche di ecogenicità della parete toracica ed è in genere possibile ottenere immagini di accettabile qualità nella quasi totalità dei pazienti.

Orientando il trasduttore lievemente verso l'alto è anche possibile visualizzare la radice aortica (proiezione 5 camere apicale), mentre ruotando il trasduttore di 90° in senso antiorario si ottiene una proiezione che comprende l'atrio sinistro, il ventricolo sinistro ed anteriormente ad essi la radice aortica (proiezione 2 camere apicale). Questa proiezione risulta di particolare utilità per lo studio della cinetica di parete della parete anteriore del ventricolo sinistro.

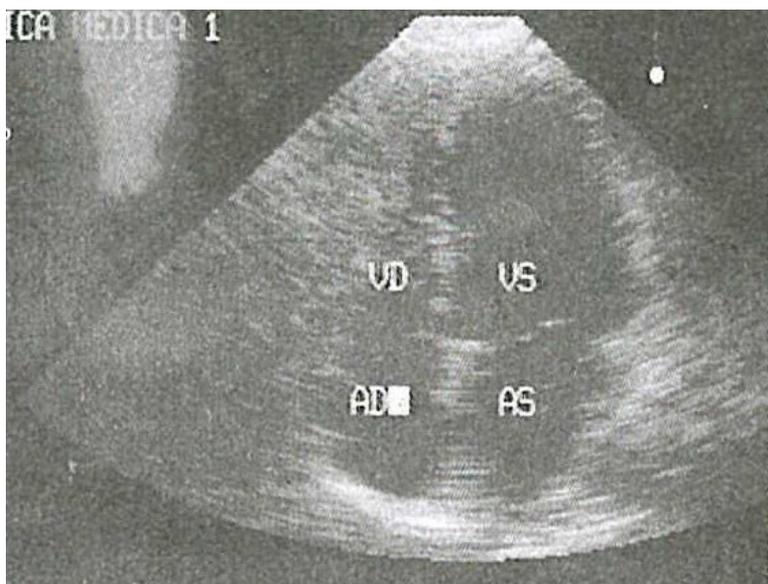


Figura QR 17.50 Proiezione 4 camere apicale.

Proiezione sub-xifoidea

La proiezione sub-xifoidea (sotto-costale) si ottiene posizionando il trasduttore in regione epigastrica subito al di sotto della apofisi ensiforme. Inclinando il trasduttore in direzione della fossa sovraclavare sinistra si visualizzano tutte e 4 le camere cardiache (**Figura QR 17.51**) in maniera simile alla proiezione 4 camere apicale. Ruotando il trasduttore in senso antiorario di 90° è possibile esaminare la confluenza della vena cava inferiore in atrio destro (**Figura QR 17.52**). La proiezione sub-xifoidea risulta di particolare utilità nei pazienti con enfisema polmonare.

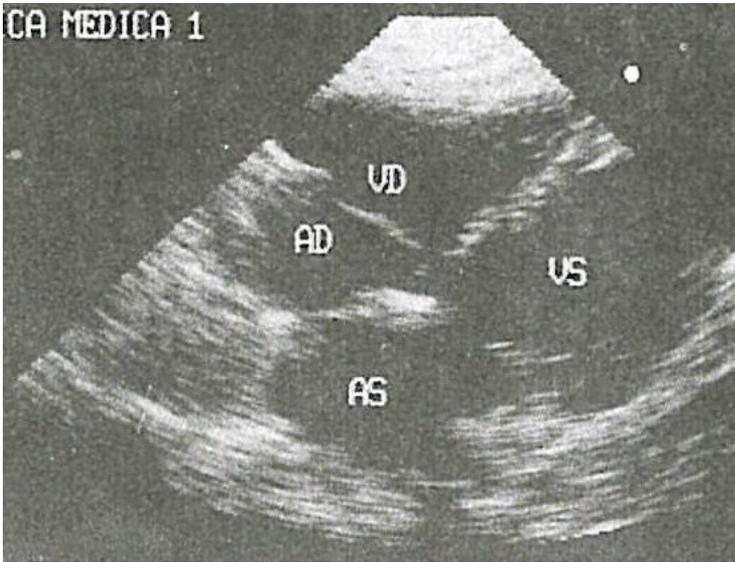


Figura QR 17.51 Proiezione 4 camere sottoxifoidea.



Figura QR 17.52 Proiezione subxifoidea: è possibile evidenziare la vena cava inferiore e il suo sbocco in atrio destro.

L'ECOCARDIOGRAFIA NELLE VALVULOPATIE

Stenosi mitralica

Nella stenosi mitralica l'ecocardiografia mono e bidimensionale consente di evidenziare le alterazioni strutturali della valvola e dell'apparato di sostegno oltre alle modificazioni indotte dalla alterata emodinamica. L'aspetto caratteristico della stenosi mitralica in M-mode è rappresentato da una deformazione del movimento del lembo anteriore della valvola che mostra la scomparsa del normale aspetto ad M del movimento diastolico del lembo anteriore e dell'onda A ed una ridotta pendenza del tratto EF (**Figure QR 17.53, QR 17.54**). Inoltre, i lembi valvolari risultano ispessiti dando luogo ad echi multipli. Nelle forme più gravi il lembo posteriore mostra un anomalo movimento sistolico anteriore. L'atrio sinistro risulta più o meno dilatato mentre,

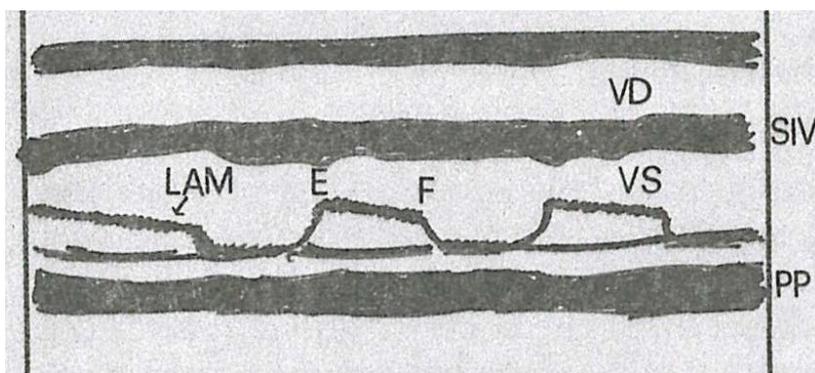
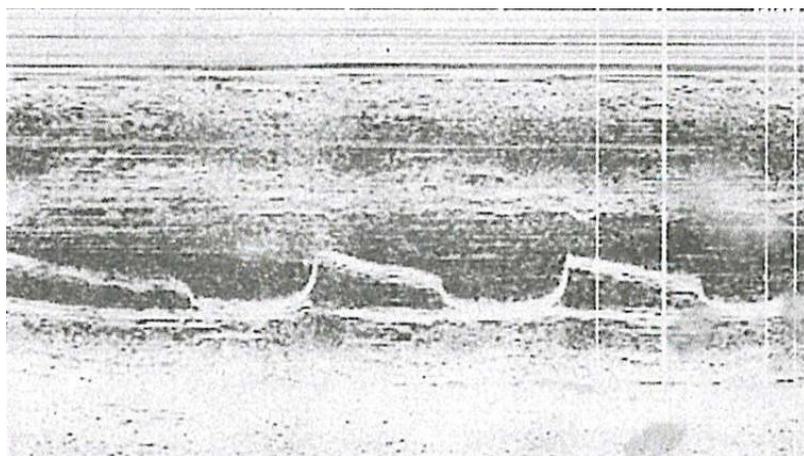


Figura QR 17.53 Ecografia monodimensionale in pazienti con stenosi mitralica. Da notare la ridotta pendenza del tratto EF e la scomparsa del normale movimento ad M della valvola mitrale.

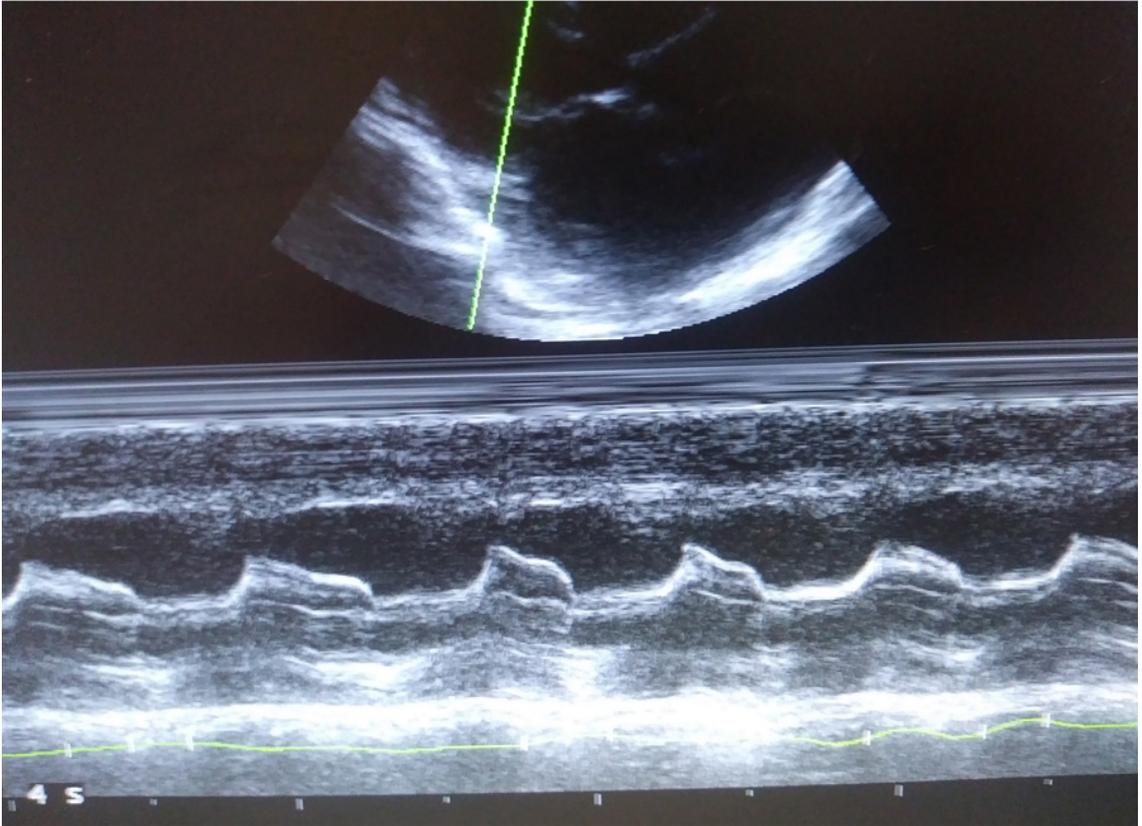


Figura QR 17.54 Stenosi mitralica B e M mode.

nelle forme pure, il ventricolo sinistro ha dimensioni normali o lievemente ridotte. Il setto interventricolare può presentare movimento paradossale in caso di ipertensione polmonare. L'esame bidimensionale consente di meglio definire le caratteristiche strutturali della valvola e dell'apparato di sostegno, spesso ampiamente deformati da fenomeni di fibrosi e da estese calcificazioni, oltre che di valutare in modo più accurato la motilità dei lembi valvolari. Il lembo anteriore presenta un caratteristico inginocchiamento diastolico ("doming") dovuto alla fusione delle commessure con conservata motilità dei lembi valvolari (**Figure QR 17.55, QR 17.56**). In proiezione parasternale asse corto è in genere possibile, posizionando il trasduttore sul piano valvolare, misurare l'area valvolare mitralica. L'esame bidimensionale confermerà l'aumento delle dimensioni dell'atrio sinistro, talora ancora più evidente che all'esame monodimensionale, in quanto spesso la dilatazione dell'atrio avviene soprattutto lungo il suo asse longitudinale. La ecocardiografia transesofagea oltre a consentire una migliore definizione dei lembi valvolari e dell'apparato sottovalvolare rispetto alla ecocardiografia transtoracica, ha un ruolo insostituibile nello studio delle cavità atriali dell'auricola sinistra dove consente di identificare con elevata sensibilità la presenza di trombi intra-atriali. All'esame Doppler la velocità transvalvolare mitralica aumenta in maniera più o meno proporzionale alla gravità della stenosi. Nella valutazione della gravità della stenosi mitralica di maggiore rilevanza è l'analisi delle modificazioni della curva di flusso nel tempo. Durante la prima fase della diastole la velocità di flusso si riduce tanto più lentamente quanto più è serrata la stenosi e

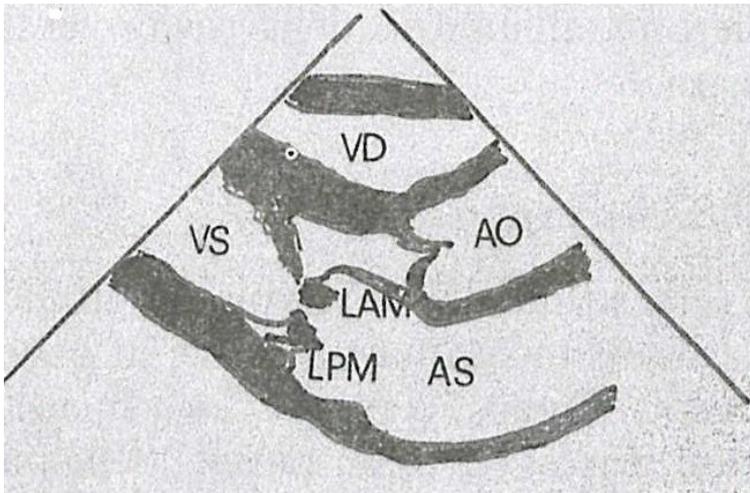
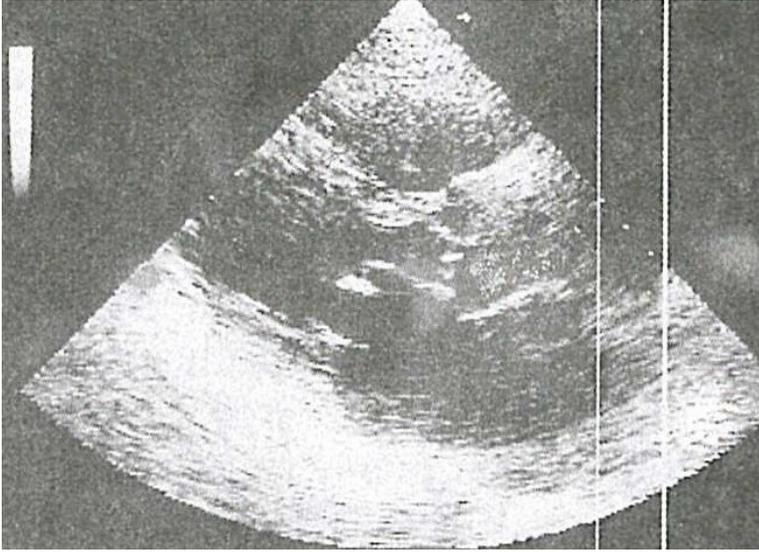


Figura QR 17.55 Esame bidimensionale in proiezione parasternale asse lungo in paziente con stenosi mitralica. Da notare l'ispessimento dei lembi valvolari mitralici ed il "doming" del lembo anteriore della mitrale.

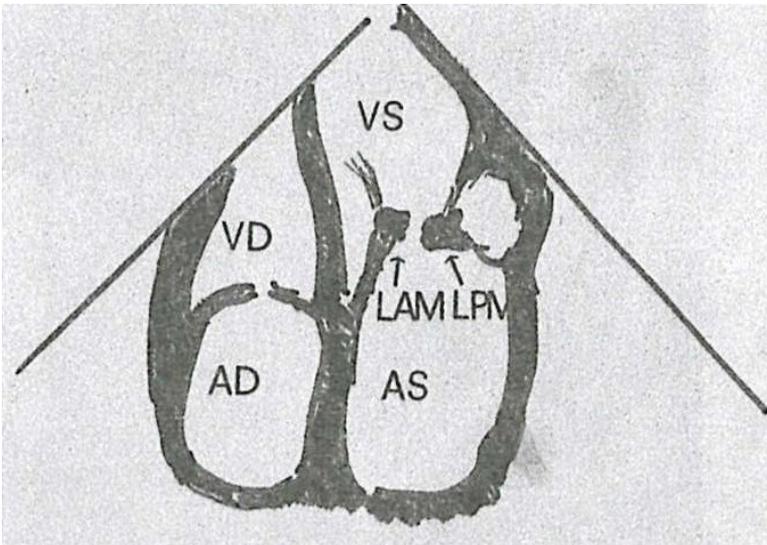
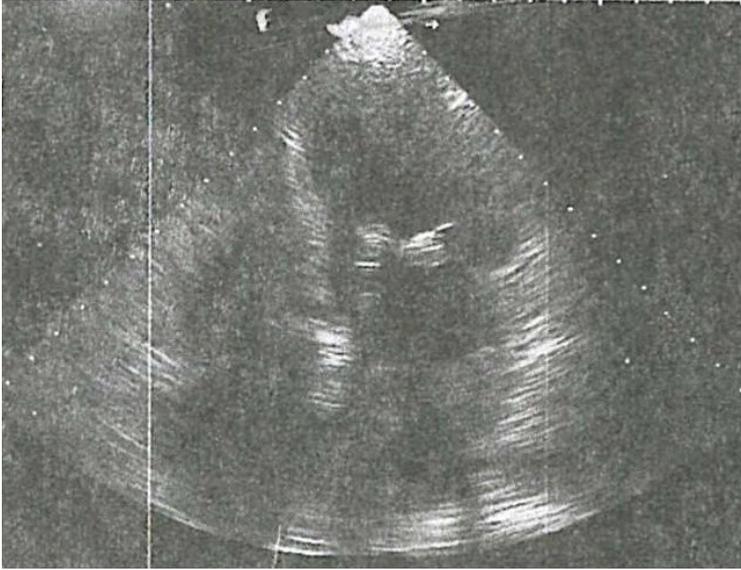


Figura QR 17.56 Esame bidimensionale della proiezione 4 camere apicali in un paziente con stenosi mitralica. Da notare l'ispessimento dei lembi valvolari mitralici e la loro ridotta escursione diastolica.

la curva di flusso assume un aspetto simile a quello del tracciato monodimensionale.

Sono state proposte varie formule, tra cui la più utilizzata è la formula di Hatle, che consentono di stimare l'area valvolare mitralica dall'analisi delle curve di flusso transmitralico (**Figure QR 17.57, QR 17.58**). All'esame color-Doppler il flusso turbolento ad elevata velocità della stenosi mitralica appare come un jet a forma di fiamma policroma all'interno della cavità ventricolare sinistra.

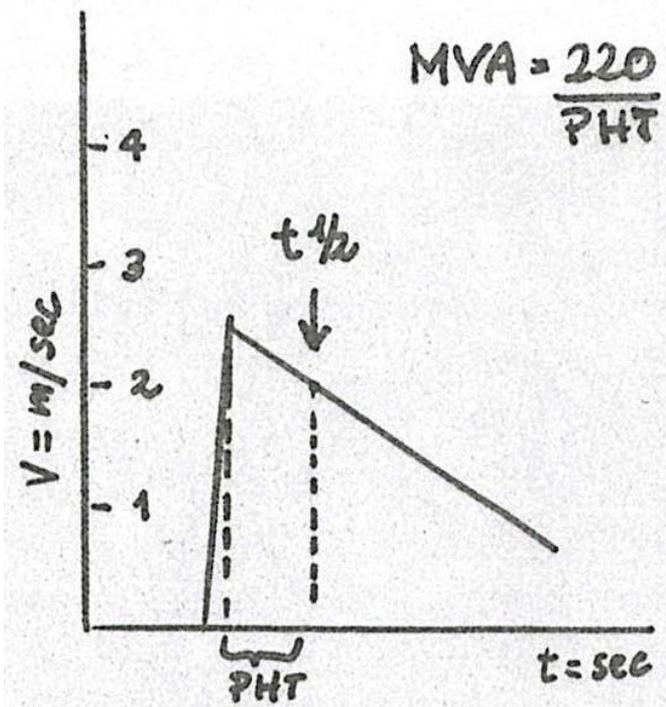
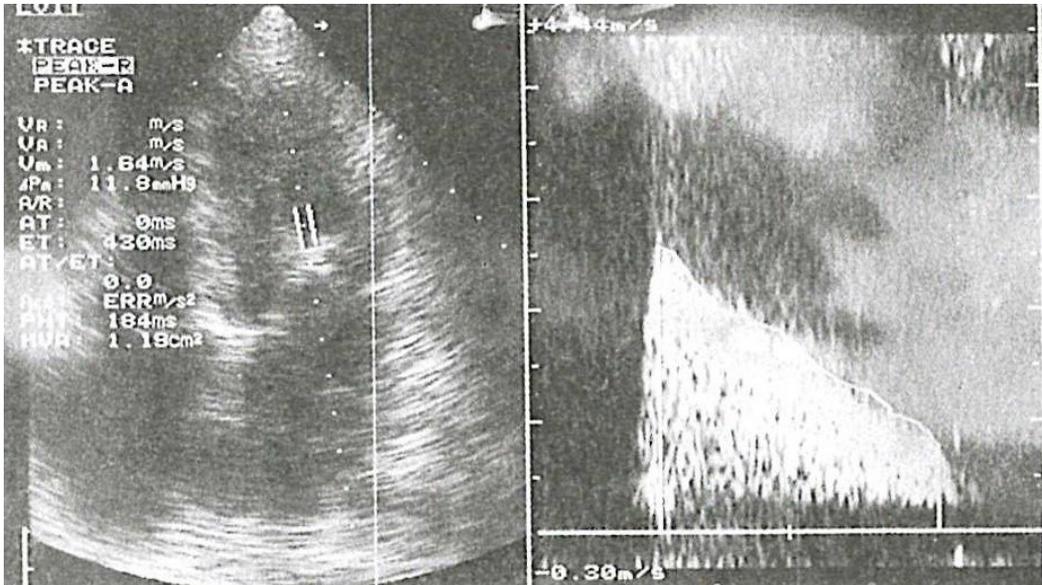


Figura QR 17.57 Esame Doppler ad onda continua transmitralico in paziente con stenosi mitralica. Da notare il rallentamento della riduzione della velocità transvalvolare. Sulla destra viene riportata schematicamente la modalità di calcolo dell'area valvolare mitralica utilizzando la formula di Hatle.

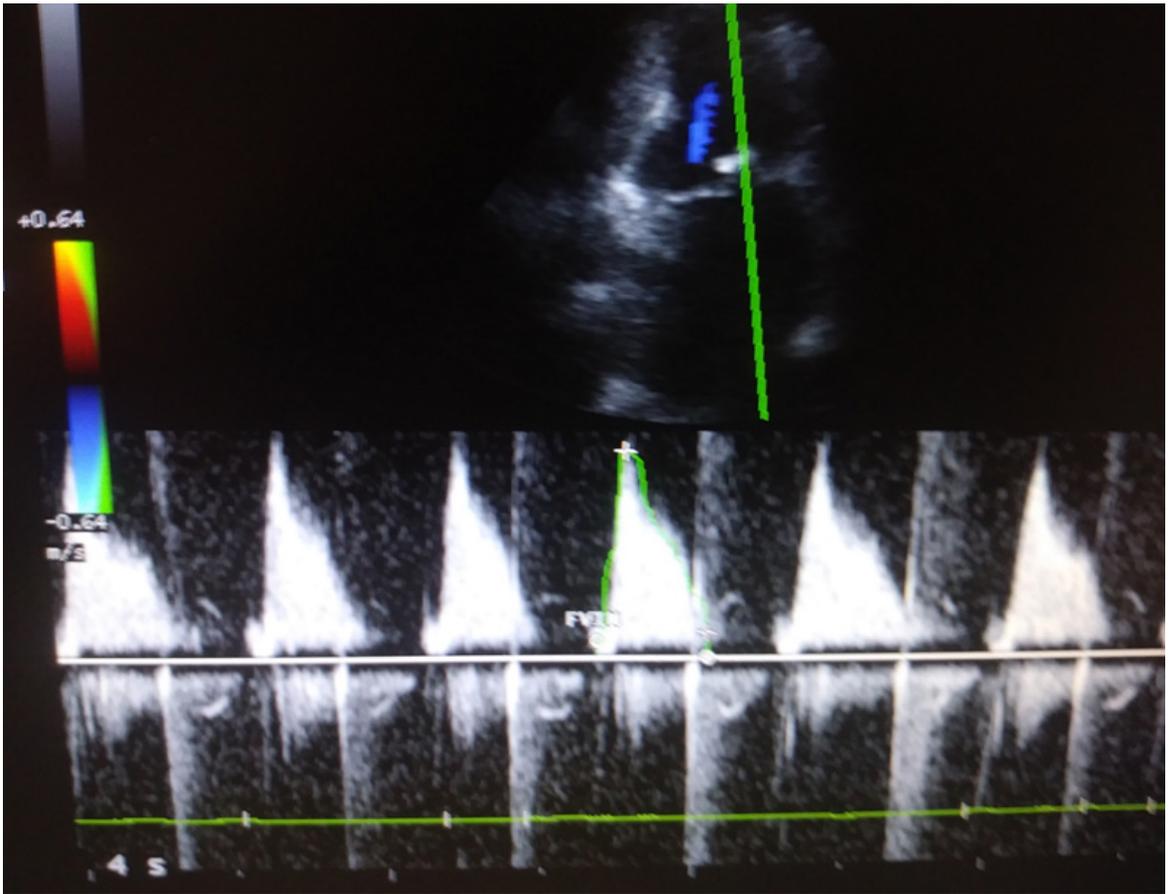


Figura QR 17.58 Gradiente transvalvolare mitralico calcolato con CW Doppler.

Insufficienza mitralica

Nella insufficienza valvolare mitralica l'esame monodimensionale fornisce in genere solo elementi diagnostici indiretti, quali la dilatazione del ventricolo sinistro e la dilatazione dell'atrio sinistro, la cui entità varia sia con la gravità del rigurgito che con la distensibilità dell'atrio sinistro stesso. Raramente può essere individuato uno specifico meccanismo patogenetico come ad esempio nel prolasso della valvola mitrale. L'esame consente una migliore definizione della anatomia dei lembi valvolari mitralici, evidenziando un prolasso valvolare (**Figura QR 17.59**) o la rottura dei lembi o delle corde tendinee, nel qual caso si osserva un caratteristico movimento a vela ("flail") (**Figura QR 17.60, QR 17.61**) o infine la presenza di estese calcificazioni dell'anulus valvolare. La metodica Doppler permette di valutare il flusso rigurgitante (**Figura QR 17.62**). Posizionando dalla proiezione apicale il volume campione in atrio sinistro al di sopra dei lembi valvolari mitralici, è possibile registrare un flusso ad elevata velocità che, allontanandosi dal trasduttore, viene rappresentato al di sotto della linea di base. Spostando il volume campione all'interno della cavità atriale sinistra e seguendo l'estensione del flusso rigurgitante è possibile ottenere una stima semiquantitativa, in una scala compresa da 1 a 4+, della gravità del rigurgito valvolare (**Figura QR 17.63**). La metodica color-Doppler consente di visualizzare l'estensione spaziale del flusso rigurgitante (**Figura QR 17.64, QR 17.65**) oltre che di valutarne la effettiva gravità mediante misurazioni che esulano dagli scopi di questo testo. La valutazione seriata della diametria diastolica del ventricolo sinistro serve da utile guida nello stabilire il momento migliore per un eventuale intervento di riparazione o sostituzione valvolare.

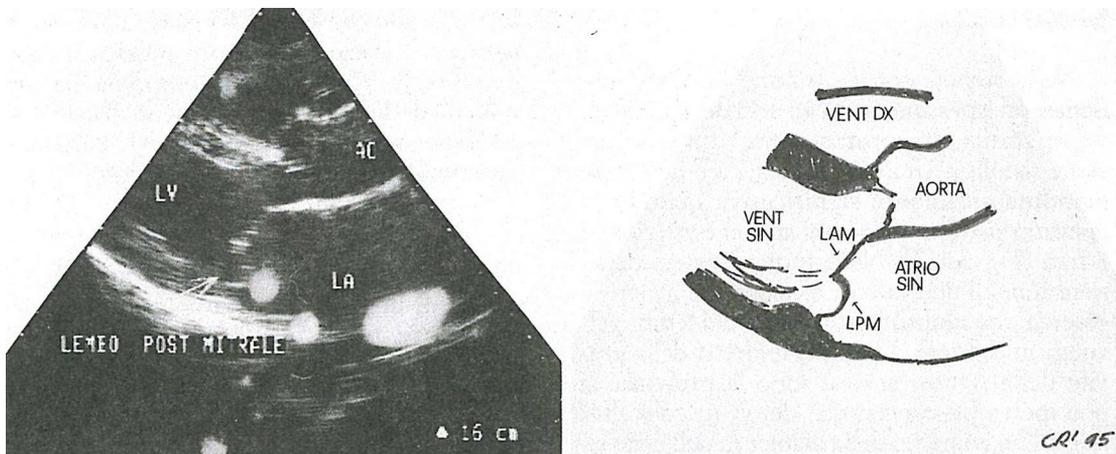


Figura QR 17.60 Flail del lembo posteriore della mitrale.

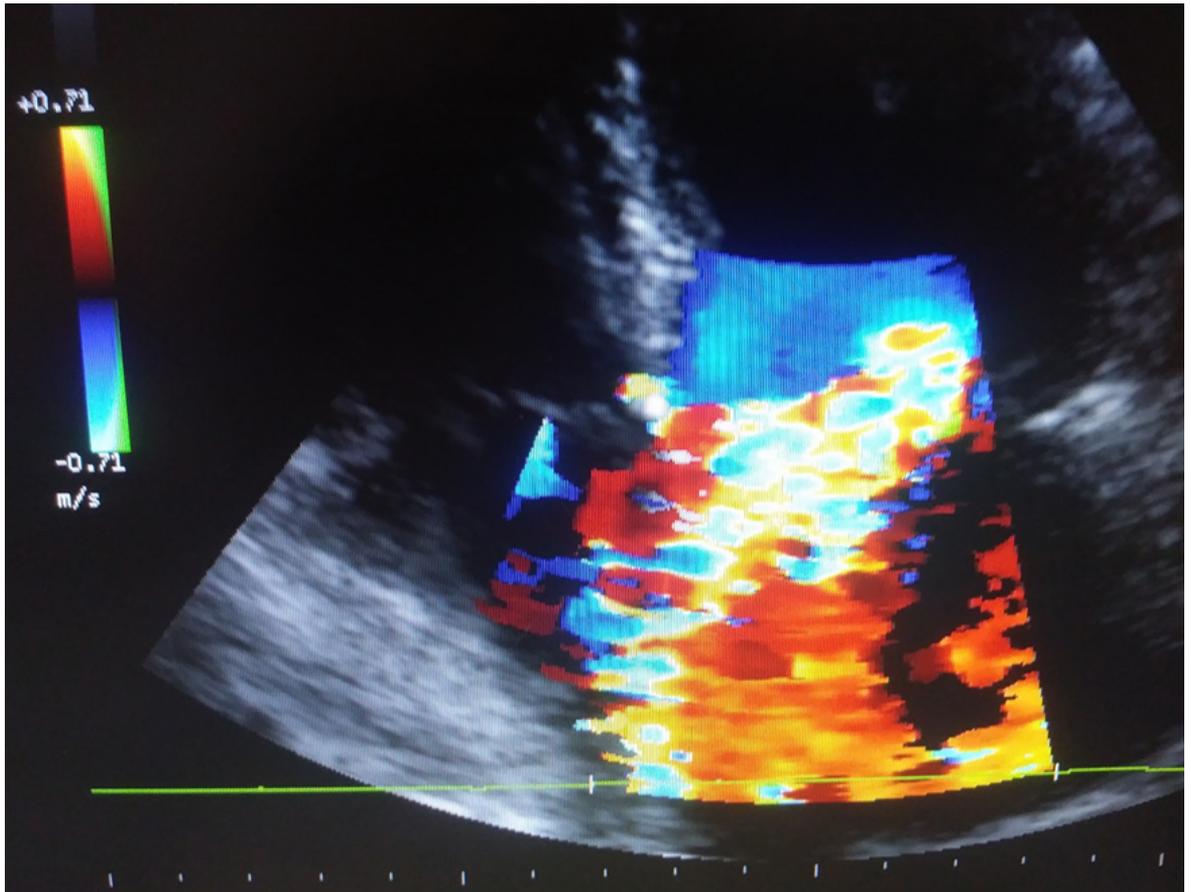


Figura QR 17.61 Insufficienza valvolare mitralica grave da flail del lembo posteriore.

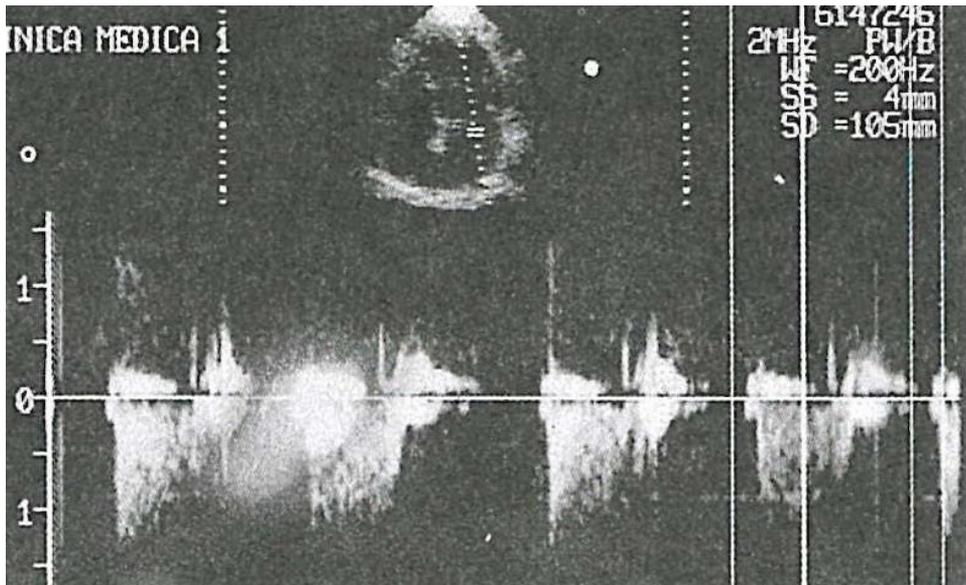


Figura QR 17.62 Esame Doppler con onda pulsata in paziente con insufficienza mitralica. Da notare il flusso che si allontana dal trasduttore.

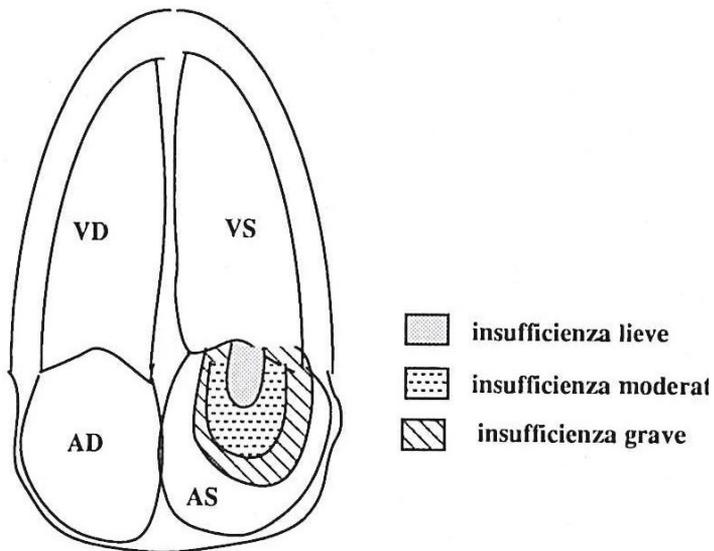


Figura QR 17.63 Valutazione semiquantitativa della gravità della insufficienza mitralica ottenuta mediante mappaggio con Doppler pulsato in atrio sinistro.



Figura QR 17.64 Esame color-Doppler in paziente con insufficienza mitralica (immagine didattica a bassa qualità).



Figura QR 17.65 Insufficienza mitralica e tricuspide in paziente con fibrillazione atriale.

Stenosi aortica

Nella stenosi aortica l'esame M-mode evidenzia un ispessimento degli echi dei lembi valvolari che mostrano una ridotta escursione sistolica. Una stenosi aortica è in genere emodinamicamente significativa quando la apertura sistolica dei lembi aortici è inferiore a 8 mm (**Figura QR 17.66**). Nelle forme legate a degenerazione di una valvola bicuspidale in genere si osserva una chiusura eccentrica dei lembi valvolari in diastole (**Figura**

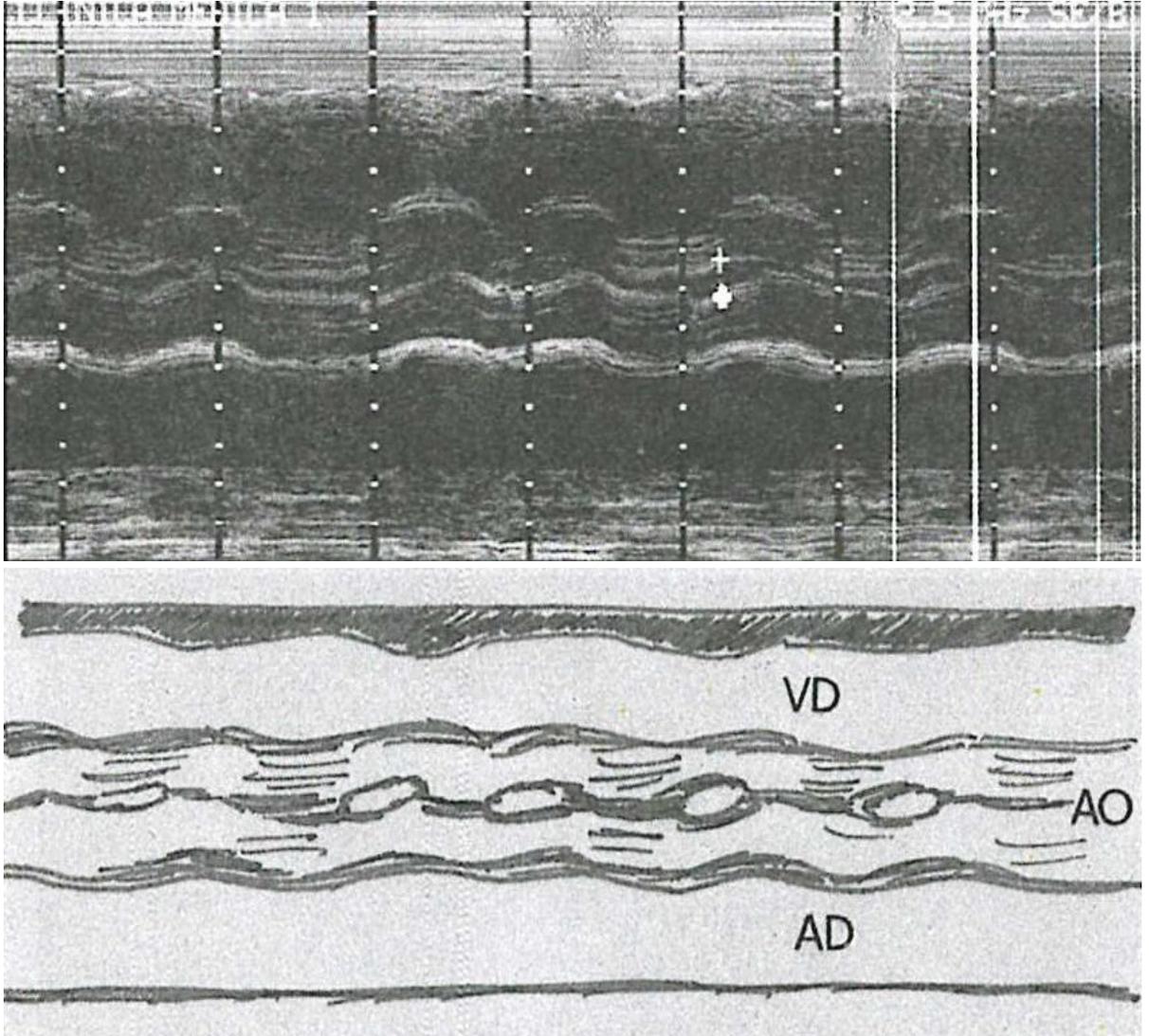


Figura QR 17.66 Esame ecocardiografico monodimensionale in paziente con stenosi aortica: da notare l'ispessimento dei lembi valvolari e la loro ridotta apertura sistolica.

QR 17.67). Elementi indiretti della gravità della stenosi aortica sono la presenza di una ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro ed un aumento della diametria dell'atrio sinistro. L'esame bidimensionale permette di caratterizzare meglio le alterazioni dei lembi valvolari, che appaiono ispessiti, calcifici, ipomobili. Talvolta l'intera valvola è trasformata in un agglomerato di calcio. L'indagine bidimensionale consente di valutare il

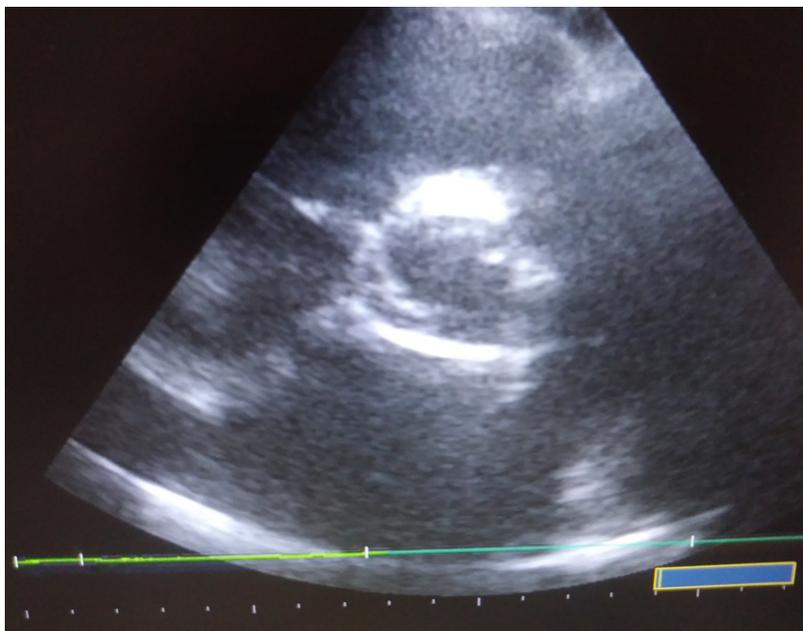


Figura QR 17.67 Valvola aortica bicuspid.

grado di ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro. Anche nella stenosi aortica le metodiche Doppler danno all'esame ecocardiografico un importante contributo diagnostico, consentendo di stimare con notevole accuratezza la gravità emodinamica della stenosi. L'esame color-Doppler consente di identificare un jet ad elevata velocità in aorta ascendente subito al di sopra del piano valvolare. In considerazione del fatto che nei pazienti con stenosi aortica l'orifizio valvolare aortico ha frequentemente posizione eccentrica, la identificazione del jet di flusso transvalvolare all'esame color-Doppler può consentire di posizionare adeguatamente il fascio ultrasonoro pulsato e continuo (**Figure QR 17.68, QR 17.69**). La valutazione della massima velocità di flusso in aorta permette di calcolare, mediante una semplificazione del teorema di Bernoulli, il gradiente transvalvolare.

$$\Delta P = 4V^2$$

Numerosi studi hanno confermato la esistenza di una significativa correlazione fra il gradiente misurato all'esame Doppler e quello valutato durante cateterismo cardiaco. È da ricordare tuttavia, che abitualmente il gradiente pressorio durante l'esame emodinamico viene calcolato come differenza picco-picco fra le curve di pressione ventricolare sinistra ed aortica al momento del ritiro del catetere dal ventricolo sinistro in aorta mentre il gradiente stimato all'esame Doppler rappresenta la massima differenza pressoria istantanea esistente fra le due camere durante la sistole (**Figura QR 17.70**).

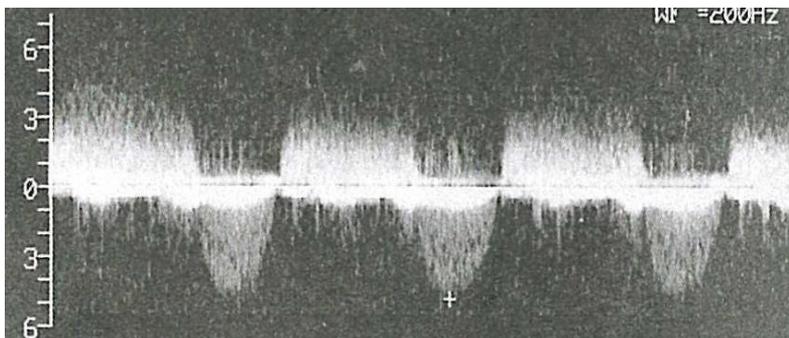
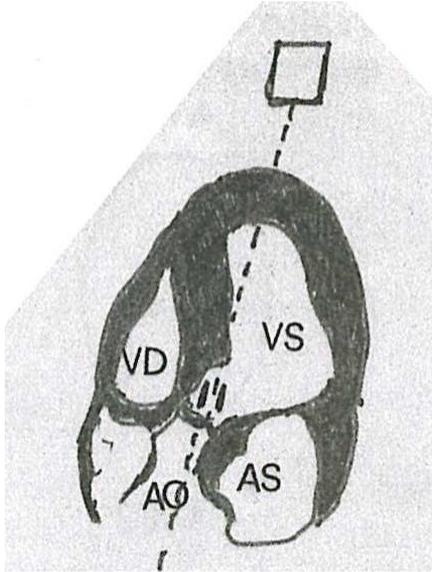
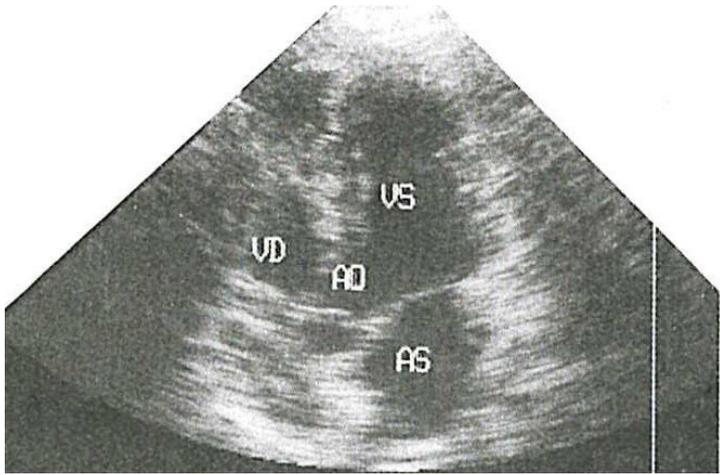


Figura QR 17.68 Esame ecocardiografico bidimensionale e Doppler in paziente con steno-insufficienza aortica a prevalente stenosi. Il gradiente transvalvolare è superiore a 90 mmHg. In basso curva di flusso Doppler; la curva diretta verso il basso rappresenta il flusso aortico, quella positiva il flusso rigurgitante.

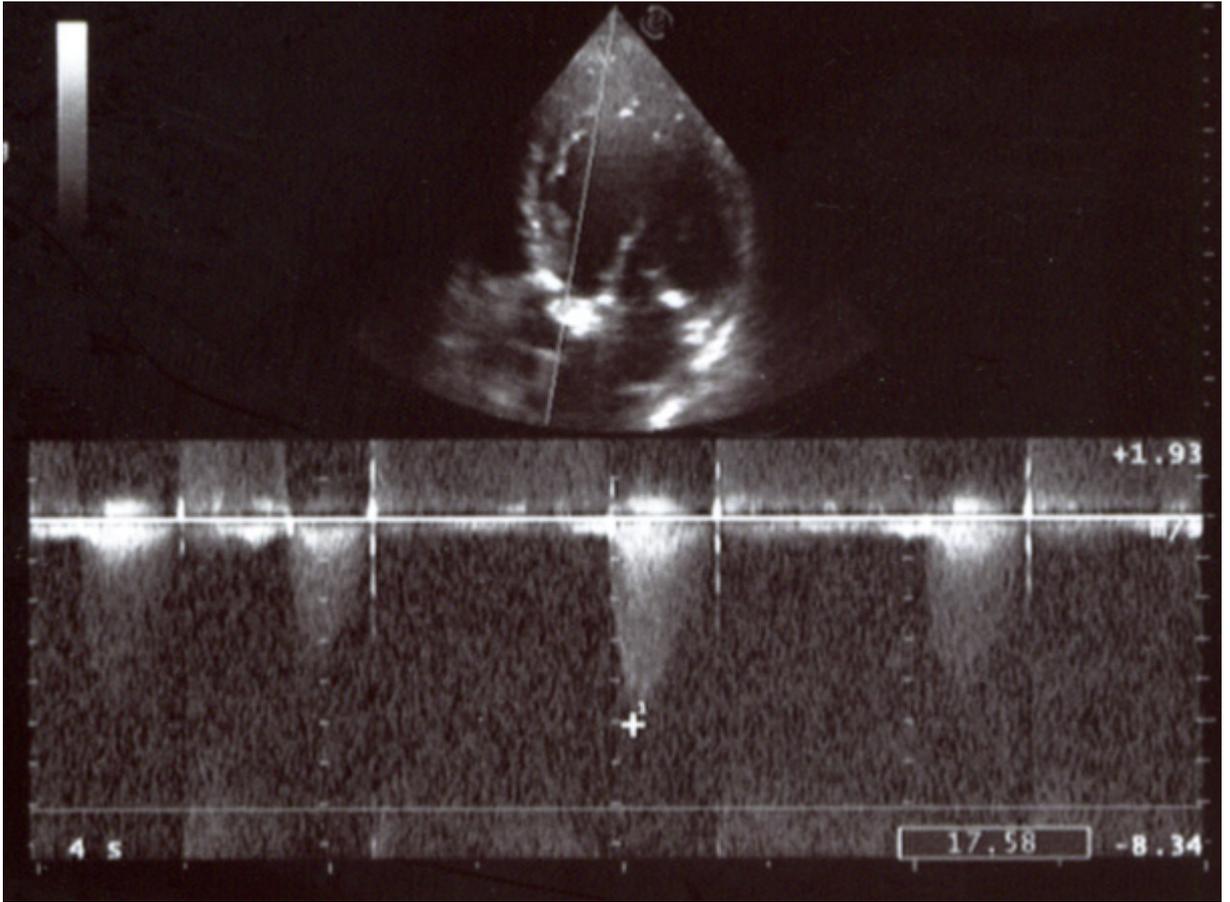


Figura QR 17.69 Stenosi aortica grave – gradiente transvalvolare >100 mmHg.

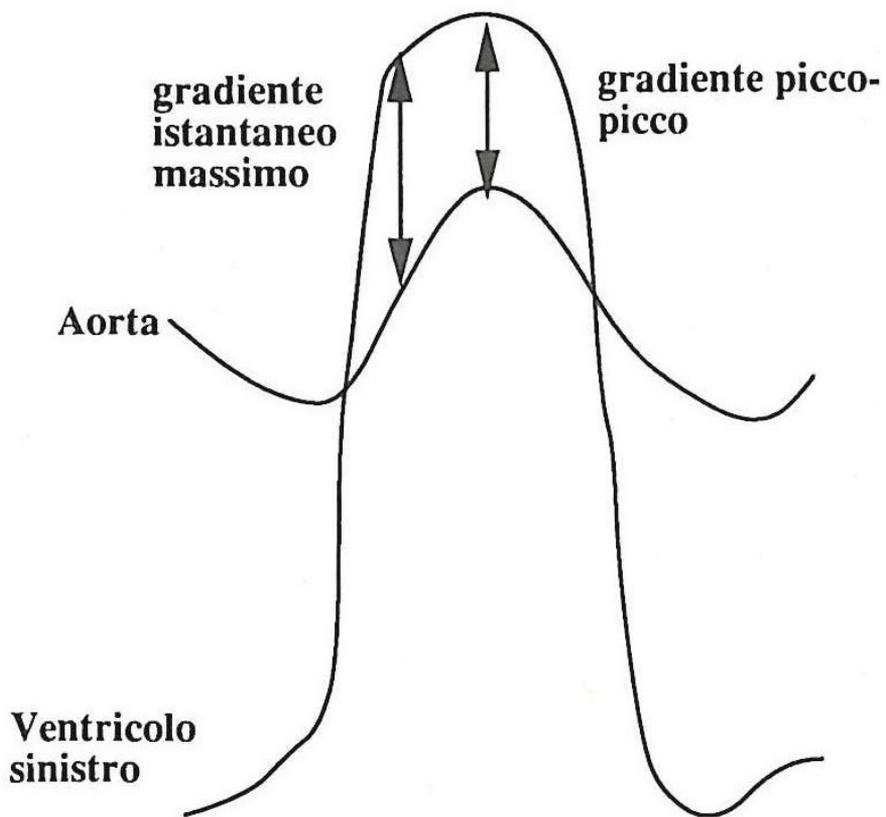


Figura QR 17.70 Rappresentazione schematica della differenza fra le misurazioni del gradiente transvalvulare aortico con il Doppler continuo che consente di misurare il gradiente massimo istantaneo e durante cateterismo, con metodica del ritiro (gradiente picco-picco).

Con la equazione di continuità è inoltre possibile calcolare l'area valvolare aortica (**Figura QR 17.71**).

**Tratto di efflusso
del ventricolo sinistro**

A1

**Valvola
aortica**

A2

F1

F2

V1

V2

$$F1=F2$$

$$A1 \times V1 = A2 \times V2$$

$$A2 = A1 \times \frac{V1}{V2}$$

Figura QR 17.71 Calcolo dell'area valvolare aortica mediante equazione di continuità.

Insufficienza aortica

L'esame mono e bidimensionale evidenziano solo i segni indiretti della insufficienza valvolare aortica. Elementi comuni sono la dilatazione del ventricolo sinistro con ipertrofia eccentrica. Le pareti ventricolari mostrano una contrattilità vivace. La misura del diametro diastolico del ventricolo sinistro è un utile elemento nel follow-up clinico di questi pazienti, ponendosi indicazione alla sostituzione valvolare, indipendentemente dalla presenza di sintomi, quando questa raggiunga i 55 mm/m². Un elemento diagnostico relativamente specifico di insufficienza aortica all'esame monodimensionale è rappresentato dalla presenza di fini ondulazioni del lembo anteriore della mitrale durante la diastole, "fluttering della mitrale", dovuto alla messa in tensione del lembo anteriore mitralico da parte del flusso rigurgitante dall'aorta. La chiusura prematura della valvola mitrale, dovuta ad un rapido aumento della pressione ventricolare durante la diastole per un abbondante rigurgito aortico, è indicativa di una grave insufficienza valvolare, in genere acuta (es. endocardite batterica). L'esame bidimensionale può talora mettere in evidenza la eziologia della insufficienza valvolare consentendo talora di evidenziare la presenza di vegetazioni endocarditiche, ovvero una dilatazione dell'anulus e della radice aortica oppure, più raramente, la presenza di un doppio lume in aorta ascendente che suggerisce la presenza di una dissezione aortica. L'esame Doppler consente anche in questo caso di visualizzare direttamente il flusso rigurgitante in ventricolo sinistro potendo fornire una stima semiquantitativa del flusso rigurgitante (**Figura QR 17.72**). La rapidità della riduzione della velocità del flusso rigurgitante all'esame Doppler CW è indicativa della gravità della insufficienza valvolare (**Figura QR 17.73**). Poiché nelle insufficienze valvolari gravi la pressione aortica e la pressione ventricolare sinistra tendono rapidamente ad equilibrarsi durante la diastole, la curva della velocità del flusso rigurgitante sarà caratterizzata da una brusca discesa, mentre una lenta discesa della velocità caratterizza le insufficienze aortiche di più modesta entità.

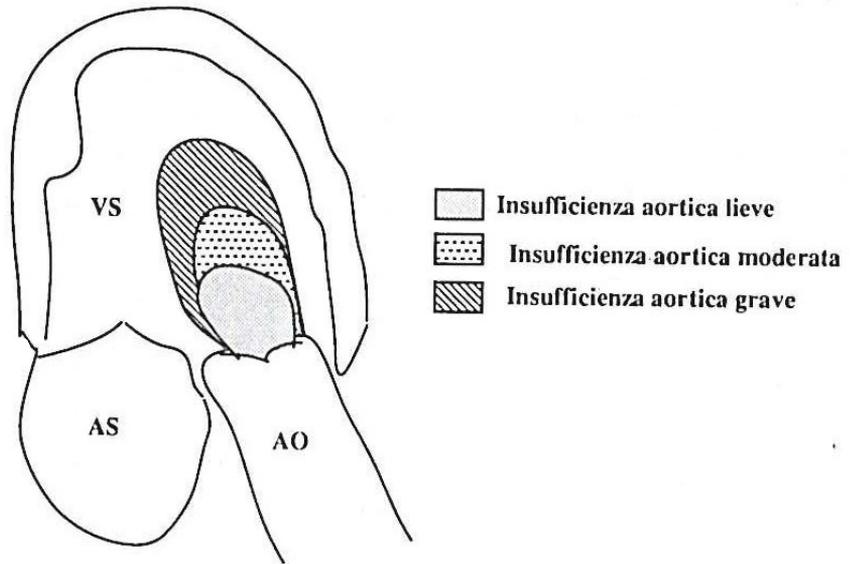


Figura QR 17.72 Rappresentazione schematica del metodo di valutazione semiquantitativa della gravità della insufficienza aortica ottenuta mediante mappaggio con Doppler pulsato in atrio sinistro.



Figura QR 17.73 Insufficienza aortica all'esame ColorDoppler (immagine didattica a bassa qualità).

Stenosi polmonare

Nella stenosi valvolare polmonare isolata raramente l'esame monodimensionale fornisce elementi diagnostici. Un reperto relativamente frequente, qualora sia possibile evidenziare la valvola polmonare, è la presenza di una accentuazione della fisiologica onda "a" presistolica. Talora è possibile evidenziare un aumento dello spessore della parete libera del ventricolo destro. L'esame bidimensionale consente talvolta di caratterizzare i lembi valvolari polmonari oltreché di documentare una dilatazione post-stenotica dell'arteria polmonare. Meglio evidente sarà l'ipertrofia del ventricolo destro e inoltre sarà possibile esaminare il tratto di efflusso polmonare. Analogamente a quanto descritto per la stenosi aortica, posizionando il fascio ultrasonoro in arteria polmonare, è possibile avere una stima accurata del gradiente pressorio e della area valvolare polmonare.

Insufficienza polmonare

In genere si associa a condizioni di ipertensione polmonare. Nella ipertensione polmonare all'ecocardiografia M-mode si osserva la scomparsa dell'onda A polmonare e la chiusura mesosistolica dei lembi valvolari (**Figura QR 17.74**). Cause più rare di insufficienza polmonare sono la dilatazione della polmonare e la presenza di malformazioni congenite. Una insufficienza polmonare complica frequentemente il decorso post-operatorio in pazienti operati di stenosi della polmonare o per tetralogia di Fallot. Se l'insufficienza polmonare è isolata difficilmente provoca modificazioni emodinamiche di rilievo e quindi è difficile evidenziare segni indiretti all'esame mono e bidimensionale.

Stenosi tricuspide

I lembi valvolari tricuspideali sono direttamente visibili all'esame bidimensionale ed appaiono ispessiti ed ipomobili. La presenza di doming (deformazione a cupola) diastolico dei lembi tricuspideali, è l'elemento patognomonico di stenosi tricuspideale. All'esame Doppler il flusso transtricuspideale ha un'umentata velocità ed una pendenza caratteristicamente ridotta, con un aspetto del tutto simile a quello osservato nella stenosi mitralica.

Insufficienza tricuspide

La insufficienza della valvola tricuspide è in genere secondaria ad una condizione di ipertensione polmonare o di sovraccarico di volume delle sezioni destre, per cui la indagine ecocardiografica evidenzia una dilatazione dell'atrio destro associata ad ipertrofia e/o dilatazione del ventricolo destro. La vena cava inferiore è anch'essa dilatata e mostra spesso distensione sistolica. Nelle forme reumatiche esistono sempre alterazioni strutturali dei lembi valvolari e segni di concomitante stenosi valvolare. Le metodiche Doppler consentono di localizzare e stimare in maniera semiquantitativa la entità del rigurgito tricuspideale (**Figure 17.75, 17.76**). Calcolando con il Doppler ad onda continua la massima velocità del flusso rigurgitante è possibile risalire alla pressione sistolica del ventricolo destro in quanto, secondo la formula di Bernoulli modificata, la differenza di pressione fra ventricolo ed atrio destro è uguale a quattro volte la velocità trans tricuspideale elevata al quadrato (**Figura QR 17.77**). Sommando questo valore alla pressione atriale destra stimata in maniera incruenta valutando le dimensioni e la risposta agli atti respiratori della vena cava inferiore (**Figure QR 17.78, QR 17.79**), si ottiene la pressione sistolica in ventricolo destro.

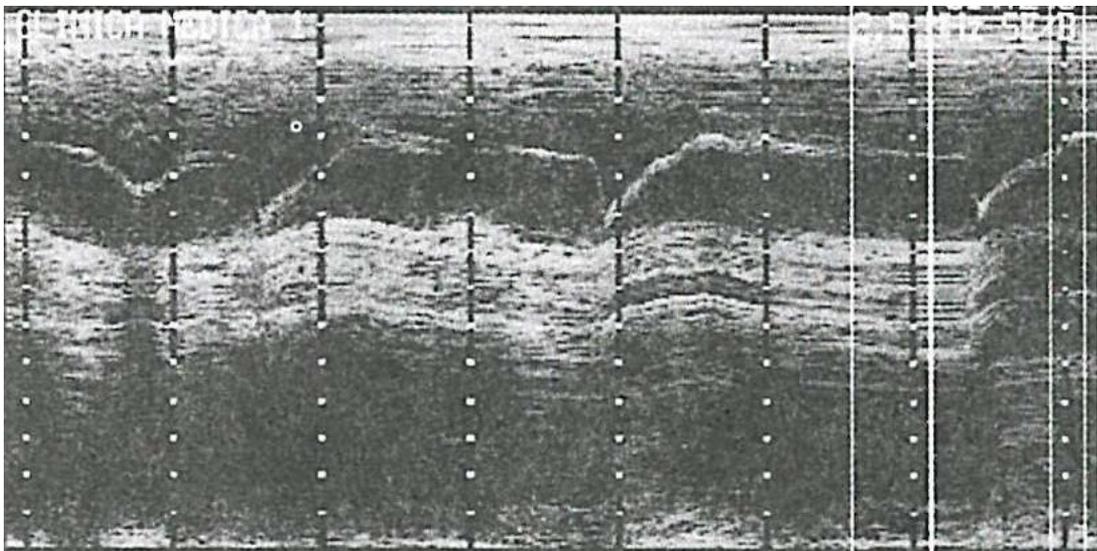
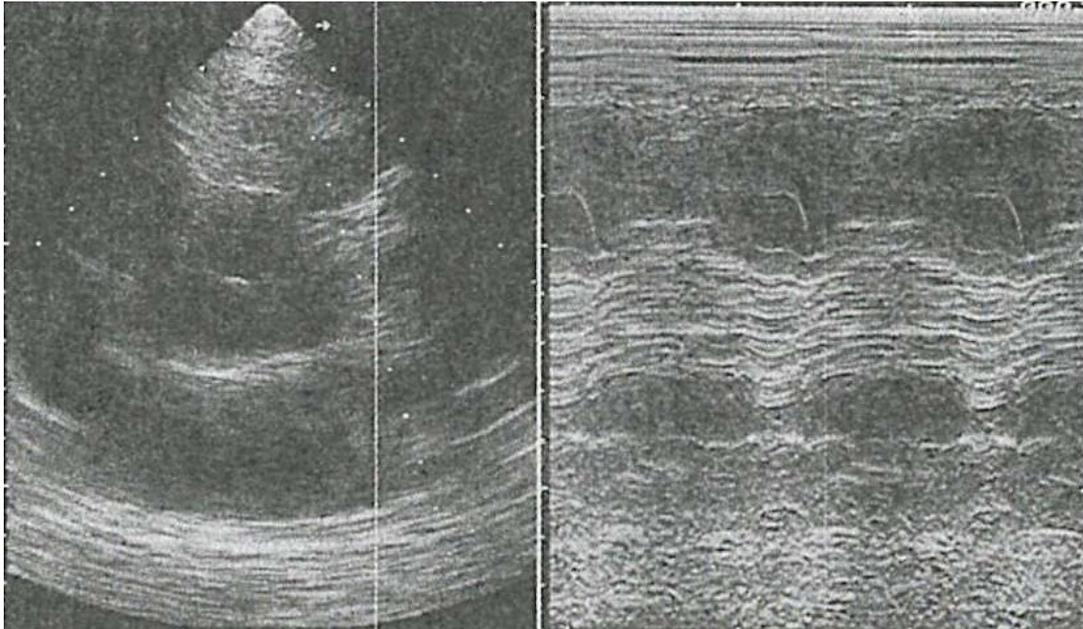


Figura QR 17.74 Esame monodimensionale della valvola polmonare in pazienti con ipertensione polmonare secondaria a difetto intraventricolare (A) e a stenosi mitralica (B). Da notare in A la scomparsa dell'onda A del tracciato dell'onda polmonare. In B è ben evidente la chiusura mesastolica della valvola polmonare.

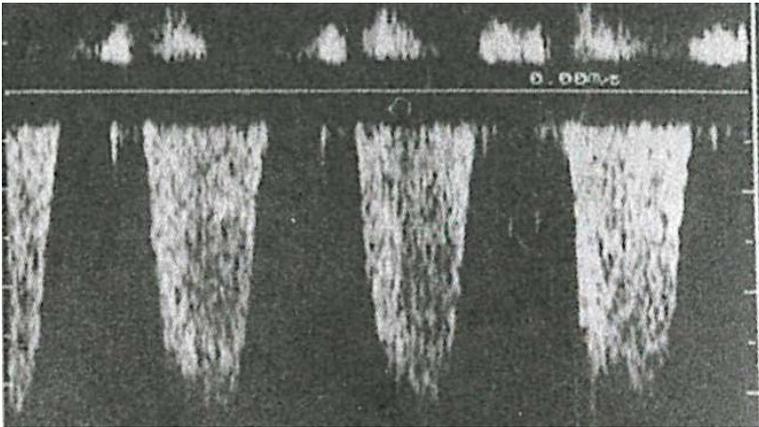
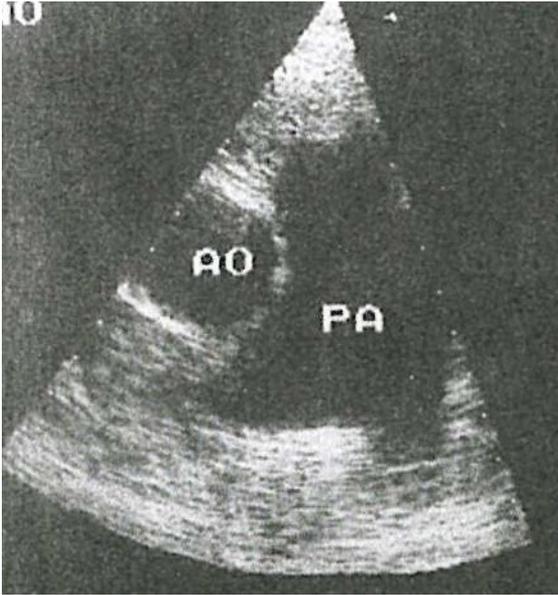


Figura QR 17.75 Esame Doppler continuo in paziente con insufficienza tricuspide secondaria ad ipertensione arteriosa polmonare primitiva. Da notare la marcata dilatazione del tronco dell'arteria polmonare.

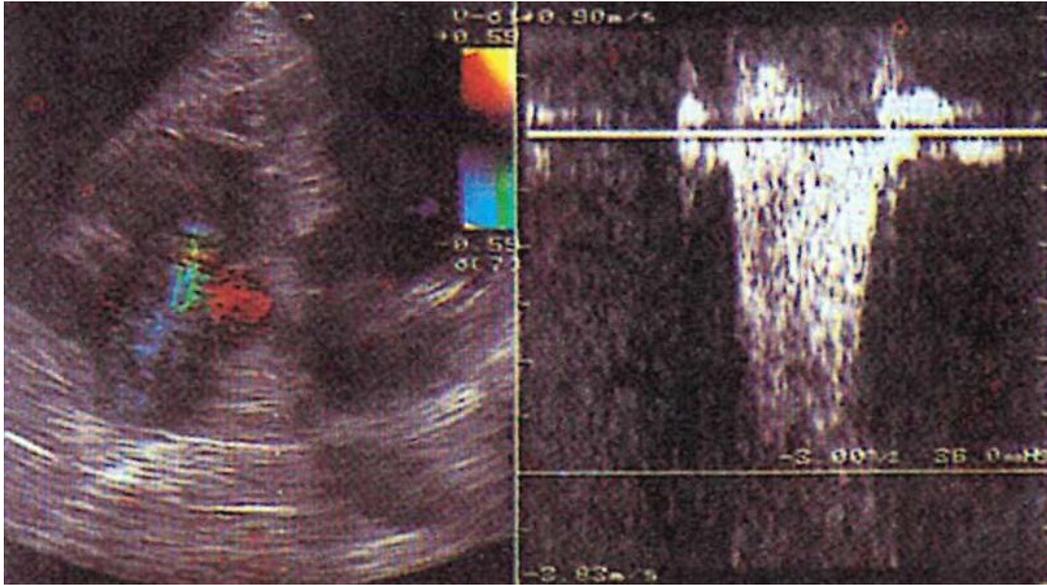


Figura QR 17.76 Esame color-Doppler in paziente con insufficienza tricuspide.

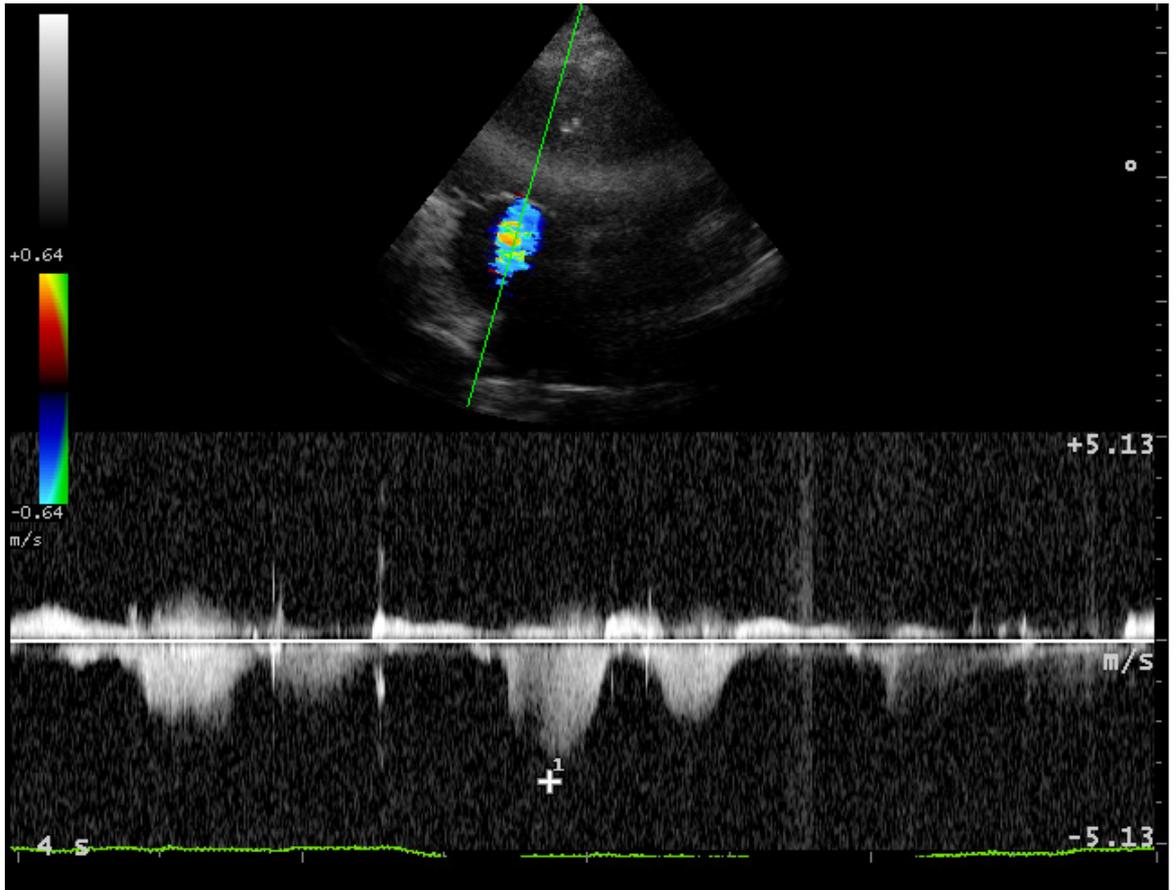


Figura QR 17.77 Calcolo pressione polmonare sistolica da gradiente VD/AD.

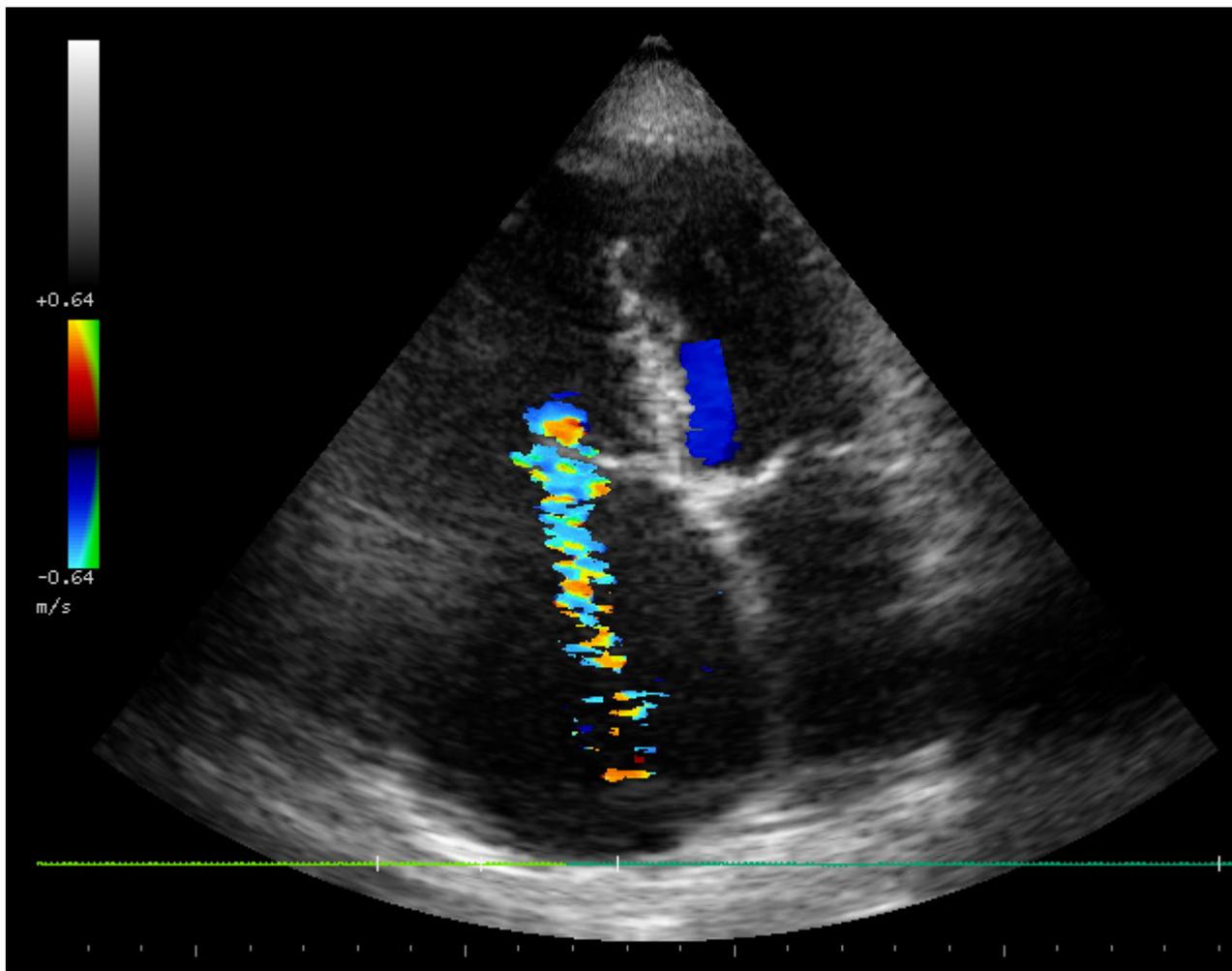


Figura QR 17.78 Insufficienza tricuspide da dilatazione dell'anulus valvolare.

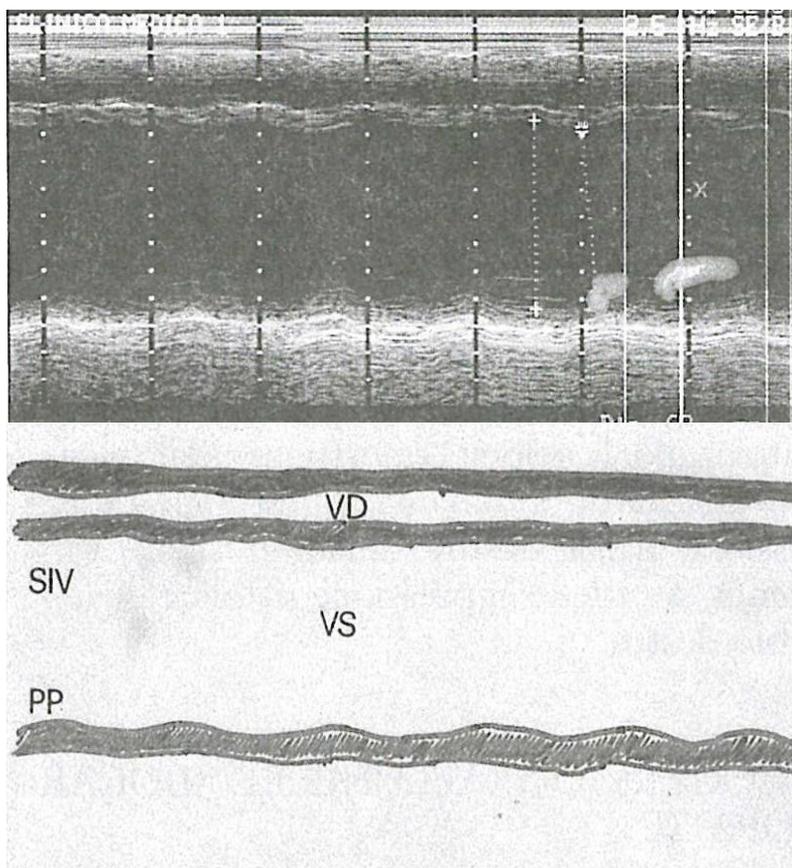


Figura QR 17.79 Dilatazione della vena cava inferiore, assenza di modificazioni respiratorie. Pressione Venosa centrale stimata 20 mmHg.

L'ECOCARDIOGRAFIA NELLE MIOCARDIOPATIE

Miocardipatie dilatative

All'esame ecocardiografico si osserva una diffusa dilatazione delle camere cardiache, che spesso interessa in modo simile tutte le sezioni cardiache, ma che nel 30% circa dei casi coinvolge essenzialmente le sezioni sinistre. La cinetica di parete è diffusamente ed in genere omogeneamente ridotta (**Figura QR 17.80**). Non è tuttavia eccezionale il rilievo di modeste asimmetrie della cinetica di parete. Lo spessore delle pareti, in particolare del ventricolo sinistro, è normale o solo modicamente aumentato, tuttavia il rilievo di spessori di parete ridotti è indice prognostico sfavorevole. All'esame Doppler è assai frequente la presenza di una insufficienza mitralica secondaria. La curva di flusso transmitralico spesso presenta una marcata accentuazione dell'onda E ed una riduzione dell'onda A, espressione anch'esse di un aumento della pressione telediastolica ventricolare sinistra.



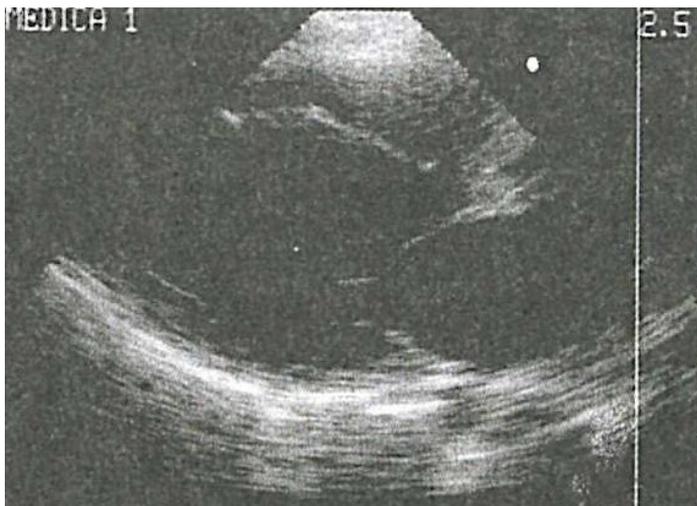
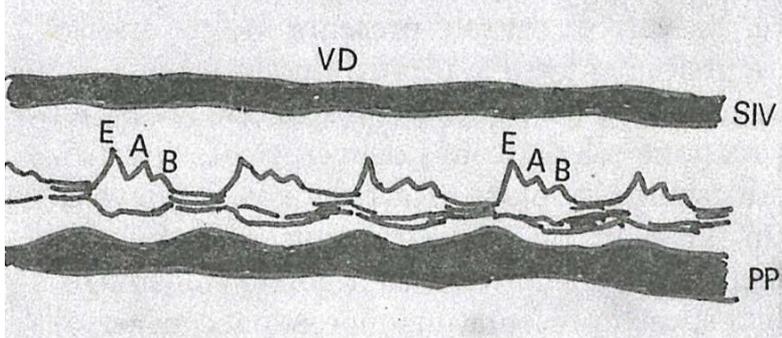
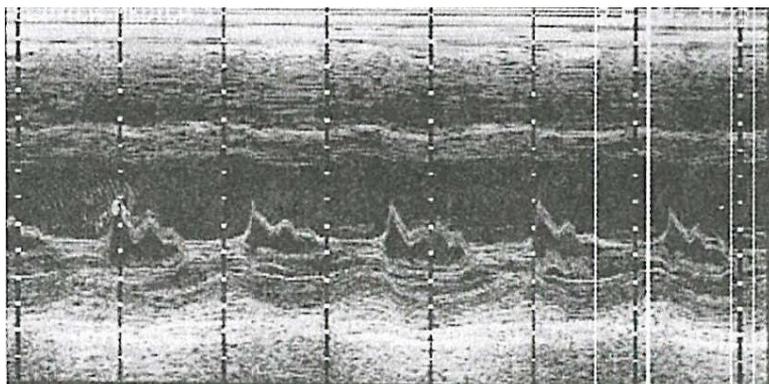
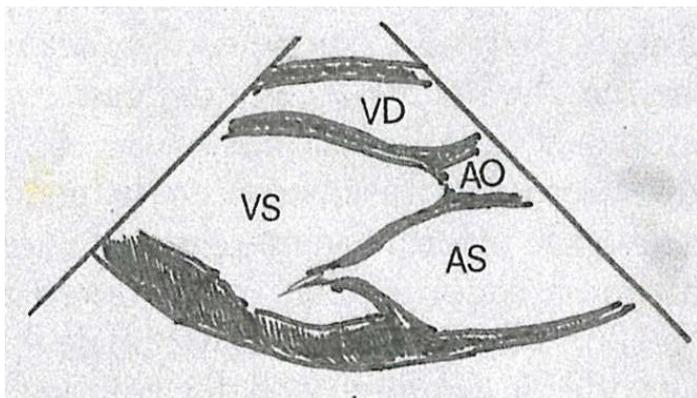


Figura QR 17.80 Esame ecocardiografico mono e bidimensionale in paziente con miocardiopatia dilatativa primitiva.



Miocardipatie ipertrofiche

La metodica ecocardiografica bidimensionale è risultata di fondamentale importanza nella diagnostica delle miocardipatie ipertrofiche e ha contribuito in maniera determinante alla formulazione della attuale classificazione. L'elemento essenziale delle miocardipatie ipertrofiche è un aumento dello spessore della parete del ventricolo sinistro che può raggiungere anche i 30 mm. In circa il 50% dei casi è interessata in maniera predominante la parte basale del setto interventricolare, talora in associazione ad un meno marcato ispessimento anche delle pareti libere, di modo che la ipertrofia ha una caratteristica distribuzione asimmetrica (**Figura QR 17.81**). Le particolari caratteristiche anatomiche delle regioni ipertrofiche fanno sì che talvolta sia possibile evidenziare modificazioni della qualità e della intensità degli echi nella zona ipertrofica.

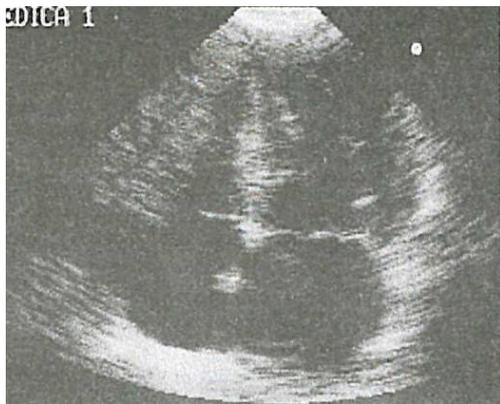


Figura QR 17.81 Esame ecocardiografico bidimensionale in proiezione 4 camere apicale, asse corto parasternale e subxifoidea in paziente con miocardipatia ipertrofica prevalentemente settale.

È possibile osservare distribuzioni diverse della ipertrofia che può interessare l'intero ventricolo sinistro, ovvero la parete posteriore o selettivamente la regione apicale. Relativamente raro è l'interessamento isolato del ventricolo destro. Le zone ipertrofiche hanno spesso una alterata motilità, con riduzione dell'ispessimento sistolico e della velocità di rilascio diastolico. Durante la sistole la cavità ventricolare sinistra si riduce notevolmente, fino quasi ad obliterarsi. Aspetto caratteristico della miocardiopatia ipertrofica settale è un movimento sistolico anteriore del lembo anteriore della valvola mitrale che si va ad apporre al setto interventricolare (SAM-*systolic anterior movement*) (Figura QR 17.82). Il reperto non è tuttavia patognomonico, potendosi rilevare anche in altre condizioni caratterizzate da marcata ipertrofia ventricolare sinistra (es. stenosi aortica), e non è del tutto chiaro se rappresenti effettivamente l'ostruzione dinamica all'efflusso ventricolare. L'ecocardiografia Doppler consente, mediante una accurata misurazione della velocità di flusso nel tratto di efflusso del ventricolo sinistro ed in aorta, di evidenziare la presenza e la sede di una eventuale ostruzione al flusso ventricolare (Figure QR 17.83, QR 17.84). Inoltre, consente di evidenziare la presenza di insufficienza mitralica, assai frequente nella miocardiopatia ipertrofica.

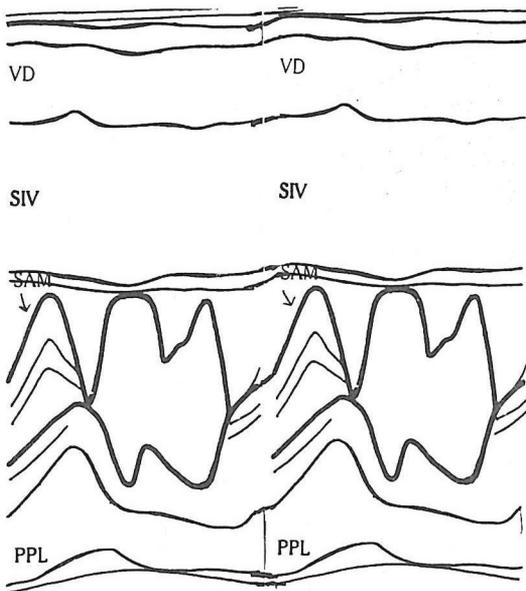


Figura QR 17.82 Esame monodimensionale a livello della valvola mitralica in pazienti con miocardiopatia ipertrofica asimmetrica. Da notare il marcato aumento dello spessore del setto interventricolare. Durante la sistole il lembo anteriore della mitrale si sposta anteriormente verso il setto (SAM = systolic anterior movement).

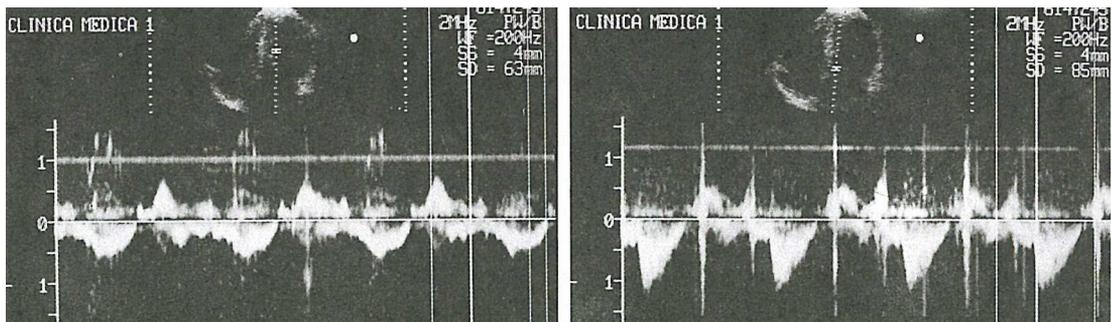


Figura QR 17.83 Esame Doppler ad onda pulsata in paziente con miocardiopatia ipertrofica settale. La velocità è più elevata subito al di sotto dei lembi valvolari rispetto al tratto di efflusso ventricolare a dimostrare la presenza di una moderata ostruzione all'efflusso ventricolare.

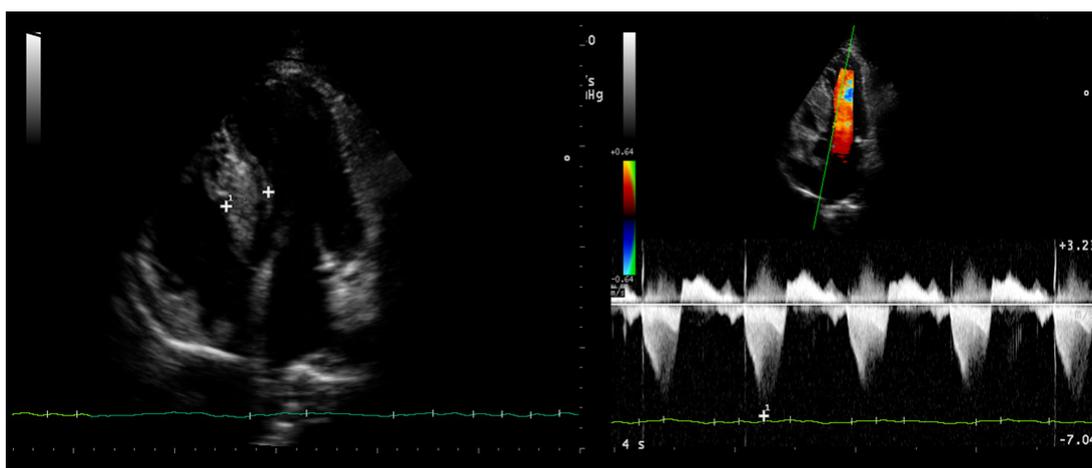


Figura QR 17.84 Miocardiopatia ipertrofica con gradiente intraventricolare > 100 mmHg.

Miocardipatie restrittive

Le miocardipatie restrittive, indipendentemente dalla loro eziologia, presentano un quadro ecocardiografico relativamente omogeneo. Caratteristica essenziale di queste forme di miocardipatia è la presenza di ventricoli di diametro normale o ridotto, con pareti più o meno ispessite e contrattilità ridotta e di cavità atriali di diametro notevolmente aumentata. Nella amiloidosi il miocardio presenta spesso un'alterata ecorifrangenza, con aspetto punteggiato e scintillante. Nella fibrosi endomiocardica si può osservare un marcato ispessimento dell'endocardio talora con apposizioni trombotiche, specie a livello apicale. L'esame Doppler consente di evidenziare alterazioni delle curve di flusso transmitralica e transtricuspidale indicative di una ridotta compliance ventricolare sinistra.

L'ECOCARDIOGRAMMA NELLA CARDIOPATIA ISCHEMICA

Nella cardiopatia ischemica l'esame ecocardiografico ha l'obiettivo di valutare la cinetica e la capacità di ispessirsi dei diversi segmenti del cuore. Nella **Figura QR 17.85** viene mostrata la suddivisione dei diversi segmenti cardiaci nelle diverse proiezioni ed i loro rapporti con la distribuzione coronarica.

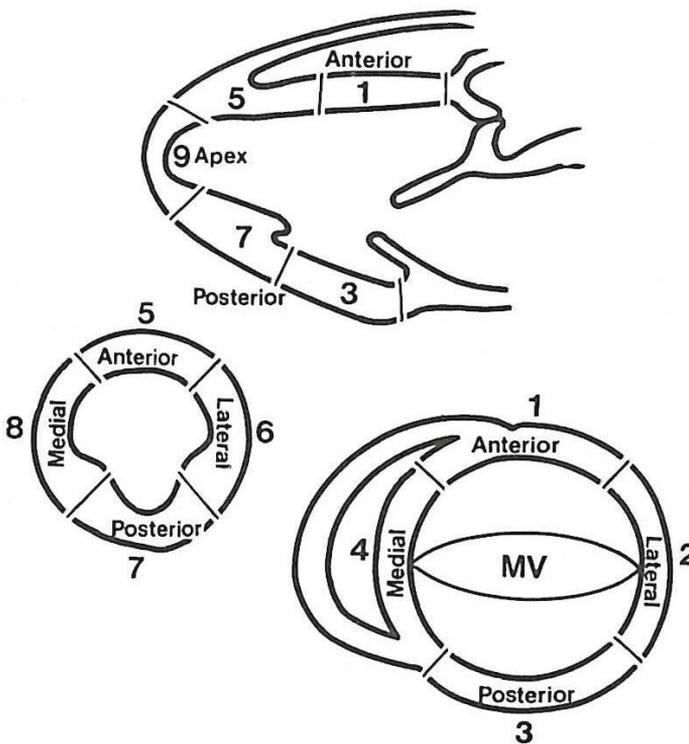


Figura QR 17.85 Suddivisione dei diversi segmenti cardiaci nelle diverse proiezioni.

Nell'angina, al di fuori dell'episodio ischemico, l'esame ecocardiografico può risultare del tutto normale. In corso di angor sarà invece possibile osservare in corrispondenza della regione ischemica, una marcata riduzione della cinetica e dell'ispessimento sistolico della parete che costituiscono i marker ecocardiografici della ischemia. Nei pazienti anginosi è spesso necessario ricorrere a test provocativi per indurre l'ischemia ed evidenziare alterazioni della cinetica di parete non dimostrabili a riposo. Sebbene lo sforzo fisico sia considerato il più fisiologico fra i diversi test provocativi, esistono tuttora notevoli difficoltà tecniche, legate essenzialmente agli artefatti e alla difficoltà di mantenere una corretta posizione del trasduttore dovuti al continuo movimento del torace, per cui nel corso degli ultimi anni sono andati progressivamente diffondendosi e perfezionandosi test farmacologici dei quali i più impiegati sono il test alla dobutamina e il test al dipiridamolo (eco stress). Entrambi i farmaci, sia pure con meccanismi emodinamici differenti, sono in grado di provocare la comparsa di ischemia e quindi di alterazioni della cinetica di parete in pazienti con coronaropatia. La sensibilità e specificità di tali metodiche è complessivamente superiore a quella del test da sforzo tradizionale con monitoraggio elettrocardiografico nell'evidenziare una cardiopatia ischemica.

Nell'infarto miocardico acuto si osserva inizialmente una acinesia della regione infartuale, spesso accompagnata da una ipercinesia compensatoria delle regioni sane. Con l'esame eco cardiografico è possibile seguire la evoluzione dell'infarto e porre diagnosi di tutte le principali complicanze, dalla dilatazione aneurismatica, alla rottura del setto interventricolare o della parete libera con emopericardio, alla insufficienza mitralica acuta, alla comparsa di un versamento pericardico o infine alla formazione di trombi intraventricolari.

L'ECOCARDIOGRAMMA NELLE CARDIOPATIE CONGENITE PIÙ COMUNI

Esula dagli scopi di questa trattazione la descrizione delle caratteristiche ecocardiografiche delle cardiopatie congenite complesse; pertanto ci limiteremo a descrivere i reperti ecocardiografici che si rilevano nelle cardiopatie congenite di più comune riscontro anche nell'età adulta (difetto del setto interatriale - DIA, difetto del setto interventricolare - DIV, pervietà del dotto arterioso di Botallo, tetralogia di Fallot, malattia di Ebstein).

Difetto del setto interatriale

L'esame bidimensionale, dalla proiezione subxifoidea, consente di visualizzare adeguatamente il setto interatriale. Nel difetto interatriale tipo ostium secundum (**Figura QR 17.86**) è presente una soluzione di continuo nella parte mediana del setto interatriale; è visibile una piccola porzione del residuo setto interatriale attaccata al setto interventricolare. Questo consente di differenziare il difetto interatriale di tipo ostium secundum dal tipo ostium primum. L'ecocardiografia transesofagea è più sensibile della transtoracica nella identificazione anatomica dei difetti del setto interatriale. Il sovraccarico cronico di volume porta ad una dilatazione delle sezioni destre ed alla comparsa di un movimento sistolico anteriore del setto interventricolare (movimento paradossale del setto interventricolare; **Figura QR 17.87**).

La infusione di soluzione fisiologica adeguatamente agitata per favorire la formazione di microbolle di aria consente di ottenere un contrasto fisiologico nelle sezioni destre del cuore che in condizioni fisiologiche vengono omogeneamente riempite da microbolle ecorifrangenti. In presenza di un difetto del setto interatriale il flusso di sangue proveniente dall'atrio sinistro provoca una diluizione delle microbolle con comparsa di un effetto di ecocontrasto negativo. Se lo shunt è bidirezionale le microbolle saranno rapidamente apprezzabili anche in atrio sinistro. L'esame Doppler, in particolare la tecnica color-Doppler, permette di evidenziare direttamente il flusso attraverso il difetto del setto interatriale (**Figura QR 17.88**).

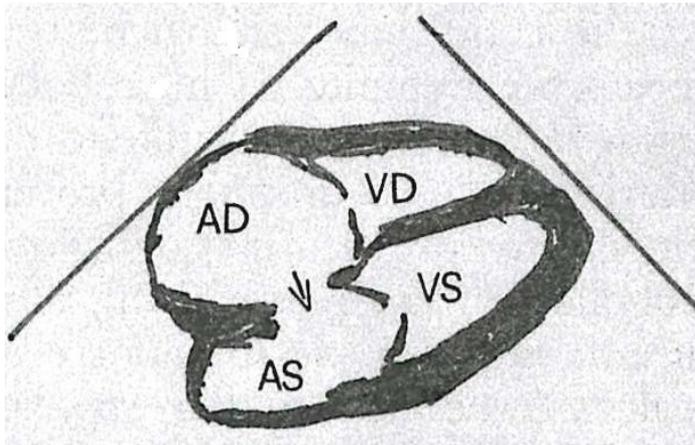
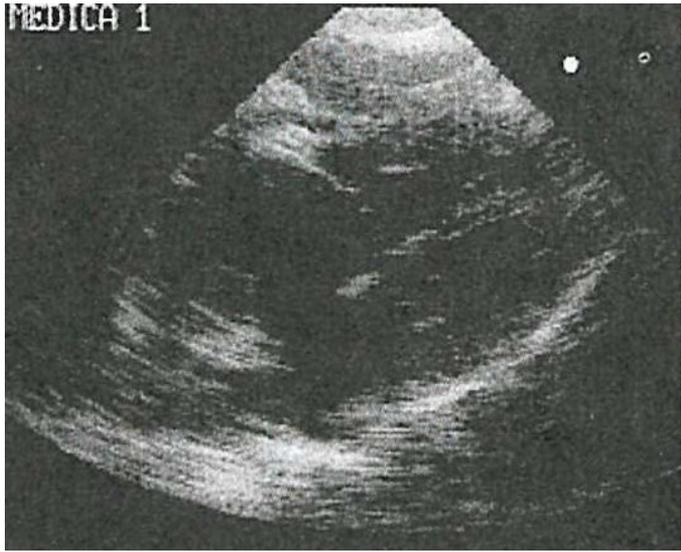


Figura QR 17.86 Esame bidimensionale dalla proiezione subxifoidea in paziente con difetto interatriale tipo ostium secundum. Da notare la presenza di una soluzione di continuo del setto interatriale.

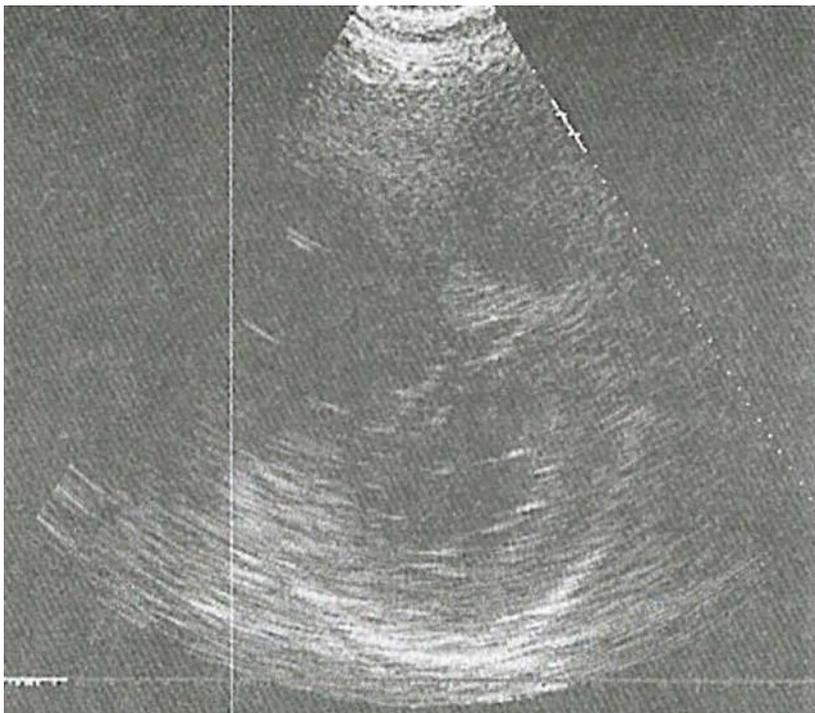
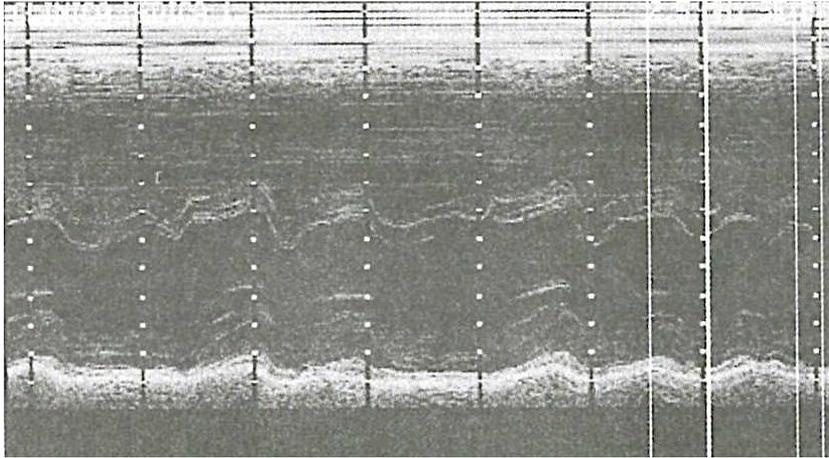


Figura QR 17.87 Movimento paradossico del setto interventricolare. Le immagini monodimensionali (A) mostrano un movimento sistolico anteriore del setto interventricolare, mentre all'esame bidimensionale (B) si osserva una marcata deformazione del setto intraventricolare con convessità verso la cavità ventricolare sinistra.



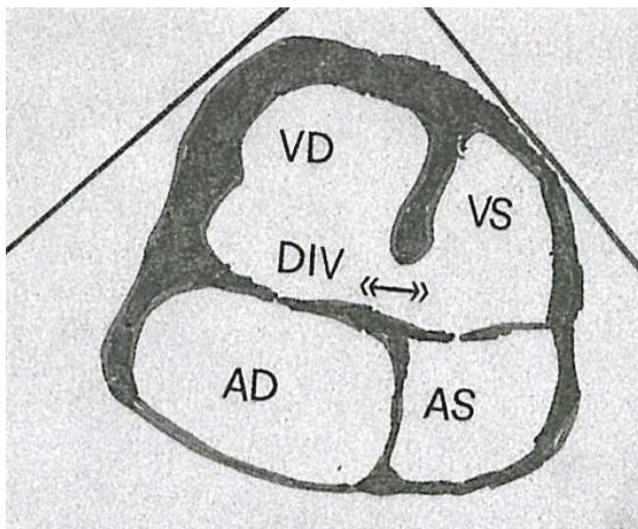
Figura QR 17.88 Esame color-Doppler in pazienti con difetto del setto interatriale. Da notare il flusso diretto verso l'atrio destro.

Difetto del setto interventricolare (DIV)

L'ecocardiogramma bidimensionale consente spesso di identificare la presenza e la sede del difetto interventricolare (**Figura QR 17.89**). Tuttavia, i DIV di piccole dimensioni, specie a carico delle porzioni muscolari del setto, possono sfuggire all'esame ecocardiografico bidimensionale. Come per il DIA l'ecocontrasto può aiutare nella diagnosi di DIV. Le metodiche Doppler, ed in particolare la tecnica color-Doppler, sono attualmente le tecniche di scelta per la diagnosi di difetto del setto interventricolare (**Figura QR 17.90**). Con il Doppler ad onda continua è possibile misurare il gradiente pressorio fra ventricolo sinistro e ventricolo destro. È così possibile stimare la pressione sistolica in ventricolo destro dalla differenza fra pressione sistolica sistemica ed il gradiente tra i due ventricoli calcolato all'esame Doppler.



Figura QE 17.89 Esame bidimensionale in pazienti con difetto interventricolare del setto membranoso. Da notare la marcata dilatazione delle sezioni destra.



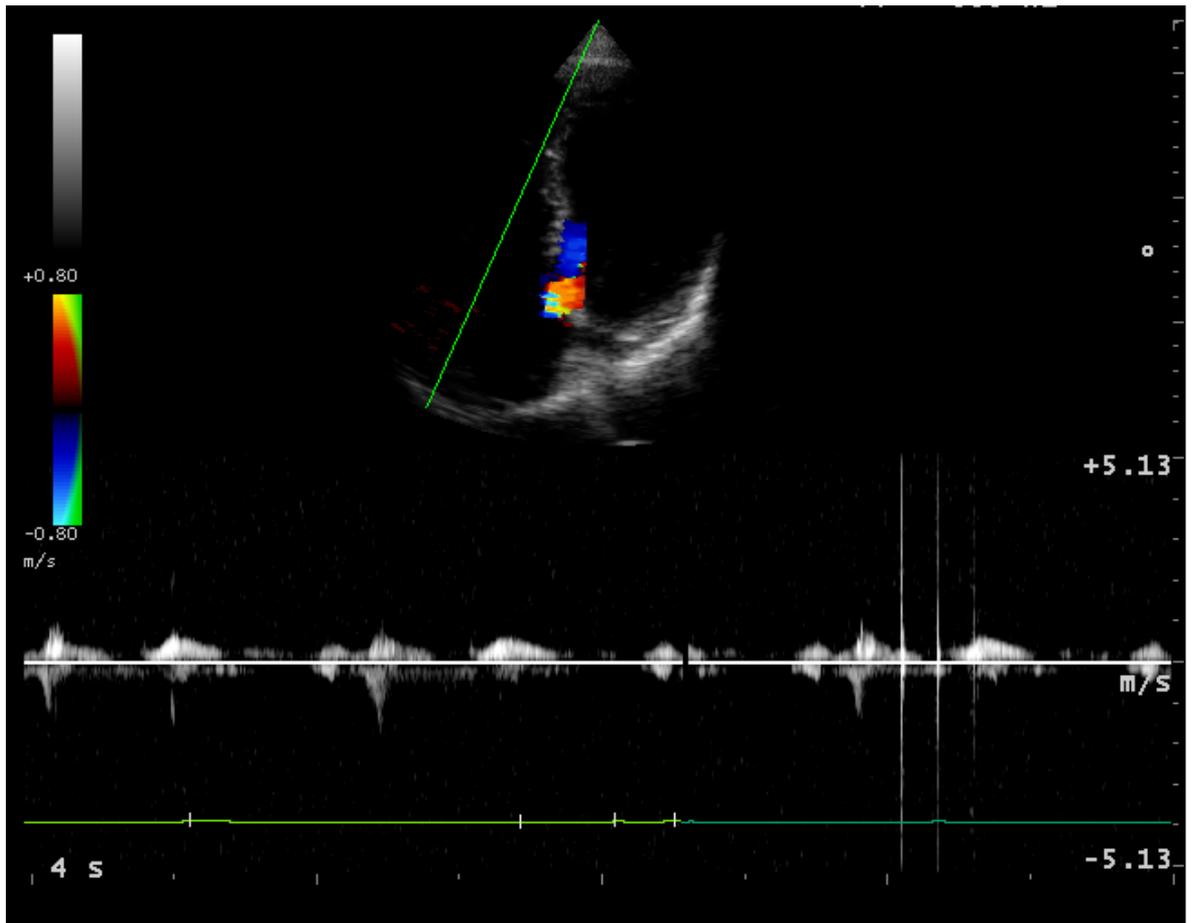


Figura QR 17.90 DIV perimembranoso.

Pervietà del dotto di Botallo

L'identificazione del dotto arterioso di Botallo fra aorta ed arteria polmonare è piuttosto difficoltosa con l'ecocardiografia bidimensionale. Posizionando il volume campione con il Doppler pulsato nella sede anatomica del dotto arterioso è possibile dimostrare, quando questo sia pervio, la presenza di un flusso continuo.

Tetralogia di Fallot

All'esame bidimensionale si osserva spesso un difetto del setto interventricolare di tipo membranoso con un'aorta posta a cavaliere sul setto. In asse corto è possibile osservare una stenosi polmonare, che più frequentemente è a carico del tratto di efflusso del ventricolo destro. L'esame color-Doppler consente di visualizzare il flusso destro-sinistro attraverso il difetto settale interventricolare.

Malattia di Ebstein

Nella malattia di Ebstein in proiezione apicale 4 camere l'eco bidimensionale consente di visualizzare l'impianto basso in cavità ventricolare destra dei lembi tricuspидali.

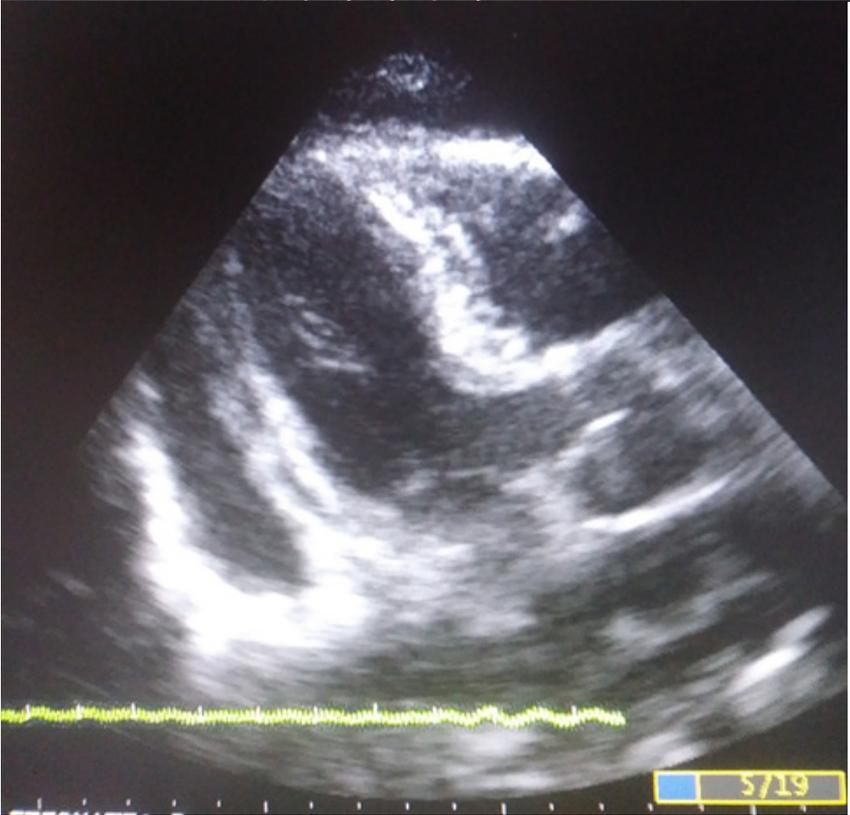
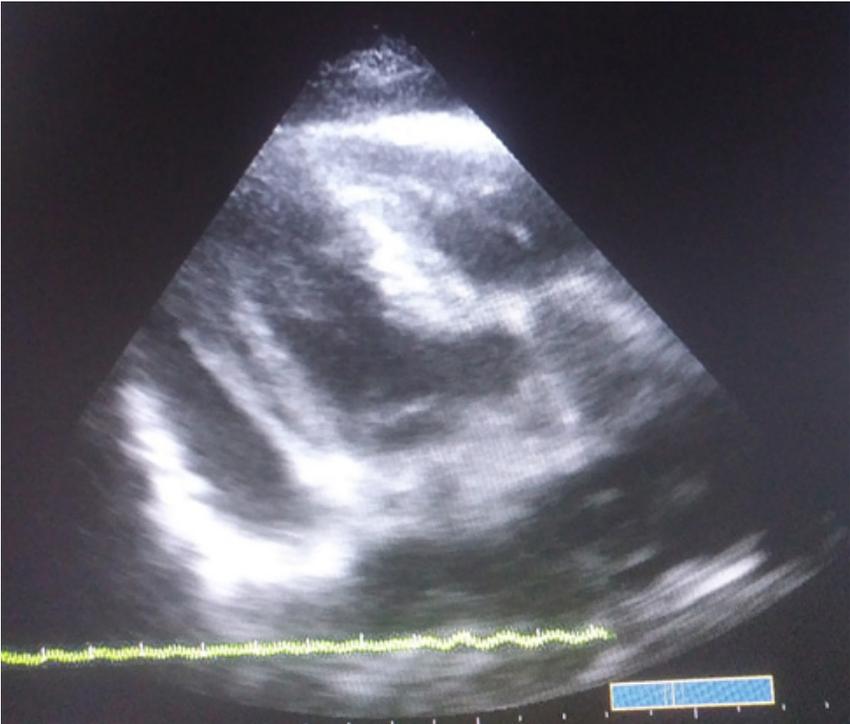
Ecocardiografia nelle malattie del pericardio

Nei versamenti pericardici all'esame monodimensionale data la differente impedenza del liquido pericardico è possibile visualizzare uno spazio libero da echi sia dietro la parete toracica anteriormente al ventricolo destro che dietro alla parete posteriore del ventricolo sinistro. Quando il versamento è molto abbondante il movimento della parete anteriore e posteriore del cuore avviene nella stessa direzione (*"swinging heart"* degli autori anglosassoni) (**Figura QR 17.91**). L'esame bidimensionale si rivela di particolare utilità in caso di distribuzione non uniforme del versamento pericardico o di versamenti saccati (**Figura QR 17.92**).

Segni di tamponamento cardiaco sono la presenza di una caratteristica compressione del ventricolo destro all'esame monodimensionale e quella di un collasso diastolico dell'atrio destro rilevabile all'esame bidimensionale (**Figura QR 17.93**).

Nella pericardite costrittiva l'ecocardiogramma ha una limitata utilità diagnostica non avendo elevata sensibilità nell'identificare l'ispessimento del pericardio. Alcuni segni indiretti quali la ridotta motilità diastolica della parete posteriore del ventricolo sinistro o la dilatazione della vena cava inferiore che non risente dei movimenti respiratori, possono suggerire la diagnosi.

Figura QR 17.91 Versamento pericardico massivo.



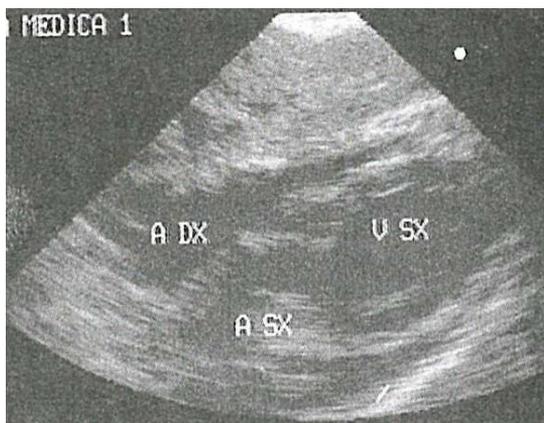
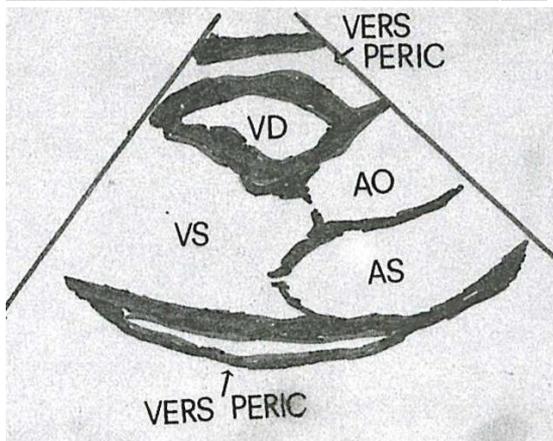
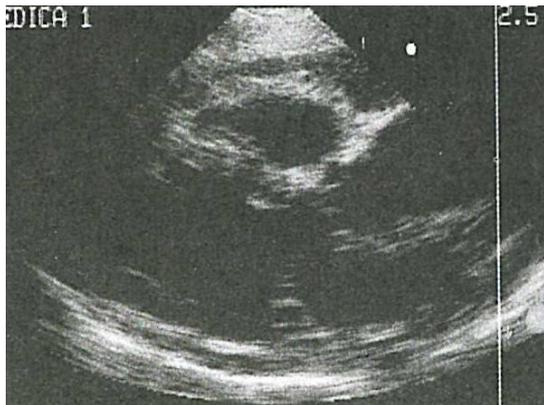


Figura QR 17.92 Esame bidimensionale in proiezione parasternale asse lungo e sub xifoidea in pazienti con versamento pericardico.

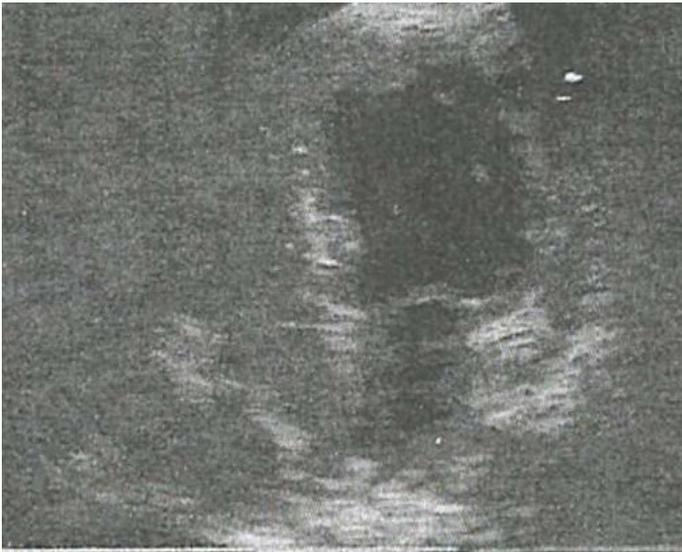
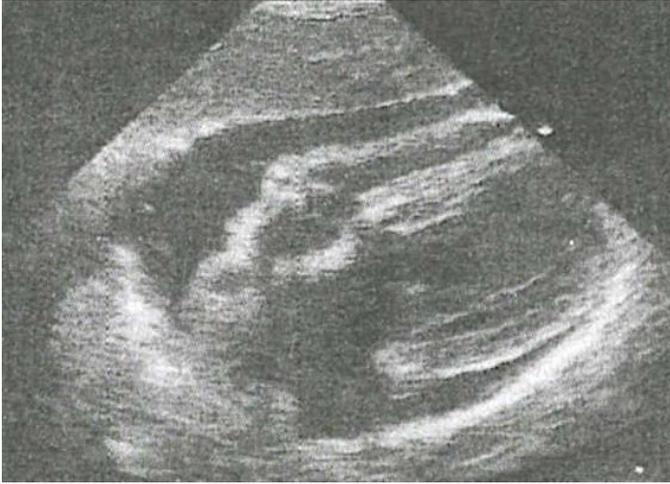


Figura QR 17.93 Iniziale tamponamento cardiaco: da notare in entrambe le proiezioni, subxifoidea e 4 camere apicale, la compressione diastolica dell'atrio destro.

Ecocardiogramma nella patologia delle camere cardiache (tumori cardiaci, trombi intra cardiaci)

All'esame bidimensionale è possibile identificare la presenza di neoformazioni intracardiache. Fra i tumori cardiaci il più comune è il mixoma atriale sinistro (**Figura QR 17.94A**). L'incremento della velocità di flusso transmitralico quando la neoformazione si impegna nell'ostio valvolare a dare una stenosi mitralica funzionale (**Figura QR 17.94B**). Tumori di ampie dimensioni possono prolapsare in ventricolo sinistro attraverso la mitrale, ostruendo il flusso di sangue. Altre forme neoplastiche, primitive o secondarie, possono essere rilevate in altre sedi (**Figura QR 17.95**) Trombi endoventricolari sono spesso facilmente identificabili all'esame ecocardiografico, sia come stratificazioni lineari, specie a livello apicale, che come formazioni flottanti all'interno della cavità ventricolare (**Figura QR 17.96**). La ecocardiografia transtoracica consente talora di identificare la presenza di trombi anche nelle cavità atriali, tuttavia a questo scopo è netta mente da preferirsi la tecnica transesofagea la cui sensibilità è estremamente elevata, specie quando la formazione trombotica è localizzata nell'auricola.

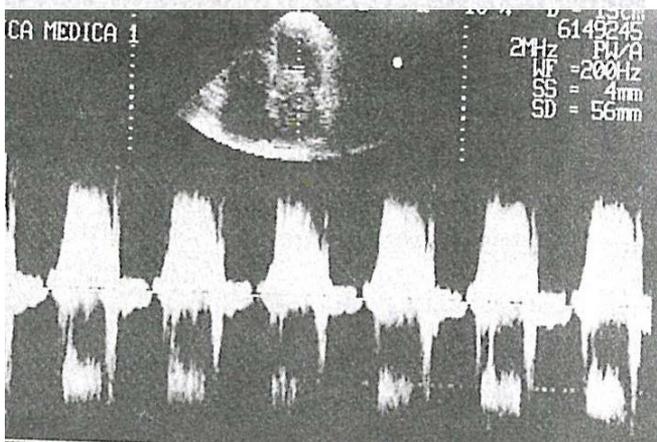
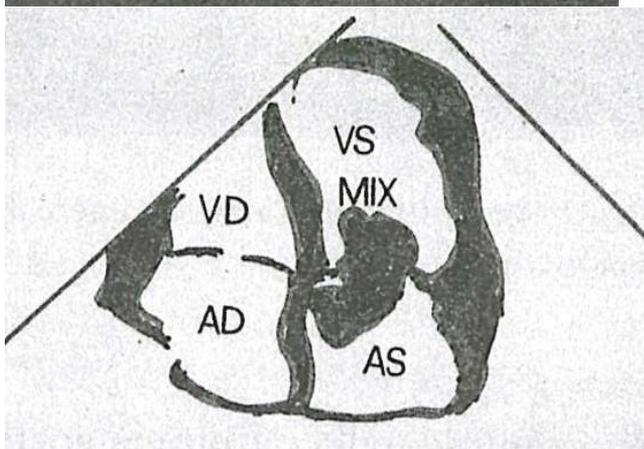
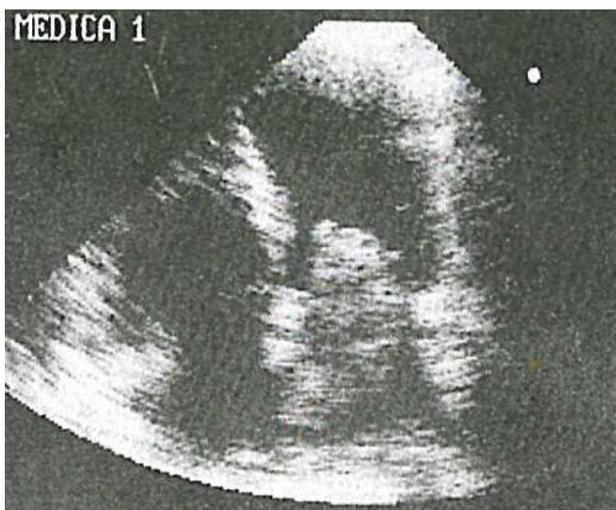


Figura QR 17.94 (A) Esame bidimensionale 4 camere apicale che dimostra la presenza di una voluminosa massa in atrio sinistro che si impegna durante la diastole nell'annulus valvolare mitralico. (B) Esame Doppler nello stesso paziente che dimostra un sensibile aumento della velocità di flusso transmitralico per stenosi funzionali della mitrale.



Figura QR 17.95 Metastasi apicale del ventricolo destro da sarcoma osseo.

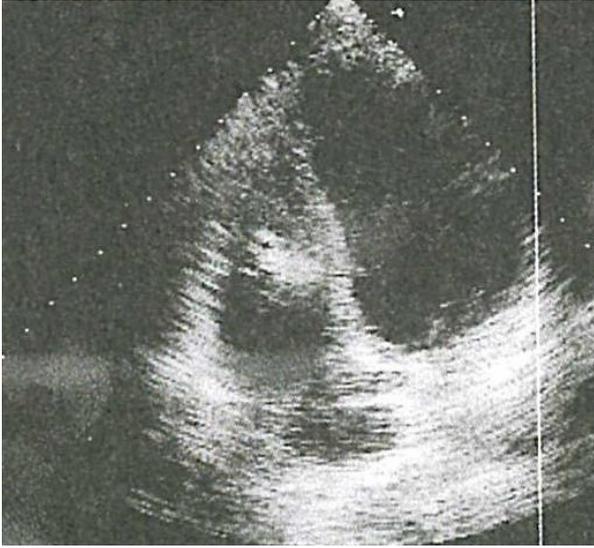
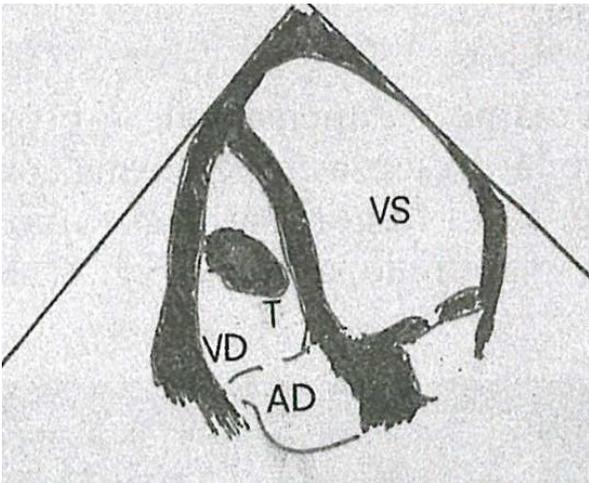


Figura QR 17.96



Ecocardiogramma nella patologia aortica

Sia l'esame monodimensionale che quello bidimensionale permettono di visualizzare una dilatazione della radice aortica (**Figura QR 17.97**) o la presenza di un aneurisma del seno di Valsalva. Anche se la ecocardiografia transtoracica talora consente di evidenziare un falso lume, tuttavia nella dissezione aortica la tecnica transesofagea è la metodica di scelta, avendo una sensibilità e specificità molto simili a quella dell'esame TC e della RMN. L'esame Doppler può talora evidenziare una marcata differenza nella velocità del flusso nel lume aortico e nel falso lume.

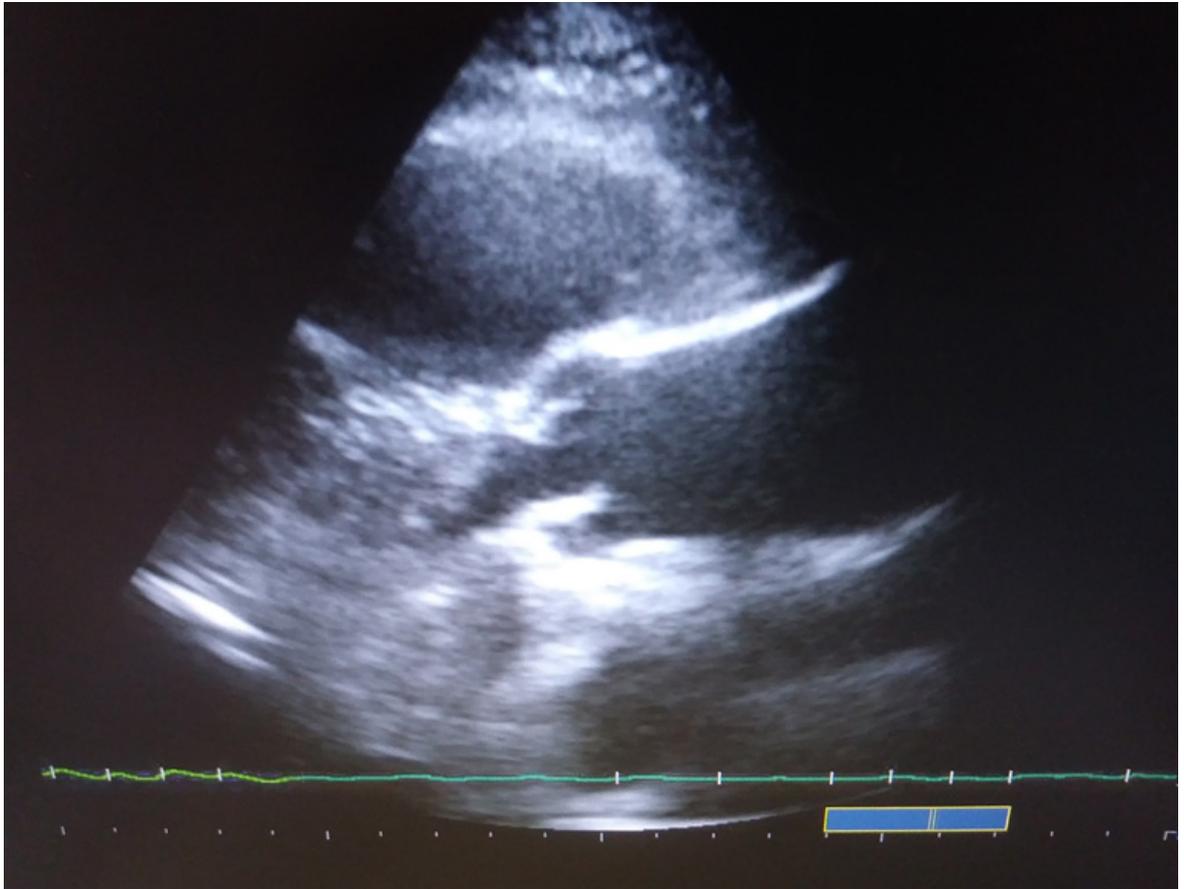


Figura QR 17.97 Dilatazione dell'aorta ascendente.

AUTOVALUTAZIONE

1. Cosa si intende per ortopnea

- a. un aumento della frequenza respiratoria in ortostatismo
- b. la necessità di assumere un decubito obbligato seduto
- c. la presenza di un respiro periodico

2. La descrizione dei sintomi dell'angina da sforzo è attribuita a

- a. Heberden
- b. Grocco
- c. Sabin
- d. Levine

3. La intensità del I tono è dovuta a

- a. contrattilità miocardica
- b. distanza dei lembi valvolari mitralici dall'anulus mitralico a fine diastole
- c. durata dell'intervallo pr
- d. nessuna delle precedenti
- e. tutte le precedenti

4. Lo sdoppiamento fisiologico del II tono

- a. si apprezza in espirazione
- b. si apprezza in inspirazione
- c. è fisso

5. Il soffio sistolico della stenosi aortica è

- a. olosistolico
- b. ha elevata frequenza
- c. si irradia alla punta
- d. ha andamento in crescendo- decrescendo

6. Lo sdoppiamento fisso del II tono è caratteristico di

- a. difetto del setto interventricolare
- b. difetto del setto interatriale
- c. finestra aortico polmonare
- d. persistenza dotto di Botallo

7. Nella insufficienza mitralica il soffio è

- a. olosistolico
- b. ad alta frequenza
- c. irradiato all'ascella
- d. tutte le precedenti
- e. nessuna delle precedenti

8. Nella insufficienza aortica il vizio è più grave se

- a. il soffio è olo-diastolico
- b. il soffio è proto-diastolico
- c. è presente un IV tono
- d. il II tono è aumentato di intensità

9. Lo schiocco di apertura

- a. segue il III tono
- b. segue il IV tono
- c. precede il III tono
- d. ha timbro dolce

10. Il rinforzo presistolico nella stenosi mitralica

- a. è presente in ritmo sinusale
- b. è presente in fibrillazione atriale
- c. compare solo dopo un battito prematuro
- d. ha alta frequenza

11. Nella stenosi polmonare nella tetralogia di Fallot il soffio

- a. ha maggiore intensità e durata nelle stenosi gravi
- b. ha maggiore intensità e durata se il difetto interventricolare è ampio
- c. ha maggiore intensità e durata nelle stenosi lievi
- d. ha maggiore intensità e durata se il difetto interventricolare è modesto

12. Il soffio di Graham Steel è dovuto a

- a. stenosi funzionale della mitrale
- b. stenosi funzionale della tricuspide
- c. insufficienza funzionale aortica
- d. insufficienza funzionale polmonare

13. Cosa valuta il test di Allen

- a. la pervietà dell'arteria omerale
- b. la pervietà dell'arteria ascellare
- c. la pervietà dell'arteria radiale
- d. la pervietà dell'arteria ulnare
- e. 1-2
- f. 3-4

14. Il polso parvus et tardus è caratteristico

- a. dell'insufficienza aortica
- b. della stenosi mitralica
- c. della stenosi aortica
- d. della cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva

15. Il polso paradossale è caratterizzato da

- a. aumento della pressione sistolica >20 mmHg durante la inspirazione
- b. aumento della pressione sistolica >20 mmHg durante la espirazione
- c. riduzione della pressione sistolica >20 mmHg durante la inspirazione
- d. riduzione della pressione sistolica >20 mmHg durante la espirazione

16. Quale correzione è necessaria per la determinazione dell'intervallo QTc

- a. per la frequenza cardiaca
- b. per la radice quadrata dell'intervallo rr
- c. per la durata dell'intervallo QRS

17. L'onda P mitralica si caratterizza per

- a. la maggiore durata della attivazione atriale
- b. la presenza di onda negativa ampia in V1
- c. la presenza di onda P bifida nelle derivazioni periferiche
- d. tutte le precedenti
- e. nessuna delle precedenti

18. Quante sono le derivazioni aumentate degli arti

- a. 2
- b. 6
- c. 3
- d. 4

19. L'asse elettrico del cuore nell'emiblocco anteriore sinistro è

- a. $>60^\circ$
- b. $>180^\circ$
- c. $\geq 30^\circ$
- d. $> 0^\circ$

20. Quale è la durata fisiologica dell'intervallo QRS

- a. $<0,10$ secondi
- b. $0,10-0,12$ secondi
- c. $>0,12$ secondi

21. Si parla di tachicardia sinusale quando la frequenza cardiaca è

- a. >100 min
- b. >90 min
- c. >110 min
- d. >80 min

22. La diagnosi elettrocardiografica di ipertrofia ventricolare destra ha

- a. buona sensibilità e bassa specificità
- b. buona specificità e bassa sensibilità
- c. buona sensibilità e specificità
- d. nessuna delle precedenti

23. Nelle tachicardie da rientro nodali l'onda P

- a. precede il QRS
- b. segue in QRS
- c. è inclusa nel QRS e spesso non visibile

24. Nella sindrome di Wolff Parkinson White l'elettrocardiogramma mostra

- a. PR corto
- b. onda delta
- c. PR corto ed onda delta
- d. nessuna delle precedenti

25. Il periodismo di Luciani -Wenckebach è caratterizzato da

- a. progressivo accorciamento dell'intervallo PR con P finale non condotta
- b. progressivo allungamento dell'intervallo PR con P finale non condotta
- c. progressivo accorciamento dell'intervallo PR
- d. progressivo allungamento dell'intervallo PR

26. Per fare diagnosi di ipertrofia ventricolare sinistra viene impiegato

- a. l'indice di Wells
- b. l'indice di Brugada
- c. l'indice di Sokolow
- d. l'indice di White

Risposte esatte: 1/b - 2/a - 3/e - 4/b - 5/d - 6/b - 7/d - 8/b - 9/c - 10/a - 11/c - 12/d - 13/e - 14/c - 15/c - 16/b - 17/d - 18/c - 19/c - 20/a - 21/a - 22/d - 23/c - 24/c - 25/b - 26/c

BIBLIOGRAFIA

- Eugene Braunwald, Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes Malattie del cuore di Braunwald. Trattato di medicina cardiovascolare. 2014
- Valentin Fuster, Robert Harrington, Jagat Narula Hurst's. The heart 2009
- Narasimhan Ranganathan. The Art and Science of Cardiac Physical Examination: With Heart Sounds and Pulse Wave Forms on CD (Contemporary Cardiology). Humana Press 2007
- Joseph K. Perloff Physical Examination of the Heart and Circulation 4th Edition, PMPH USA. 2009
- A. John Camm, Thomas F. Lüscher, and Patrick W. Serruys The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine (3 ed.), 2019