

Presentazione all'edizione italiana

L'elettrocardiogramma ha rappresentato una svolta epocale nella storia della medicina, trasformando radicalmente la diagnosi e la gestione delle malattie cardiache. Da più di cento anni, l'esecuzione dell'elettrocardiogramma integra la visita clinica cardiologica, garantendo una finestra di osservazione privilegiata sull'attività elettrica del cuore.

Lo studio dell'elettrocardiografia può essere considerato complesso, specialmente per una sua applicazione clinica approfondita ed accurata, ma i principi di base, che devono far parte delle conoscenze di ciascun medico, sono relativamente facili da apprendere. La vera sfida sta nell'interpretare le sottili variazioni e nel contestualizzare il tracciato elettrocardiografico con la storia clinica del paziente.

Seguendo questo principio ispiratore è stato per me un piacere curare la prima traduzione italiana della decima edizione del volume *Le Basi dell'ECG* di John Hampton. Nella consapevolezza che sono numerosi i testi di elettrocardiografia di base ed avanzata editi a stampa, ritengo che questo volume, chiaro

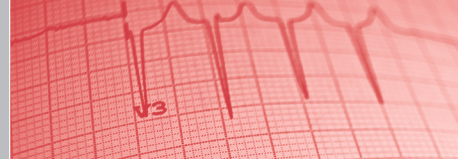
e sintetico, possa rappresentare uno strumento particolarmente efficace per la formazione di quanti vogliono avvicinarsi con rigore metodologico all'interpretazione di "onde ed intervalli" impressi sulla "carta millimetrata".

Inizierete la lettura di questo volume considerando l'elettrocardiogramma un semplice esame; la terminerete nella consapevolezza che l'elettrocardiografia è una vera e propria arte diagnostica.

Prof. Vincenzo Russo

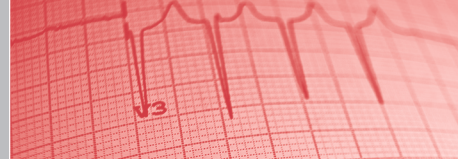
Prof. Vincenzo Russo, MD, PhD

Professore Associato
di Malattie dell'Apparato Cardiovascolare
Dipartimento di Scienze Mediche Traslazionali
Università degli Studi della Campania
"Luigi Vanvitelli"



Indice

Presentazione all'edizione italiana	iii	5. Anomalie delle onde P, complessi QRS e onde T	88
Con la collaborazione di	v	Parte 3 Sfruttare al meglio l'ECG: l'interpretazione clinica dei singoli ECG	105
Introduzione: sfruttare al meglio l'ECG	vii	6. L'ECG nei soggetti sani	105
Prefazione	xi	7. L'ECG nei pazienti con dolore toracico o dispnea.	127
Come usare questo libro	xv	8. L'ECG nei pazienti con palpitazioni o sincope.	146
Parte 1 L'ECG reso estremamente semplice: una guida essenziale.	1	Parte 4 È arrivato il momento di mettervi alla prova	165
1. L'ECG reso estremamente semplice.	1	9. ECG fondamentali da riconoscere	165
Parte 2 Le basi: i fondamenti della registrazione, della refertazione e dell'interpretazione dell'ECG.	17	Guida rapida di consultazione	187
2. Che cos'è l'ECG	17	Glossario	191
3. Il ritmo del cuore.	42	Indice analitico	193
4. I disturbi della conduzione	72		



Come usare questo libro

Parte 1 – L'ECG reso estremamente semplice: una guida essenziale

Questa sezione è rivolta a coloro che si avvicinano per la prima volta all'elettrocardiografia nella pratica clinica. L'intento è quello di ridurre i concetti fondamentali all'essenziale. Questo capitolo rappresenta il punto di partenza ideale per chi non possiede alcuna conoscenza pregressa dell'ECG. Una volta assimilati i contenuti introduttivi, le sezioni successive del volume ne amplieranno la comprensione, ma è da qui che si consiglia di iniziare per l'applicazione clinica dell'ECG.

Parte 2 – Le basi: i fondamenti della registrazione, della refertazione e dell'interpretazione dell'ECG

Prima di poter utilizzare l'ECG come strumento diagnostico o terapeutico, è necessario conoscere i principi di base. La Parte 2 del volume chiarisce perché l'attività elettrica del cuore può essere rilevata e rappresentata tramite un elettrocardiogramma, e illustra il significato delle dodici derivazioni standard, che offrono una "visione" dell'attività elettrica da angolazioni differenti.

Questa sezione spiega, inoltre, come utilizzare l'ECG per determinare la frequenza cardiaca, valutare la velocità di conduzione elettrica attraverso le diverse strutture cardiache e definire il ritmo cardiaco. Vengono infine descritte le cause più comuni di tracciati ECG patologici.

Parte 3 – Sfruttare al meglio l'ECG: l'interpretazione clinica dei singoli ECG

In questa sezione si superano i concetti elementari per esplorare il ruolo dell'ECG nelle situazioni cliniche più frequenti: sia nello screening di soggetti asintomatici, sia nella valutazione di pazienti con dolore toracico, dispnea, palpitazioni o sincope. Utilizzando le nozioni apprese nella Parte 2 sulle anomalie ECG di base, la Parte 3 esplorerà alcune delle varianti che possono rendere l'interpretazione dell'ECG più complessa, attraverso esempi di ECG tratti da casi clinici reali.

Parte 4 – È arrivato il momento di mettervi alla prova

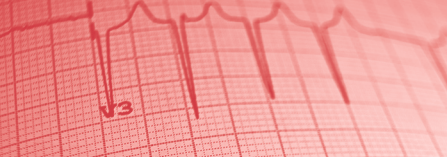
A questo punto dovresti essere in grado di riconoscere i tracciati ECG più comuni, e questo capitolo finale contiene dodici ECG a 12 derivazioni di pazienti reali da interpretare.

Guida rapida di consultazione

Si trova in fondo al libro, prima dell'indice analitico, così potrai consultarla rapidamente quando ne avrai bisogno. Elenca le anomalie più comuni che devi saper riconoscere.

Flowchart

Stampato nella Parte 1 e anche sulla terza di copertina. Utilizzando un approccio standardizzato alla lettura dell'ECG, acquisirai presto sicurezza e abilità, e scoprirai che questo rende l'ECG molto semplice!



Il ritmo del cuore

3

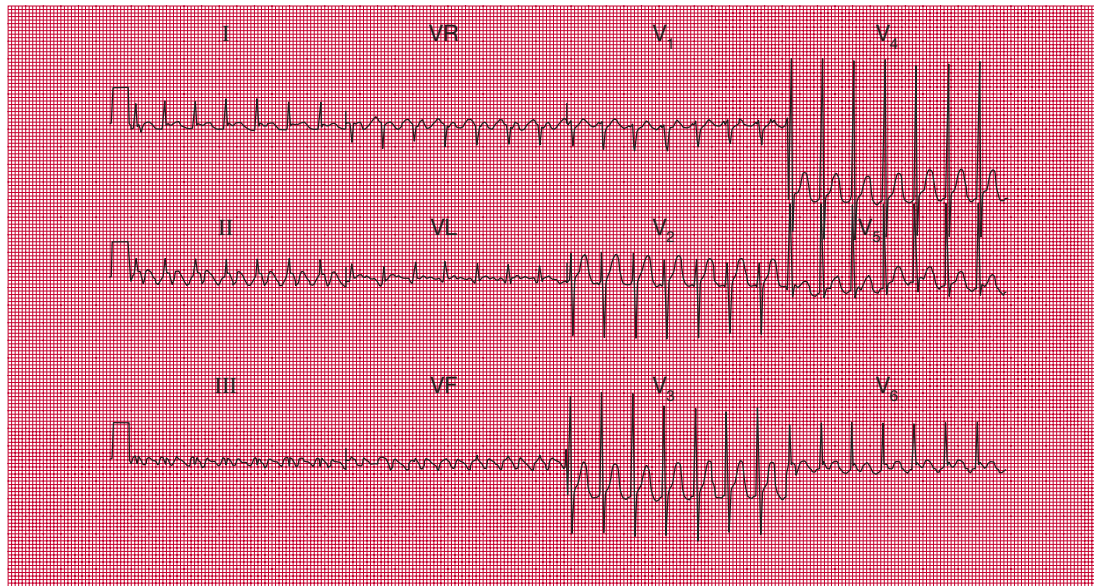
Sezione 1: Analisi del ritmo con ECG a 12 derivazioni	43
La ritmicità intrinseca del cuore	43
Valutazione della frequenza cardiaca	44
Valutazione del ritmo cardiaco	45
Ritmi anormali	46
Le bradicardie: i ritmi lenti	47
Scappamento atriale	47
Battito di scappamento nodale (giunzionale)	48
Battito di scappamento ventricolare	48
Extrasistoli	48
Le tachicardie: i ritmi accelerati	53
Tachicardie sopraventricolari	53
<i>Tachicardia atriale (focolaio anomalo nell'atrio)</i>	<i>53</i>
<i>Flutter atriale</i>	<i>53</i>
<i>Tachicardia giunzionale (nodale)</i>	<i>55</i>
<i>Massaggio del seno carotideo</i>	<i>57</i>
Tachicardie ventricolari	58
Come distinguere una tachicardia ventricolare da una tachicardia sopraventricolare condotta blocco di branca	60

Fibrillazione	60
Fibrillazione atriale	61
Fibrillazione ventricolare	63
Sindrome di Wolff-Parkinson-White (WPW)	63
Le origini delle tachicardie	65
Cosa fare	65
Sezione 2: Interpretazione degli ECG a singola derivazione	67
Identificazione delle anomalie del ritmo	67

Fino ad ora abbiamo preso in considerazione solamente il percorso di depolarizzazione che segue la normale attivazione del nodo senoatriale (NSA) che dà luogo ad un normale ritmo sinusale. In questo capitolo, esploreremo ciò che accade quando la depolarizzazione ha inizio in altri punti dando luogo ad un'aritmia. Ricorda di usare il flowchart (presente sulla terza di copertina) per guidarti nell'interpretazione del ritmo di ciascun ECG.

Nelle figure di questo capitolo, verranno usate delle stelline nere (★) per indicare i punti del cuore da cui comincia la sequenza di depolarizzazione (Fig. 3.1 come esempio).

Fig. 3.20

Flutter atriale con blocco 2:1

- Frequenza di 160 bpm
- Ritmo regolare con onde di flutter meglio visibili nella derivazione II, a una frequenza doppia rispetto a quella ventricolare (un'onda P è nascosta in ogni complesso QRS)
- Complessi QRS stretti e di forma normale
- Il tratto ST e le onde T sono normali (meglio visibili nelle derivazioni precordiali; nelle derivazioni periferiche è difficile distinguere tra onde T e P)

Nel tracciato riportato in Figura 3.1, il flutter atriale è più facilmente riconoscibile in DII, ma è individuabile anche in VR e VF.

Tachicardia giunzionale (nodale)

Se è l'area circostante il nodo AV a depolarizzarsi frequentemente, le onde P compariranno molto ravvicinate rispetto ai complessi QRS, o potrebbero anche non es-

sere visibili (Fig. 3.21). I complessi QRS avranno una morfologia regolare poiché, proprio come quanto accade per le altre tachicardie sopraventricolari, i ventricoli vengono attivati regolarmente attraverso il fascio di HIS.

L'ECG a 12 derivazioni nella Figura 3.22 mostra come nella tachicardia giunzionale potrebbe non essere visualizzabile alcuna onda P.



I disturbi della conduzione

4

Disturbi della conduzione a livello del nodo AV e del fascio di His	73	Deviazione assiale sinistra	86
Blocco atrioventricolare di primo grado	73	Deviazione assiale sinistra e blocco di branca destra (blocco bifascicolare)	86
Blocco atrioventricolare di secondo grado	73	Deviazione assiale sinistra e blocco di branca destra con blocco AV di primo grado (blocco trifascicolare)	86
Blocco atrioventricolare di terzo grado o completo	76		
Disturbi di conduzione nelle branche destra e sinistra del fascio di His: i blocchi di branca	76		
Blocco di branca destra	78		
Blocco di branca sinistra	79		
Disturbi della conduzione nelle diramazioni distali della branca sinistra	81		
<i>Blocco bifascicolare</i>	83		
<i>Blocco trifascicolare</i>	83		
Cosa fare	86		
Blocco AV di primo grado	86		
Blocco AV di secondo grado	86		
Blocco AV di terzo grado (blocco cardiaco completo)	86		
Blocco di branca destra	86		
Blocco di branca sinistra	86		

Abbiamo già visto (nel Cap. 1) che la depolarizzazione elettrica inizia normalmente nel nodo senoatriale (SA) e che un'onda di depolarizzazione si propaga attraverso il miocardio atriale fino al nodo atrioventricolare (AV), per poi scendere lungo il fascio di His e le sue branche fino ai ventricoli. La conduzione di quest'onda può subire ritardi o essere bloccata in qualsiasi punto del suo percorso. I disturbi della conduzione sono relativamente semplici da analizzare, a patto di avere sempre ben presente lo schema elettrico del cuore (Fig. 4.1).

Possiamo considerare i disturbi di conduzione seguendo l'ordine con cui normalmente si propaga l'onda di depolarizzazione: nodo SA → nodo AV → fascio di His → branche del fascio di conduzione. È importante ricordare, in tutto ciò che segue, che si assume che la depolarizzazione inizi nel modo consueto, ovvero nel nodo SA.

Il ritmo cardiaco si interpreta al meglio utilizzando la derivazione dell'ECG che mostra con maggiore chiarezza l'onda P. Questa è solitamente, ma non necessariamente, la derivazione II o la derivazione V₁. Si può presumere che

✱ DA RICORDARE

La conduzione e i suoi effetti sull'ECG

- La depolarizzazione inizia normalmente nel nodo SA e si propaga ai ventricoli attraverso il nodo AV, il fascio di His, le branche destra e sinistra del fascio di His, e i fasci anteriore e posteriore della branca sinistra.
- Un'anomalia della conduzione può svilupparsi in uno qualsiasi di questi punti.
- I disturbi della conduzione nel nodo AV e nel fascio di His possono essere parziali (blocco AV di primo o secondo grado) o completi (blocco AV di terzo grado).
- Se la conduzione è normale attraverso il nodo AV, il fascio di His e uno dei suoi rami, ma anomala nell'altro ramo, è presente un blocco di branca, e il complesso QRS risulta allargato.
- Il tracciato ECG del BBD e BBS può essere compreso facilmente ricordando che:
 - il setto è depolarizzato prima da sinistra verso destra;
 - la derivazione V_1 guarda il ventricolo destro e la V_6 guarda il ventricolo sinistro;
 - quando la depolarizzazione si dirige verso un elettrodo, la deflessione sull'ECG si muove verso l'alto.
- Il modo più semplice per ricordare l'aspetto elettrocardiografico del BBD e del BBS è tramite gli acronimi "MaRRoW" e "WiLLiaM". Nel BBD, usa l'acronimo "MaRRoW": pattern M in V_1 e W in V_6 , e la lettera R (right) di BBD in MaRRoW; nel BBS, usa l'acronimo "WiLLiaM": pattern W in V_1 e M in V_6 , con la lettera L (left) di BBS in WiLLiaM.
- Il blocco del ramo anteriore (o fascicolo anteriore) della branca sinistra provoca una deviazione sinistra dell'asse elettrico.

■ **Consiglio pratico: controlla sempre la presenza delle onde P e verifica se ogni onda P è seguita da un**

complesso QRS. Attenzione al paziente bradicardico. Osserva attentamente l'ECG a 12 derivazioni!!

BOX 7.1 Cause di dolore toracico**Dolore toracico acuto**

- Infarto miocardico
- Embolia polmonare
- Pneumotorace e altre malattie pleuriche
- Pericardite
- Dissezione aortica
- Malattia da reflusso gastroesofageo

Dolore toracico intermittente

- Angina
- Malattia da reflusso gastroesofageo
- Dolori muscoloscheletrici
- Dolore aspecifico

BOX 7.2 Cause comuni di aumento dei livelli di troponina plasmatica in assenza di infarto miocardico acuto

- Embolia polmonare acuta
- Pericardite acuta
- Scompenso cardiaco acuto o grave
- Sepsi e/o shock
- Insufficienza renale

livelli plasmatici di troponina (troponina T o troponina I) e un test ad alta sensibilità può rilevarne anche minimi incrementi. Secondo alcune definizioni, qualsiasi aumento dei livelli plasmatici di troponina ultrasensibile in una situazione clinica suggestiva di ischemia miocardica giustifica una diagnosi di infarto miocardico. Tuttavia, i livelli di troponina plasmatica possono aumentare anche in altre condizioni che possono essere associate a dolore toracico (Box 7.2).

L'ECG non è solo uno strumento essenziale nella diagnosi delle sindromi coronariche acute, ma è fondamentale anche nella diagnosi differenziale tra le due categorie di infarto miocardico. Il primo è l'infarto associato a soprasslivellamento del tratto ST, noto come “infarto miocardico con soprasslivellamento

del tratto ST”, o STEMI. Talvolta viene utilizzato il termine “sindrome coronarica acuta con soprasslivellamento del tratto ST” e, sebbene tecnicamente accurata, questa definizione è più complessa e “STEMI” rimane probabilmente il termine più utilizzato. Il secondo tipo di infarto miocardico è l’“infarto miocardico senza soprasslivellamento del tratto ST”, o NSTEMI. Anche in questo caso, alcuni puristi preferiscono “sindrome coronarica acuta senza soprasslivellamento del tratto ST”, o NST-ACS, ma nella pratica clinica si usa più comunemente il termine “NSTEMI”. Tale distinzione è importante perché uno STEMI richiede un trattamento immediato mediante intervento percutaneo (PCI; ossia angioplastica coronarica percutanea e solitamente l’impianto di uno stent) o, meno comunemente nella pratica clinica contemporanea, la trombolisi. I benefici di questi trattamenti sono tempo-dipendenti, quindi è essenziale identificare rapidamente lo STEMI. Anche un NSTEMI può necessitare di un intervento coronarico percutaneo (PCI), ma in genere con minore urgenza. Per linee guida aggiornate sulla gestione delle sindromi coronariche acute, consultare le linee guida della Società Europea di Cardiologia: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>.

■ **Consiglio pratico:** nelle prime ore successive all’insorgenza di dolore toracico legato ad infarto del miocardio, l’ECG può risultare apparentemente normale. Per questo motivo è necessario registrarlo ripetutamente in un paziente con dolore toracico che potrebbe essere dovuto ad ischemia cardiaca ma il cui primo ECG non è diagnostico.

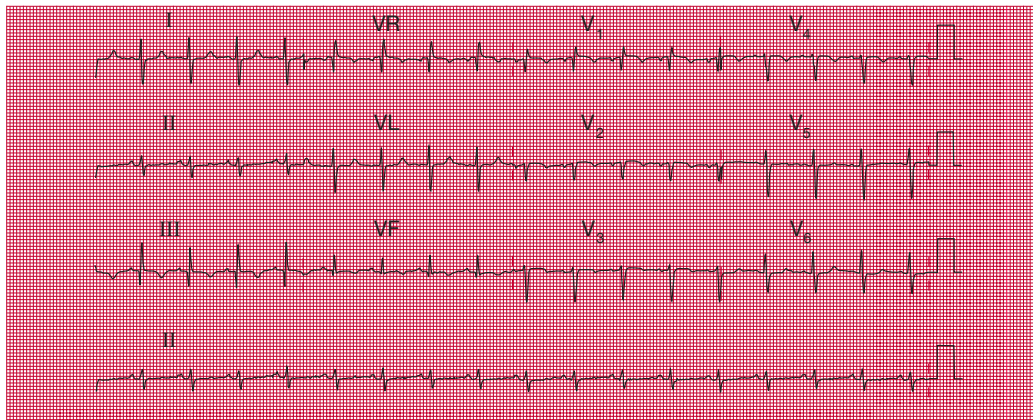
Angina instabile

Nell’angina instabile si verifica un sottoslivellamento del tratto ST contemporaneo alla sintomatologia dolorosa avvertita dal paziente (Fig. 7.1). Una volta risolto il dolore, l’ECG torna alla normalità, o al suo stato precedente, se il paziente ha avuto un infarto miocardico in passato.

STEMI

Nello STEMI, il soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni dell’ECG corrispondenti alla regione di cuore dan-

Fig. 7.15

Embolia polmonare

- Frequenza 95 bpm
- Ritmo sinusale con onde P a punta in II derivazione, indicativo di dilatazione atriale destra
- Deviazione assiale destra (complessi QRS prevalentemente negativi in derivazione I) con QRS stretto
- Onda S persistente in derivazione V₆
- Tratti ST normali e onde T invertite nelle derivazioni V₁, V₅, V₆, II, III e VF

* **DA RICORDARE****Anomalie ECG nella malattia cardiopolmonare cronica****Dilatazione atriale destra**

- Onde P appuntite

Dilatazione ventricolare destra

- Onde R alte in V₁
- Inversione dell'onda T in V₁ e V₂, e talvolta in V₃ e persino in V₄
- Onde S profonde in V₆
- Deviazione assiale destra
- Talvolta, blocco di branca destra

Dilatazione atriale sinistra

- Onde P bifide

Ipertrofia ventricolare sinistra

- Onde R in V₅ o V₆ superiori a 25 mm
- Onde R in V₅ o V₆ più onde S in V₁ o V₂ superiori a 35 mm
- Onde T invertite nelle derivazioni I, VL, V₅-V₆ e, talvolta, V₄

BOX 8.4 Cause di ritmi non defibrillabili

- Ipossia
- Ipovolemia
- Iperkaliemia, ipokaliemia, ipocalcemia, acidosi, ipoglicemia
- Ipotermia
- Tamponamento cardiaco
- Pneumotorace iperteso
- Sostanze tossiche, incluse overdose da farmaci
- Tromboembolismo, es. embolia polmonare

* **DA RICORDARE****I ritmi sopraventricolari**

- In generale, i ritmi sopraventricolari presentano complessi QRS stretti (meno di 120 ms), tranne nei casi di blocco di branca o sindrome di WPW, in cui si possono vedere QRS larghi.
- Ritmo sinusale:
 - un'onda P per ogni complesso QRS
 - intervallo P-P può variare con la respirazione (aritmia sinusale)

La tachicardia sinusale è solitamente inferiore a 140 bpm a riposo

- Extrasistoli sopraventricolari:
 - complesso QRS anticipato
 - nessuna onda P o onda P di forma anomala (atriale)
- Tachicardia atriale (origine al di fuori del nodo del seno):
 - frequenza del QRS spesso superiore a 150 bpm (ma può essere più lenta)
 - onde P anomale, in genere con PR breve
 - di solito un'onda P per ogni QRS, ma a volte la frequenza delle P è di 200-240 bpm con blocco 2:1

- Flutter atriale:
 - frequenza delle onde P a 300 bpm
 - aspetto a "dente di sega"
 - blocco 2:1, 3:1 o 4:1
 - il blocco può aumentare con pressione sul seno carotideo
- Fibrillazione atriale:
 - il ritmo più irregolare in assoluto
 - frequenza dei QRS tipicamente oltre 160 bpm senza trattamento
 - assenza di onde P identificabili, ma presenza di linea di base irregolare e variabile
- Tachicardia da rientro nodale AV (giunzionale):
 - comunemente, ma impropriamente, chiamata "tachicardia sopraventricolare (SVT)"
 - nessuna onda P visibile
 - frequenza solitamente 150-180 bpm
 - la pressione sul seno carotideo può ripristinare il ritmo sinusale.
- Ritmi di scappamento:
 - bradicardie con caratteristiche simili a quelle sopra, tranne che la fibrillazione atriale non si presenta come ritmo di scappamento