

## 12. DISTURBI DI FORMAZIONE E PROPAGAZIONE DELL'IMPULSO

### 12.1 DISTURBI DELLA FORMAZIONE DELL'IMPULSO

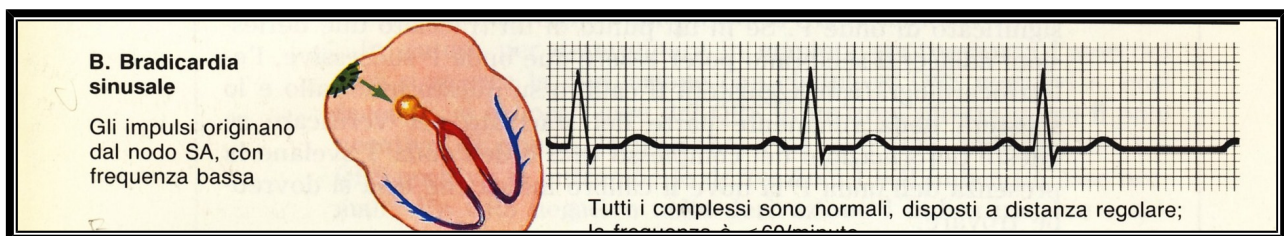
**Disturbi della formazione** dell'impulso sono:

- bradicardia sinusale
- arresto sinusale
- blocco seno-atriale
- sindrome bradi-tachi

La bradicardia è una patologia caratterizzata da un'anomala origine o anomala conduzione dell'impulso elettrico cardiaco.

#### 12.1.1 Bradicardia sinusale

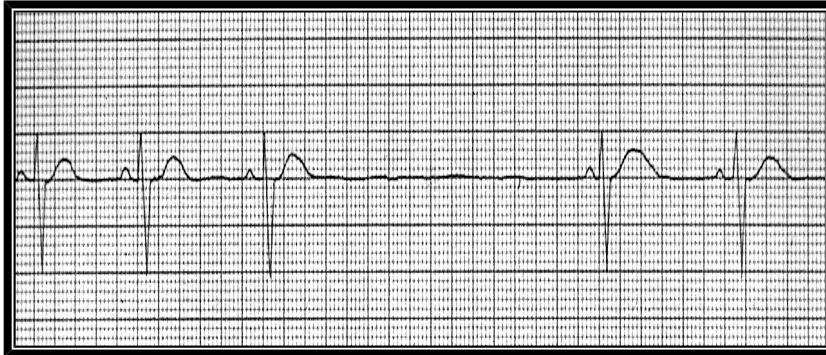
La **bradicardia sinusale** può essere dovuta a un deficit dell'automatismo sinusale intrinseco, oppure associarsi a condizioni fisiologiche (ad esempio negli atleti) o conseguente all'assunzione di farmaci (ad esempio i betabloccanti). Può essere asintomatica o risultare sintomatica: a questo punto necessita di terapia adeguata.



**Aspetti clinici:** La bradicardia sinusale è normale negli atleti e durante il sonno. In caso di infarto miocardico acuto, una bradicardia può essere protettiva ed avere un effetto benefico, ma può anche compromettere la portata cardiaca. Alcuni farmaci, come i beta-bloccanti, possono causare bradicardia sinusale.

### 12.1.2 Arresto sinusale

L'**arresto sinusale** è determinato dall'improvvisa incapacità del nodo del seno di generare l'impulso

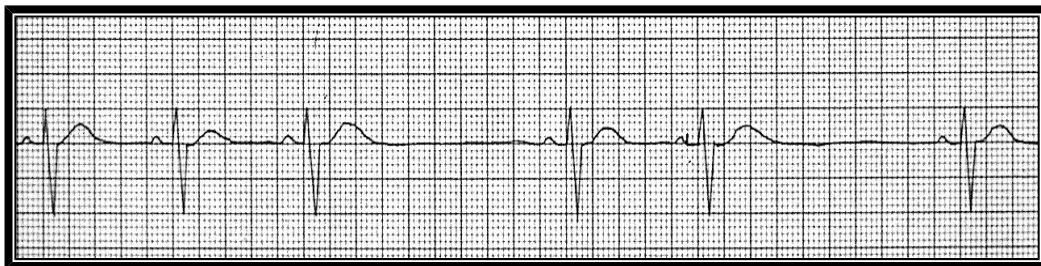


Come si vede vi è assenza di depolarizzazione atriale (manca l'onda P) con prolungata asistolia ventricolare. A volte potrebbe esserci un battito di “scappamento” atriale o giunzionale oppure ancora idioventricolare.

**Aspetti clinici:** la portata cardiaca può ridursi determinando vertigini o sincopi.

### 12.1.3 Blocco seno-atriale

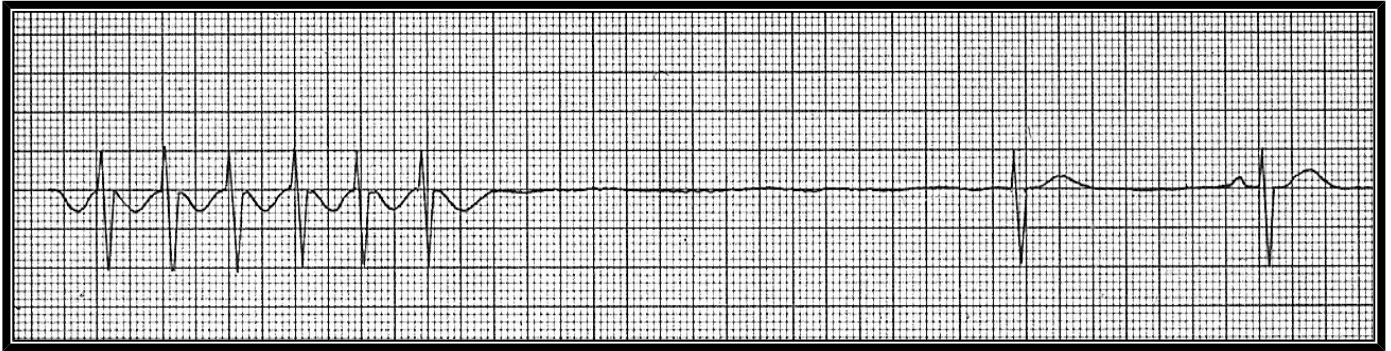
Nel **blocco seno-atriale** il nodo del seno genera l'impulso, ma è bloccata la sua propagazione, non sono visibili le onde P in quanto gli atri non sono depolarizzati. In questa eventualità la durata della pausa asistolica è pari ad un multiplo (generalmente 2) del ciclo sinusale di base.



**Aspetti clinici:** la portata cardiaca può ridursi determinando vertigini o sincopi.

Queste aritmie ipocinetiche vanno inquadrare nella cosiddetta *malattia del nodo del seno* in cui accanto alla componente ipocinetica si associano aritmie ipercinetiche atriali, tra cui la più frequente è la fibrillazione atriale. Si parla allora di sindrome bradi-tachi, dove ad un periodo ipercinetico segue una pausa e un momento di

bradicardia.

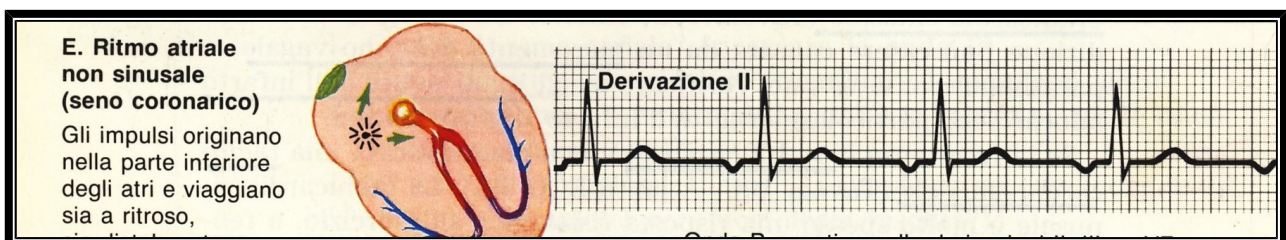


In questi casi la terapia antiaritmica che si instaura per prevenire i parossismi di fibrillazione atriale, aggrava ulteriormente l'aritmia ipocinetica così che l'impianto di un pace-maker atriale risulta essere una auspicabile opzione terapeutica.

#### 12.1.4 Ritmo atriale non sinusale

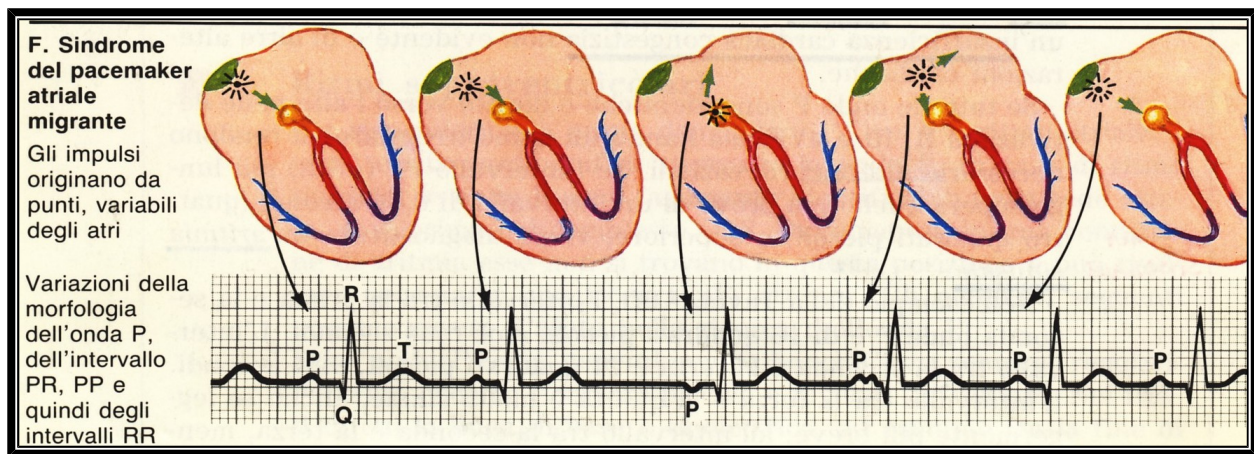
Altri disturbi di formazione dell'impulso a livello del nodo SA sono il ritmo atriale non sinusale (già conosciuto come ritmo del seno coronarico) e la sindrome del pacemaker atriale migrante.

Nel **ritmo atriale non sinusale** le onde P sono identiche e regolari, ma invertite nelle derivazioni II, III aVF implicando un'origine diversa dal nodo SA.



#### 12.1.5 Sindrome del pacemaker atriale migrante

Nel caso in cui la morfologia dell'onda P varia da battito a battito in una singola derivazione, spesso accompagnata da variazioni dell'intervallo PP ed RR, è probabile che la sede della depolarizzazione atriale vari: condizione definita con il termine di **pacemaker atriale migrante**.



## 12.2 DISTURBI DELLA CONDUZIONE ATRIO-VENTRICOLARE

**Disturbi della conduzione** dell'impulso a livello atrio-ventricolare sono i così detti blocchi atrio-ventricolari.

Secondo la classificazione comunemente accettata si distinguono tre gradi di blocco della conduzione atrio-ventricolare.

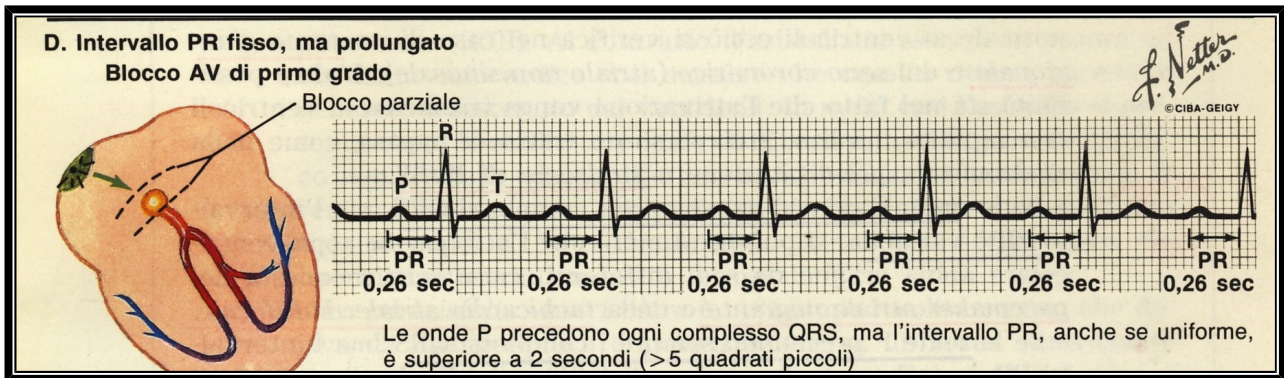
- Il primo comprendente solo un *ritardo conduttivo* (ogni P è seguito da un QRS),
- il secondo un *blocco episodico della conduzione* (la P ha il suo QRS ma a volte succede che, con modalità diverse, una P non sia seguita dal QRS),
- il terzo una *interruzione completa* della conduzione atrioventricolare (P e QRS sono completamente dissociati).

Ma vediamoli meglio in dettaglio.

## 12.2.1 BAV I°

Nel **Blocco atrio-ventricolare di I°** da un punto di vista strettamente terminologico più che un blocco della conduzione tra atri e ventricoli, si tratta di un ritardo della conduzione, in quanto tutti gli impulsi atriali vengono condotti ai ventricoli, ma con un tempo di conduzione prolungato.

Elettrocardiograficamente si traduce in un intervallo PQ superiore a 0,20sec.



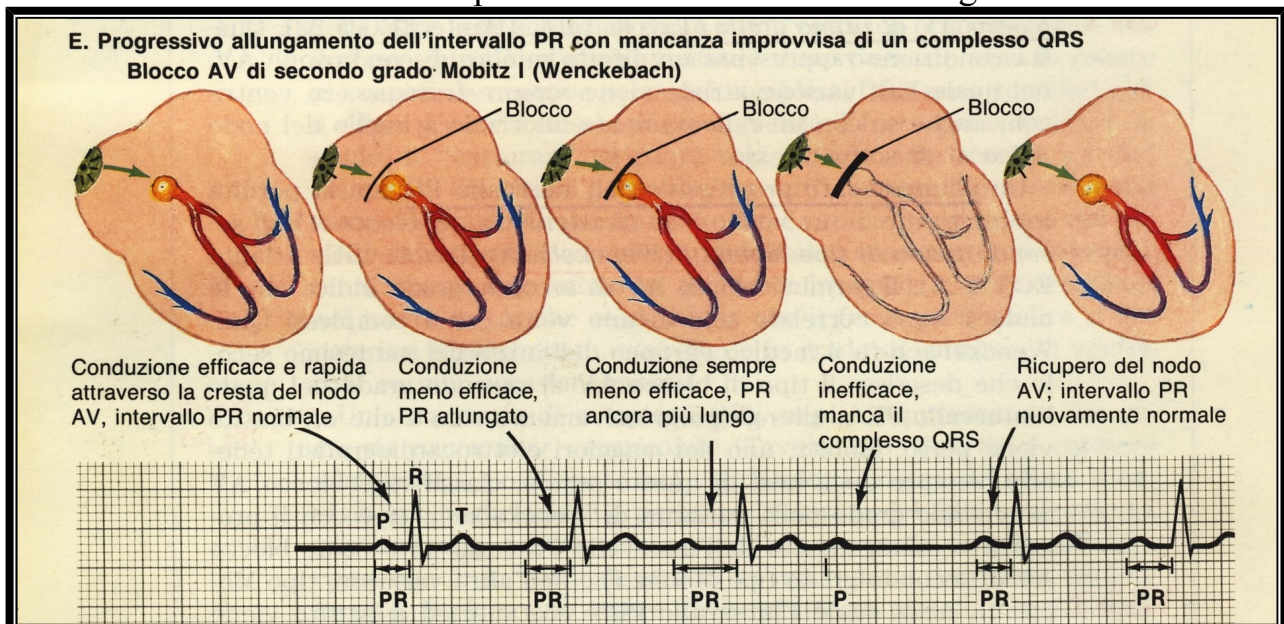
**Aspetti clinici:** normalmente il BAV di I° è benigno, ma se si verifica durante un infarto miocardico, può evolvere verso blocchi di grado superiore.

## 12.2.2 BAV II°

Nel **blocco atrio-ventricolare di II°** la conduzione atrioventricolare presenta un blocco intermittente: alcuni impulsi passano ai ventricoli, altri invece no, con modalità differenti a seconda che la sede del blocco sia a livello del nodo atrioventricolare o al di sotto di esso.

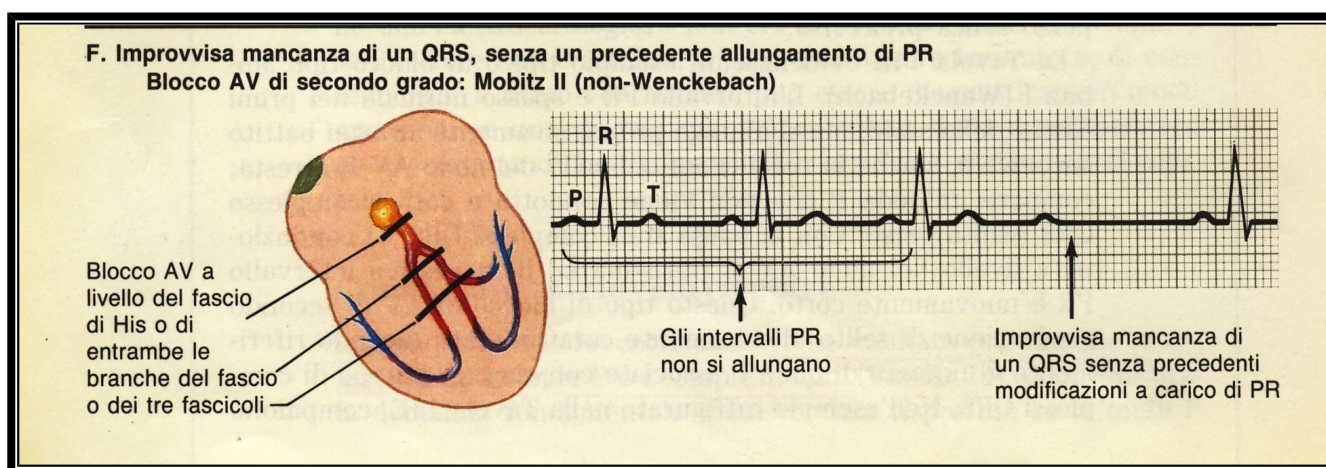
- Il blocco atrio-ventricolare di tipo I (**Mobitz I** o Wenckebach) si ha un progressivo allungamento dell'intervallo PQ che termina in una onda P non condotta ai ventricoli.

Questo periodismo è conosciuto come periodismo di Luciani-Wenckebach. Di solito la sede di tale tipo di blocco è a livello nodale e generalmente la



**Aspetti clinici:** questo ritmo può essere causato da terapia farmacologiche come betabloccanti, digitale, calcioantagonisti. L'ischemia a carico dell'arteria coronarica destra può rappresentare un'altra causa.

- Il blocco atrioventricolare di II° di tipo II (**Mobitz II**) si riscontra solitamente per una turba della conduzione a livello delle strutture al di sotto del nodo atrio-ventricolare; con l'aumento dell'attività fisica non si ha la regressione del blocco, anzi l'aumento della frequenza sinusale può slatentizzare blocchi di grado maggiore. Si caratterizza per la presenza di una onda P che isolatamente non viene condotta ai ventricoli. Per definizione non deve riscontrarsi alcuna variazione dell'intervallo PQ sia prima che dopo il blocco.



**Aspetti clinici:** la bradicardia che ne consegue può causare una riduzione della portata cardiaca e successiva sincope e degenerare in un blocco atrioventricolare completo.

Particolare è il blocco atrio-ventricolare di II° caratterizzato dalla continua presenza di onde P che alternativamente vengono condotte e bloccate (**Blocco 2:1 fisso**). In questo caso essendo condotte ai ventricoli solo la metà delle onde P, la frequenza del QRS sarà esattamente dimezzata rispetto a quella atriale e, da un punto di vista strettamente elettrocardiografico non si può distinguere tra Mobitz I e Mobitz II. Questo perchè il blocco 2:1 può realizzarsi sia per una turba della conduzione localizzata a livello del nodo atrio-ventricolare che del sistema di His-Purkinje. In caso di **blocco 2:1 fisso a livello nodale** il test ergometrico tenderà a normalizzare la conduzione atrio-ventricolare, mentre il massaggio del seno carotideo lo accentua o lo evoca se il blocco non risulta evidente in condizioni basali. In caso di **blocco 2:1 fisso** la cui sede è al di **sotto del nodo atrio-ventricolare** il test ergometrico non solo non è in grado di farlo regredire, ma anzi sarà in grado di farlo evolvere in un blocco di grado superiore a causa dell'incapacità delle strutture del sistema hisiano a depolarizzarsi regolarmente alle alte frequenze.

Il blocco atrio-ventricolare di II° di tipo avanzato si caratterizza per la presenza di più onde P consecutive non condotte ai ventricoli. Di solito tale tipo di blocco si caratterizza per una sede distale rispetto al nodo atrio-ventricolare ed ha la tendenza ad evolvere verso il blocco atrio-ventricolare di terzo grado (BAV III°).

### 12.2.3 BAV III°

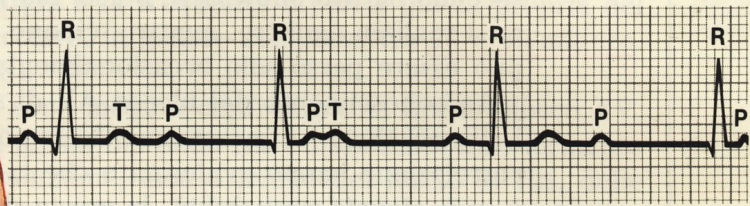
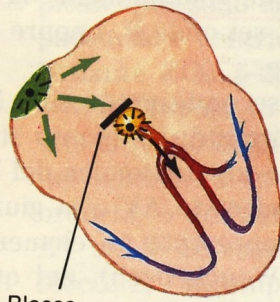
Nel blocco atrioventricolare di III° nessuna onda P riesce ad arrivare ai ventricoli. Il ritmo ventricolare viene generalmente mantenuto da un segnapassi di scappamento distale rispetto al blocco:

- **giunzionale** se si verifica un blocco AV completo sopra la giunzione AV, accade che un focolaio giunzionale, assume l'attività di pacemaker e stimola i ventricoli. Sull'ECG saranno visibili le onde P del ritmo sinusale e il QRS sarà normale come morfologia, con frequenze di 45-60 bat/min. (quindi più lento e indipendente). In questo caso la frequenza ventricolare potrà essere valida ed il blocco potrà essere anche asintomatico.
- **idioventricolare** quando si verifica un blocco AV al di sotto della giunzione AV, è un focolaio ventricolare che assume responsabilità di pacemaker ad una frequenza intrinseca particolarmente bassa, capace di sollecitare i ventricoli ad un ritmo di 20-40bat/min. con QRS a morfologia larga, ampia, somigliante a extrasistoli. In questo caso la frequenza ventricolare è così bassa da provocare una diminuzione del flusso ematico cerebrale e quindi rendersi responsabile di vertigini e sincope (Sindrome di Stokes-Adams).

A prescindere dalla localizzazione del focolaio che riesce a determinare la frequenza ventricolare, gli atri restano comunque soggetti alla frequenza determinata dal nodo SA. Sul tracciato è quindi evidente una frequenza atriale determinata dal ritmo sinusale (onda P) ed una frequenza ventricolare più bassa, determinata dal focolaio (QRS) del tutto indipendente.

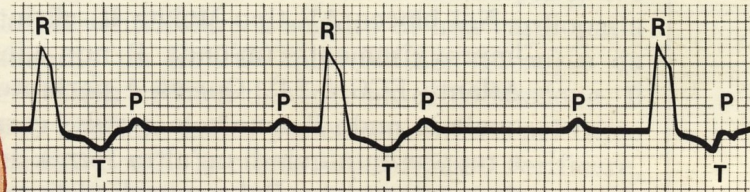
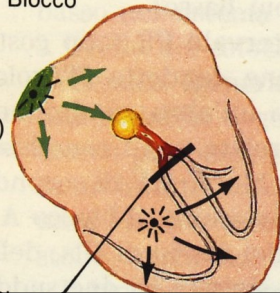
**G. Assenza di relazione tra le onde P ed i complessi QRS: frequenza di QRS più lenta di quella delle P**  
**Blocco AV di terzo grado (completo)**

1. Gli impulsi originano sia a livello del nodo SA (onde P), sia inferiormente alla sede del blocco del nodo AV (ritmo giunzionale), propagandosi nei ventricoli



Gli atri ed i ventricoli si depolarizzano in modo indipendente. I complessi QRS hanno una frequenza meno elevata, ma regolare, pari a 40-55/minuto e presentano una morfologia normale

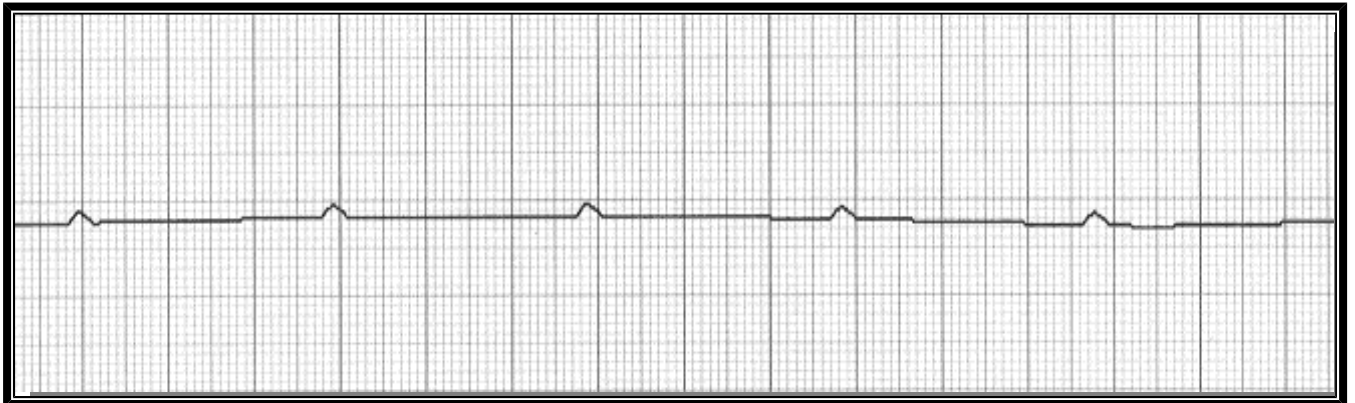
2. Gli impulsi originano nel nodo SA (onde P) ed anche distalmente al blocco nei ventricoli (ritmo idioventricolare)



Gli atri ed i ventricoli si depolarizzano in modo indipendente. I complessi QRS hanno una frequenza meno elevata, ma regolare,

### 12.2.4 Asistolia ventricolare

Nel caso in cui non si abbia la presenza di alcuno scappamento osserveremo una completa **asistolia ventricolare**.



### 12.2.5 Ritmo giunzionale



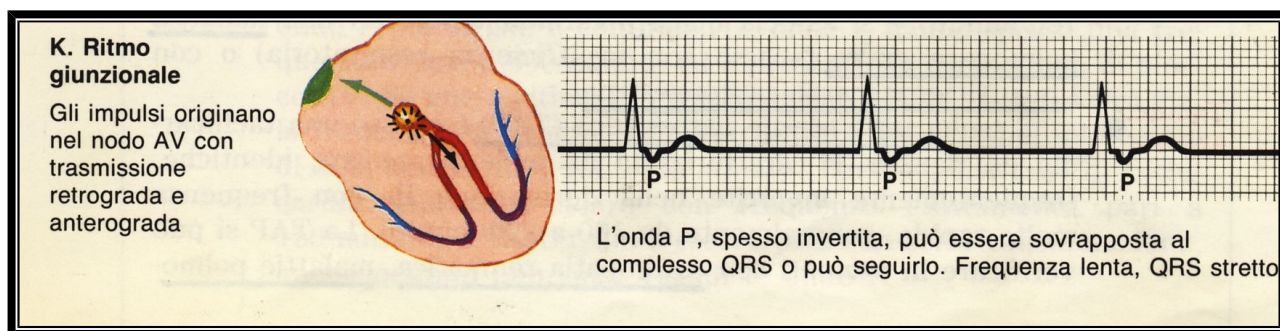
Nel **ritmo giunzionale** l'impulso parte dalla giunzione atrio-ventricolare in caso di disfunzione del nodo del seno. In questo caso i complessi QRS sono regolari e stretti con una frequenza di 40-55 bat/min. indicando un ritmo sopraventricolare e le onde P non sono sempre riconoscibili.

Le onde P possono risultare invertite in II, III e aVF quando gli impulsi che originano dal nodo AV sono trasmessi in via retrograda all'atrio.

Se gli stessi impulsi sono trasmessi in via anterograda ai ventricoli depolarizzando gli atri prima dei ventricoli avremo l'onda P che precede il QRS con una morfologia differente rispetto alla P sinusale e con l'intervallo PQ più breve.

Se gli impulsi giunzionali raggiungono l'atrio e il ventricolo nello stesso istante, l'onda P si verificherà contemporaneamente al QRS: dato che quest'ultimo è molto più ampio, l'onda P sarà inglobata e spesso completamente mascherata, cosicché nel tracciato le onde P non saranno identificabili.

Se l'impulso giunzionale raggiunge i ventricoli leggermente prima della trasmissione retrograda agli atri, il QRS può precedere l'onda P.



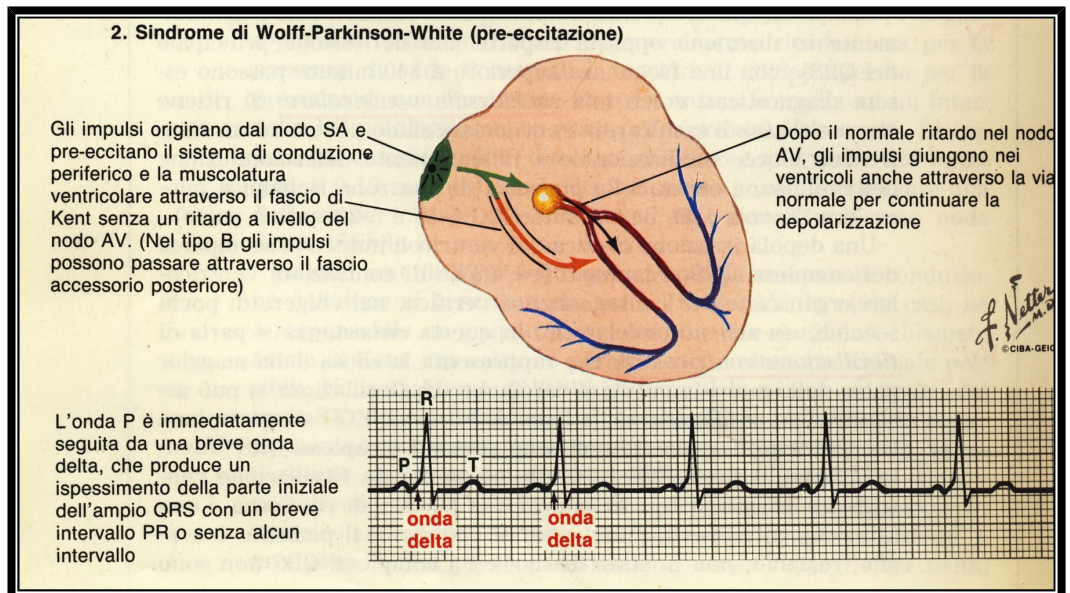
I ritmi giunzionali, a volte sono più rapidi della frequenza intrinseca giunzionale (40-55bat/min), pertanto vengono denominate **tachicardie giunzionali**. Il ritmo giunzionale con frequenza compresa tra 80 e 120bat/min spesso associato all'infarto miocardico, ma raramente è considerato pericoloso non determinando problemi emodinamici.

### 12.2.6 Sindrome di Wolff-Parkinson-White (WPW)

Una anormale via di conduzione accessoria atrio-ventricolare, definita **fascio di Kent**, può "cortocircuire" il solito ritardo di conduzione ventricolare nel nodo AV, depolarizzando in anticipo una porzione dei ventricoli appena prima che inizi la normale depolarizzazione ventricolare.

Nella sindrome di WPW gli impulsi in genere originano dal nodo SA, depolarizzano gli atri, producono le onde P ed in seguito passano molto rapidamente attraverso il tratto anomalo, senza il ritardo che normalmente gli impulsi sopraventricolari subiscono nel nodo AV. In questo modo, una piccola porzione di miocardio viene eccitata precocemente (sindrome da pre-eccitazione), producendo una precoce deflessione verso l'alto (onda delta) all'inizio del complesso QRS.

L'onda delta provoca un'apparente "accorciamento" dell'intervallo PR (che appare inferiore a 0,12sec.) ed un conseguente "allungamento" del complesso QRS (non perchè duri più a lungo, ma perchè inizia prima a seguito della pre-eccitazione).



La sindrome WPW rappresenta una causa rara di "allargamento" del QRS dovuto ad un insolito inizio del complesso stesso (onda delta) che è riconoscibile in quanto si associa ad un intervallo PR corto.

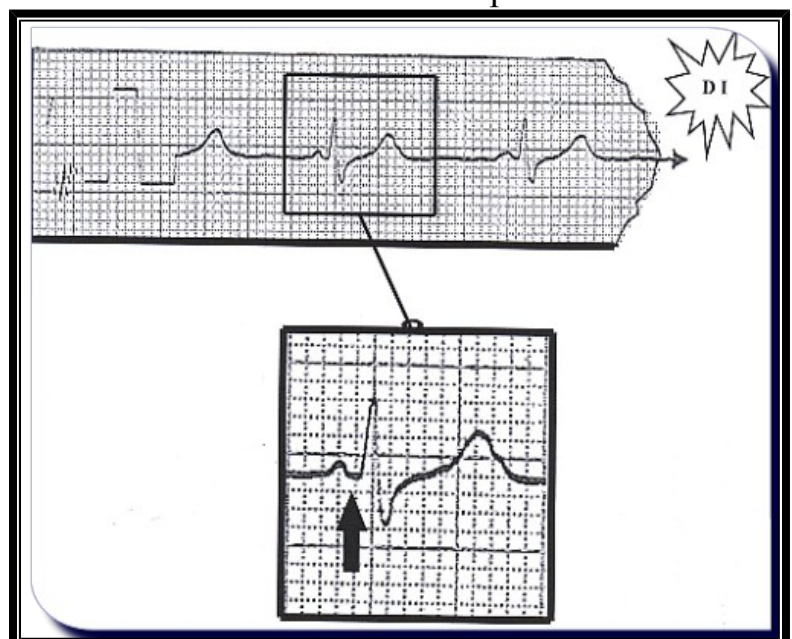
Quindi quando vediamo un complesso QRS largo, guardiamo com'è l'intervallo PR:

- se è corto osserviamo bene il QRS per individuare l'onda delta;
- se viceversa, l'intervallo PR è nella norma possiamo supporre l'esistenza di un blocco di branca (e poi vedremo come distinguere il destro dal sinistro).

### 12.2.7 Sindrome di Lown-Ganong-Levine

La **sindrome di Lown-Ganong-Levine** è una sindrome data dalla pre-eccitazione dei ventricoli a causa di una via accessoria denominata "**fascio di James**" (ulteriore rispetto al nodo AV e al fascio di His) che connette elettricamente atri e ventricoli. Nella sindrome di Lown-Ganong-Levine, il fascio accessorio può amplificare la conduzione ai ventricoli di aritmie atriali rapide come il flutter atriale o la fibrillazione atriale e rendere tali aritmie poco tollerate emodinamicamente.

La diagnosi si fonda sull'osservazione all'ECG di un



intervallo PR corto e di un complesso QRS normale per morfologia e durata. La diagnosi si effettua con maggior precisione effettuando lo studio elettrofisiologico endocavitario.

## 12.3 DISTURBI DELLA CONDUZIONE INTRAVENTRICOLARE

Sono sostanzialmente i blocchi di branca.

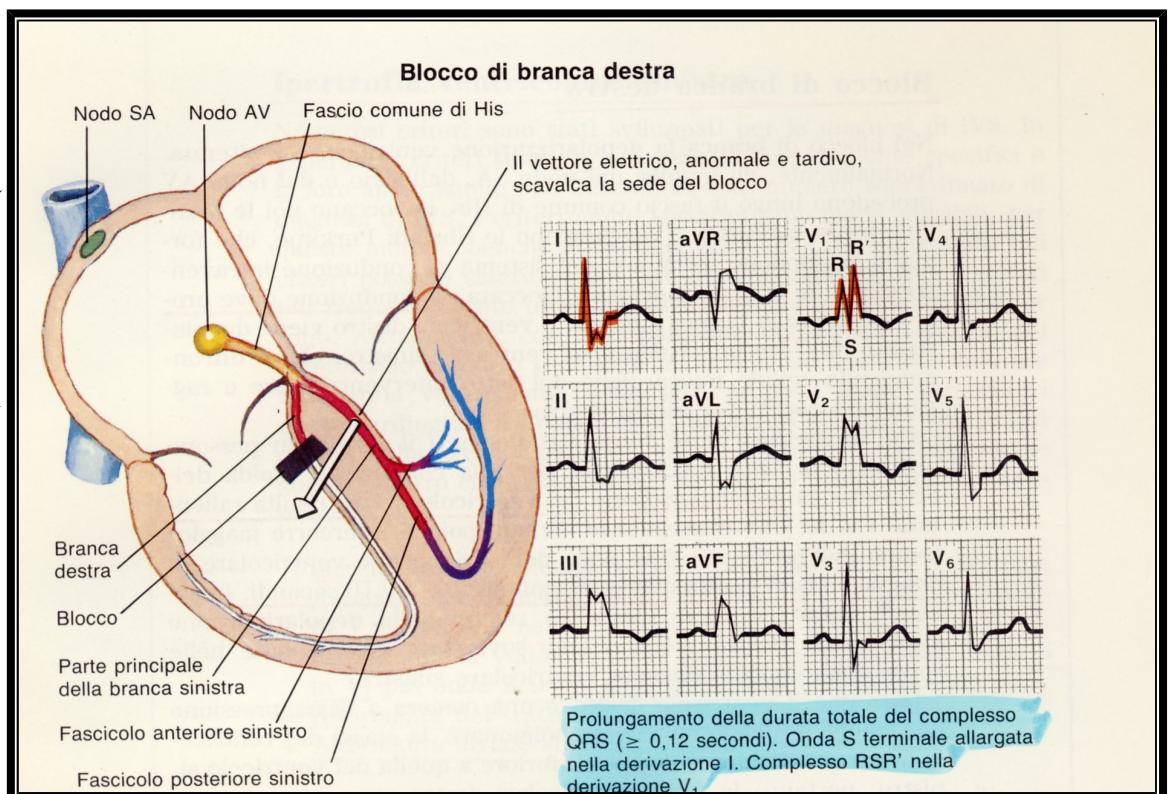
Nel blocco di branca, la depolarizzazione ventricolare è alterata.

Normalmente, gli impulsi provenienti dal nodo SA, passano al nodo AV e procedono lungo il fascio di His, imboucano poi le branche destra e sinistra e raggiungono le fibre di Purkinje terminando così la conduzione intraventricolare.

### 12.3.1 Blocco di branca destro (BBD)

Nel **blocco di branca destro** la conduzione deve procedere lungo la branca sinistra: il ventricolo destro viene depolarizzato da forze provenienti dal ventricolo sinistro, che si diffondono alle cellule miocardiche del setto interventricolare e raggiungono così il ventricolo destro. Queste forze non utilizzano le fibre specializzate per una conduzione rapida dell'impulso, ne consegue che la depolarizzazione del ventricolo destro risulta rallentata. Ciò porta come conseguenza ad un allargamento del complesso QRS, con durata maggiore di 0,10 secondi; inoltre la depolarizzazione del ventricolo destro compare dopo la depolarizzazione del ventricolo sinistro.

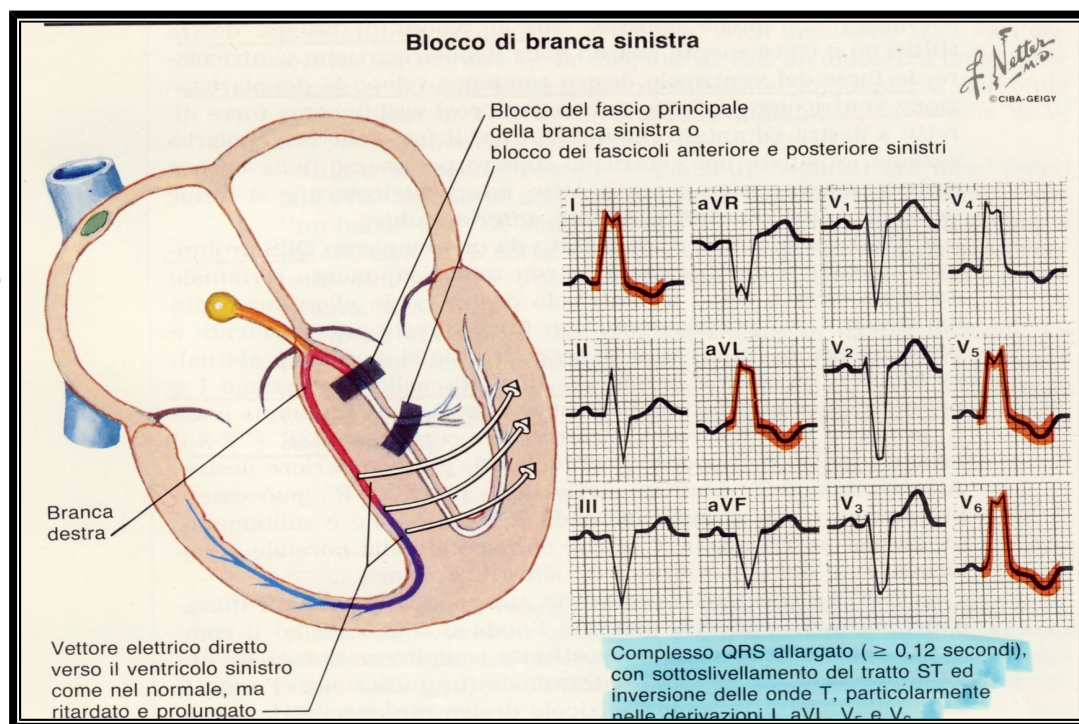
Ciò si manifesta normalmente con una onda S terminale allargata in DI e nelle percordiali V5 e V6, con un'ampia onda R terminale in aVR e con il caratteristico complesso RSR' nella derivazione V1.



La branca destra è un insieme relativamente sottile di fibre di conduzione e risulta più vulnerabile all'interruzione rispetto alla branca sinistra. Può essere determinato dalla degenerazione del sistema di conduzione o dalla cardiopatia ischemica interessante la parte anteriore ed setto, dove appunto decorre la branca destra.

### 12.3.2 Blocco di branca sinistra (BBS)

La conseguenza di un **blocco di branca sinistra** è simile a quella del BBD: la depolarizzazione scende attraverso la branca destra e attraversa il setto interventricolare dal ventricolo destro al sinistro. La depolarizzazione si realizza mediante le fibre miocardiche normali piuttosto che le fibre specializzate per la conduzione, cosicché durando più a lungo il complesso QRS risulta allargato con una durata superiore a 0,10 secondi. A differenza che nel BBD, le forze presenti durante la depolarizzazione ventricolare hanno la stessa direzione che nella depolarizzazione normale, per cui il QRS seppure bizzarro avrà la stessa polarità. Con un blocco di branca sinistro, le modificazioni morfologiche del QRS coinvolgono anche il tratto ST e la T per cui risulta impossibile porre diagnosi di STEMI. Peraltro un BBS di nuovo riscontro può far venire il sospetto che sia sottostante una malattia coronarica.



impossibile

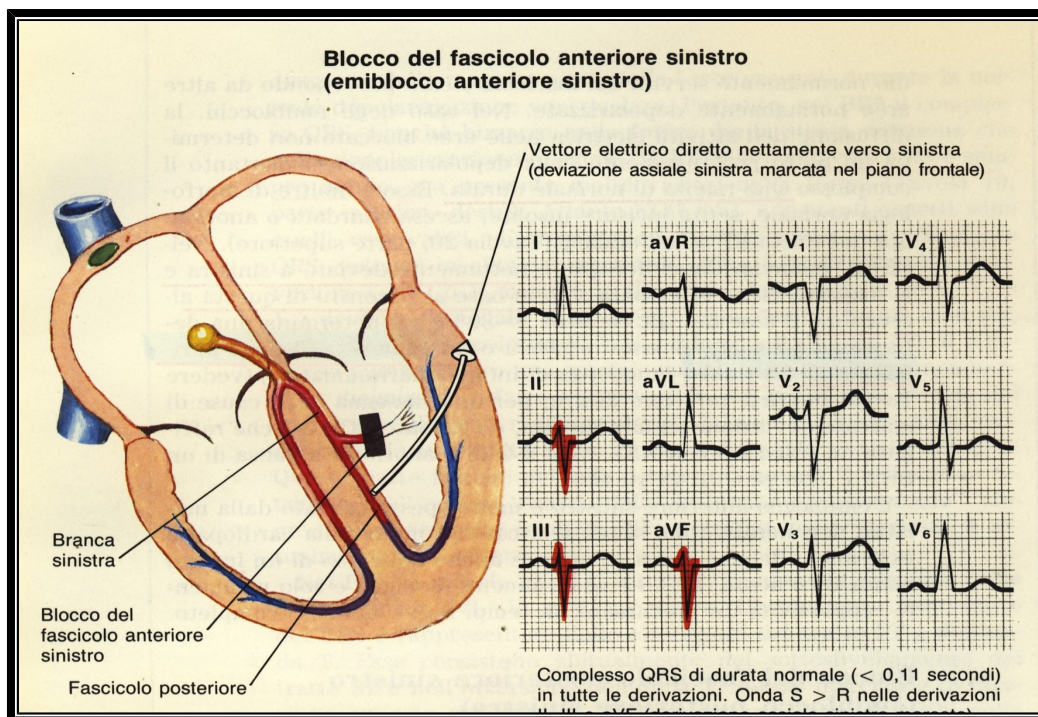
porre diagnosi di STEMI. Peraltro un BBS di nuovo riscontro può far venire il sospetto che sia sottostante una malattia coronarica.

Il completamento sovrvertimento del processo di attivazione ventricolare nel blocco di branca sinistra completo rende inutilizzabili tutti i criteri di normalità del complesso QRS, del segmento ST e dell'onda T, tanto che, una volta fatta diagnosi di blocco di branca sinistra completo, non ha senso procedere nell'ulteriore interpretazione del tracciato.

### 12.3.3 Blocco del fascicolo anteriore sinistro (emiblocco anteriore sinistro)

La branca sinistra si divide in due ramificazioni: i fascicoli anteriore e posteriore. Il blocco del fascicolo anteriore è relativamente comune.

Quando il fascicolo anteriore è bloccato, la depolarizzazione deve raggiungere la porzione di miocardio normalmente servita dal fascicolo stesso provenendo da altre aree normalmente depolarizzate. La diffusione dell'attività elettrica nelle

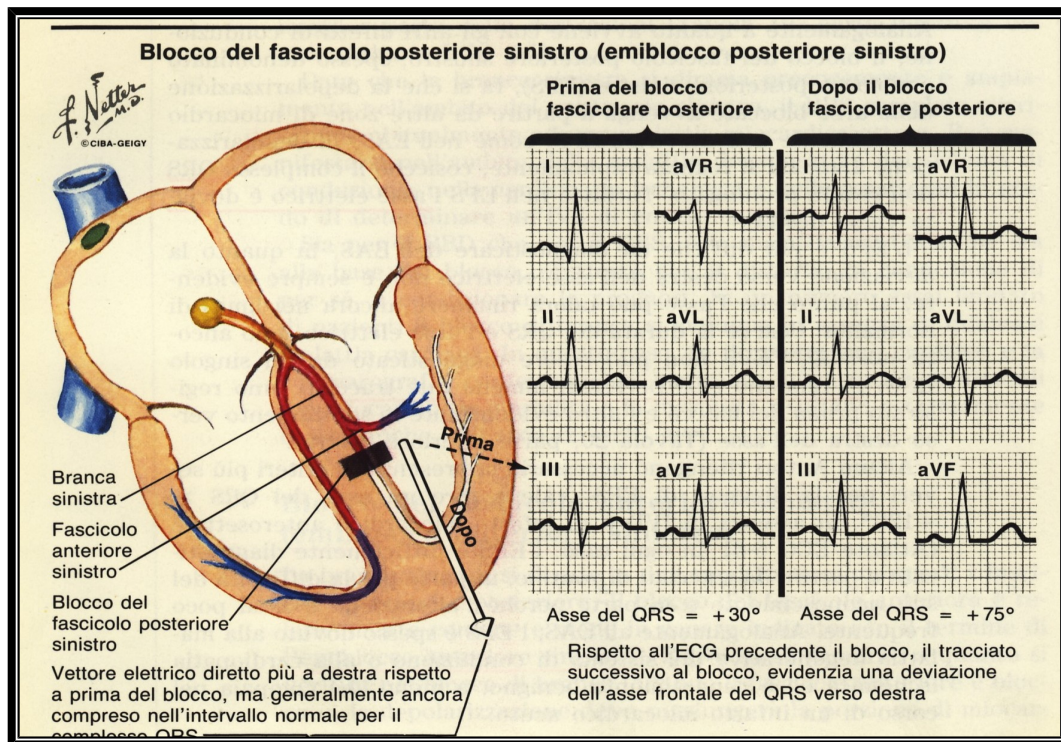


aree bloccate non determina un netto prolungamento della depolarizzazione, pertanto il complesso QRS risulta di normale durata, e normale sarà anche la morfologia, tuttavia l'asse del QRS è nettamente deviato a sinistra (complesso QRS prevalentemente negativo in DII DIII e aVF) e la diagnosi viene effettuata solo in base al riscontro di questa alterazione.

#### 12.3.4 Blocco del fascicolo posteriore sinistro (emiblocco posteriore sinistro)

Analogamente a quanto avviene nell'emiblocco anteriore, nell'emiblocco posteriore sinistro la depolarizzazione anomala avviene rapidamente, cosicché il complesso QRS non risulta allargato; risulta tuttavia deviato a destra l'asse elettrico. La diagnosi elettrocardiografica è più difficile in quanto la deviazione assiale talora può rimanere ancora nei limiti di normalità. Sarebbero necessari a questo punto due tracciati, uno registrato prima del blocco e l'altro evidenziante lo spostamento verso destra dell'asse. Alcuni autori ritengono necessaria una deviazione dell'asse superiore a  $+120^\circ$  in assenza di ipertrofia ventricolare destra o di infarto miocardico anteroseptale.

Dato che la branca sinistra ha due ramificazioni maggiori e che la branca destra rappresenta una terza via via per la diffusione dell'impulso, il concetto dell'esistenza di tre

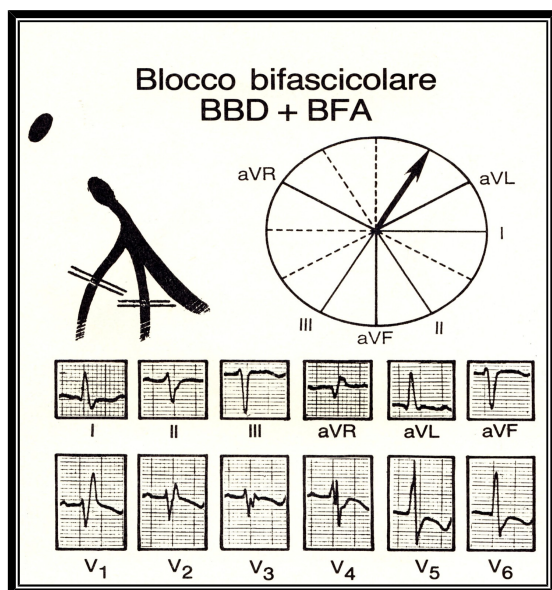


fascicoli è comunemente accettato ed utilizzato nella descrizione della conduzione atrio-ventricolare.

Così si possono avere anomalie di conduzione in un fascicolo (EAS, EPS o BBD), in due fascicoli (EAS o EPS + BBD) o anche di tutti e tre i fascicoli (generalmente EAS + BBD + BAV I°: alterazione nella via di conduzione atrio-ventricolare). Si consideri che il BBS è di per sé un blocco bifascicolare e, se associato a un BAV I° rappresenta una varietà di blocco trifascicolare.

### 12.3.5 Blocchi trifascicolari

#### BBD+BFA



L'associazione di blocco di branca destra più blocco fascicolare anteriore è un'evenienza infrequente, però sovente non progredisce verso il blocco completo in quanto il fascicolo posteriore è di grosse dimensioni ed è dotato di un duplice sistema di irrorazione sanguigna.

## BBD+BFP

L'associazione invece, di blocco di branca destra più blocco fascicolare posteriore può preludere ad un blocco completo, dal momento che la conduzione dell'impulso dipende tutta dal fascicolo più debole, quello anteriore. Un paziente con un blocco bifascicolare del genere, va attentamente seguito; se la malattia dovesse estendersi al terzo fascicolo bisognerà prendere in considerazione l'impiego di uno stimolatore esterno.

