

Sulle tracce dell'ECG: ripolarizzazione precoce

Federica Stella*, **Sossio Serra****, **Isabella Di Zio*****, **Mauro Fallani******

* Medico in Formazione Specialistica, Scuola di Specializzazione in Medicina di Emergenza-Urgenza, Università degli Studi di Padova

** Dirigente Medico Medicina d'Urgenza-Pronto Soccorso, Ospedale "M. Bufalini" di Cesena

*** Dirigente Medico Medicina d'Urgenza-Pronto Soccorso, Ospedale "Madonna del Soccorso" di San Benedetto del Tronto

**** Responsabile UOS Medicina d'Urgenza, Ospedale "Ceccarini" di Riccione - AUSL Rimini

Parole chiave: ECG, ripolarizzazione precoce, sopralivellamento tratto ST.

Keywords: ECG, early repolarization, ST-segment elevation.

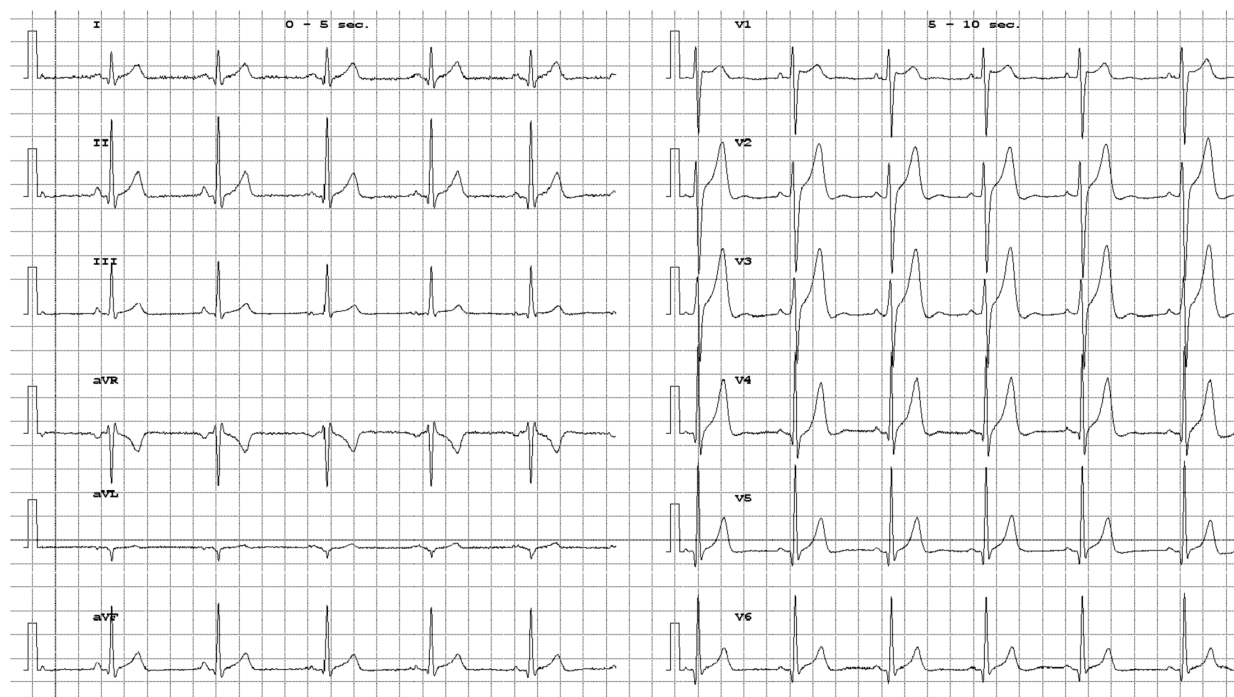


Figura 1.

Interpretazione

Ritmo sinusale 70 min, P nei limiti, PR 100 msec, asse QRS +75°, q non significativa in V4-V6 da attivazione settale, sopralivellamento del punto J in V2-V4 con T alte ma asimmetriche, QTc nella norma.

Breve storia clinica

L'ECG di questo numero appartiene ad un giovane di 35 anni, ciclista amatoriale, che accede autonomamente in Pronto Soccorso a seguito di un breve episodio di perdita di coscienza e trauma cranico (Figura 1).

In anamnesi non ha nessuna patologia di rilievo, i genitori sono entrambi ipertesi e dislipidemic, non assume farmaci di nessun tipo. È un po' spaventato perché una cosa così non gli era mai capitata. Riferisce di essere

uscito in bici e di aver fatto come sempre circa 80 Km, al ritorno a casa ha fatto una doccia calda, subito dopo ha accusato astenia, nausea e visione offuscata, si è poi trovato a terra con una piccola ferita lacerocontusa del cuoio capelluto. Ritiene di aver perso coscienza, ma non sa riferire per quanto tempo, visto che era solo in casa. I suoi parametri sono nella norma e così anche l'obiettività clinica. Fatta eccezione per la piccola ferita al cuoio capelluto, non ha riportato altri traumatismi e non viene segnalato morsus linguale.

Viene trattenuto in osservazione breve intensiva per eseguire monitoraggio multiparametrico che non rileva anomalie, la sua obiettività neurologica rimane sempre nella norma. Non vi sono segni di anemizzazione acuta né di ipotensione ortostatica, il massaggio del seno carotideo non rileva alterazioni significative. Anche gli esami ematochimici sono nella norma e il secondo ECG è praticamente uguale al primo. Il giovane medico d'urgenza si sente rassicurato dall'EGSYS score del paziente che risulta inferiore a 3 ed etichetta l'episodio sincopale come a basso rischio. Dopo circa 6 ore di osservazione il paziente viene dimesso con diagnosi di "episodio sincopale di natura vasovagale con secondario trauma cranico e ferita lacerocontusa del cuoio capelluto". Un solo dubbio attanaglia il giovane medico d'urgenza: "quell'aspetto da ripolarizzazione precoce"...

In queste pagine cercheremo di imparare a riconoscere e differenziare i pattern di ripolarizzazione precoce da altre condizioni cliniche potenzialmente pericolose per la vita. Cercheremo, inoltre, di capire se e come deve cambiare l'atteggiamento diagnostico e terapeutico nei confronti dei pazienti con pattern elettrocardiografico di ripolarizzazione precoce.

Le ipotesi diagnostiche

La prima cosa che salta all'occhio nella refertazione ecgrafica è sicuramente il sopralivellamento da V2 a V4. Analizzando bene la storia clinica, la diagnosi differenziale va fatta sostanzialmente con:

- Ischemia anteriore;
- Ipertrofia ventricolare sinistra;
- Aneurisma ventricolare;
- Squilibri elettrolitici;
- Sindrome di Brugada;
- Miopericardite.

La base elettrofisiologica della ripolarizzazione precoce è l'accentuazione indotta dall'acetilcolina dell'incisura del potenziale d'azione che precede il plateau, detta fase 1. Poiché tale fenomeno è più marcato nelle cellule epicardiche rispetto alle endocardiche, si genera in fase 1 una differenza di voltaggio transmurale responsabile del sopralivellamento del punto J e del tratto ST all'ECG.

La cosiddetta ripolarizzazione precoce rappresenta la regola, più che l'eccezione, nell'ECG di un atleta ben allenato. Essa si caratterizza per il sopralivellamento del punto J che può variare per sede, morfologia e grado: più spesso evidente nelle derivazioni precordiali destre, il sopralivellamento del punto J può anche essere osservato nelle derivazioni antero-laterali o inferiori; inoltre, può essere modesto o molto marcato, assumendo talora l'aspetto di una vera e propria "onda J". Anche il tratto ST è generalmente sopralivellato, con concavità o convessità superiore, ma può più raramente presentarsi piatto o discendente (1).

Alcune delle alterazioni elettrocardiografiche ricordate possono erroneamente far sorgere il sospetto di una *ipertrofia ventricolare sinistra*, per cui è bene ricordare, quale carattere diagnostico differenziale, che nell'atleta l'onda T è di grande ampiezza, e che spesso comporta un vettore ST, parallelo al vettore T, nelle derivazioni precordiali e inferiori. Il tipico sopralivellamento del tratto ST (ripolarizzazione precoce), è pressoché invariabilmente riportato sull'isoelettrica dall'esercizio. Nel caso, ad esempio, di anomalie riscontrate nell'elettrocardiogramma dinamico di un paziente con sospetta angina, non è facile giudicare con sicurezza sulla loro significatività o meno per coronaropatia, anche perché l'assenza di dolore anginoso in coincidenza con queste modificazioni del tracciato non è di gran peso, perché è stato osservato che fino a due terzi degli attacchi ischemici miocardici transitori espressi elettrocardiograficamente da sopra o sottolivellamento dell'ST decorrono asintomatici. La possibilità che anomalie pseudo-ischemiche labili creino problemi interpretativi nella lettura dell'elettrocardiogramma dinamico è stata discussa anche recentemente, senza tuttavia che siano emersi criteri interpretativi decisivi: il più affidabile sembra comunque quello della rapidità dell'insorgenza e della regressione delle anomalie dell'ST-T nel corso della registrazione, che depone per la natura non ischemica di esse in quanto quelle autenticamente ischemiche tendono a insorgere e a regredire gradualmente.

La distinzione fra l'*infarto miocardico anteriore* e la ripolarizzazione precoce si basa sulla morfologia del sopra-

slivellamento del tratto ST. Nell'infarto miocardico acuto anteriore il tratto ST è soprasslivellato (di solito con una leggera curvatura o convessità superiore) nelle derivazioni prospicienti l'area infartuata; si osserveranno inoltre, nelle derivazioni situate sul versante cardiaco opposto all'infarto, delle modificazioni speculari. Le modificazioni speculari avvengono in senso contrario a quelle primarie, e cioè comparirà un sottoslivellamento del segmento S-T invece di un soprasslivellamento e delle onde T alte e appuntite invece di una inversione simmetrica. Inoltre, la modificazione dell'S-T è transitoria; si verifica nelle prime ore dall'inizio dei sintomi e di solito è la prima manifestazione elettrocardiografica di infarto acuto (sebbene non sia in realtà diagnostica di infarto) e dura per pochi giorni soltanto. Un persistente soprasslivellamento del segmento S-T (della durata di settimane o mesi) si verifica negli infarti estesi in presenza di aneurisma ventricolare.

Un *aneurisma ventricolare* viene diagnosticato dall'ECG quando il soprasslivellamento del tratto ST persiste a lungo dopo un infarto miocardico (fino a tre mesi). L'infarto è quasi sempre evidente, con onde Q significative nelle stesse derivazioni in cui compare il soprasslivellamento.

La diagnosi differenziale tra *pattern elettrocardiografico di Brugada tipo 1* e la variante di ripolarizzazione precoce caratterizzata da ST con convessità superiore e T negativa, tipica degli atleti afrocaribici, si basa sulla morfologia del tratto ST. Nel pattern di Brugada il tratto ST raggiunge il massimo soprasslivellamento all'inizio (punto J) e in seguito è discendente cosicché il rapporto tra soprasslivellamento al punto J/J+80 ms è superiore a 1. Invece nella ripolarizzazione precoce la prima parte del tratto ST è ascendente, cosicché il rapporto tra soprasslivellamento al punto J/J+80 ms è inferiore a 1 (2).

L'*iperkaliemia* può evocare di rado la comparsa dell'onda J e del soprasslivellamento di ST nelle precordiali destre. L'*ipercalcemia* può provocare il soprasslivellamento di ST nelle precordiali destre, per cui si manifesta un apparente rallentamento terminale del QRS. Pertanto andrebbero sempre valutati gli elettroliti sierici nei pazienti con soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni precordiali destre (3).

La *pericardite acuta* può determinare soprasslivellamento del tratto ST. Esistono, tuttavia, alcuni elementi distintivi, prima fra tutti, la storia clinica caratteristica del paziente, particolarmente se all'esame obiettivo è presente uno sfregamento pericardico. Il dolore della pericardite viene frequentemente alleviato quando il paziente si mette seduto ed inclinato in avanti. Può inoltre coesistere una pleurite (dolore aggravato dall'inspirazione). Il dolore persiste per ore o per giorni, più a lungo che nella maggior parte dei casi di infarto miocardico. Di grande importanza, dal punto di vista elettrocardiografico, è il fatto che la pericardite si presenta di solito come un processo generalizzato. Pertanto il soprasslivellamento del tratto ST può essere osservato in sede anteriore, laterale, diaframmatica e in altre aree del cuore.

La pericardite va presa in considerazione nella diagnosi differenziale, ma di solito non dà adito a grossi problemi, poiché non si associa mai a soprasslivellamento di ST circoscritto alle precordiali destre, ma provoca un soprasslivellamento diffuso, spesso esteso a tutte le derivazioni con QRS positivo. Non di rado, inoltre, è presente nella pericardite acuta un sottoslivellamento del P-R, ed infine la malattia ha una sua evoluzione caratterizzata da negativizzazione e infine normalizzazione dell'onda T. Le alterazioni elettrocardiografiche determinate dalla pericardite acuta evolvono in quattro stadi. Esse sono rappresentate dalla frequenza cardiaca in genere elevata (tra 90 e 130 batt/min), specie durante la fase acuta, dal ritmo sinusale (non è stata dimostrata una maggiore incidenza di aritmie neppure nella forma episteno-cardica), dal sottoslivellamento del tratto PR e dal soprasslivellamento del tratto ST in un numero vario di derivazioni senza alterazioni speculari.

Nella prima fase che si verifica durante le prime ore o dopo tre/quattro giorni dall'inizio dello stadio infiammatorio e dura solo due o tre giorni, si rileva il diffuso soprasslivellamento del tratto ST a carico delle tre derivazioni degli arti e della maggior parte delle derivazioni precordiali (un sottoslivellamento reciproco può essere osservato in V1 e aVR). Il soprasslivellamento di ST raramente raggiunge i 5 millimetri e non si osserva il quadro di tipo monofasico, caratteristico dell'ischemia miocardica acuta. In alcuni casi il segmento J è depresso e l'onda T è positiva. Nella seconda fase, che dura solo pochi giorni, si osserva un ritorno alla normalità del tratto ST e un appiattimento dell'onda T. Nella terza fase, le onde T diventano negative in tutte le derivazioni o in quelle nelle quali si era modificato il tratto ST. Questa fase può durare settimane e mesi.

Nella quarta fase, tardivamente e non in tutti i casi, si osserva il ripristino della normalità o per lo meno il ritorno dell'elettrocardiogramma all'aspetto di base. Non è sempre possibile riconoscere la successione delle quattro fasi, che possono avere un'evoluzione molto rapida.

La variante elettrocardiografica della ripolarizzazione precoce può simulare le variazioni della pericardite acuta. In questi soggetti la depressione del segmento PR non è presente ed il quadro elettrocardiografico non evolve nella maniera caratteristica della pericardite.

Discussione

La ripolarizzazione precoce (Early Repolarization – ER), è definita come un pattern ECGrafico caratterizzato da un *sopraslivellamento di almeno 0.1 mV del punto J con onda positiva terminale di basso voltaggio, presente in almeno due derivazioni contigue*. Viene riscontrata più frequentemente nelle derivazioni inferiori ed in V3-V4, ma può interessare qualsiasi derivazione ECGrafica (1).

Mentre in passato la ER veniva considerata una variante elettrocardiografica normale, soprattutto in atleti con ipertono vagale e conseguente bradicardia sinusale e sopraslivellamento del tratto ST, recentemente vi è stato il riscontro di una associazione non trascurabile di ER in sede inferiore o laterale con fibrillazione ventricolare idiopatica. Questo ha portato alla ricerca di fattori demografici, basi genetiche, ereditarietà che aiutassero a dare un peso alla ER al di là del singolo caso clinico, e che aiutassero il medico nella stratificazione del rischio aritmico. Il primo studio sviluppato per analizzare l'effettiva benignità della ER è stato pubblicato sul NEJM nel 2008, ed ha evidenziato come la popolazione che presentava FV idiopatiche presentasse un pattern di tipo ripolarizzazione precoce con una associazione statisticamente significativa (4).

Veniva inoltre per la prima volta proposta in questo studio la definizione di sindrome da ripolarizzazione precoce, ovvero la *associazione di sincope o arresto cardiaco attribuite alla ripolarizzazione precoce dopo la esclusione sistematica di altre eziologie*. L'associazione significativa tra il sito di origine dell'attività elettrica ectopica di origine della FV e le derivazioni ECGrafiche interessate da ripolarizzazione precoce supportano infatti l'ipotesi che la ER funga da substrato aritmogenico primitivo. In seguito ulteriori numerosi studi (5-7) hanno confermato l'associazione tra ER e aumento sia della mortalità da cause cardiache sia della mortalità globale, ed un'ulteriore analisi dei pattern ECG ha identificato come il *sopraslivellamento superiore a 0.2 mV sia associato ad un maggior rischio aritmico*. Quello che hanno inoltre evidenziato tutti questi studi è che *la associazione di ER isolata con FV idiopatica è molto rara, e quindi il riscontro accidentale di ER non deve essere interpretato come un fattore di rischio aritmico. Al contrario, la presenza di ER associata ad ulteriori sintomi clinici e ad ulteriori comorbidità cardiache come patologie strutturali cardiache o ulteriori condizioni proaritmogene, funge da fattore di rischio aggiuntivo per FV idiopatica e deve essere tenuto in considerazione* (8).

Ma quindi, concretamente, come ci aiuta la letteratura nella stratificazione del rischio?

A) Caratteristiche ECGrafiche. Innanzitutto è stata proposta una stratificazione del rischio basata sulla *distribuzione spaziale della ER* (9,10).

Questa classificazione è stata criticata perché non è stato possibile evidenziare un substrato fisiopatologico che sia in grado di giustificare la suddivisione in gruppi, ma può comunque fornire indicazioni.

Tipo 1: ripolarizzazione precoce nelle derivazioni precordiali laterali. La più frequente negli atleti, ritenuta prevalentemente benigna.

Tipo 2: ER nelle derivazioni inferiori o inferolaterali. Associata ad un rischio moderato.

Tipo 3: *ER globale che interessa derivazioni inferiori, laterali e precordiali destre*. Associata al maggiore rischio aritmico.

Tipo 4: sindrome di Brugada.

Le ulteriori caratteristiche dell'ECG associate ad aumentato rischio sono:

- un atteggiamento del *tratto ST che segue la ER di tipo orizzontale*;
- maggiore ampiezza della ER (11).

B) La possibilità che la ER sia causa scatenante di una aritmia maligna è *tanto più probabile quanto più vi sono condizioni caratterizzate da ipertono parasimpatico*, come ad esempio in caso di *esordio notturno oppure durante il sonno o il riposo, o in pazienti con tendenza alla bradicardia*.

C) A livello di caratteristiche demografiche, l'unica variabile che ha dimostrato associazione con maggior rischio aritmico è il *sexo maschile*. Non è stato possibile anche identificare una diversità del rischio in base all'etnia (5).

D) Per quanto riguarda l'anamnesi familiare, qualora vi sia *storia familiare di aritmia maligna da ER*, vi è un significativo aumento del rischio aritmico. Questo è giustificato dalle basi genetiche della patologia, ancora in fase di studio, ma che sembrano essere riconducibili ad anomalie dei canali ionici di membrana del calcio e del potassio (12). Al contrario delle aspettative la storia positiva per morte improvvisa invece non correla con un aumento del rischio aritmico (8).

Bibliografia

1. Oreto G, Corrado D *et al.* Dubbi del cardiologo davanti ad un elettrocardiogramma che presenta in V1-V3 complessi QRS con onda positiva terminale e sopraslivellamento del segmento ST - Consensus Conference promossa dalla Società Italiana di Cardiologia. *G Ital Cardiol* 2010 Nov; 11(11 Suppl. 2): 3S-22S.
2. Zorzi A, Migliore F, Corrado D. Alterazioni della ripolarizzazione nell'elettrocardiogramma di un giovane sportivo. A chi prescrivere ulteriori approfondimenti? *Cardiologia ambulatoriale* 2013; 2: 89-98.
3. Fallani M, Serra S, Stella F, Di Zio I. Sindrome di Brugada. *It J Emerg Med* 2013; 2(3): 72-76.
4. Haissaguerre M, Derval N *et al.* Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358: 2016-2023.
5. Tikkanen JT, Anttonen O *et al.* Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009; 361: 2529-2537.
6. Nam GB, Ko KH *et al.* Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with early repolarization pattern vs. Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2010; 31: 330-339.
7. Rosso R, Kogan E *et al.* J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects: incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1231-1238.
8. Obeyesekere MN, Klein GJ. A Clinical Approach to Early Repolarization. *Circulation* 2013; 127: 1620-1629.
9. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm* 2010; 7: 549-558.
10. Antzelevitch C, Yan GX *et al.* Rationale for the use of the terms J wave syndromes and early repolarization. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1587-1590.
11. Surawicz B, Macfarlane PW. Inappropriate and confusing electrocardiographic terms: J-wave syndromes and early repolarization. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1584-1586.
12. Wilde AA. J-wave syndromes bring the ATP-sensitive potassium channel back in the spotlight. *Heart Rhythm* 2012; 9: 556-557.