

L'elettrocardiogramma nell'emorragia subaracnoidea

Partiamo dall'elettrocardiogramma del paziente di 48 anni, trovato dalla moglie privo di coscienza (**Figura 1**).

Si tratta di una tachicardia sostanzialmente ritmica con QRS larghi (eccetto i tre battiti a QRS stretto, che risultano anticipati), con frequenza di 100 /min. e senza onde P, eccetto i battiti indicati dalla freccia (Figura 2). La morfologia dei QRS è positiva in V1, tipo blocco di branca destra (BBD), pur non compiendo i criteri diagnostici di un BBD classico. È presente, inoltre, una deviazione assiale sinistra, essendo il QRS positivo in DI, aVL (-30°) e aVR (-120 °C). Analizzando con dettaglio la ripolarizzazione ventricolare, osserviamo la presenza di un sopraslivellamento ST nelle derivazioni inferiori (DII, DIII, aVF) ed in V5-V6, con concomitante presenza di complessi QS. Inoltre, è presente un sottoslivellamento ST in V3-4, di tipo discendente.

I battiti a QRS stretto preceduti da onda P, sono dei **battiti di cattura** e permettono di porre diagnosi di **tachicardia ventricolare (TV)**. Ricordiamo che un battito di cattura si produce quando uno stimolo sinusale riesce a oltrepassare il noto AV e depolarizzare i ventricoli, seguendo le normali vie di conduzione dell'impulso e manifestandosi così come battiti a QRS stretto in mezzo ai QRS larghi propri della TV.

Nel tracciato in esame esistono altri **criteri di TV**:

- 1) La presenza di un'onda **R** iniziale e dominante in **aVR** soddisfa il **criterio di Verecke** (EHJ, 2007) (Figura 3)
- 2) La **morfologia dei QRS nelle precordiali** (complessi positivi in V1 e negativi in V6) è suggestiva di ectopia piuttosto che aberranza (ricordiamo che i criteri diagnostici di BBD sono rappresentati da un QRS largo positivo in V1 e con morfologia rS nelle derivazioni laterali, con onda S rallentata o cosiddetta impastata) (Figura 4).

La frequenza cardiaca è di circa 100/min, insolitamente bassa per una TV: in questo caso parliamo pertanto di una **tachicardia ventricolare lenta o ritmo idioventricolare accelerato**.

Quanto alla definizione, la tachicardia ventricolare è caratterizzata da frequenze generalmente superiori a 120-160, mentre si parla di ritmo di scappamento ventricolare o ritmo idioventricolare quando la frequenza è compresa tra 30 e 50/min. Si definisce ritmo idioventricolare accelerato (o tachicardia ventricolare lenta) quando la FC è compresa tra 50 e 100-120 battiti al minuto.

Le alterazioni della ripolarizzazione ventricolare osservate, con le limitazioni che il ritmo di base è una tachicardia ventricolare, sono suggestive di infarto miocardico acuto, motivo per il quale, il paziente è stato sottoposto a coronarografia urgente, che però ha dimostrato l'assenza di lesioni coronariche e un ecocardiogramma che non ha evidenziato alterazioni della cinetica segmentaria.

In considerazione dell'alterazione dello stato di coscienza del paziente (GCS di 6) veniva realizzata una TAC encefalo che evidenziava una vasta **emorragia subaracnoidea** (ESA) da rottura di aneurisma, sottoposto a trattamento endovascolare d'urgenza in un altro ospedale.

Un ECG ripetuto dopo 12 ore dall'arrivo in ospedale (Figura 5) mostrava un ritmo sinusale con QRS stretto, senza onde Q patologiche, pur persistendo alterazioni della ripolarizzazione ventricolare con T negative in derivazioni infero-laterali.

Figura 1. ECG all'ingresso in PS del paziente in questione.

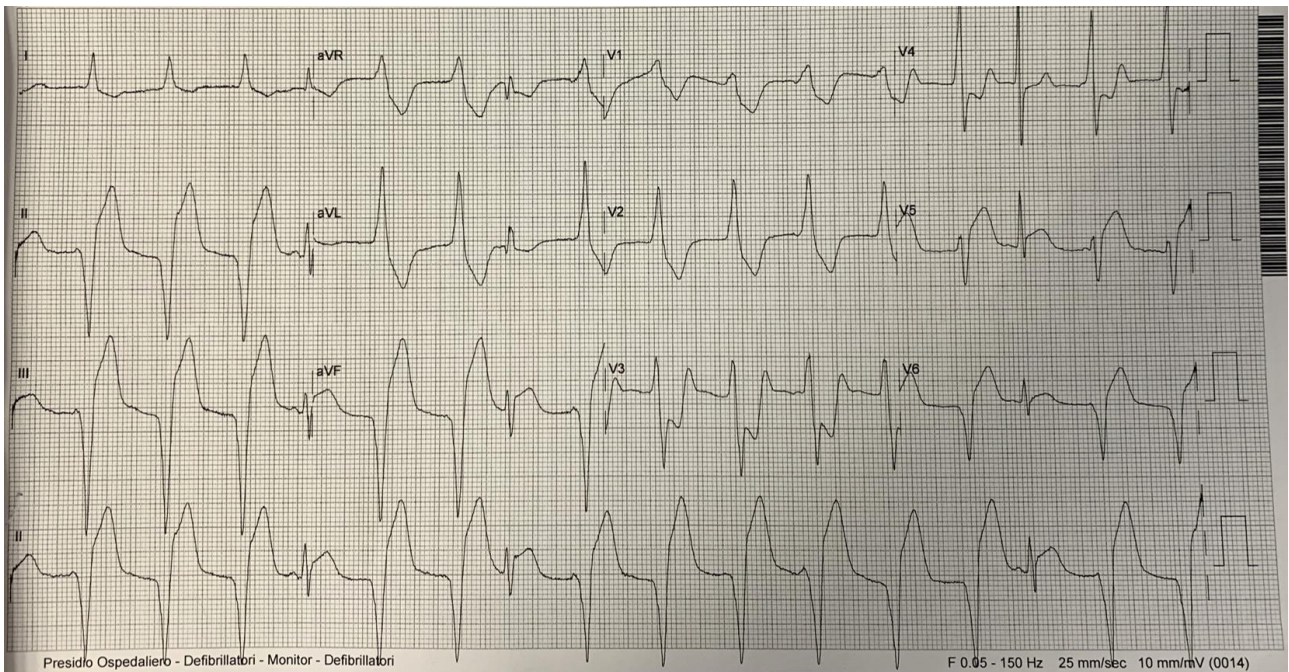


Figura 2. Ingrandimento della derivazione DII dell'ECG a 12 derivazioni dell'ingresso. Le frecce rosse evidenziano due battiti a QRS stretto, preceduti da onda P (**battiti di cattura**). Esiste un altro battito di cattura (stella rossa) più anticipato rispetto agli altri due, senza onda P visibile, probabilmente perché nascosta nella T precedente.

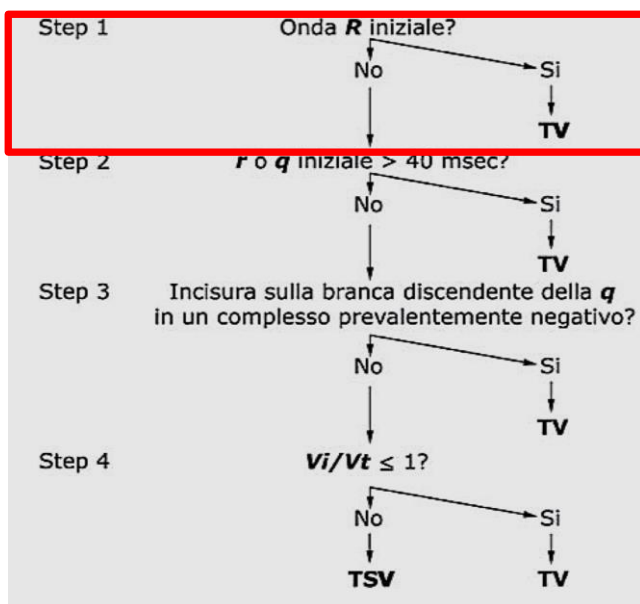
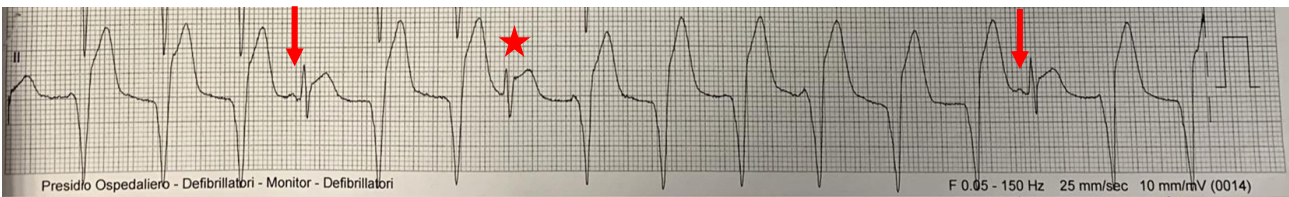
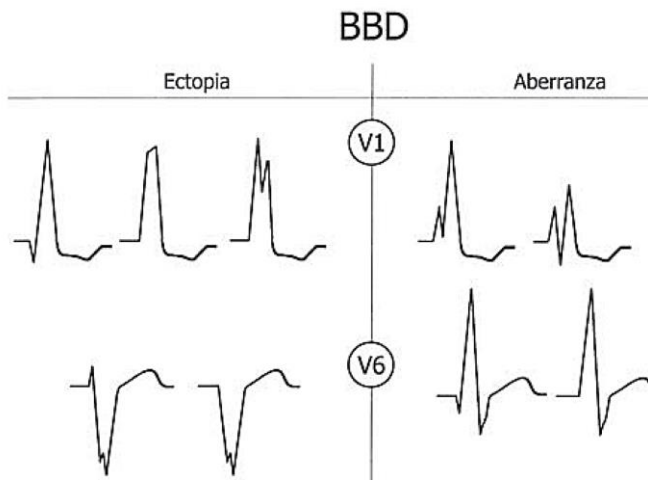


Figura 3. Criteri di Verekei per la diagnosi di TV.

Figura 4. Criteri morfologici per la **diagnosi differenziale tra ectopia e aberranza**, in caso di morfologia dei QRS tipo BBD (positivo in V1).

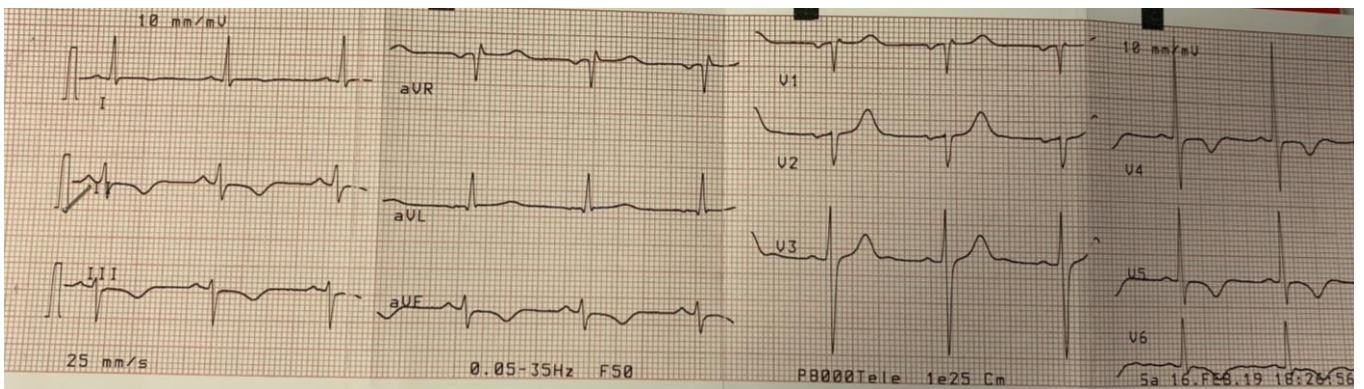


Se ricordiamo la morfologia tipica di un BBD, sarà facile ricordare i criteri morfologici che distinguono un'aberranza da una TV.

Il BBD si caratterizza per:

- Complessi positivi in V1 (in genere la prima parte del QRS è più stretta)
- Complessi rS nelle derivazioni laterali, con S profonda e rallentata (impastata)

Figura 5. ECG dello stesso paziente registrato 12 ore dopo l'ingresso in ospedale. Si tratta di un ritmo sinusale con QRS stretto, alterazione della ripolarizzazione ventricolare con T negative in DII-III, aVF e V4-6.



Gli **accidenti cerebrovascolari acuti** (e tutte le patologie neurologiche che causano ipertensione endocranica) e in particolar modo l'emorragia subaracnoidea, sono associati ad alterazioni elettrocardiografiche in oltre il 50% dei casi. Ricordiamo che l'ESA rappresenta il 5-10% delle cause di stroke ed è causata nell'80% dei casi dalla rottura di un aneurisma intracranico e nei restanti casi da malformazione vascolare o vasculite (6).

Le alterazioni elettrocardiografiche e aritmie che si osservano in corso di accidente cerebrovascolare sono:

- **Allungamento del QTc** spesso associato a **onde T negative giganti** (definite da Burch nel 1954 come T 'cerebrali', caratterizzate da una profondità ≥ 10 mm)
- **Alterazioni del tratto ST** (sotto o sopra-slivellamento) e dell'onda T (T iperacute o T negative)
- Aumento del voltaggio dell'**onda U**
- **Bradi e tachiaritmie**
- Disfunzione ventricolare sinistra e **sindrome di Tako-Tsubo**.

Le alterazioni della ripolarizzazione ventricolari possono essere così eclatanti tanto da simulare un infarto miocardico. Bisogna tenere in considerazione anche il fatto che un evento cerebrovascolare acuto può causare un **aumento delle troponine**, cosa che può avere ripercussioni pericolose dal punto di vista clinico e terapeutico, per la somministrazione di antiaggreganti e anticoagulanti.

Per quanto riguarda le aritmie in corso di emorragia subaracnoidea, le più comuni sono la fibrillazione e il flutter atriale, le extrasistoli atriali e ventricolari, le **tachicardie ventricolari**, descritte in circa il **15% dei casi**. Inoltre possono osservarsi bradicardia, e BAV di vario grado.

Nello studio realizzato da un gruppo di cardiologi di Bologna (3) il monitoraggio ECG secondo Holter ha evidenziato eventi aritmici nel 90% dei pazienti con ESA (su 107 pazienti studiati), soprattutto nelle prime 48 ore dall'evento acuto.

L'allungamento del QTc e la coesistenza di disonie (soprattutto **ipokaliemia e ipomagnesemia**, spesso associate) sono responsabili dell'insorgenza di aritmie ventricolari minacciose, quali la torsione delle punte.

Le alterazioni della ripolarizzazione ventricolare e l'allungamento del QT in genere regrediscono entro un tempo variabile da giorni/settimane o mesi dall'evento acuto.

Tanto l'insorgenza di aritmie, quanto le alterazioni della ripolarizzazione ventricolare e l'allungamento del QT, sono fattori pronostici negativi nei pazienti con emorragia subaracnoidea o accidenti cerebrovascolari acuti in generale.

Altra complicanza frequente è rappresentata dall'ipertensione arteriosa e dall'edema polmonare acuto.

Si ipotizza che il meccanismo patogenetico alla base delle suddette alterazioni elettrocardiografiche sia rappresentato da una lesione di specifiche aree cerebrali (in particolare la zona della corteccia cerebrale denominata insula e l'ipotalamo) deputate al controllo del sistema nervoso autonomo, con conseguente squilibrio della bilancia simpato-vagale, con iperattivazione simpatica e aumento delle catecolamine circolanti, che a loro volta possono causare un effetto cardiotossico diretto (da qui il possibile aumento dei marcatori di necrosi miocardica), responsabile di *stunning* (stordimento) miocardico e disfunzione ventricolare.

Il trattamento degli eventi aritmici associati ad accidenti cerebrovascolari acuti, si basa soprattutto nel trattare la patologia neurologica di base, correggere le eventuali disonie associate (ipokaliemia e ipomagnesemia), a parte il trattamento specifico della tachi o bradiaritmia. Dal punto di vista fisiopatologico potrebbe essere indicato il trattamento beta-bloccante, anche se non esistono dati conclusivi a riguardo.

Per quanto riguarda il trattamento dell'ipertensione arteriosa, sebbene i valori pressori al di sopra dei quali trattare rimangono incerti (gli esperti consigliano trattare valori di PAS > 160 mmHg o PAM > 110 mmHg), i farmaci di scelta sono i beta-bloccanti, evitando tuttavia ipotensione per il rischio di ridurre la perfusione cerebrale con conseguente ischemia.

Il caso in questione dovrebbe far rifletterci sul fatto che di fronte a qualsiasi alterazione elettrocardiografica è imprescindibile considerare il contesto clinico. Pertanto, di fronte a paziente con alterazione dello stato di coscienza e con alterazioni elettrocardiografiche, seppure suggestive di ischemia miocardica, è necessario escludere un accidente cerebrovascolare acuto e soprattutto uno stroke emorragico o ESA, date i possibili rischi e controindicazioni di un eventuale trattamento antiaggregante o anticoagulante indicato in caso di sindrome coronarica acuta.

Punti CHIAVE

Gli **accidenti cerebrovascolari acuti** e in particolar modo l'**emorragia subaracnoidea**, sono spesso associate ad alterazioni elettrocardiografiche ed eventi aritmici:

- Allungamento del QTc** spesso associato a onde **T negative giganti**
- Alterazioni **del tratto ST** (sotto o sopraslivellamento) e dell'onda T (T iperacute o T negative)
- Aumento del voltaggio dell'**onda U**
- **Bradi (compresi BAV) e tachiaritmie**
- Disfunzione ventricolare sinistra e **sindrome di Tako-Tsubo**.

Le alterazioni della ripolarizzazione ventricolari possono simulare un infarto miocardico. Bisogna tenere in considerazione anche il fatto che un evento cerebrovascolare acuto può causare un **aumento delle troponine**.

Per quanto riguarda le aritmie in corso di emorragia subaracnoidea, le più comuni sono **fibrillazione e flutter atriale**, le extrasistoli atriali e ventricolari, le **tachicardie ventricolari**, descritte in circa il 15% dei casi. Inoltre possono osservarsi bradicardia, e BAV di vario grado e disfunzione sinusale.

Gli eventi aritmici si osservano soprattutto **nelle prime 48 ore** dall'evento acuto, rendendo necessario un attento monitoraggio elettrocardiografico soprattutto nelle fasi iniziali.

L'allungamento del QTc e la coesistenza di disonie (soprattutto **ipokaliemia e ipomagnesemia** spesso associate) sono responsabili dell'insorgenza di aritmie ventricolari minacciose, quali la torsione delle punte.

Le alterazioni della ripolarizzazione ventricolare e l'allungamento del QT in genere **regrediscono entro un tempo variabile da giorni/settimane a mesi** dall'evento acuto.

Il meccanismo patogenetico ipotizzato è una lesione di aree cerebrali deputate al controllo del sistema nervoso autonomo, con conseguente squilibrio della bilancia simpato-vagale a favore di un'iperattivazione simpatica e aumento delle catecolamine circolanti.

Il trattamento degli eventi aritmici associati ad accidenti cerebrovascolari acuti, si basa soprattutto nel trattare la patologia neurologica di base, correggere le eventuali disonie associate (ipokaliemia e ipomagnesemia), a parte il trattamento specifico della tachi o bradiaritmia. Dal punto di vista fisiopatologico potrebbe essere indicato il trattamento beta-bloccante per bloccare l'eccesso di catecolamine circolanti, anche se non esistono dati conclusivi a riguardo.

Bibliografia:

- 1) Electrocardiographic abnormalities in a patient with subarachnoid haemorrhage. Bhattacharya et al, British Medical Journal 2011, doi:10.1136/bcr.08.2010.3253
- 2) Electrocardiographic abnormalities and cardiac arrhythmias in structural brain lesions. Aristeidis et al, International Journal of Cardiology 167 (2013) 328–334
- 3) Holter Detection of Cardiac Arrhythmias in intracranial Subarachnoid Hemorrhage, G. Di Pasquale et al., The American Journal of Cardiology 1987
- 4) Subarachnoid Hemorrhage: Frequency and Severity of Cardiac Arrhythmias A Survey of 70 Cases Studied in the Acute Phase, Alvaro Andreoli, Giuseppe di Pasquale, Stroke 1987, Vol 18 N3.
- 5) Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. Sommargren. Am J Crit Care. 2002 Jan;11(1):48-56.
- 6) Subarachnoid Hemorrhage Michael T. Lawton, N Engl J Med 2017;377:257-66.