

# Il cardiopalmo

Primiano Iannone, Tiziano Lenzi

Dipartimento di Emergenza SC di Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza AUSL Imola

## SINTESI

*Il cardiopalmo, nella grande maggioranza dei casi, è un sintomo di scarsa rilevanza clinica, che non necessita di approfondimenti diagnostici particolari oltre un'accurata anamnesi, esame obiettivo ed ECG standard a 12 derivazioni. È tuttavia importante non sottovalutarlo, perché può essere l'unico sintomo rilevante prima di una morte improvvisa (talora in giovane età). Non è sempre impossibile individuare tali casi tempestivamente. È richiesta però tutta l'abilità del medico per valorizzare gli elementi anamnestici, clinici ed elettrocardiografici che forniscano indizi di pericolosità. Abbiamo visto come la storia di cardiopatia o valvulopatia, la sincope (soprattutto da sforzo), il cardiopalmo so-*

*stenuto e mal tollerato siano tutti elementi di allarme. Nelle prime decadi di vita, abbiamo anche visto come vi siano sottogruppi di pazienti ad altissimo rischio di morte improvvisa, che sfortunatamente sfuggono a una diagnosi utile per le alterazioni ECG sfumate e poco conosciute (sindrome di Brugada, displasia aritmogena ventricolo dx, sindrome del QT lungo, tachicardia ventricolare idiopatica) e per la sottovalutazione dei segni premonitori (cardiopalmo da sforzo, sincope inspiegate). Si spera di essere riusciti a fornire in questa breve trattazione qualche elemento per potersi orientare nell'inquadramento di un sintomo così generico, subdolo e complesso.*

## Il caso clinico

Un uomo di 57 anni si presenta in Pronto Soccorso riferendo all'infermiere di triage che da alcune ore manifesta sensazione di cardiopalmo. I parametri registrati al triage documentano una PA di 127/76 con polso aritmico e frequenza cardiaca di 147 bpm, la sat. O<sub>2</sub> in aria ambiente è di 97%. Gli viene eseguito un ECG che rileva una frequenza cardiaca elevata, ritmo irregolare QRS stretto assenza di onde P sostituite da onde di fibrillazione atriale. Il paziente riferisce da qualche tempo di presentare facile irritabilità, insonnia e sudorazione intensa.

Gli viene assegnato un codice giallo ed entra per la visita dopo circa 15 minuti. Dall'anamnesi più dettagliata non emergono patologie cardiovascolari note salvo che da qualche tempo il paziente segnala cardiopalmo ricorrente e transitorio ma mai come questa volta. All'esame obiettivo si conferma la presenza di toni tachiaritmici, non stasi polmonare, dermatografismo spiccato, sudorazione calda. La diagnosi di fibrillazione atriale di recente insorgenza è acquisita ma quale causa può sottendere l'insorgenza di questa aritmia? Se si possono, come prima ipotesi, dai dati anamnestici escludere problemi cardiaci o polmonari, i sintomi di accompagnamento fanno pensare a un possibile ipertiroidismo che verrà poi confermato dai dati di laboratorio.

## Introduzione

Si suole definire cardiopalmo, o palpitazione, la percezione soggettiva di battiti cardiaci anomali per intensità, regolarità o frequenza. Esso rappresenta un frequente motivo di consultazione di medici generalisti (in uno studio<sup>1</sup>, il 16% di tutte le visite), internisti e cardiologi. Sebbene le palpitazioni siano spesso di scarso significato clinico, esse talora sottendono malattie serie e potenzialmente letali. Purtroppo, il sintomo è aspecifico e raramente in grado di consentire di per sé una diagnosi circostanziata. Data la sua estrema frequenza, è d'altra parte estremamente irragionevole voler studiare tutti i pazienti che accusano un sintomo così generico in modo esaustivo. Esistono, tuttavia, elementi dell'anamnesi familiare e personale, della storia clinica e dei reperti obiettivi (in particolare modo: le circostanze di scatenamento, le caratteristiche di ritmo e durata, la sincope associata, la sincope, la coesistenza di una cardiopatia o valvulopatia) e dell'ECG standard a 12 derivazioni che possono fornire più di un indizio di pericolosità. Scopo di questa breve trattazione è, appunto, quello di aiutare il medico a saper individuare tali casi, per sottoporli all'attenzione dello specialista esperto di monitoraggio elettrocardiografico ambulatoriale e di elettrofisiologia.

TAB. 1

Cause di cardiopalmo<sup>2</sup>.

<b>Cause cardiache</b>	<b>43,2%</b>
Fibrillazione atriale	(10,0%)
Tachicardie sopraventricolari	(9,5%)
Battiti prematuri ventricolari	(7,9%)
Flutter atriale	(5,8%)
Battiti prematuri atriali	(3,2%)
Tachicardie ventricolari	(2,1%)
Prolasso della valvola mitrale	(1,1%)
Sindrome del seno malato	(1,1%)
Malfunzionamento di <i>pacemaker</i>	(1,1%)
Insufficienza aortica	(1,1%)
Mixoma atriale	(0,5%)
<b>Cause psichiatriche</b>	<b>30,5%</b>
(criteri DSM III-R)	
• Attacco/disturbo di panico con ansia	(10,5%)
• Attacco di panico isolato	(8,9%)
• Disturbo di panico	(7,4%)
• Ansia isolata	(3,2%)
• Ansia + panico + somatizzazione	(0,5%)
Miscellanea	10%
• Farmaci*	(2,6%)
• Tireotossicosi	(2,6%)
• Caffaina	(1,6%)
• Cocaina	(1,1%)
• Anfetamine	(1,1%)
• Anemia	(1,1%)
• Mastocitosi	(1,1%)
<b>Cause sconosciute</b>	<b>16,3%</b>

\*β 2 stimolanti (o brusca sospensione di un trattamento β bloccante o con clonidina), efedrina, teofillina, anticolinergici e farmaci ad attività anticolinergica, ormoni tiroidei. Vedi anche Tabella 3 per i farmaci capaci di prolungare l'intervallo QT.

### Quali sono le cause del cardiopalmo?

Una miriade di cause, cardiache e non, possono determinare cardiopalmo. Riportiamo (Tabella 1) una delle serie prospettiche più complete mai pubblicate<sup>2</sup>, 190 casi consecutivi).

Oltre le cause sopra menzionate, ricordiamo:

- gravidanza;
- febbre;
- *shunt* intra o extra cardiaci (fistole artero-venose);
- insufficienza mitralica;
- miocardite;
- protesi valvolari;
- deficit di tiamina;
- malattia di Paget;
- cardiomegalia;
- nicotina;

- ipoglicemia;
- alcol;
- sindrome climaterica;
- feocromocitoma;
- sindrome sgombroide;
- ipotensione ortostatica;
- disidratazione;
- esercizio fisico strenuo / decondizionamento;
- *hyperkinetic heart syndrome*<sup>3</sup>.

### Con quali meccanismi si realizza il cardiopalmo?

Tre sono i meccanismi responsabili delle palpitazioni:

- un'alterazione momentanea, o persistente, del ritmo cardiaco;
- un aumento della gittata sistolica;
- un'alterazione della soglia percettiva.

In realtà, meccanismi fisiopatologici di adattamento condizionano fortemente la percezione del cardiopalmo, soprattutto per anomalie che si instaurano in modo lento e progressivo. Risulta così infrequente il cardiopalmo nella fibrillazione atriale stabile di lunga durata. Vi è accordo nel ritenere che l'abnorme movimento del cuore nella gabbia toracica per un aumento della contrattilità intrinseco, o secondario a un aumentato riempimento ventricolare (per esempio, dopo la pausa compensatoria di un battito prematuro), determini la sensazione di cardiopalmo, piuttosto che l'aumentata contrattilità. È raro infatti il cardiopalmo nell'ipertensione polmonare e nella stenosi aortica, associate entrambe a un aumento dell'inotropismo<sup>4</sup>. La variabilità della percezione soggettiva, legata al profilo psicologico dell'individuo, rende ragione dell'elevata incidenza del cardiopalmo nelle situazioni di intenso stress emotivo oltre che nei disturbi d'ansia sopra elencati.

### Quale percorso diagnostico?

La valutazione diagnostica di base dei pazienti con cardiopalmo richiede una raccolta dettagliata della storia clinica, un accurato esame obiettivo e l'elettrocardiogramma standard a 12 derivazioni. In base a queste tre serie di elementi è possibile, nella grande maggioranza dei casi, raggiungere un sufficiente orientamento diagnostico e decidere se sono indicati ulteriori approfondimenti. L'obiettivo è quello di individuare e trattare adeguatamente i pazienti con cardiopalmo da aritmie minacciose o clinicamente significative.

## Anamnesi

Alcuni elementi anamnestici vanno attentamente ricercati, perché possono indicare elementi di rischio per aritmie severe e contribuire alla costruzione del profilo epidemiologico del paziente in esame. Di particolare importanza è sollecitare l'anamnesi di eventuali episodi sincopali, anche in ambito familiare, come pure una storia familiare di morte improvvisa, di sindrome del QT lungo o di cardiomiopatia ipertrofica. Riguardo all'età, nelle prime decadi, le tachicardie parossistiche sopraventricolari sono le più probabili cause di cardiopalmo persistente (ma vanno considerate anche le sindromi da QT lungo congenite e le tachicardie ventricolari idiopatiche e non), mentre la fibrillazione e le tachicardie atriali diventano le cause più frequenti con l'avanzare degli anni. La presenza di una cardiopatia (ischemica, ipertrofica ostruttiva) o valvulopatia significative rappresentano importanti elementi di allarme che vanno sistematicamente ricercati. È d'altra parte necessario estendere l'anamnesi ai farmaci assunti e allo stile di vita, come abbiamo visto fortemente implicati nell'eziologia del cardiopalmo, e interrogarsi sull'eventuale presenza della vasta serie di disordini metabolici e malattie multi-sistemiche capaci di produrlo.

Riguardo alla descrizione del sintomo, i pazienti riferiscono le palpitazioni in molti modi (batticuore, pulsazione in gola, sensazione di arresto, "colpo al cuore", sfarfallio ecc.). Si è detto che essi sono spesso generici e poco utili per una diagnosi precisa, tuttavia alcune modalità di presentazione, se adeguatamente indagate, permettono di restringere notevolmente la diagnosi differenziale<sup>5</sup>. Di particolare importanza è sollecitare il paziente a descrivere accuratamente il cardiopalmo che ha avvertito (anche tamburellando con le dita, offrendo esempi di ritmi rapidi e lenti, regolari e non).

### • Il cardiopalmo momentaneo (*flip-flop*)

Innanzitutto vi è il "colpo" isolato determinato da un battito più intenso del normale, preceduto da una pausa più o meno lunga ("il cuore si è fermato"). Tale tipo di cardiopalmo è determinato di solito da un battito prematuro atriale o ventricolare, non percepito in quanto tale, ma che determina la sensazione di arresto del battito, e il battito anormale percepito consegue alla sistole più vigorosa del normale che fa seguito alla pausa post-extrasistolica. Gli eccessi nello stile di vita (abuso di eccitanti e droghe) e le cause psichiatriche sono frequentemente alla base di questo tipo di cardiopalmo sporadico e momentaneo. Se non è associato a una cardiopatia o valvulopatia significativa, e non viene accusato durante sforzi fisici, il suo significato clinico è scarso o nullo.

### • Il cardiopalmo persistente

Poi vi è il cardiopalmo rapido (*fluttering*) persistente, che può dipendere da molte aritmie atriali (compresa la tachicardia sinusale) e ventricolari. È importante indagare sulla ritmicità e sulla frequenza percepita, anche se occorre cautela nell'interpretare il racconto dei pazienti<sup>6</sup>. Mentre è facile che un'aritmia ipercinetica al suo esordio determini cardiopalmo, un'aritmia cronica di solito passa soggettivamente inavvertita, a meno che non vari bruscamente di frequenza, per i meccanismi di adattamento fisiopatologico sopra menzionati. Il cardiopalmo persistente riveste di solito un significato clinico più rilevante di quello sporadico e momentaneo, per la vasta serie di aritmie che lo possono sottendere, alcune delle quali decisamente gravi.

### • Pulsazione avvertita al collo

Talora il cardiopalmo non è descritto dai pazienti in quanto tale, ma come pulsazione del collo. Essa è determinata da una contrazione atriale che avviene con le valvole mitrale e tricuspide ancora chiuse, producendo delle onde "a" giugulari giganti. Quando sono rapide e persistenti esse sono visibili come ritmica espansione del collo (il "segno del rospo"<sup>7</sup>). Tale sintomatologia è tipica delle aritmie sopraventricolari che utilizzano un circuito di rientro (segnatamente, la tachicardia parossistica sopraventricolare con rientro nodale, con attivazione simultanea di atri e ventricoli). In tali casi, è particolarmente utile indagare le modalità di esordio e cessazione (l'esordio brusco e la cessazione altrettanto repentina, spontanea o determinata da manovre vagali, l'assenza di una cardiopatia nota e la giovane età sono tutti elementi che rafforzano il sospetto di forme parossistiche sopraventricolari, come pure fattori di scatenamento legati alla postura<sup>5</sup>). Anche i battiti prematuri ventricolari possono produrre onde "a" giganti e tale sensazione nel collo, anche se sono sprovvisti della regolarità e durata delle tachicardie parossistiche. Un blocco atrioventricolare totale, infine, produce cardiopalmo con pulsazione al collo come sintomo predominante (oltre che, facilmente, sincope e pre-sincope).

Altrettanto fondamentale è indagare specificamente sulle circostanze e sintomi eventualmente associati alle palpitazioni, e in particolare su:

### • Stati d'ansia e attacchi di panico

È comunemente riconosciuto che stati d'ansia e attacchi di panico siano una causa di cardiopalmo (dal 20%<sup>8</sup> al 30% dei casi). Facilmente, nei sog-

getti nevrotici, si instaura un circolo vizioso fra cardiopalmo e ansia, ma non è, tuttavia, sempre agevole distinguere l'ansia reattiva alle palpitazioni da quella che, invece, le precede e le innesca. In uno studio, il 67% dei pazienti con tachicardie parossistiche sopraventricolari diagnosticate elettrofisiologicamente soddisfaceva i criteri DSM IV-R di attacco di panico, e passavano in media oltre 3 anni per la diagnosi di tachicardia parossistica sopraventricolare<sup>9</sup>. In tale studio molti errori diagnostici riguardavano donne giovani. Non bisogna perciò frettolosamente attribuire a disturbi psichiatrici il cardiopalmo, soprattutto in età giovanile e nel sesso femminile, e le cause aritmiche vanno escluse accuratamente.

• **Eccesso di catecolamine**

Tutte le situazioni che stimolano il rilascio di catecolamine (come l'esercizio fisico o un intenso stress emotivo) possono indurre aritmie. Alcune meritano una menzione specifica. La tachicardia ventricolare idiopatica, in cuore "sano", origina di solito dal tratto di efflusso del ventricolo dx: essa colpisce soggetti nella seconda o terza decade di vita e si manifesta come palpitazioni, pre-sincope o sincope durante o dopo sforzo. Lo stesso profilo epidemiologico ha la displasia aritmogena del ventricolo dx<sup>10</sup>. Anche i pazienti con la sindrome del QT lungo congenito, determinata da un'anomala ripolarizzazione ventricolare, soffrono di tachicardie ventricolari polimorfe durante stati di stress fisico o emotivo, per lo stesso meccanismo. Nella fascia d'età fra i 30 e 60 anni sono anche possibili aritmie sopraventricolari (soprattutto fibrillazione atriale) che insorgono dopo esercizio fisico, per *rebound* del tono vagale dopo uno stato di eccesso catecolaminergico<sup>11</sup>. Infine, va ricordata la tachicardia sinusale "inappropriata"<sup>12</sup>, aritmia estremamente rara, che colpisce giovani donne in concomitanza di minimi sforzi o di stress emotivi, ascritta a una ipersensibilità dei recettori adrenergici.

• **Sincope e pre-sincope**

Quando le palpitazioni si associano a sincope o pre-sincope, va sospettata un'aritmia ventricolare o, in alternativa, una bradiaritmia severa. Nei pazienti con una causa cardiogena certa di sincope, la mortalità per un anno varia dal 18 al 33%<sup>13</sup>. Le cause in ordine di frequenza decrescente sono la bradicardia/arresto sinusale, i blocchi atrioventricolari di II e III grado, la tachicardia ventricolare, le tachicardie sopraventricolari e il malfunzionamento di *pacemaker*<sup>14,15</sup>. Anche le tachicardie so-

praventricolari possono esordire con una sincope, spiegabile con la bassa gittata da elevata frequenza cardiaca, con la vasodilatazione acuta, o con entrambi i meccanismi. In generale il cardiopalmo associato a sincope, soprattutto in presenza di una cardiopatia o valvulopatia già nota, va tenuto in serissima considerazione e rappresenta un'indicazione a un'attenta valutazione specialistica.

**Esame obiettivo**

Raramente è dato di osservare i pazienti con la sintomatologia in corso. In caso di battiti prematuri, può essere presente il solo primo tono anticipato rispetto al ritmo di base (o anche uno sdoppiamento del II tono) con un'intensità che dipende dall'intervallo di accoppiamento fra sistole atriale e ventricolare, e con ridotta ampiezza o assenza del polso radiale (deficit del polso). In corso di fibrillazione atriale, vi è una continua variazione di intensità del I tono, la frequenza irregolarmente irregolare, con scomparsa dell'onda "a" del polso venoso giugulare, e deficit del polso radiale per le frequenze più elevate. L'auscultazione cardiaca può anche offrire indizi sull'eventuale malattia cardiaca che sottende l'aritmia. Ne è un esempio il *click* mesosistolico del prolasso della mitrale (responsabile delle più svariate aritmie sopraventricolari, ma anche ventricolari) dove il cardiopalmo rappresenta uno dei sintomi principali<sup>16</sup>. Si differenzia dai *click* di eiezione perché insorge dopo il polso carotideo. Al *click*, incostantemente anche nello stesso paziente, può fare seguito un soffio telesistolico in crescendo. La manovra di Valsalva anticipa il *click* e prolunga l'eventuale soffio. Il rude soffio olosistolico lungo la parasternale sin – incrementato dalla manovra di Valsalva – suggerisce, invece una cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva (con la fibrillazione atriale e la tachicardia ventricolare come causa frequente di aritmia). Il ritmo di galoppo, la congestione polmonare, il turgore delle giugulari, gli edemi declivi, l'anasarca indicano invece, una probabile cardiomiopatia dilatativa (anch'essa associata alla fibrillazione atriale e alla tachicardia ventricolare). L'insufficienza aortica, altra valvulopatia con cardiopalmo come sintomo possibile, si caratterizza per il polso celere (polso di Corrigan) e il soffio diastolico in decrescendo, dolce e aspirato, con irradiazione a clesidra verso la punta, quasi sempre associato a un soffio sistolico aortico rude e aspro ("soffio di va e vieni"). Un soffio sistolico inorganico, con itto ipercinetico, in maschi giovani e senza altre manifestazioni riferibili a cardiopatie o stati iperadrenergici, identifica la benigna *hyperkinetic heart syndrome*<sup>3</sup> ("cuore del soldato" delle antiche nosografie).

TAB. 2

Indizi ECG sulla possibile causa di cardiopalmo (modificata da Zimetbaum<sup>5</sup>).

Reperti elettrocardiografici durante ritmo sinusale	Causa suggerita di palpitazioni	Note
Intervallo PR breve (< 120 msec) Onda delta (gobba del tratto iniziale della R) Anomalie ST (asse opposto all'onda delta e al QRS)	Tachicardia atrioventricolare da rientro, fibrillazione ventricolare (per degenerazione del ritmo, in caso di conduzione anterograda attraverso la via accessoria)	Utilizza una via accessoria (sindrome di Wolff Parkinson White) Varianti più comuni Tipo A: morfologia BBDx Tipo B: morfologia BBSn
P mitralica (> 120 msec o componente terminale neg > 0,04 mm x sec), ipertrofia ventricolare sinistra, battiti prematuri atriali	Fibrillazione atriale	Nell'ambito di una valvulopatia mitralica
Battiti prematuri ventricolari con morfologia BBSn e asse positivo	Tachicardia ventricolare idiopatica (con la stessa morfologia)	"A cuore sano" Origine nel tratto di efflusso del ventricolo dx. Risponde all'adenosina
Battiti prematuri ventricolari con morfologia BBDx e asse inferiore	Tachicardia ventricolare idiopatica (con la stessa morfologia)	"A cuore sano" Origine dal ventricolo sin Risponde al verapamile
Onde Q patologiche (> 40 msec)	Fibrillazione atriale, tachicardia ventricolare	Nella cardiopatia ischemica
Iperptrofia ventricolare sin Onde Q profonde (più frequenti in I, AVL, V4→V6) pseudo-infartuali Anomalie tratto ST secondarie	Fibrillazione atriale Tachicardia ventricolare	Nella cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva
Blocco atrioventricolare totale	Battiti prematuri ventricolari Tachicardia ventricolare polimorfa	Fibrosi idiopatica branche, cardiopatia ischemica, cardiomiopatie, valvulopatia calcifica, miocardite, amiloidosi, collagenopatie, siderosi, congenito <sup>20</sup>
QT lungo	Tachicardia ventricolare polimorfa	Forme congenite e da farmaci
BBDx completo o incompleto (onde epsilon) T negative nelle precordiali dx	Tachicardia ventricolare (con morfologia BBSn e T invertite nelle precordiali dx)	Displasia aritmogena del ventricolo dx <sup>10</sup> Colpisce soprattutto maschi giovani (Ecocardiogramma spesso patologico)
BBDx con sopralivellamento del tratto ST nelle precordiali dx (V1→V3)	Tachicardia ventricolare (polimorfa)	Sindrome di Brugada <sup>16</sup> (40-60% delle fibrillazioni ventricolari idiopatiche)

## ECG

L'ECG a 12 derivazioni eseguito al momento del disturbo è ovviamente diagnostico. Quando il cardiopalmo è anamnestico e il ritmo è sinusale, l'ECG può offrire più di un indice di pericolosità (Tabella 2). Un intervallo PR breve con onde delta suggerisce una sindrome di preccitazione ventricolare (Wolff Parkinson White; Figura 1); l'onda P di aspetto mitralico con ipertrofia ventricolare sinistra e occasionali extrasistoli atriali forniscono il probabile substrato di una fibrillazione atriale da in-

sufficienza mitralica; la marcata ipertrofia ventricolare sinistra con profonde onde Q settali (I, AVL, V4 → V6) possono essere manifestazione di una cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva (con elevata incidenza di fibrillazione atriale e tachicardia ventricolare); il cardiopalmo nel contesto di una progressa necrosi miocardica documentata all'ECG da onde Q patologiche può indicare una possibile tachicardia ventricolare all'origine del sintomo. Nella displasia aritmogena del ventricolo dx<sup>10</sup>, una cardiomiopatia ereditaria del ventricolo dx, il caratteristico aspetto ECG è quello del blocco di branca dx

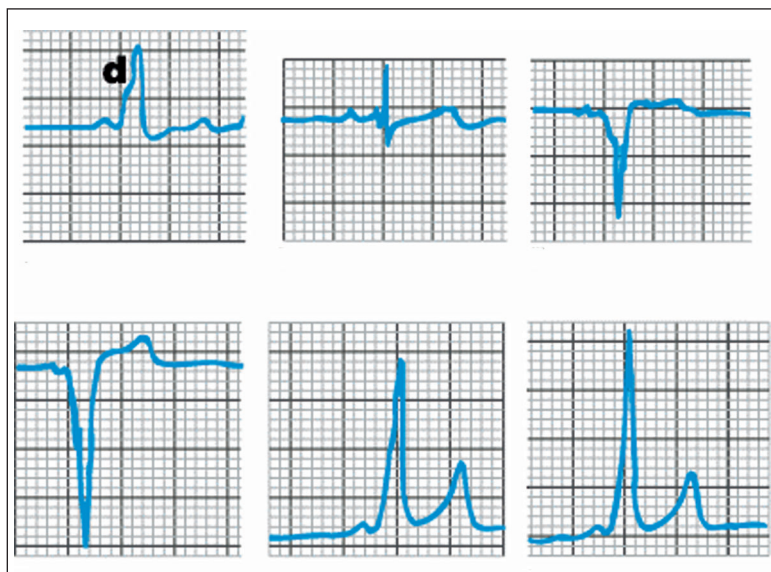


Fig. 1 – PQ corto, presenza di onda delta (d) nella branca ascendente del QRS, tipico esempio di pre-citazione (WPW).

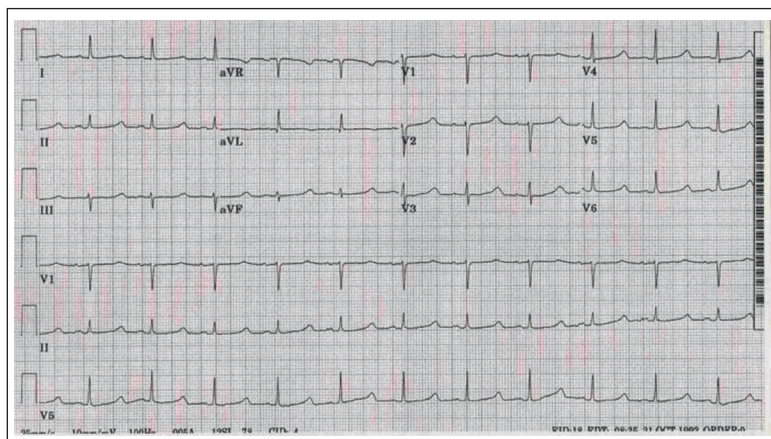


Fig. 2 – QT estremamente allungato.

con morfologia frammentata del complesso QRS (onde epsilon) e onde T negative nella precordiali dx. Vi è poi il riscontro di battiti prematuri ventricolari nei pazienti con “cuore sano”. Talune morfologie devono mettere in allarme sulla possibilità di aritmie pericolose. Battiti prematuri ventricolari con aspetto di blocco di branca sinistra e asse positivo nel contesto di cardiopalmo persistente e/o sincope da sforzo possono indicare la tachicardia ventricolare idiopatica (“a cuore sano”) con focus nel tratto di efflusso del ventricolo dx. Battiti prematuri con morfologia a blocco di branca dx e asse negativo si riscontrano, invece, in una variante di tachicardia ventricolare “a cuore sano” che origina nel ventricolo sinistro. Un intervallo QT prolungato e onde T anomale suggeriscono la sindrome del QT lungo (congenita o acquisita, anche per effetto di farmaci) e la torsione di punta come aritmia più

probabile (Tabella 3, Figura 2). Anche la sindrome di Brugada<sup>17</sup> (morfologia QRS con blocco di branca dx e sopralivellamento del tratto ST nelle precordiali dx; Figura 3) può manifestarsi con cardiopalmo, sincope e risultare in morte improvvisa per degenerazione in fibrillazione ventricolare di una tachicardia ventricolare, solitamente polimorfa. In tale sindrome, l'ipertono vagale (notturno, o da rebound post-catecolaminergico) svolge un ruolo proaritmico. Nella sindrome di Brugada rientrano certamente una parte delle tachicardie ventricolari prima considerate “idiopatiche”<sup>18</sup> e delle morti improvvise del bambino<sup>19</sup>. I ritmi bradicardici e il blocco atrioventricolare totale, innescando fenomeni di dispersione della refrattarietà ventricolare e prolungamento del QT, possono indurre battiti prematuri ventricolari e tachicardie ventricolari polimorfe.

TAB. 3

Cause farmacologiche di prolungamento dell'intervallo QT (adattata da Roden DM<sup>21</sup>).

- Chinidina
- Sotalolo
- Dofetilide
- Ibutilide
- Disopiramide
- Bepridil
- Amiodarone
- Claritromicina, eritromicina
- Chinolonici
- Pentamidina
- Cisapride, domperidone
- Aloperidolo, droperidolo
- Tioridazina, clorpromazina
- Pimozide
- Metadone

Concause: sesso femminile, ipokaliemia, bradicardia, recente cardioversione di fibrillazione atriale (in specie con farmaci che prolungano il QT), scompenso cardiaco congestizio, digitale, sovradosaggio dei farmaci sopra elencati (eccetto chinidina), elevata velocità di infusione di farmaci che producono allungamento del QT, sindrome del QT lungo subclinica, severa ipomagnesemia.

I pazienti in cui si sospetta un'aritmia significativa sulla base della storia del sintomo, dell'esame obiettivo e dell'ECG a 12 derivazioni vanno ulteriormente indagati. Anche coloro che sulla base dell'anamnesi familiare (storia di morte improvvisa, di sincope, o di aritmia minacciosa) o personale (pregresso infarto miocardico, cardiomiopatia dilatativa o ipertrofica, valvulopatia emodinamicamente significativa) sono a rischio di aritmie minacciose vanno studiati. In tali pazienti ad alto rischio va tenuto un atteggiamento diagnostico "aggressivo", dal monitoraggio elettrocardiografico ambulatoriale allo studio elettrofisiologico. Secondo alcuni, il sesso maschile, il battito irregolare, una storia di cardiopatia o le palpitazioni che durano più di 5 minuti sono significativamente associati a una causa cardiogena di cardiopalmo, con *odds ratios* variabili da 2,6 a 5,7<sup>2</sup>. I giovani che si presentano con cardiopalmo sostenuto, da sforzo o da stress emotivo, soprattutto se nell'anamnesi vi sono sincopi da sforzo o a eziologia non chiara, vanno valutati con la massima attenzione, con l'aiuto dello specialista. Nei pazienti senza fattori di rischio, il monitoraggio elettrocardiografico è indicato solo se la storia cli-

nica o l'ECG standard fanno sospettare un'aritmia sostenuta. Al di fuori di queste situazioni, il monitoraggio ambulatoriale elettrocardiografico va riservato solo a quei pazienti che hanno bisogno per motivi psicologici di una documentazione certa della natura benigna delle loro palpitazioni<sup>5</sup>.

### Indagini avanzate

#### Sistemi di monitoraggio elettrocardiografico ambulatoriale<sup>13-15</sup> e studio elettrofisiologico

Il monitoraggio elettrocardiografico secondo Holter e il *transtelephonic recording* sono i due sistemi comunemente impiegati nella valutazione del cardiopalmo non diagnosticato con altri mezzi. Nel monitoraggio Holter, il dispositivo registra per 24-48 ore il ritmo cardiaco, mentre il paziente tiene un diario dei sintomi. Non ha bisogno di essere attivato dal paziente, per cui è estremamente efficace nel documentare le aritmie che producono sincope. Poiché tuttavia è necessario annotare l'ora dei sintomi per correlarli con certezza al tracciato registrato, perde di specificità in caso di dimenticanza (non insolita) da parte del paziente. La finestra di registrazione (24-48 ore), inoltre, è piuttosto limitata e non consente di indagare efficacemente il cardiopalmo a insorgenza sporadica. I *recorders* sono dispositivi da polso o cintura che vengono attivati manualmente dal paziente quando avverte i sintomi e trasmettono il segnale via telefono. Viene registrato il ritmo al momento del sintomo e per un intervallo di tempo successivo, selezionabile (di solito 2 minuti). I *recorders* che registrano anche un tempo pre-selezionabile prima dell'evento avvertito si chiamano *continuous loop event recorders*. Un terzo tipo di *event recorders* si impianta a livello sottocutaneo (come un *pacemaker*), si attiva per azione del paziente e può essere tenuto in sede per lunghissimi periodi (fino a 18 mesi) per essere espantato una volta raggiunta la diagnosi. I *loop recorders*, rispetto all'Holter tradizionale, possono essere indossati per periodi molto più lunghi (da 2 settimane a un mese) e hanno un'efficacia diagnostica superiore all'Holter, poiché non sono d'impaccio a chi svolge attività fisica e soprattutto perché il cardiopalmo raramente ha cadenza quotidiana o pluri-quotidiana. Tuttavia i *loop recorders* richiedono l'attivazione del paziente, per cui possono non registrare aritmie che sfociano rapidamente in sincope. Il problema sembra risolto dalla nuova generazione di *loop recorders*, con capacità diagnostiche automatiche, essendo in grado di attivarsi automaticamente in presenza di aritmie predeterminate. In caso di cardiopalmo durante o dopo sforzo, si può eseguire un test da sforzo in luogo del monitorag-

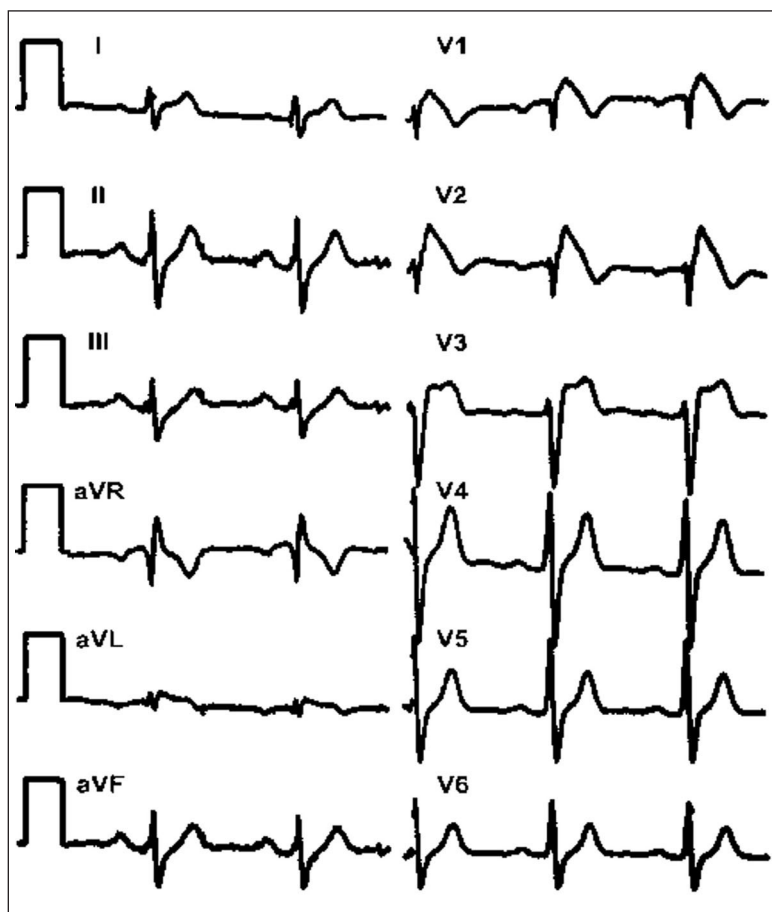


Fig. 3 – Aspetto a tipo blocco di branca destro con sopralivellamento del tratto ST in V1-V3 caratteristico della sindrome di Brugada.

gio elettrocardiografico. Nei pazienti con cardiopalmo sostenuto e/o mal tollerato, documentato dal solo polso, con ECG Holter e/o loop recordings non diagnostici, è indicato lo studio elettrofisiologico, come pure in caso di cardiopatia nota e cardiopalmo scarsamente tollerato e/o a elevata frequenza (è facoltativo far precedere lo studio elettrofisiologico dal monitoraggio elettrocardiografico ambulatoriale)<sup>22</sup>.

### Quali opzioni terapeutiche?

La maggior parte dei pazienti sottoposti a monitoraggio ambulatoriale ha battiti prematuri atriali o ventricolari benigni e un ritmo sinusale. Essi vanno solo rassicurati. Secondo autorevoli studiosi, in assenza di cardiopatia, anche le tachicardie ventricolari non sostenute eventualmente rilevate non sono associate a una prognosi sfavorevole e non necessitano perciò di un trattamento specifico, al pari dei battiti prematuri<sup>5</sup>. Nei rari casi in cui i battiti prematuri (atriali o ventricolari) si rivelano invalidanti, si preferisce il trattamento con  $\beta$  bloccanti, evitando di ricorrere ad antiaritmici di clas-

se I-III (chinidina, flecainide, propafenone, sotalolo), provvisti di per sé di un effetto proaritmico<sup>5</sup>. Anche il trattamento di aritmie o tachicardie secondarie a ipertiroidismo si avvale dell'utilizzo dei  $\beta$  bloccanti. Le aritmie sostenute sopraventricolari e ventricolari che provocano cardiopalmo richiedono l'affidamento dei pazienti a specialisti esperti nel trattamento farmacologico ed elettrofisiologico di esse. L'ablazione con catetere a radiofrequenza dei battiti prematuri ventricolari non è mai indicata, a meno che essi producano un bigeminismo tale da indurre una bassa portata durante sforzo e siano monofocali<sup>5</sup>. L'ablazione è invece efficace nella stragrande maggioranza delle tachicardie sopraventricolari parossistiche e in molte tachicardie ventricolari. Il defibrillatore impiantabile, tecnologia in continua evoluzione, rappresenta il trattamento standard nei casi dove il trattamento precedente sia inefficace o impossibile e l'aritmia minacciosa. La terapia della tachicardia sinusale "inappropriata" è particolarmente impegnativa<sup>5</sup> per il rischio di lesioni permanenti al nodo senoatriale.



## Bibliografia

1. Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. *Arch Int Med* 1990; 150: 1685-89.
2. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with palpitations. *Am J Med* 1996; 100: 138-148.
3. Gorlin R. The Hyperkinetic heart syndrome. *JAMA* 1962; 182: 823-829.
4. Braunwald E. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Saunders, Philadelphia, 1992, pp. 8-9.
5. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med* 1998; 338: 1369-73.
6. Barsky AJ, Cleary PD, Barnett MC *et al*. The accuracy of symptom reporting by patients complaining of palpitations. *Am J Med* 1994; 97(3): 214-221.
7. Brugada P, Gursoy S, Brugada J *et al*. Investigation of palpitations. *The Lancet* 1993; 341: 1254-58.
8. Barsky AJ, Cleary PD, Coeyteaux RR *et al*. Psychiatric disorders in medical outpatients complaining of palpitations. *J Gen Intern Med* 1994; 9: 306-313.
9. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V *et al*. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia: potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med* 1997; 157: 537-543.
10. Leclercq JF, Coumel P. Characteristics, prognosis and treatment of the ventricular arrhythmias of right ventricular displasia. *Eur Heart J* 1989; 10 Suppl. D: 61-67.
11. Coumel P. Clinical approach to paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 1990; 13: 209-212.
12. Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C. Inappropriate sinus tachycardia: evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 1124-2228.
13. Zimetbaum PJ, Josephson M. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. *Ann Intern Med* 1999; 130: 848-856.
14. Kus T, Nadeau R, Costi P *et al*. Comparison of the diagnostic yield of Holter versus trans-telephonic monitoring. *Can J Cardiol* 1995; 11: 891-894.
15. Fogel RI, Evans JJ, Prystowsky EN. Utility and cost of event recorders in the diagnosis of palpitations, pre-syncope and syncope. *Am J Cardiol* 1997; 79: 207-208.
16. Duren DR, Becker AE, Dunning AJ. Long term follow up of mitral valve prolapse in 300 patients: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 42-47.
17. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-96.
18. Mattu A, Rogers RL, Kim H, Perron AD, Brady WJ. The Brugada syndrome. *Am J Emer Med* 2003; 21: 146-151.
19. Priori SG, Napolitano C, Giordano U *et al*. Brugada Syndrome and sudden cardiac death in children. *Lancet* 2000; 355: 808-809.
20. Davies ML. *Pathology of conducting tissue of the heart*. Appleton Century-Crofts, New York, 1972.
21. Roden DM. Drug induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004; 350: 1013-22.
22. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on practice guidelines. *Circulation* 1995; 92: 673-691.

## ABSTRACT

In the vast majority of cases, palpitations are a symptom of little clinical importance that does not warrant any particular diagnostic investigations other than a careful medical history, physical examination and standard 12-lead ECG. However, it should not be underestimated as it can be the only important symptom preceding a sudden death (sometimes in young subjects). It is not always possible to evaluate these cases swiftly. However, it requires all the physician's skill to weigh up the medical history, clinical and electrocardiographic elements that constitute warning signs. We have observed that a history of palpitations or valve disease, fainting, especially

due to exertion and poorly tolerated paroxysmal palpitations are all alarm elements. In the early weeks of life, we observed that certain subgroup of patients is at very high risk of sudden death and is unfortunately not diagnosed properly for slight and relatively unknown ECG alterations (Brugada syndrome, ARVD, long QT syndrome, idiopathic ventricular tachycardia) and the underestimation of warning signs (palpitations caused by exertion, unexplained episodes of fainting). The aim of this short work is to provide elements for guiding the identification of this very generic, misleading and complex symptom.