

ECG	
Palpitations	An awareness of the heartbeat. Have the patient tap out the rate and rhythm of the palpitations. - Irregular fast palpitations are likely to be paroxysmal AF, or atrial flutter with variable block. - Regular fast palpitations may reflect paroxysmal supraventricular tachycardia (SVT) or ventricular tachycardia (VT). - Dropped or missed beats related to rest, recumbency, or eating are likely to be atrial or ventricular ectopics. - Regular pounding may be due to anxiety. - Slow palpitations are likely to be due to drugs such as β-blockers, or bigeminy (fig 1, p122). Ask about associated chest pain, dyspnoea, and faints, suggesting haemodynamic compromise. Ask when it occurs: anxious people may be aware of their own heart-beat at night. Reassurance is vital and can often be therapeutic. Check a TSH and consider a 24h ECG (Holter monitor, p102). An event recorder, if available, is better than 24h ECGs, which miss some attacks.
Chest pain	STEMI, NSTEMI, stable angina pectoris, pericarditis,
Dyspnea	STEMI, NSTEMI, pulmonary embolism, atrial fibrillation with rapid ventricular response,
Syncope	Bradyarrhythmia, STEMI, NSTEMI, pulmonary embolism,
Cardiorespiratory arrest	shockable rhythms: ventricular tachycardia, ventricular fibrillation non-shockable rhythms: asystole, pulseless electrical activity

A che cosa serve l'ECG? In quali manifestazioni cliniche l'ECG è fondamentale per stabilire la diagnosi ed impostare una corretta terapia? Ho selezionato cinque quadri clinici nei quali è indispensabile eseguire un ECG per ottenere una diagnosi definitiva:

Palpitazioni

Dolore toracico

Dispnea

Sincope

Arresto cardio-respiratorio

Accusare **PALPITAZIONI** significa percepire il proprio battito cardiaco. Si possono associare ad ECG anormale (*tachicardia, aritmie, extrasistoli, fibrillazione atriale, ecc.*) o ad ECG normale nel caso di patologie che determinano un circolo ipercinetico con aumento della pressione differenziale (*ipertiroidismo, anemia, stato d'ansia*).

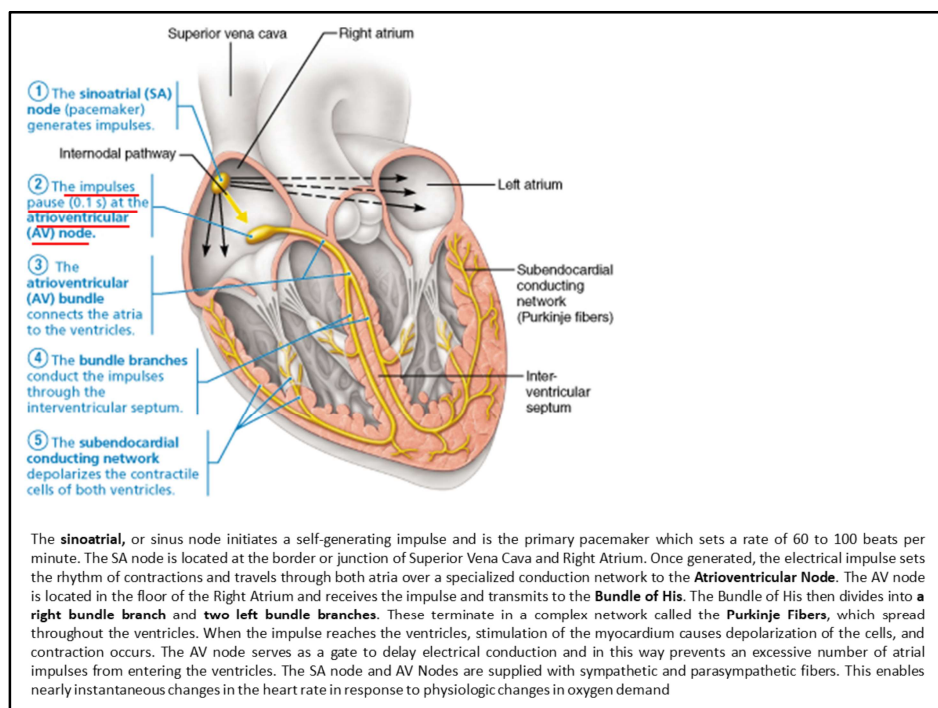
L'ECG è indispensabile per la diagnosi differenziale del **DOLORE TORACICO** distinguendo il dolore toracico "tipico" cardiaco da sindrome coronarica acuta (SCA) o angina pectoris (non localizzato, peso retrosternale, irradiazione tipica, fattori scatenanti, durata prolungata) o dolore toracico di tipo pleurico da interessamento pleuro/pericardico o delle strutture osteo-muscolari della gabbia toracica (ben localizzato, breve durata, quasi sempre accentuato con gli atti del respiro); importante è anche l'anamnesi. Nella SCA è importantissimo distinguere l'infarto

STEMI trasmurale (sopraslivellamento del tratto ST) dall'NSTEMI subendocardico. Nel primo sono indicati interventi di rivascolarizzazione coronarica in urgenza. Embolia polmonare e pericardite possono essere associate a dolore toracico di tipo "pleurico" e a caratteristiche alterazioni ECG

La **DISPNEA** è un sintomo che accompagna numerose condizioni patologiche toraciche ed extratoraciche. L'ECG è soprattutto utile quando la dispnea è unico sintomo di cardiopatia ischemica: equivalente anginoso o infarto miocardico acuto in assenza di dolore toracico (diabetico con neuropatia autonoma). L'ECG può aiutare nella diagnosi di embolia polmonare oppure per definire la causa di scompenso cardiaco (fibrillazione atriale ad elevata risposta ventricolare).

La **SINCOPE** si definisce come perdita di coscienza di breve durata dovuta a riduzione del flusso ematico cerebrale con perdita del tono posturale e risoluzione spontanea. L'ECG è fondamentale per la diagnosi delle cause cardiogene aritmiche. Più spesso bradiaritmie: bradicardie da malattia del nodo seno-atriale, blocchi atrio-ventricolari, fibrillazione atriale a rallentata risposta ventricolare. Meno spesso tachiaritmie. La sincope può essere una manifestazione d'esordio di infarto miocardico acuto o di embolia polmonare con associate le relative alterazioni ECG. L'ECG è negativo nelle sincopi vaso-vagali e ortostatiche.

L' **ARRESTO CARDIORESPIRATORIO** è un'improvvisa perdita della circolazione sanguigna dovuta ad assente o inefficace attività cardiaca che se non trattato mediante rianimazione cardio-polmonare porta in genere a morte entro pochi minuti. L'ECG è indispensabile per decidere se usare o meno il defibrillatore. La fibrillazione ventricolare e le tachicardie ventricolari indicano l'uso del defibrillatore mentre l'asistolia e la dissociazione elettromeccanica (Pulsless Electrical Activity: PEA) sono ritmi non defibrillabili e vanno trattate con farmaci.



Fisiologia

L'impulso cardiaco origina dal Nodo Seno-Atriale poi attraverso il sistema di conduzione atriale depolarizza gli atri e raggiunge il nodo Atrio-Ventricolare dove rallenta con pausa di 100 ms (qui agiscono molti farmaci antiaritmici rallentando la conduzione AV: digitale, beta-bloccanti, Ca^{++} antagonisti non diidropiridinici, azione batmotropa negativa). L'impulso procede e depolarizza il setto interventricolare attraverso il fascio di His che si biforca nelle branche destra e sinistra che a sua volta divide nei fascicoli anteriore e posteriore depolarizzando i ventricoli destro e sinistro.

Queste considerazioni di fisiologia sono importanti per comprendere varie patologie, ad es:

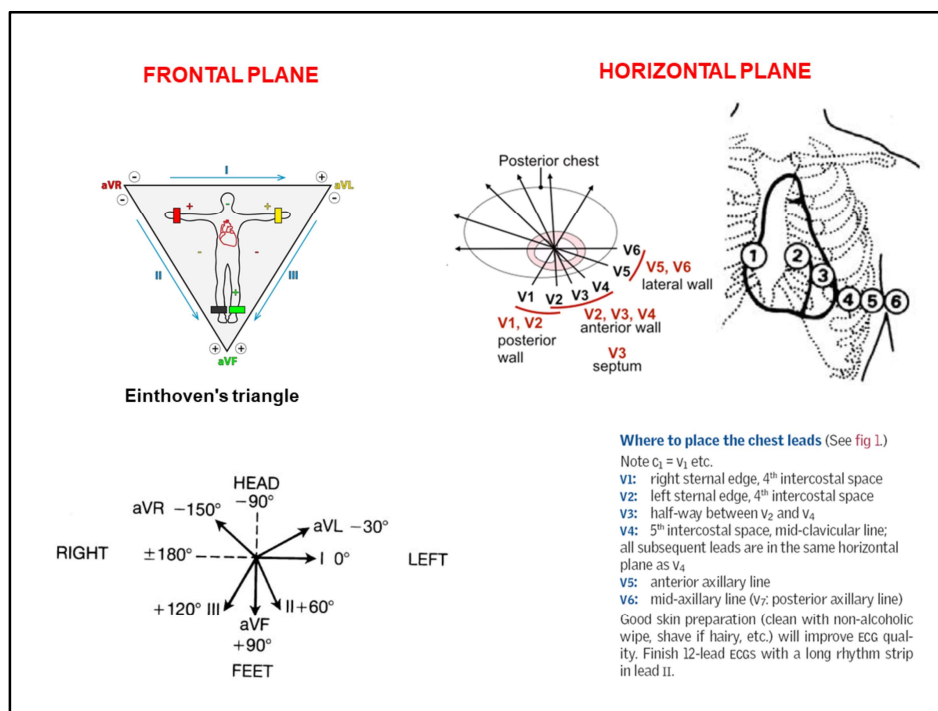
Malattia del Nodo del Seno, provoca bradicardia, sincope e determina indicazione all'impianto di pace maker.

vari gradi di **Blocco AV**, possono provocare bradicardia, sincope e determinare indicazione all'impianto di pace maker.

Fibrillazione atriale ad elevata risposta ventricolare, deve essere rallentata farmacologicamente a livello del nodo AV atriale per consentire un adeguato riempimento diastolico del ventricolo sinistro;

Fibrillazione atriale a ridotta risposta ventricolare, può provocare bradicardia, sincope e determinare indicazione all'impianto di pace maker.

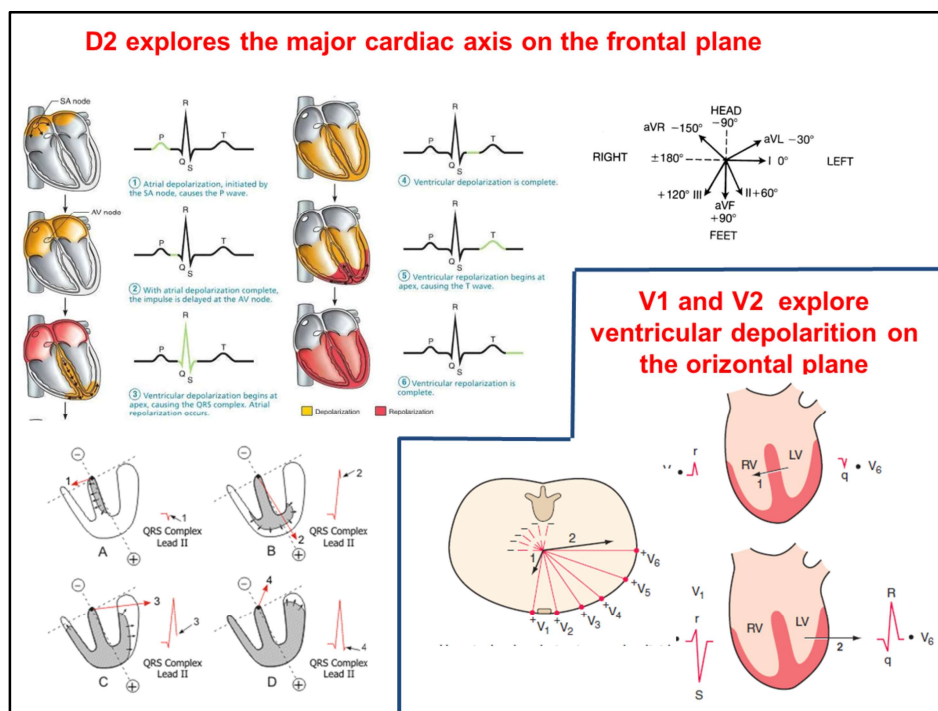
Blocchi di Branca Destra (BBD) e Sinistra (BBS) sono disturbi della conduzione intra-ventricolare e rappresentano manifestazioni aspecifiche di patologia cardiaca, tipica l'associazione fra IMA e BBS.



L'attività elettrica cardiaca è esplorata da due serie di elettrodi sui piani frontale e orizzontale. Gli elettrodi che esplorano l'attività elettrica cardiaca sul piano frontale sono posizionati secondo il triangolo di Einthoven (polso destro, polso sinistro, caviglie) mentre gli elettrodi che esplorano l'attività elettrica cardiaca sul piano orizzontale sono posizionati a livello toracico.

Sul piano frontale le derivazioni periferiche esplorano l'attività elettrica cardiaca, definendo i 6 vettori D1, D2, D3, aVL, aVR e aVF, secondo un sistema di riferimento esassiale che registra i potenziali cardiaci nel piano frontale. La posizione di ciascun vettore si definisce sul piano frontale in gradi, in base all'angolo formato con il vettore di riferimento D1 posto a 0 gradi. D1 e aVL esplorano la parete laterale del ventricolo sinistro, D2, D3 e aVF esplorano la parete inferiore.

Sul piano orizzontale le derivazioni precordiali esplorano l'attività elettrica cardiaca secondo 6 vettori: V1-V2 (ventricolo destro), V2-V3 (setto interventricolare), V3-V4 (parete anteriore del ventricolo sinistro), V5-V6 (parete laterale del ventricolo sinistro).



L'asse cardiaco è nella norma rivolto in basso verso sinistra sul piano frontale e corrisponde in modo approssimativo alla seconda derivazione

L'attività elettrica cardiaca è registrata da una serie di onde (P, Q, R, S, T, U), di intervalli (PR o PQ, QRS, QT, RR), di tratti o segmenti (PR o PQ, ST).

L'**onda P** corrisponde alla depolarizzazione atriale (è assente nella fibrillazione atriale),

L'**intervallo PQ** (o PR) rappresenta il tempo che intercorre tra la depolarizzazione atriale e quella ventricolare, è determinato soprattutto dal rallentamento che avviene a livello del nodo AV (0.12-0.2 ms). Una durata superiore a 200 msec definisce un blocco AV nei suoi vari gradi mentre una durata inferiore a 120 msec definisce un sindrome da preeccitazione ventricolare.

Il **tratto o segmento PQ** (o PR) definisce il segmento isoelettrico che unisce l'onda P al complesso QRS.

L'intervallo o **complesso QRS** è espressione della depolarizzazione ventricolare. Se la sua durata è superiore a 120 msec è presente un difetto della conduzione intraventricolare (blocco di branca). Onda Q negativa iniziale, onda R positiva ed onda S negativa finale.

In D2, quando presente, una piccola onda Q negativa rappresenta la prima fase della depolarizzazione del setto che inizia da sinistra e procede verso destra. Successivamente la depolarizzazione si estende all'apice cardiaco ed alle pareti

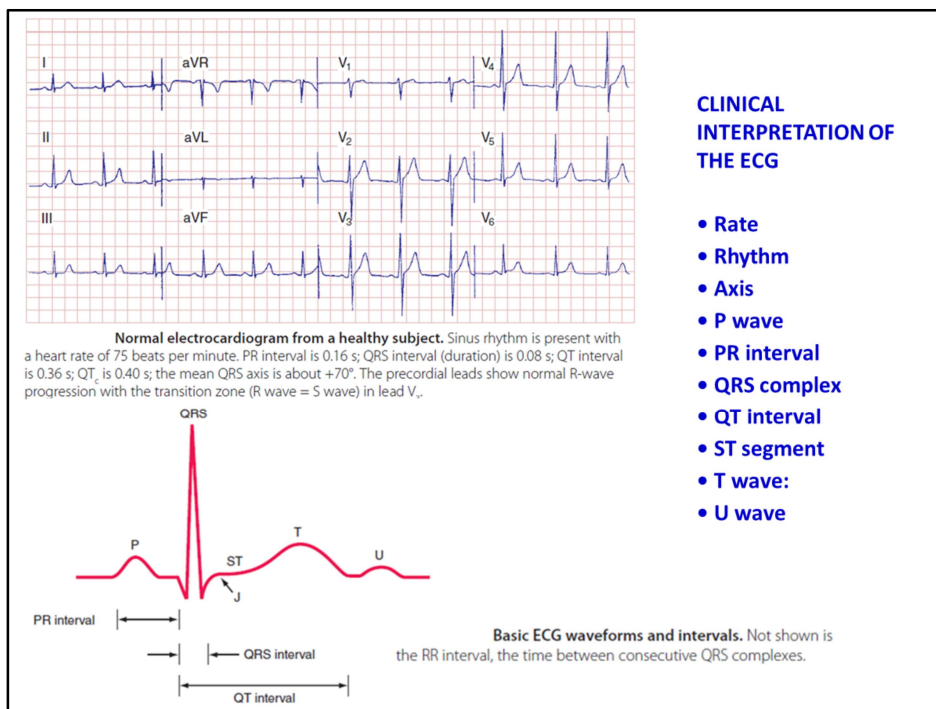
ventricolari determinando un'ampia onda R positiva. La depolarizzazione finale della porzione prossimale del ventricolo sinistro può determinare una piccola onda S negativa. La depolarizzazione ventricolare sul piano orizzontale viene valutata in modo comparato da V1 a V6. La depolarizzazione settale è rappresentata da una piccola onda R in V1 e da una piccola onda Q in V6. La successiva depolarizzazione dei ventricoli determina un ampio vettore orientato a sinistra e posteriormente, ampia onda S in V1 e ampia onda R in V6, riflettendo la predominanza del ventricolo sinistro.

Il **tratto o segmento ST** è il tratto isoelettrico che unisce il complesso QRS all'onda T. La valutazione di eventuali sopra- o sotto-slivellamenti del tratto ST, sopra o sotto l'isoelettrica, sono fondamentali per la diagnosi di varie patologie: infarto del miocardio STEMI, ischemia miocardica, pericardite, intossicazione diglitalica.

L'**intervallo QT** rappresenta la durata dell'intervallo tra l'inizio del QRS e la fine dell'onda T. La durata del QT è inversamente proporzionale alla frequenza cardiaca. La valutazione dell'intervallo QT è importante per varie patologie come la sindrome del QT lungo e variazioni della calcemia.

L'**onda T** rappresenta la ripolarizzazione ventricolare è alterata nella cardiopatia ischemica e nelle variazioni della potassiemia.

Raramente un'**onda U** può essere presente in caso di ipopotassiemia.



Interpretazione clinica dell'ECG

Per leggere l'ECG è necessario applicare un metodo che consenta di valutare in modo sistematico tutte le varie componenti senza tralasciarne nessuna:

Si inizia dalla (1) **frequenza**, poi si passa al (2) **ritmo**, poi si valuta (3) **l'asse cardiaco sul piano frontale**, successivamente si valutano in successione tutte le componenti dell'ECG: (4) **onda P**, (5) **intervallo PR** (6) **complesso e intervallo QRS**, (7) **intervallo QT** (8) **onda T** ed eventuale onda U.

Ricordate sempre che la velocità della carta millimetrata è di 25 mm/sec, un quadrato grande misura 5 mm ossia 200 msec, un quadratino piccolo misura 1 mm ossia 40 msec. Se l'intervallo RR è di 5 quadrati vuol dire che la frequenza è di 60 bpm.

ECG—a methodical approach First confirm the patient's name and age, and the ECG date. Then:

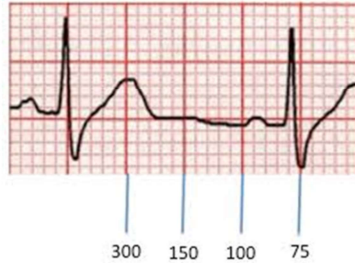
- **Rate:** At usual speed (25mm/s) each 'big square' is 0.2s; each 'small square' is 0.04s. To calculate the rate, divide 300 by the number of big squares per R–R interval
- **Rhythm:** Pattern of RR intervals. **Regular, regularly irregular or irregularly irregular.** If cycles are not clearly regular, use the 'card method': lay a card along ECG, marking positions of 3 successive R waves. Slide the card to and fro to check that all intervals are equal. If not, note if: slight but regular lengthening and then shortening (with respiration)—sinus arrhythmia common in the young; or is it 100% irregular—atrial fibrillation (AF) or ventricular fibrillation (VF)? Sinus rhythm is characterized by a P wave (upright in I, II, & aVF; inverted in aVR) followed by a QRS complex. AF has no discernible P waves and QRS complexes are irregularly irregular. Atrial flutter has a 'sawtooth' baseline of atrial depolarization (~300/min) and regular QRS complexes. Nodal rhythm has a normal QRS complex but P waves are absent or occur just before or within QRS complexes. Ventricular rhythm has QRS complexes >0.12s with P waves following them. **Extrasystoles:** atrial, ventricular.
- **Axis:** The mean frontal axis is the sum of all the ventricular forces during ventricular depolarization. The axis lies at 90° to the isoelectric complex (ie the one in which positive and negative deflections are equal). **Normal axis is between -30° and +90°.** As a simple rule of thumb, if the complexes in leads I and II are both 'positive', the axis is normal. **Left axis deviation (LAD)** is -30° to -90°. Causes: LVH, left anterior hemiblock, inferior MI, VT from LV focus, Wolff–Parkinson–White (WPW) syndrome (some types). **Right axis deviation (RAD)** is +90° to +180°. Causes: RVH, PE, anterolateral MI, left posterior hemiblock (rare), WPW syndrome (some types).
- **P wave:** Normally precedes each QRS complex, and upright in I, II, & aVF but inverted in aVR. **Absent P wave:** AF, sinoatrial block, junctional (AV nodal) rhythm. Dissociation between P waves and QRS complexes indicates complete heart block. **P mitrale:** bifid P wave, indicates left atrial hypertrophy. **P pulmonale:** peaked P wave, indicates right atrial hypertrophy. Pseudo-P-pulmonale seen if K⁺↓.
- **PR interval:** Measure from start of P wave to start of QRS. **Normal range: 0.12–0.2s** (3–5 small squares). A **prolonged PR** interval implies delayed AV conduction (1st degree heart block). A **short PR** interval implies unusually fast AV conduction down an accessory pathway, eg WPW.
- **QRS complex:** Normal **duration:** <0.12s. If ≥0.12s this suggests ventricular conduction defects, eg a bundle branch block. Large QRS complexes suggest ventricular hypertrophy. Normal **Q wave** <0.04s wide and <2mm deep. They are often seen in leads V5 and V6, aVL and I, and reflect normal septal depolarization, which usually occurs from left to right. Pathological Q waves may occur within a few hours of an acute MI. **QRS voltages** (hypertrophy), precordial **R-wave progression**, transition zone (R wave = S wave).
- **QT interval:** Measure from start of QRS to end of T wave. It varies with rate. Calculate **corrected QT interval (QTc)** by dividing the measured QT interval by the square root of the cycle length, ie $QTc = QT / \sqrt{RR}$. Normal QTc: 0.38–0.42s. **Prolonged QT** interval: acute myocardial ischaemia, myocarditis, bradycardia (eg AV block), head injury, hypothermia, U&E imbalance (K⁺↓, Ca²⁺↓, Mg²⁺↓), congenital (Romano–Ward and Jervell–Lange–Nielson syndromes); sotalol, quinidine, antihistamines, macrolides (eg erythromycin), amiodarone, phenothiazines, tricyclics.
- **ST segment:** Usually isoelectric. Planar **elevation** (>1mm) or **depression** (>0.5mm) usually implies infarction or ischaemia, respectively.
- **T wave:** Normally inverted in aVR, V1 and occasionally V2. Abnormal if inverted in I, II, and V4–V6. Peaked in hyperkalaemia and flattened in hypokalaemia.
- **U wave:** Seen in hypokalaemia.

Comparison with any previous ECGs is invaluable.

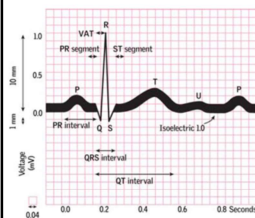
SCHEMA RIASSUNTIVO CHE DESCRIVE UN METODO SEQUENZIALE PER LA LETTURA DELL'ECG E LE PRINCIPALI ALTERAZIONI.

Invito a leggere e memorizzare tutti i dettagli di questo riassunto.

- **Rate:** At usual speed (25mm/s) each 'big square' is 0.2s; each 'small square' is 0.04s. To calculate the rate, divide 300 by the number of big squares per R-R interval (p91).



- CALCULATING THE HEART RATE** (1 "big square" = 0.2 sc)
- Count the number of big squares between two R waves and divide this number into 300 (reg. rh.)
 - Count the number of R waves in a period of 3 seconds (15 big squares) and multiply by 20 (reg. irreg. rh.)
 - Count the number of R waves in a period of 6 seconds (30 big squares) and multiply by 10 (reg. irreg. rh.)



Calculating the R-R interval

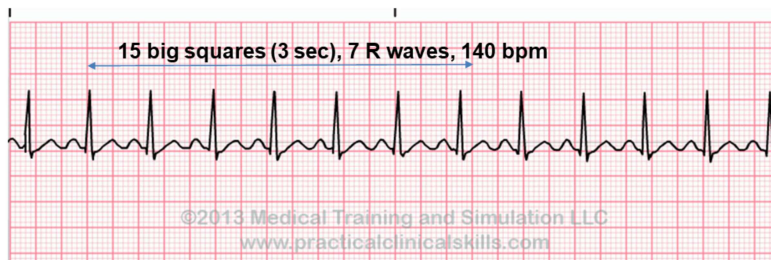
To calculate the rate, divide 300 by the number of big squares per R-R interval—if the UK standard ECG speed of 25mm/s is used (elsewhere, 50mm/s may be used: don't be confused!)

R-R duration (s)	Big squares	Rate (per min)
0.2	1	300
0.4	2	150
0.6	3	100
0.8	4	75
1.0	5	60
1.2	6	50
1.4	7	43

FREQUENZA CARDIACA

La frequenza cardiaca è ricavabile dall'ECG sapendo che un quadrato corrisponde a 5 mm ossia a 200 ms, un quadratino a 40 ms.

Se non avete il regolo potete ricordare che la frequenza si ottiene dividendo 300 per il numero di quadrati grandi nell'intervallo RR. Per cui: un RR di un solo quadrato corrisponde a 300 bpm, un RR di due quadrati corrisponde a 150 bpm, un RR di tre quadrati corrisponde a 100 bpm, un RR di 4 quadrati corrisponde a 75 bpm, un RR di 5 quadrati corrisponde a 60 bpm, un RR di 6 quadrati corrisponde a 50 bpm, un RR di 7 quadrati corrisponde a 43 bpm.

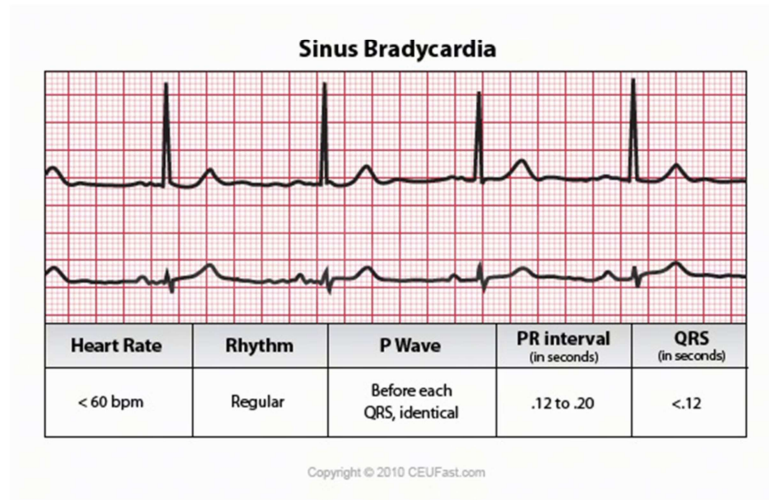


CALCULATING THE HEART RATE (1 "big square" = 0.2 sec)

- Count the number of big squares between two R waves and divide this number into 300 (reg. rh.)
- Count the number of R waves in a period of 3 seconds (15 big squares) and multiply by 20 (reg. irreg. rh.)
- Count the number of R waves in a period of 6 seconds (30 big squares) and multiply by 10 (reg. irreg. rh.)

Per calcolare la frequenza cardiaca media in caso di aritmia (intervalli RR variabili) conta il numero di onde R in un periodo di 3 sec (15 quadrati grandi) e moltiplica per 20 oppure conta il numero di onde R in un periodo di 6 sec (30 quadrati grandi) e moltiplica per 10.

Sinus bradycardia: Rate <60. Causes: Physical fitness, vasovagal attacks, sick sinus syndrome, acute MI (esp. inferior), drugs (β -blockers, digoxin, amiodarone, verapamil), hypothyroidism, hypothermia, intracranial pressure, cholestasis. See p116



Bradycardia sinusale

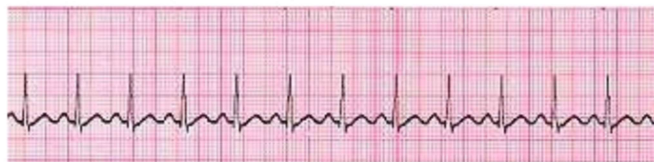
Frequenza cardiaca <60 bpm, ritmo regolare (intervalli RR di durata costante), onda P con regolare conformazione sempre seguita da QRS.

Cause di bradicardia sinusale:

fisiologica, crisi vagale (IMA inferiore), malattia del nodo del Seno, farmaci (betabloccanti, digitale, Verapamil), ipotiroidismo, ipotermia, aumento della pressione intracranica, colestasi (i sali biliari svolgono un'azione irritante sui centri bulbari cardioregolatori).

Sinus tachycardia: Rate >100. Causes: Anaemia, anxiety, exercise, pain, ↑T°, sepsis, hypovolaemia, heart failure, pulmonary embolism, pregnancy, thyrotoxicosis, beri beri, CO₂ retention, autonomic neuropathy, sympathomimetics, eg caffeine, adrenaline, and nicotine (may produce abrupt changes in sinus rate, or other arrhythmia).

Sinus Tachycardia



Tachicardia sinusale

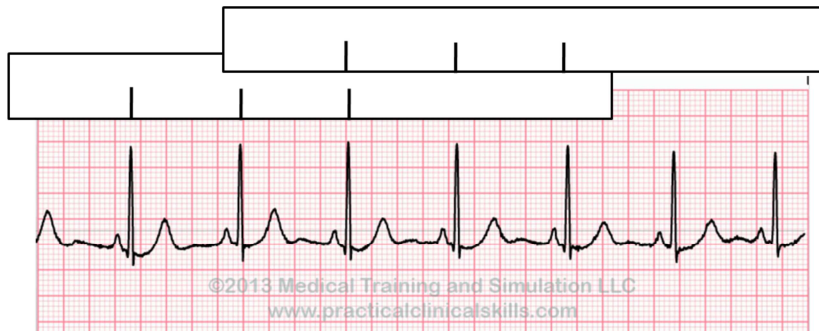
Frequenza cardiaca >100 bpm, ritmo regolare (intervalli RR di durata costante), onda P con regolare conformazione sempre seguita da QRS.

Cause di tachicardia sinusale:

Queste sono le cause di tachicardia: anemia, stato d'ansia, esercizio fisico, ipertensione, dolore, sepsi, ipovolemia, shock, scompenso cardiaco, embolia polmonare, ipertiroidismo, simpaticomimetici, caffeina, nicotina.

- **Rhythm:** If cycles are not clearly regular, use the 'card method': lay a card along ECG, marking positions of 3 successive R waves. Slide the card to and fro to check that all intervals are equal.

The rhythm is best analysed by looking at a rhythm strip. On a 12 lead ECG this is usually a 10 second recording from Lead II.



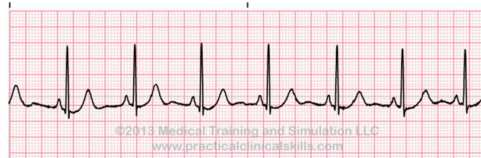
RITMO SINUSALE

Il ritmo fisiologico è il **ritmo sinusale**, origina cioè dal Nodo del Seno con formazione di un'onda P di normale conformazione seguita da un complesso QRS. Una delle cause più frequenti di alterazione del ritmo è la fibrillazione atriale.

Il ritmo viene generalmente valutato in D2 in una striscia lunga di almeno 10 sec.

Per valutare la ritmicità di un tracciato è necessario stabilire se gli intervalli RR si succedono con durata costante. Si può usare un pezzo di carta segnandoci 3 intervalli RR, facendola scorrere si vede se i segni corrispondono ai successivi e si capisce se è ritmico o meno.

? Sinus rhythm is characterized by a P wave (upright in II, III, & aVF; inverted in aVR) followed by a QRS complex.



Sinus Arrhythmia, or "**regularly irregular**" sinus rhythm, is a variation on sinus rhythm where the R-R interval (the distance between consecutive R waves) varies by more than 10%. It can be naturally occurring or due to heart damage. Causes can be: **Respiratory**-where the **R-R interval lengthens and shortens with inspiration and expiration**. **Non-respiratory** - where the process occurs seemingly for no reason.

Sinus Arrhythmia



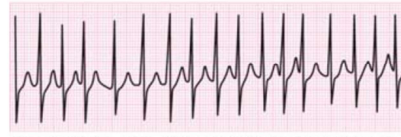
Aritmia sinusale

Il ciclo respiratorio implica un bilancio fra nervo Vago e Sistema Simpatico, nell'inspirio è attivato il Vago e nell'espriro il Simpatico, quindi nelle persone giovani è apprezzabile un'Aritmia Sinusale nella quale gli RR si allungano o si accorciano in base agli atti respiratori con polso regolarmente irregolare-*regularly irregular* (da distinguere dal polso *irregularly irregular* tipico della FA). Nei diabetici la perdita di questa Aritmia Sinusale è indice di neuropatia autonoma.

AF has no discernible P waves and QRS complexes are irregularly irregular. Atrial flutter (p125, fig 1 p119) has a 'sawtooth' baseline of atrial depolarization ($\sim 300/\text{min}$) and regular QRS complexes.



Atrial fibrillation



Atrial fibrillation with a rapid ventricular response. Diagnosis is based on the totally irregular ventricular rhythm.



ATRIAL FLUTTER

Fibrillazione atriale

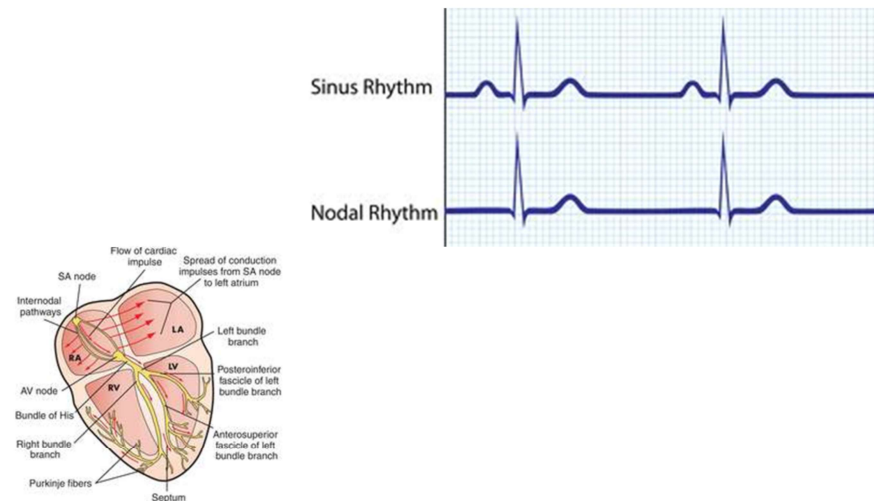
Nella FA il ritmo è irregolare, con attività atriale caotica, l'onda P non è visibile, gli intervalli RR sono variabili, i complessi QRS non sono preceduti da onde P; questa fibrillazione può essere a normale, lenta o rapida risposta ventricolare. In un paziente con frequenza media di 80bpm la FA può essere compatibile con una normale emodinamica, mancherà però la componente atriale del riempimento ventricolare che rende conto del 10%, molto spesso quindi queste situazioni sono asintomatiche ma con una situazione come quella in slides possiamo avere palpitazioni, dispnea, scompenso acuto grave o dolore toracico (angor da discrepanza, non c'è abbastanza sangue che perfonde le coronarie), la priorità in questi casi è rallentare il ritmo; per rallentare il ritmo si devono utilizzare farmaci che rallentano la conduzione Atrio-Ventricolare, perché la frequenza della FA è di circa 300 e se ogni impulso passasse sarebbe incompatibile con la vita, il blocco è quindi vitale ma se è eccessivo ci può essere una sincope da ridotta risposta ventricolare.

Flutter atriale

Il Flutter è un'attività atriale regolare di circa 300/min. Le onde P hanno un aspetto a denti di sega con frequenza di circa 300/min. Non tutti gli impulsi vengono condotti ai ventricoli perché si instaurano blocchi AV che determinano conduzioni 3:1 (frequenza ventricolare 100 bpm) o 2:1 (frequenza ventricolare 150 bpm) e quindi l'attività ventricolare in questo caso ha una frequenza di 100, abbastanza regolare,

quindi c'è una tachicardia sopraventricolare con attività 2:1, ogni due onde P una viene bloccata ma le onde di flutter sono sempre 300 onde P al minuto.

plexes. Nodal rhythm has a normal QRS complex but P waves are absent or occur just before or within QRS complexes.

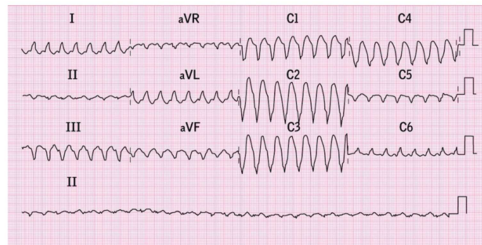


Ritmo nodale o giunzionale

L'impulso origina dal nodo AV. QRS di durata normale non preceduti da onde P. Per inciso distinguiamo le tachicardie sopraventricolari a complessi stretti e le tachicardie ventricolari a complessi larghi.

Se vedete un ritmo a complessi stretti, che sembra fisiologico, però vedete la mancanza di onde P significa che l'impulso è nato a livello del nodo AV, ritmo nodale.

Ventricular rhythm has QRS complexes $>0.12s$



Ventricular tachycardia—regular broad complexes indicating a ventricular origin for the rhythm.

ECG shows rate of >100 and QRS complexes $>120ms$ (>3 small squares, p90). If no clear QRS complexes, it is VF or asystole, p766.



♦ Ventricular fibrillation (V-fib).

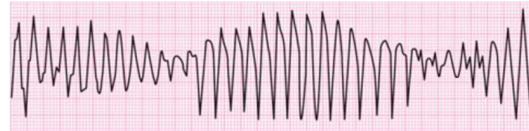


Fig 5. Torsade de pointes tachycardia.

Ritmi ventricolari

I ritmi ventricolari sono caratterizzati da QRS slargati generalmente con frequenze aumentate. Il QRS fisiologico deve essere inferiore a 120ms.

L'immagine mostra una esempio di tachicardia ventricolare con complessi slargati con conformazione simile. Il quadro clinico può consistere in sincope (breve durata, risoluzione spontanea) o arresto cardio-respiratorio (BLSD, ritmo defibrillabile).

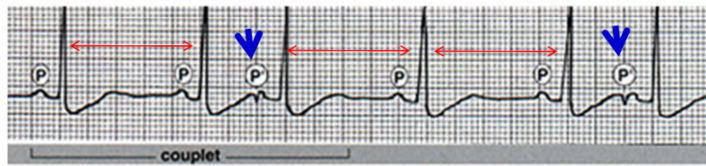
Un ritmo ventricolare con complessi non definiti e di conformazione variabile definisce una fibrillazione ventricolare (BLSD, ritmo defibrillabile).;

Una forma di tachicardia ventricolare con asse continuamente variabile si differenzia dalla fibrillazione ventricolare è definita torsione di punta (BLSD, ritmo defibrillabile).

Ectopic pacemaker activity can originate from the atria , AV-node and the ventricles.

An **atrial extrasystole** with a **noncompensatory pause** caused by the fact that atrial depolarization enters the sinus node and resets the sinus rhythm. P-wave with often a different morphology, normal QRS complex

ECG: Atrial Ectopic Beats



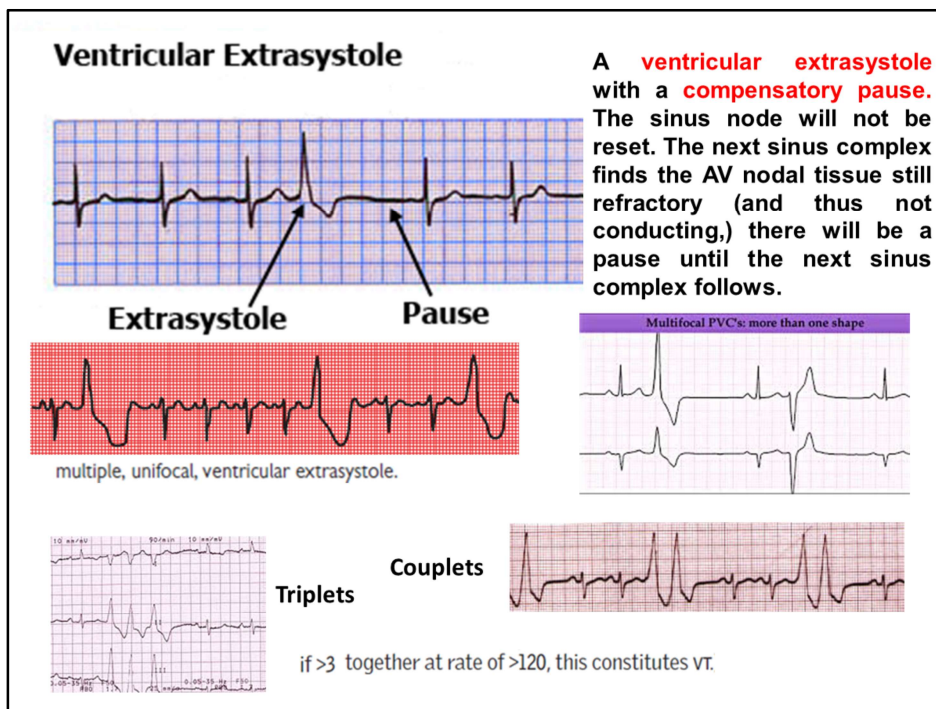
ECG: Normal Heartbeat



Extrasistoli

Le extrasistoli nella maggioranza dei casi sono fenomeni benigni che ricorrono con frequenza nella giornata. Si dividono in sopraventricolari o ventricolari;

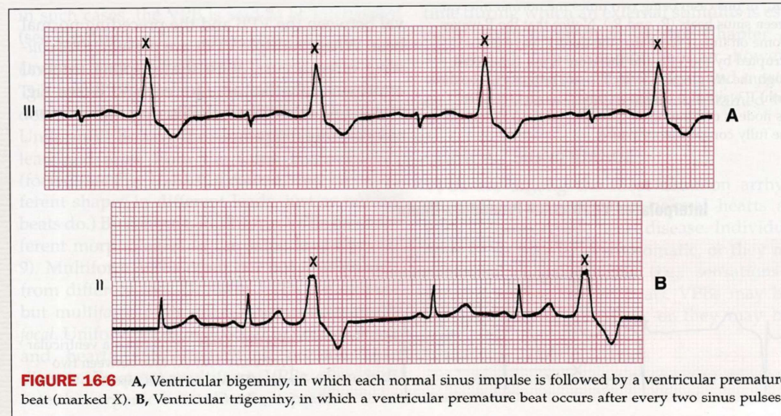
Nelle **extrasistoli atriali** osserviamo una serie di complessi normali seguita da un battito prematuro caratterizzato da un'onda P con morfologia anche differente dalle precedenti originando da una sede non fisiologica. Poi l'attività continua regolarmente senza alcuna pausa né alterazione.



Le **extrasistoli ventricolari** hanno un pattern elettrocardiografico differente, originando da un focus ventricolare, con QRS slargato; il battito successivo di origine atriale trova però un nodo AV ancora depolarizzato determinando una pausa compensatoria, non esistente nell'extrasistole atriale.

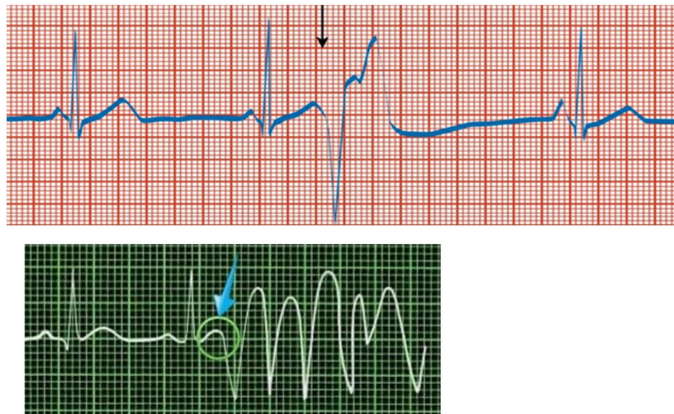
Le extrasistoli possono essere isolate o multiple, possono derivare dal medesimo focus, quindi avere identica conformazione o possono essere multifocali, con conformazione diversa. Le extrasistoli ventricolari possono presentarsi a coppie o triplete. Una serie di almeno 4 extrasistoli ventricolari con frequenza >120 bpm definisce una tachicardia ventricolare.

Bigeminy and Trigeminy



Può esserci un battito normale e una extrasistole determinando **bigeminismo**, oppure possiamo avere due battiti normali e un'extrasistole determinando **trigeminismo**.

Ventricular extrasystoles (ectopics) are the commonest post-MI arrhythmia; they are also seen in health ($\geq 10/h$). Post-MI they suggest electrical instability, and the risk is VF if the 'R on T' pattern (ie no gap before the T wave) is seen (see [fig 1](#)). If frequent ($>10/min$), consider amiodarone IV as above. Otherwise, just observe patient.



Frequenti extrasistoli ventricolari nel *postinfarto*, soprattutto a coppie o triplette, denotano instabilità elettrica del miocardio con rischio di TV o FT e di arresto cardio-respiratorio (indicata profilassi con antiaritmici). Desta soprattutto allarme il “**pattern R su T**” quando un’onda R da ectopia ventricolare interviene sull’onda T, cioè prima che il processo di ripolarizzazione abbia completato il ciclo.

Narrow complex tachycardia

Definition ECG shows rate of >100bpm and QRS complex duration of <120ms.

Differential diagnosis

- Sinus tachycardia: normal P wave followed by normal QRS.
- Supraventricular tachycardia (SVT): P wave absent or inverted after QRS.
- AF: absent P wave, irregular QRS complexes.
- Atrial flutter: atrial rate usually 300bpm giving 'flutter waves' or 'sawtooth' baseline (p119), ventricular rate often 150bpm (2:1 block).
- Atrial tachycardia: abnormally shaped P waves, may outnumber QRS.
- Multifocal atrial tachycardia: 3 or more P wave morphologies, irregular QRS complexes.
- Junctional tachycardia: rate 150-250bpm, P wave either buried in QRS complex or occurring after QRS complex.

Tachicardia a complessi stretti

(>100bpm; QRS < 120 msec)

La tachicardia a complessi stretti può essere:

Sinusale

Tachicardia Parossistica Sopraventricolare (TPSV)

Flutter atriale

Fibrillazione atriale

È difficile far diagnosi, solitamente si usano farmaci, in particolare l'adenosina che rallenta il battito e mette in evidenza l'alterazione sottostante. In questo modo si può applicare la corretta terapia antiaritmica.

Broad complex tachycardia

ECG shows rate of >100 and QRS complexes $>120\text{ms}$ (>3 small squares, p90). If no clear QRS complexes, it is VF or asystole, p766.

Principles of management

- Identify the underlying rhythm and treat accordingly.
- If in doubt, treat as ventricular tachycardia (VT)—the commonest cause.

Differential diagnosis

- VT; includes *torsade de pointes*, below, and **figs 3-5**.
- Supraventricular tachycardia (SVT) with aberrant conduction, eg AF, atrial flutter.

(NB: ventricular ectopics should not cause confusion when occurring singly; but if >3 together at rate of >120 , this constitutes VT.)

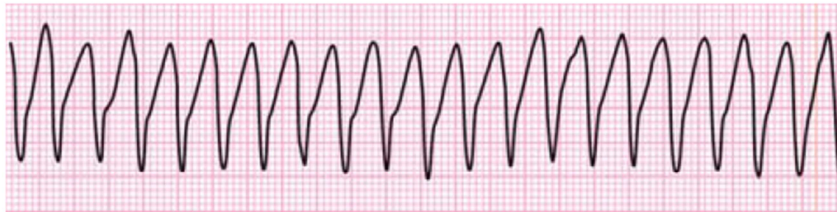


Fig 3. VT with a rate of 235/min.

Broad complex tachycardia

($>100\text{bpm}$; $\text{QRS} > 120\text{ msec}$)

Tachicardia ventricolare

Tachicardia ventricolare con torsione di punta.

Fibrillazione ventricolare

Torsade de pointes: Looks like VF but is VT with varying axis (see [fig 4](#)). It is due to $\uparrow$ QT interval (an SE of antiarrhythmics, so consider stopping). Rx: magnesium sulphate, 2g IV over 10min $\pm$ overdrive pacing.

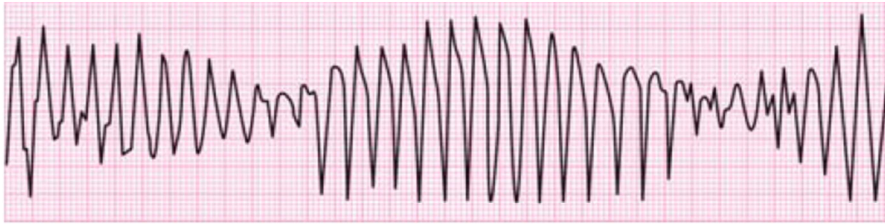


Fig 5. *Torsade de pointes* tachycardia.

Tachicardia ventricolare con torsione di punta

Broad complex tachycardia

ECG shows rate of >100 and QRS complexes $>120\text{ms}$ (>3 small squares, p90). If no clear QRS complexes, it is VF or asystole, p766.

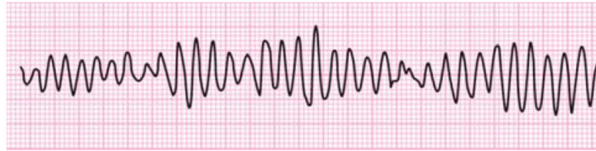


Fig 4. VF (p806).



FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE

- **Axis:** The mean frontal axis is the sum of all the ventricular forces during ventricular depolarization. The axis lies at 90° to the isoelectric complex (ie the one in which positive and negative deflections are equal). See BOX 2. **Normal axis is between -30° and $+90^\circ$.** As a simple rule of thumb, if the complexes in leads I and II are both 'positive', the axis is normal. **Left axis deviation (LAD)** is -30° to -90° . Causes: LVH, left anterior hemiblock, inferior MI, VT from LV focus, Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome (some types). **Right axis deviation (RAD)** is $+90^\circ$ to $+180^\circ$. Causes: RVH, PE, anterolateral MI, left posterior hemiblock (rare), WPW syndrome (some types).

Determining the ECG axis (fig 2)

- The axis lies at 90° to the isoelectric complex (the one in which positive and negative deflections are equal in size).
- If the complexes in I and II are both predominantly positive, the axis is normal.

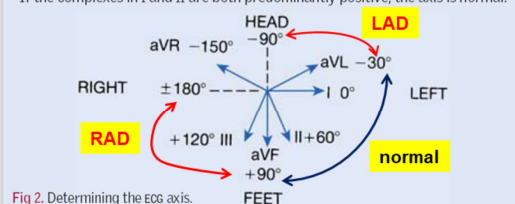
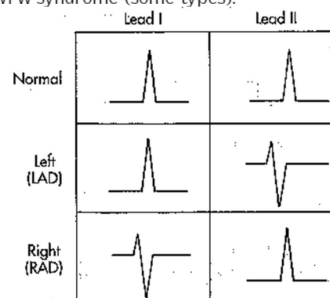


Fig 2. Determining the ECG axis.



Causes of LAD (left axis deviation)

Left anterior hemiblock
Inferior MI
VT from LV focus
WPW syndrome p120
LVH

Causes of RAD (right axis deviation)

RVH
Pulmonary embolism
Anterolateral MI
WPW syndrome
Left posterior hemiblock (rare)

ASSE CARDIACO

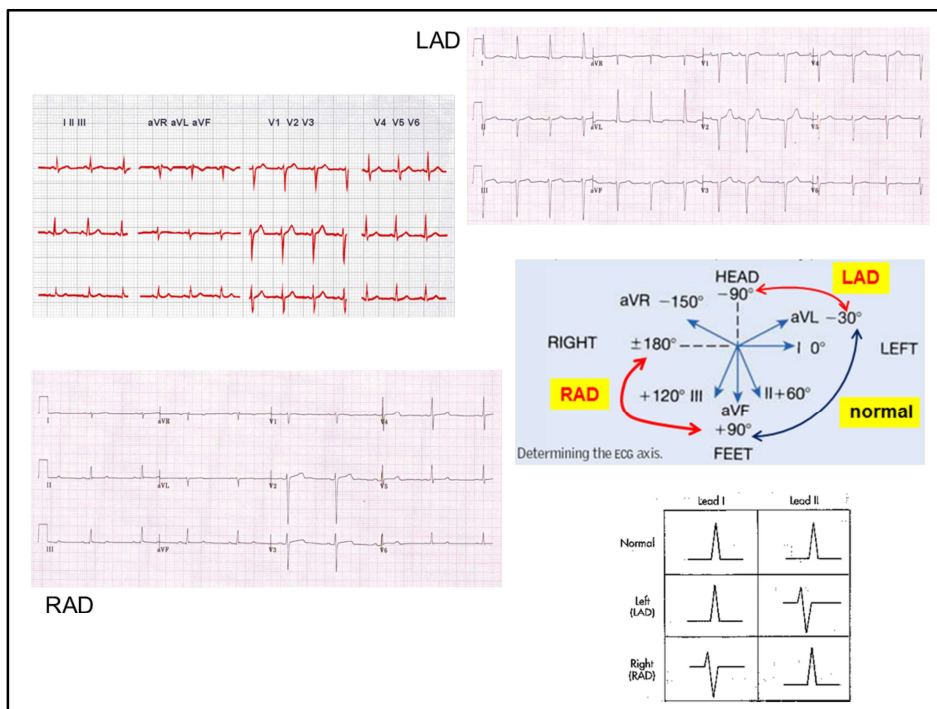
Per rilevare l'asse cardiaco (vettore medio) è indispensabile aver memorizzato il sistema di riferimento esassiale che registra i potenziali cardiaci nel piano frontale. La posizione di ciascun vettore si definisce sul piano frontale in gradi, in base all'angolo formato con il vettore di riferimento D1 posto a 0 gradi: aVL -30 gradi, D2 +60 gradi, aVF +90 gradi, D3 +120 gradi, aVR -150 gradi.

Normalmente l'asse cardiaco si colloca tra -30° e $+90^\circ$. Deviazione assiale sinistra: tra -30° e -90° . Deviazione assiale destra: tra $+90^\circ$ e $+180^\circ$.

Per fare diagnosi rapida di deviazione assiale basta valutare il vettore medio del QRS nelle prime due derivazioni D1 (0°) e D2 ($+60^\circ$). Una deviazione assiale sinistra ha un asse inferiore a -30° che deve esprimersi con una negatività in D2 e positività in D1. Una deviazione assiale destra ha un asse superiore a $+90^\circ$ che deve esprimersi con una negatività in D1. Se l'asse del QRS è positivo sia in prima che in seconda derivazione siete sicuri che l'asse è normale.

Deviazione assiale sinistra: *ipertrofia ventricolare sinistra, emblocco anteriore sinistra.*

Deviazione assiale destra: *embolia polmonare, ipertensione polmonare (raramente ipertrofia ventricolare destra).*



ESEMPI DI DEVIAZIONE ASSIALE SINISTRA E DESTRA

- **P wave:** Normally precedes each QRS complex, and upright in II, III, & aVF but inverted in aVR. *Absent P wave:* AF, sinoatrial block, junctional (AV nodal) rhythm. Dissociation between P waves and QRS complexes indicates complete heart block. *P mitrale:* bifid P wave, indicates left atrial hypertrophy. *P pulmonale:* peaked P wave, indicates right atrial hypertrophy. Pseudo-P-pulmonale seen if K⁺↓.



ANOMALIE DELL'ONDA P

Onda P assente

L'onda P deve precedere il QRS. Se l'onda P è assente: fibrillazione atriale, malattia del Nodo del Seno o ritmo giunzionale.

- Fibrillazione atriale
- Malattia del nodo del seno: l'impulso non viene prodotto nel nodo seno-atriale, arresto sinusale, o viene bloccata la sua diffusione alle fibre atriali, in questo caso la pausa è un multiplo di un RR fisiologico (RR di 8 quadrati, blocco di 16). Pause oltre i 3 secondi sono clinicamente significative (sincope e indicazione PM). Il nodo seno atriale viene controllato direttamente dall'innervazione simpatica e parasimpatica (per es. tachicardia nell'esercizio fisico) e da alcuni farmaci (per es. beta bloccanti). Va frequentemente incontro a senescenza (fibrosi) e malfunzionamento.
- Ritmo giunzionale: manca l'onda P con QRS normale.

Dissociazione atrio-ventricolare

Onde P si susseguono con una certa ritmicità mentre complessi QRS si succedono con ritmicità diversa e ridotta frequenza configurando un Blocco Atrio-Ventricolare completo (sincope e indicazione PM).

Anomalie della morfologia dell'onda P

Esistono anche delle anomalie della morfologia dell'onda P, principalmente derivate

da:

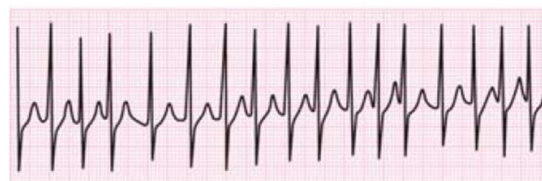
una patologia mitralica con ingrandimento atriale sinistro può determinare una P a doppia cuspide (**P mitralica**)

una patologia polmonare con allargamento dell'atrio di destra può determinare una P di voltaggio aumentato, questa **P polmonare** potete trovarla anche nell'ipopotassiemia.

- **P wave:** Normally precedes each QRS complex, and upright in II, III, & aVF but inverted in aVR. **Absent P wave:** AF, sinoatrial block, junctional (AV nodal) rhythm. Dissociation between P waves and QRS complexes indicates complete heart block. **P mitrale:** bifid P wave, indicates left atrial hypertrophy. **P pulmonale:** peaked P wave, indicates right atrial hypertrophy. Pseudo-P-pulmonale seen if K⁺↓.



Atrial fibrillation

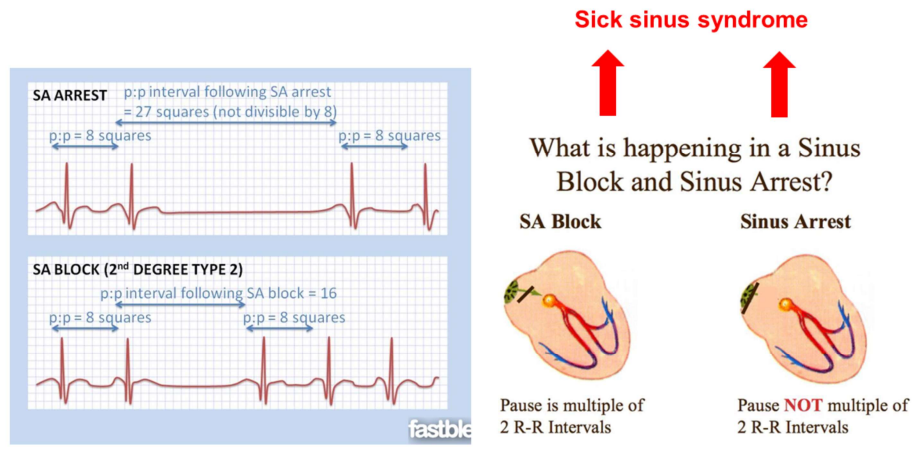


Atrial fibrillation with a rapid ventricular response. Diagnosis is based on the totally irregular ventricular rhythm.

FIBRILLAZIONE ATRIALE

- **P wave:** Normally precedes each QRS complex, and upright in II, III, & aVF but inverted in aVR. **Absent P wave:** AF, sinoatrial block, junctional (AV nodal) rhythm.

- The sinoatrial (SA) node is innervated by the parasympathetic and the sympathetic nervous systems, and the balance between these systems controls the pacemaker rate.
- Sinus node dysfunction (SND) is characterized by dysfunction of the sinoatrial (SA) node that is often secondary to senescence of the SA node and surrounding atrial myocardium. Medications may also contribute and can often unmask subclinical sinoatrial dysfunction



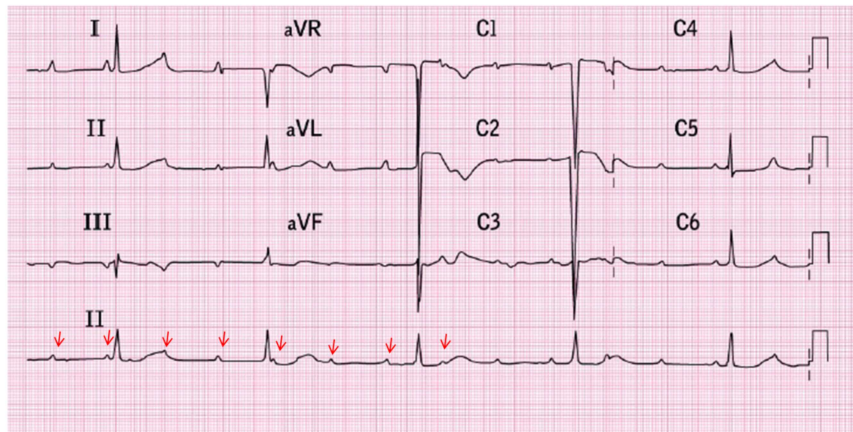
MALATTIA DEL NODO DEL SENO

- *P wave*: Normally precedes each QRS complex, and upright in II, III, & aVF but inverted in aVR. *Absent P wave*: AF, sinoatrial block, *junctional (AV nodal) rhythm*. Dissociation between P waves and QRS complexes indicates complete heart block. *P mitrale*: bifid P wave, indicates left atrial hypertrophy. *P pulmonale*: peaked P wave, indicates right atrial hypertrophy. Pseudo-P-pulmonale seen if K⁺↓.



RITMO GIUNZIONALE

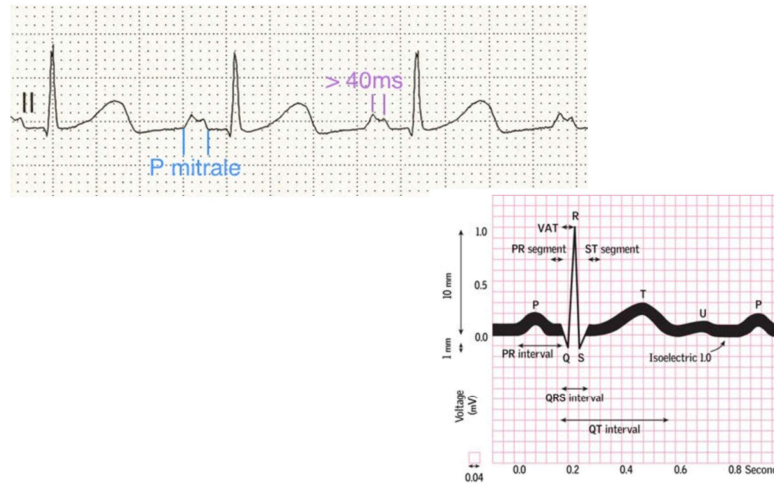
- **P wave:** Normally precedes each QRS complex, and upright in II, III, & aVF but inverted in aVR. *Absent P wave:* AF, sinoatrial block, junctional (AV nodal) rhythm. Dissociation between P waves and QRS complexes indicates complete heart block. *P mitrale:* bifid P wave, indicates left atrial hypertrophy. *P pulmonale:* peaked P wave, indicates right atrial hypertrophy. Pseudo-P-pulmonale seen if K⁺↓.



ECG 5—Complete heart block. Dissociation between the P waves and the QRS complexes. QRS complexes are relatively narrow, indicating that there is a ventricular rhythm originating from the conducting pathway.

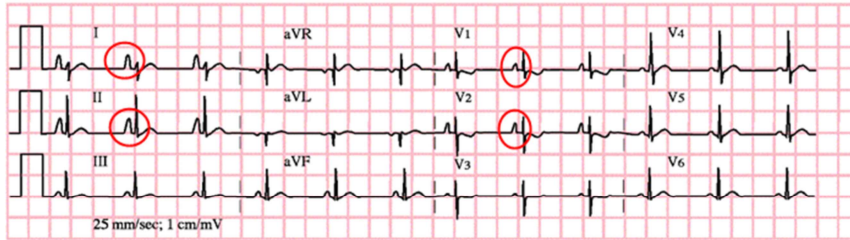
DISSOCIAZIONE ATRIO-VENTRICOLARE

- P wave: Normally precedes each QRS complex, and upright in II, III, & aVF but inverted in aVR. Absent P wave: AF, sinoatrial block, junctional (AV nodal) rhythm. Dissociation between P waves and QRS complexes indicates complete heart block. P mitrale: bifid P wave, indicates left atrial hypertrophy. P pulmonale: peaked P wave, indicates right atrial hypertrophy. Pseudo-P-pulmonale seen if K⁺↓.

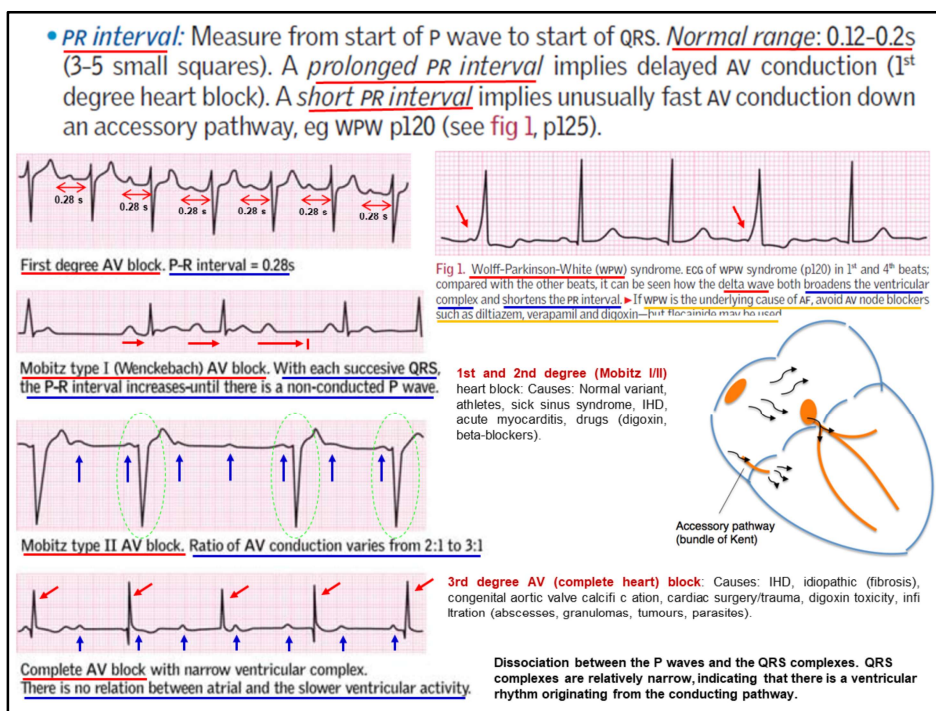


ONDA P MITRALICA

- P wave: Normally precedes each QRS complex, and upright in II, III, & aVF but inverted in aVR. Absent P wave: AF, sinoatrial block, junctional (AV nodal) rhythm. Dissociation between P waves and QRS complexes indicates complete heart block. P mitrale: bifid P wave, indicates left atrial hypertrophy. P pulmonale: peaked P wave, indicates right atrial hypertrophy. Pseudo-P-pulmonale seen if K⁺↓.



ONDA P POLMONARE



INTERVALLO PR

Dopo aver valutato l'onda P bisogna valutare l'intervallo **PR** che si misura dall'inizio dell'onda P all'inizio del QRS, quindi si definisce PR o PQ. Un PR di durata **superiore a 200 msec** (1 quadrato grande) è patologico. Inoltre deve essere osservato che ciascuna onda P sia seguita da un QRS e che la durata del PR sia costante nel tempo. Alterazioni del PR configurano i cosiddetti **blocchi atrioventricolari (BAV)**.

Quando il PR è stabilmente **>200 ms** si dice che siamo in presenza di un **BAV di primo grado**; è frequentissimo ed è considerato benigno.

Il **BAV di terzo grado** è stato già descritto prima come **blocco completo e dissociazione atrioventricolare** (due ritmi indipendenti atriale e ventricolare). Questa situazione può essere causa di sincope, poiché i cosiddetti ritmi idioventricolari sono a frequenza bassa, mediamente di 40 battiti al minuto. La conformazione del QRS può essere variabile.

Nei **BAV di secondo grado** l'impulso atriale viene condotto in modo irregolare. Alcune P vengono condotte, altre non vengono condotte, con durata variabile del PR. **Mobitz tipo I (Wenckebach):** l'intervallo PQ si allunga progressivamente con una certa regolarità finché viene a mancare un QRS.

Mobitz tipo II: è regolare nel senso che non c'è un allungamento del PQ ma due onde P vengono condotte e la terza no, oppure tre onde P vengono condotte e la quarta no, per cui vengono definiti blocchi 2:1 (due a uno) o 3:1 (tre a uno).

Quando si deve decidere per l'impianto di pacemaker, il blocco di II grado Mobitz 1 è considerato benigno, mentre Mobitz 2 è considerato a rischio per sincope

Cause di blocchi AV: miocarditi, farmaci (digitale, beta bloccanti) miopatiologie, sindrome coronarica acuta ecc.

PR corto: Il PQ va misurato sia se supera i 200ms, sia se è più breve di 120 ms (3 quadratini piccoli).

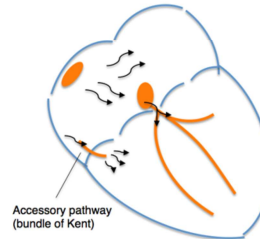
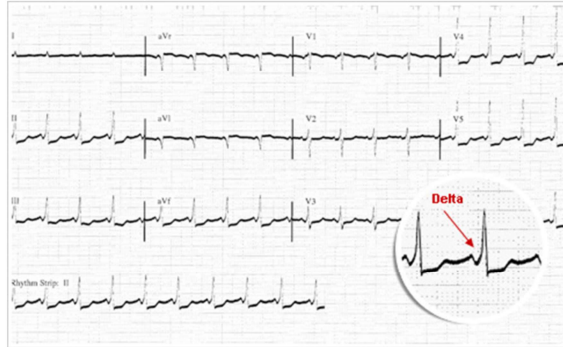
Esiste un'altra situazione patologica sempre legata al PQ che è più difficile da individuare: **Wolff Parkinson White**. È una patologia non frequentissima però bisogna tenerne conto, caratterizzata da un PQ corto. Il complesso QRS è slargato nella fase iniziale, ciò significa che l'impulso è passato attraverso delle vie accessorie atrioventricolari; questo passaggio ha determinato una rapida depolarizzazione ventricolare attraverso queste vie accessorie che non sono rallentate come il fisiologico impulso nel nodo atrioventricolare, ma depolarizzano rapidamente il ventricolo attraverso una strada anomala per cui c'è questo slargamento del QRS. Questa parte iniziale viene chiamata onda delta, tipica del WPW.

Qual è il problema del WPW? A volte, quando c'è una fibrillazione atriale, possono innescarsi dei meccanismi di rientro e provocare delle tachicardie sopraventricolari a frequenza molto elevata e se non riconoscete la patologia e usate i soliti farmaci betabloccanti, digitale e Verapamil -che vanno a rallentare l'attività del nodo atrioventricolare- voi non guarite la FA e anzi peggiorate la situazione. Se il WPW è la causa di fibrillazione atriale evitate Diltiazem, Digossina Verapamil e Beta-bloccanti, ma fate intervenire il cardiologo con la Flecainide in questo caso e successivamente con l'intervento di ablazione delle fibre accessorie.

È importante quindi osservare l'intervallo PR sia per l'allungamento sia per l'accorciamento.

Wolff-Parkinson-White Syndrome (WPW)

The **short PR interval** is due to a bypass track, also known as the Kent pathway. By bypassing the AV node the PR shortens. The **delta wave** represents early activation of the ventricles from the bypass tract. The **fusion QRS** is the result of two activation sequences, one from the bypass tract and one from the AV node. The **ST-T changes** are secondary to changes in the ventricular activation sequence.



The classical ECG features of the syndrome originally described are a **short P-R interval** and a **broad QRS**.

Rate: Usually 60-100 beats/min but may be either faster or slower. WPW may be due to congenital pathways that allow rapid conduction of impulses. May predispose the patient to **atrial tachycardia** since there is no blocking of impulses at the AV node.

PRi: If this interval is short, it is because the sinus impulse partially avoids its normal delay in the AV node by traveling rapidly down the accessory pathway.

QRS: Often greater than 0.10 seconds since there is no delay in the AV node. Subsequent activation of the ventricles depends upon intra-atrial conduction time from sinus node to the accessory pathway plus conduction time down the accessory pathway, compared with the conduction time from sinus node to ventricles via orthodox conduction pathways.

Delta Wave: Slurring occurs at the beginning of the QRS complex.

Secondary T wave changes: Because ventricular depolarization is abnormal, repolarization will also be abnormal, causing ST and T wave changes secondary to the degree and area of pre-excitation.

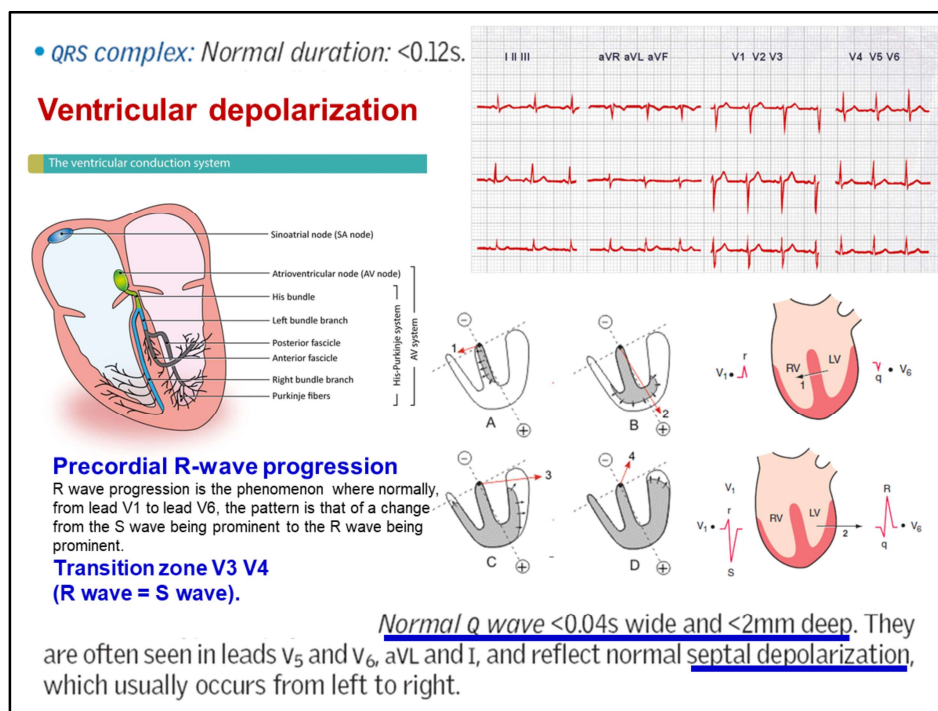
SINDROME DA PRE-ECCITAZIONE VENTRICOLARE DI WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

WPW syndrome (Wolff-Parkinson-White; ECG p125) Caused by congenital accessory conduction pathway between atria and ventricles. Resting ECG shows short PR interval, wide QRS complex (due to slurred upstroke or 'delta wave') and ST-T changes. 2 types: WPW type A (+ve δ wave in V_1), WPW type B (-ve δ wave in V_1). Patients present with SVT which may be due to an AVRT, pre-excited AF, or pre-excited atrial flutter. Refer to cardiologist for electrophysiology and ablation of accessory pathway.



Fig 1. Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome. ECG of WPW syndrome (p120) in 1st and 4th beats; compared with the other beats, it can be seen how the delta wave both broadens the ventricular complex and shortens the PR interval. ► If WPW is the underlying cause of AF, avoid AV node blockers such as diltiazem, verapamil and digoxin—but flecainide may be used.

TERAPIA DEL WPW



COMPLESSO QRS

L'impulso cardiaco origina dal Nodo Seno-Atriale poi attraverso il sistema di conduzione atriale depolarizza gli atri e raggiunge il nodo Atrio-Ventricolare dove rallenta con pausa di 100 ms. L'impulso procede e depolarizza il setto interventricolare attraverso il fascio di His che si biforca nelle branche destra e sinistra che a sua volta si divide nei fascicoli anteriore e posteriore depolarizzando i ventricoli destro e sinistro. L'intervallo o complesso QRS è espressione della depolarizzazione ventricolare. Se la sua durata è superiore a 120 msec è presente un difetto della conduzione intraventricolare (blocco di branca).

In D2, quando presente, una piccola onda Q negativa rappresenta la prima fase della depolarizzazione del setto che inizia da sinistra e procede verso destra. Successivamente la depolarizzazione si estende all'apice cardiaco ed alle pareti ventricolari determinando un'ampia onda R positiva. La depolarizzazione finale della porzione prossimale del ventricolo sinistro può determinare una piccola onda S negativa. La depolarizzazione ventricolare sul piano orizzontale viene valutata in modo comparato da V1 a V6. La depolarizzazione settale è rappresentata da una piccola onda R in V1 e da una piccola onda Q in V6. La successiva depolarizzazione dei ventricoli determina un ampio vettore orientato a sinistra e posteriormente, ampia onda S in V1 e ampia onda R in V6, riflettendo la predominanza del ventricolo sinistro.

Per vedere se la depolarizzazione del setto e dei ventricoli avviene in maniera fisiologica si può semplicemente valutare la crescita, **progressione dell'onda R nelle precordiali**. L'onda R da V1 a V6 cresce progressivamente → garanzia che il setto viene depolarizzato in maniera fisiologica senza alterazione della conduzione intraventricolare (per es., aree di ischemia o fibrosi, etc). Questa progressione identifica una zona di transizione dove la R è uguale alle S, che di solito è tra V3 e V4, in questo caso V3. Per cui se la progressione dell'onda R è normale non sono presenti aree patologiche dovute ad infarti pregressi, né alterazione della conduzione intraventricolare.

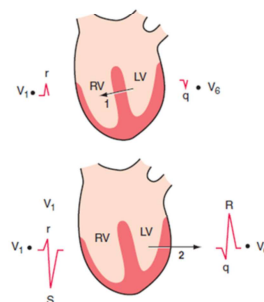
- **QRS complex:** Normal duration: $<0.12s$. If $\geq 0.12s$ this suggests ventricular conduction defects, eg a bundle branch block (p94 & p119). Large QRS complexes suggest
- **ventricular hypertrophy** (p94). Normal q wave $<0.04s$ wide and $<2mm$ deep. They are often seen in leads V_5 and V_6 , aVL and I, and reflect normal septal depolarization, which usually occurs from left to right. **Pathological q waves** may occur within a few hours of an acute MI.

VENTRICULAR CONDUCTION DEFECTS

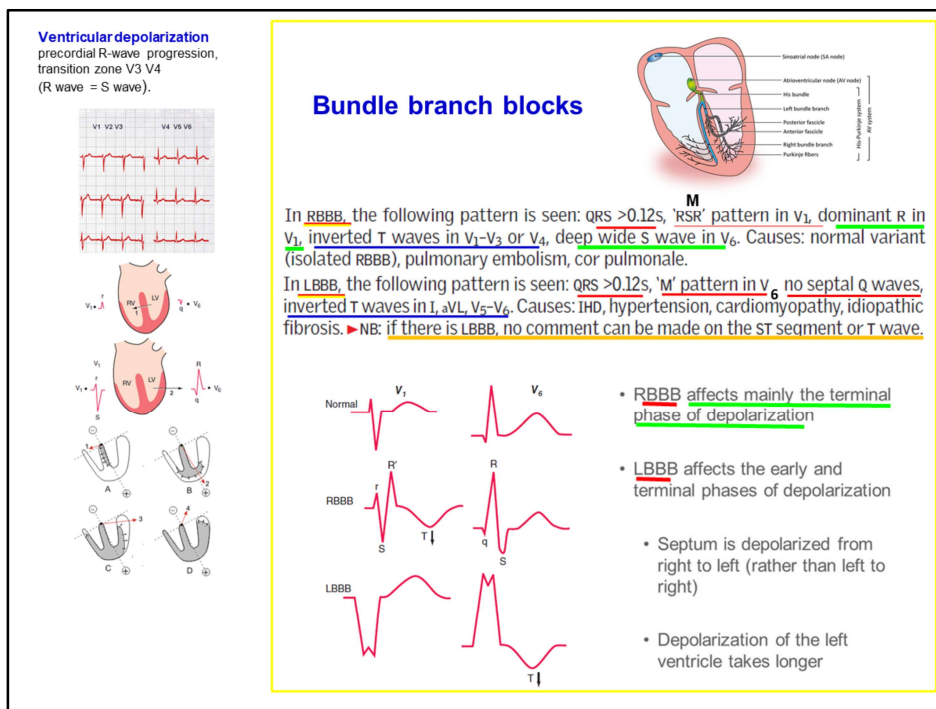
With complete **bundle branch blocks**, the QRS interval is ≥ 120 ms in duration; with incomplete blocks, the QRS interval is between 100 and 120 ms. **The QRS vector usually is oriented in the direction of the myocardial region where depolarization is delayed**

Poor R wave progression

- left bundle branch block,
- left anterior fascicular block,
- right ventricular hypertrophy,
- left ventricular hypertrophy,
- previous anterior myocardial infarction



Un'altra cosa che dev'esser valutata è la **normalità delle onde Q** eventualmente presenti, non sono sempre presenti ma quando lo sono devono esser piccoline: meno ampie di un quadratino piccolo, quindi di 40 ms, e con un voltaggio inferiore a 2mm; quindi devono essere meno di 1mm di larghezza e meno di 2mm di altezza. Quando vengono superati questi limiti si parla di onda Q patologica che può esser espressione di necrosi recente o pregressa.



Blocchi di branca destro e sinistro (Bundle Branch Blocks)

Si ha un blocco di branca destro o sinistro completo quando il **QRS è maggiore di 120 ms** (3 quadratini piccoli).

Blocco di branca destro. Sapendo che il ventricolo di destra contribuisce in modo minore al QRS in termini di depolarizzazione miocardica, quando c'è un BBD le anomalie si osservano nelle fasi finali del QRS, perché prima avverrà normalmente la depolarizzazione del sx e poi avverrà la depolarizzazione anomala del dx.

La prima parte del QRS sarà normale: in V_1 una piccola R e una profonda S, in V_6 una piccola Q e un'ampia R.

Quello che cambia è la parte finale del QRS, espressione della depolarizzazione tardiva del ventricolo di destra:

in V_1 una grande seconda R espressione della depolarizzazione tardiva del ventricolo di dx

l'opposto in V_6 con una S slargata e profonda, espressione della depolarizzazione tardiva del ventricolo di destra.

Quindi in termini grafici ci sarà una conformazione a M, ovvero R piccolo-S-R grande in V_1 e V_2 ; e una S slargata e profonda in V_5 e V_6 , oltre all'inversione della T nelle prime 3 derivazioni (V_1, V_2, V_3).

Cause di BBD: indipatiche, embolia polmonare, cuore polmonare.

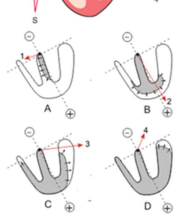
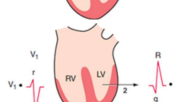
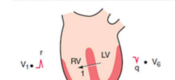
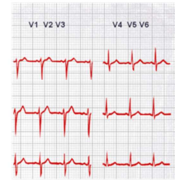
Blocco di branca sinistro. È più semplice da individuare poiché il ritardo si vede da subito; il QRS fisiologico esprime in maniera preponderante la depolarizzazione del ventricolo sinistro, per cui se c'è un BBS il problema si vedrà da subito nel QRS. Il vettore sarà slargato ma sempre orientato verso sinistra, mancherà la depolarizzazione precoce del setto evidenziata con il piccolo vettore di destra per cui avrete un' onda molto ampia negativa delle prime derivazioni ed un'onda ampia positiva nelle ultime derivazioni con pattern ad M in V5-V6. T invertite nelle derivazioni laterali: D1, aVL, V5-V6. anche qui.

Cause di BBS: idiopatica, ipertrofia del ventricolo sinistro, ipertensione arteriosa, cardiomiopatie, cardiopatia ischemica. In presenza di BBS non è possibile dare giudizi del tratto ST in corso di sindrome coronarica acuta.

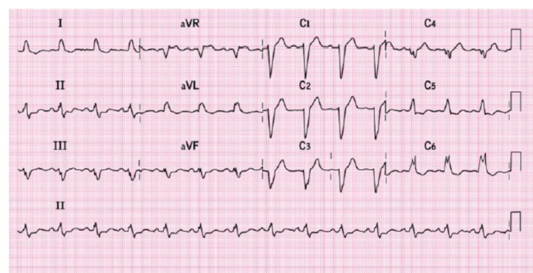
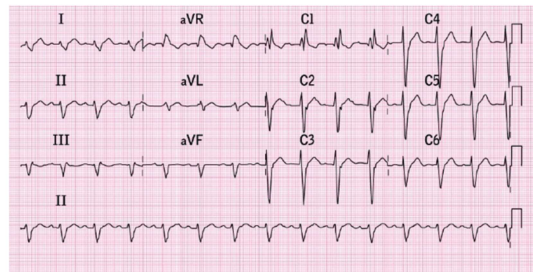
La presenza di BBS in presenza di dolore toracico ed elevazione della troponina può indicare la presenza di infarto transmurale.

Ventricular depolarization

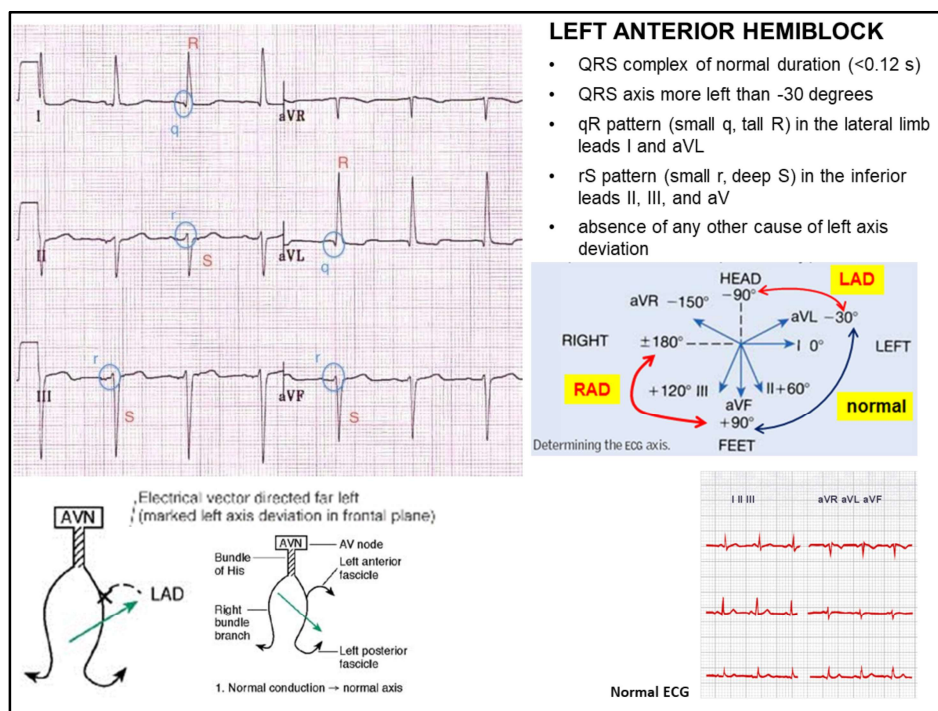
precordial R-wave progression,
transition zone V3 V4
(R wave = S wave).



Bundle branch blocks



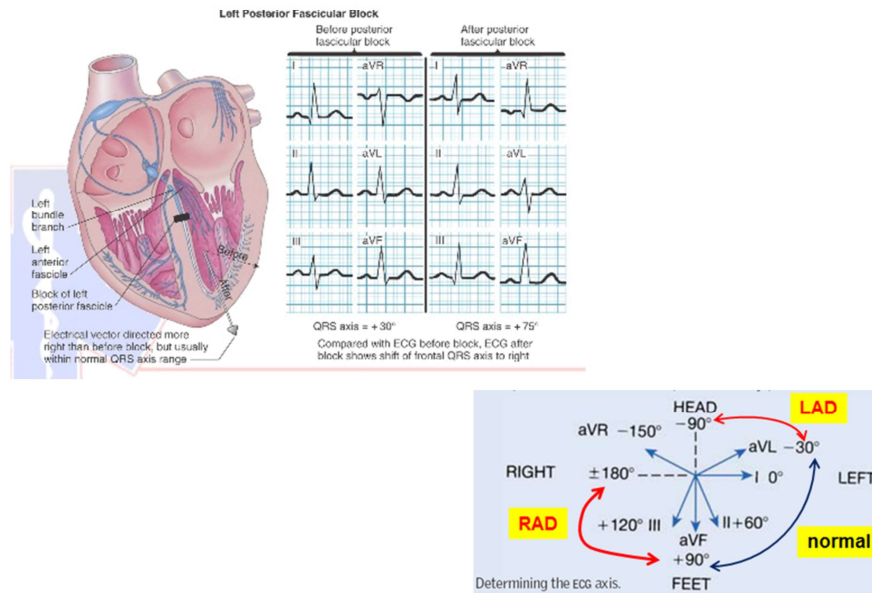
Tracciato tipico di BBD, si vede in V1 l'aspetto ad M e la S profonda e slargata in V6
Tipico aspetto di BBS, con aspetto ad M in V6 aspetto slargato in V1.



Ci sono altre situazioni più complesse: emiblocco anteriore sinistro, emiblocco anteriore destro, blocco bisfascicolare, blocco trifascicolare; queste sono situazioni di più difficile valutazione.

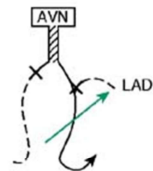
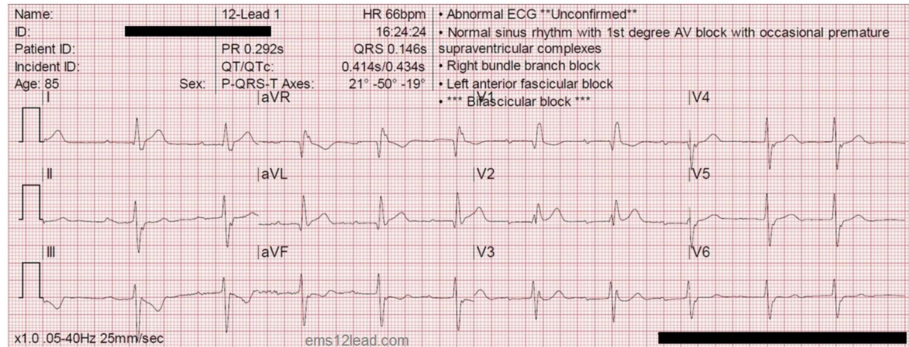
Emiblocco anteriore sinistro quando è presente deviazione assiale sinistra che non ha altre spiegazioni. QRS di normale durata. Pattern qR in D1 aVL (laterali): pattern rS in D2, D3, e aVF (inferiori).

Left Posterior Hemiblock



Per l'**emiblocco posteriore sinistro** i criteri sono ancora più sfumati.

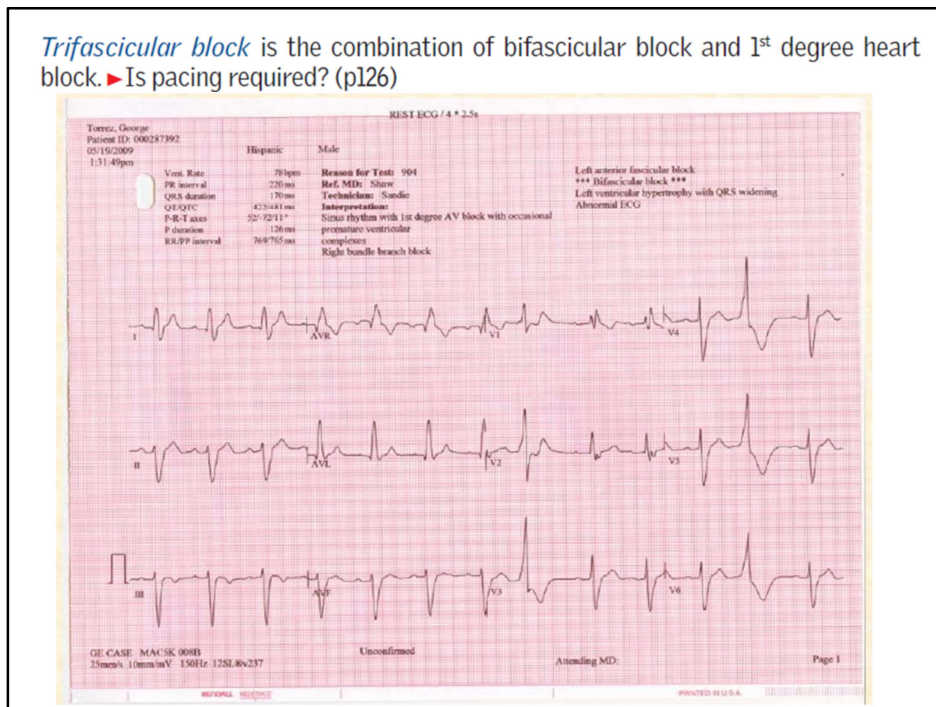
Bifascicular block is the combination of RBBB and left bundle hemiblock, manifest as an axis deviation, eg LAD in the case of left anterior hemiblock.



4. RBBB and left anterior hemiblock → left axis deviation

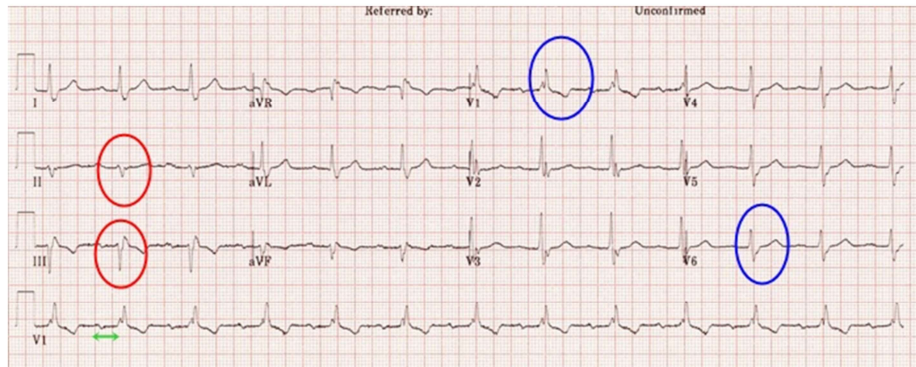
Blocco bifascicolare vuol dire una combinazione di blocco di branca dx e emiblocco anteriore sx.

Trifascicular block is the combination of bifascicular block and 1st degree heart block. ► Is pacing required? (p126)



Blocco trifascicolare: blocco di branca destra, blocco anteriore sinistro e blocco atrioventricolare di primo grado.

Trifascicular block is the combination of bifascicular block and 1st degree heart block. ► Is pacing required? (p126)



Indications for a permanent pacemaker

- Complete AV block (Stokes-Adams attacks, asymptomatic, congenital)
- Mobitz type II AV block (p119)
- Persistent AV block after anterior MI
- Symptomatic bradycardias (eg sick sinus syndrome, p118)
- Heart failure (cardiac resynchronization)
- Drug-resistant tachyarrhythmias

Some say persistent bifascicular block after MI requires a permanent system: this remains controversial.

Blocco trifascicolare: blocco di branca destra, blocco anteriore sinistro e blocco atrioventricolare di primo grado.

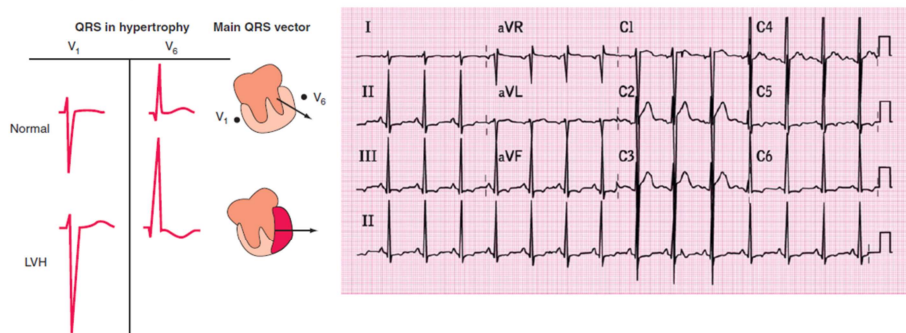
Ventricular hypertrophy There is no single marker of ventricular hypertrophy: electrical axis, voltage, and ST wave changes should all be taken into consideration. Relying on a single marker such as voltage may be unreliable as a thin chest wall may result in large voltage whereas a thick chest wall may mask it.

Suspect left ventricular hypertrophy (LVH) if the R wave in V_6 is $>25\text{mm}$ or the sum of the S wave in V_1 and the R wave in V_6 is $>35\text{mm}$ (ECG 8 on p135).

Suspect right ventricular hypertrophy (RVH) if dominant R wave in V_1 , T wave inversion in V_1 - V_3 or V_4 , deep S wave in V_6 , RAD.

Other causes of dominant R wave in V_1 : RBBB, posterior MI, some types of WPW syndrome (p120).

ECG 8—Left ventricular hypertrophy—this is from a patient with malignant hypertension—note the sum of the s-wave in C_1 and R-wave in C_6 is greater than 35mm.



Ipertrofia ventricolare sinistra e destra

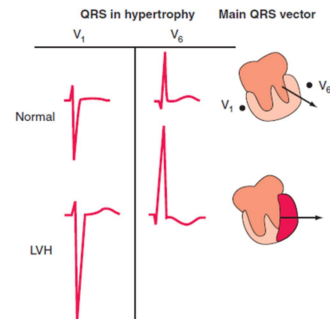
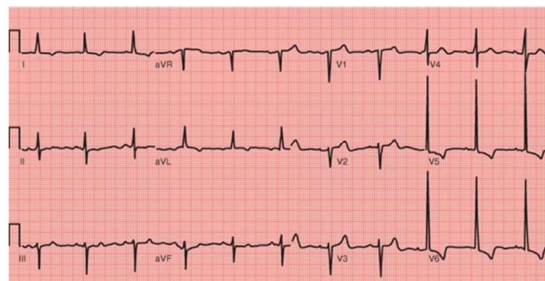
-L'ipertrofia del ventricolo sinistro è una situazione frequente: ricordiamo l'ipertensione arteriosa e la stenosi aortica come cause principali. La diagnosi definitiva è fatta con l'ecocardiogramma mentre l'ECG dà una buona idea sul fatto che il ventricolo sx possa esser ipertrofico.

Non esiste un singolo indicatore di ipertrofia ventricolare sinistra. Il criterio maggiormente specifico è quello dei voltaggi quando supportato da altri indicatori:

- 1) un ventricolo ipertrofico conduce più lentamente, la depolarizzazione avviene più lentamente per cui c'è un lieve slargamento del QRS;
- 2) può determinare deviazione assiale sinistra (nei termini che abbiamo definito poco fa);
- 3) determina maggiori voltaggi nelle derivazioni precordiali, la deflessione del QRS è più ampia.
- 4) può determinare sottoslivellamento del tratto ST
- 5) può determinare alterazioni della ripolarizzazione ed inversione dell'onda T.

Il criterio dei voltaggi è quello più seguito (ce n'è più di uno, questo è quello che vi riporta l'Oxford): dei voltaggi patologici si possono osservare quando la R in V_6 (ricordate che in V_6 c'è una R molto ampia) sia superiore ai 25 mm in altezza (5 quadratini grandi) o che la somma di S in V_1 e R in V_6 sia $> 35\text{ mm}$.

Quindi l'ipertrofia del ventricolo sinistro ha come caratteristiche un certo slargamento del QRS, una deviazione assiale a sinistra e una maggiore ampiezza di voltaggi verificabile soprattutto nelle precordiali, con una S profonda in V1 e una R molto ampia in V6.



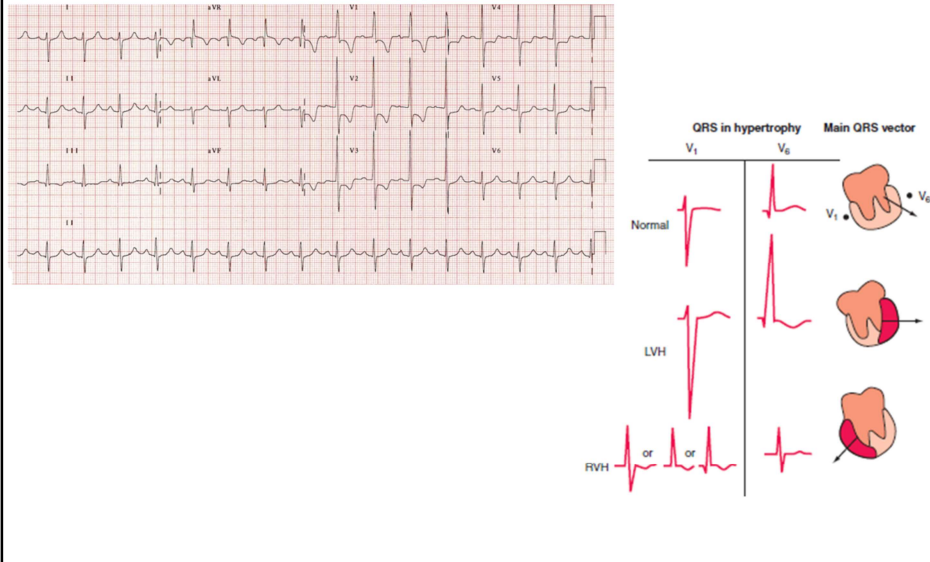
Left ventricular hypertrophy This electrocardiogram demonstrates several features of left ventricular hypertrophy: the QRS complex is slightly widened due to an intraventricular conduction delay; there is left axis deviation; there is ST depression and inverted T waves noted in several leads; several voltage criteria

Suspect **left ventricular hypertrophy** (LVH) if the R wave in V_6 is $>25\text{mm}$ or the sum of the S wave in V_1 and the R wave in V_6 is $>35\text{mm}$ (ECG 8 on p135).

IPERTROFIA DEL VENTRICOLO SINISTRO

Suspect right ventricular hypertrophy (RVH) if dominant R wave in V₁, T wave inversion in V₁-V₃ or V₄, deep S wave in V₆, RAD.

Other causes of dominant R wave in V₁: RBBB, posterior MI,



-L'ipertrofia del ventricolo destro ha delle caratteristiche meno specifiche.

La mancata crescita di R è il primo criterio. Ricordandovi il principio della progressione, della crescita della R da V₁ a V₆ vedete che qui, in questi casi di ipertrofia del ventricolo destro, non c'è questa classica progressione, l'onda R è molto ampia in V₁ V₂ e V₃ poi si riduce.

R dominante in V₁. Non dovrebbe essere presente, perché normalmente in V₁ dovremmo trovare una piccola R espressione della depolarizzazione del setto e una S profonda, negativa espressione della depolarizzazione del ventricolo sx, quindi questa prevalenza della R in V₁ è tipica dell'ipertrofia ventricolare destra.

Inversione delle T in V₁-V₄

Deviazione assiale destra

- **QRS complex:** Normal duration: $<0.12s$. If $\geq 0.12s$ this suggests ventricular conduction defects, eg a bundle branch block (p94 & p119). Large QRS complexes suggest ventricular hypertrophy (p94). Normal q wave $<0.04s$ wide and $<2mm$ deep. They are often seen in leads V_5 and V_6 , aVL and I, and reflect normal septal depolarization, which usually occurs from left to right. Pathological q waves may occur within a few hours of an acute MI.

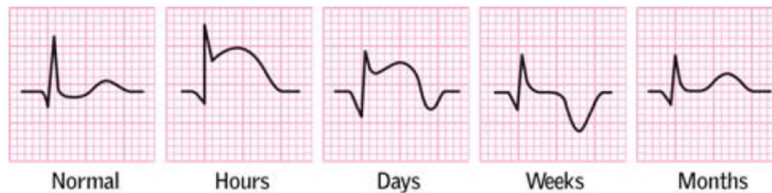


Fig 1. Sequential ECG changes following acute MI.

q waves: Pathological Q waves are usually $>0.04s$ wide and $>2mm$ deep. Usually as sign of infarction, and may occur within a few hours of an acute MI. Non-pathological Q waves may occur in V_5 and V_6 , aVL and I.

Onda Q

Quando presente, una piccola onda Q negativa rappresenta la prima fase della depolarizzazione del setto che inizia da sinistra e procede verso destra. Può essere normalmente visibile in D1, D2, aVL, V5-V6.

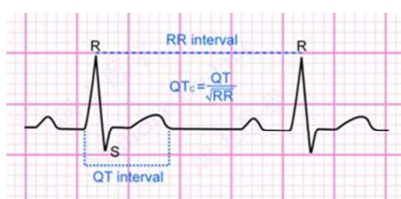
Q patologiche

Questa è la tipica progressione dell'elettrocardiogramma di un Infarto acuto del miocardio del ventricolo sinistro: la formazione di una Q patologica non avviene nelle fasi iniziali perché la Q patologica è espressione di necrosi, mentre nelle prime ore abbiamo una lesione della parete ventricolare reversibile con angioplastica primario o con fibrinolisi fatti precocemente.

Quando si instaura una necrosi questi interventi non sono più efficaci, per cui è evidente che l'onda Q di necrosi non la vedete subito, ma la vedete dopo parecchie ore o nei primi giorni e può rimanere in maniera indefinita o può regredire.

Caratteristiche dell'onda Q patologica: più ampie di un quadratino piccolo, quindi $> 40 ms$, e con un voltaggio superiore a $2 mm$; quindi devono essere più di $1 mm$ di larghezza e più di $2mm$ di altezza. Quando vengono superati questi limiti si parla di onda Q patologica che può esser espressione di necrosi recente o pregressa. E' inoltre indispensabile che le Q patologiche siano presenti in almeno due derivazioni adiacenti congruenti con la sede dell'infarto (inferiore, antero-settale, laterale, ecc.).

- **QT interval:** Measure from start of QRS to end of T wave. It varies with rate. Calculate **corrected QT interval (QT^c)** by dividing the measured QT interval by the square root of the cycle length, ie $QT^c = QT / \sqrt{RR}$. Normal QT^c: 0.38-0.42s. **Prolonged QT interval:** acute myocardial ischaemia, myocarditis, bradycardia (eg AV block), head injury, hypothermia, u&e imbalance (K⁺↓, Ca²⁺↓, Mg²⁺↓), congenital (Romano-Ward and Jervell-Lange-Nielson syndromes, p724); sotalol, quinidine, antihistamines, macrolides (eg erythromycin), amiodarone, phenothiazines, tricyclics.



The corrected QT interval (QT_c) is calculated by dividing the QT interval (0.60 seconds) by the square root of the preceding RR interval (0.92 seconds). In this case, the QT_c is 0.625 seconds

INTERVALLO QT

Ora dobbiamo prendere in considerazione l'intervallo QT, che è importante perché molti farmaci e molte disonie possono allungare o accorciare il QT. Il QT lungo idiopatico o secondario è un fattore di rischio importante per arresto cardiaco (sindrome del QT lungo). Il QT, misurato dall'inizio del QRS alla fine dell'onda T, varia proporzionalmente alla frequenza cardiaca: in presenza di tachicardia il QT sarà tendenzialmente più breve,

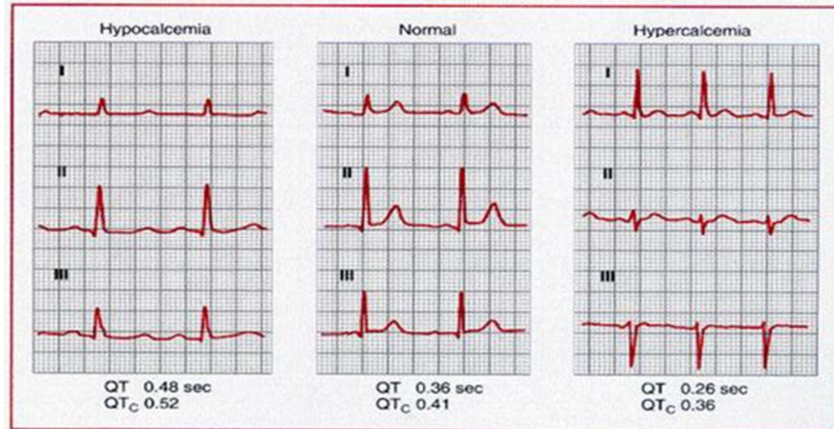
in presenza di bradicardia il QT sarà tendenzialmente più lungo;

quindi non esistono dei criteri assoluti per definire un QT lungo o breve. Si normalizza la lunghezza del QT dividendola per la radice quadrata dell'intervallo RR che esprime la frequenza; per cui se voi avete un intervallo RR di 1 secondo, una frequenza di 60 battiti al minuto, poiché la radice quadrata di 1 è 1 non occorre normalizzare il QT. Mentre se la frequenza è più lenta o più rapida di 60 battiti al minuto dovete normalizzarlo con questo sistema. Tutto viene risolto con il regolo elettrocardiografico, che tiene conto di tutto. La durata del QT corretto è da 380 a 420 ms, per cui quando la frequenza è di 60 bpm il QT dev'esser circa 400ms, è accettabile un QT + corto quando c'è tachicardia e viceversa quando c'è una bradicardia.

L'ipocalcemia accorcia il QT mentre l'ipercalcemia allunga il QT, comunque sono più pericolosi i QT lunghi rispetto ai QT brevi, come abbiamo visto prima. Cause di

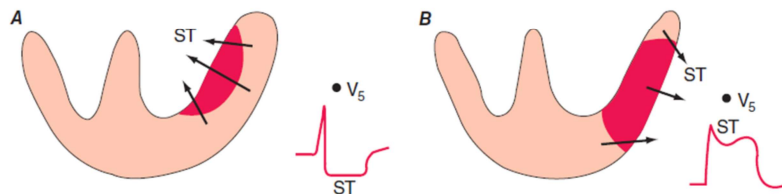
prolungamento del QT; ischemia miocardica, miocardite, ipotermia, ipokaliemia, ipocalcemia, ipomagnesiemia, sotalolo, chinidina, antistaminici, macrolidi, fluorochinolonici, amiodarone, fenotiazina, triciclici, QT lungo congenito.

Hypercalcaemia: Short QT interval. *Hypocalcaemia*: long QT interval, small T waves.



EFFETTI DI IPER- E IPO-CALCEMIA SULL'INTERVALLO QT

- **ST segment:** Usually isoelectric. Planar elevation (>1mm) or depression (>0.5mm) usually implies infarction (p113, **ECGs 3&4**, p97-8) or ischaemia (p103), respectively.



Acute ischemia causes a current of injury. With predominant subendocardial ischemia (**A**), the resultant ST vector will be directed toward the inner layer of the affected ventricle and the ventricular cavity. Overlying leads therefore will record ST depression. With ischemia involving the outer ventricular layer (**B**) (transmural or epicardial injury), the ST vector will be directed outward. Overlying leads will record ST elevation.

ST elevation: Normal variant (high take-off), acute MI, Prinzmetal's angina (p722), acute pericarditis (saddle-shaped), left ventricular aneurysm.

ST depression: Normal variant (upward sloping), digoxin (downward sloping), ischaemic (horizontal): angina, acute posterior MI.

INTERVALLO ST

Il segmento ST è quel tratto che va dalla fine del QRS all'inizio dell'onda T. E' assolutamente importante osservare slivellamenti rispetto all'isoelettrica. Da queste valutazioni si basano decisioni per la diagnostica e gestione dell'*infarto miocardico acuto, della sindrome coronarica acuta e dell'angina instabile e di altre condizioni patologiche come la pericardite*.

Un'ischemia acuta miocardica determina una corrente di lesione. Quando l'ischemia è subendocardica il risultante vettore ST sarà diretto verso lo strato interno della porzione ventricolare coinvolta, verso la cavità. Le derivazioni che esplorano quella zona miocardica rileveranno una depressione dell'ST. Quando l'ischemia è transmurale il vettore dell'ST sarà diretto verso l'esterno e quindi sopraslivellato.

Sopraslivellamento del tratto ST

Quando abbiamo un'ischemia acuta della parete del ventricolo a tutto spessore, si provoca una lesione circoscritta per cui si ha un sopraslivellamento dell'ST nelle derivazioni congruenti con la coronaria che ha determinato l'ischemia. Questo sopraslivellamento può avere varie conformazioni: upward-sloping, downward-sloping o piano. Un ST sopraslivellato a sella, può essere indicativo di pericardite. Più che la **conformazione di un ST** sopraslivellato, quello che conta è la **topografia**: gli infarti più frequenti sono quelli antero-settali, della parete laterale e inferiore che

corrispondono ad ostruzioni delle arterie discendente anteriore e circonflessa della coronaria di sinistra e coronaria di destra (questi sono le localizzazioni più frequenti). La differenza fra ST sopraslivellati tipici degli STEMI è la topografia. Mentre nella **pericardite** –dove c'è questo tipico sopraslivellamento a sella- non segue la topografia delle coronarie, ha un sopraslivellamento diffuso (quindi il criterio per fare diagnosi di pericardite è un sopraslivellamento generalmente a sella diffuso a tutte le derivazioni, soprattutto precordiali ma anche periferiche),

Il sopraslivellamento dell' ST nell'**infarto STEMI non deve essere limitato ad un'unica derivazione ma esteso ad una serie di derivazioni congruenti con la posizione dell'arteria coronaria interessata**. Infarto inferiore: D2, D3, aVF; anteroseptale: V1-V4; anterolaterale: V4-V6, D1 e aVL; posteriore: ampia R e sottoslivellamento ST in V1-V2.

Se l'ostruzione è nella coronaria destra l'infarto interessa la parete inferiore del ventricolo sinistro e il ventricolo destro. In questi casi c'è un possibile coinvolgimento del nodo seno-atriale e di quello atrio-ventricolare (con elevato rischio di aritmie e blocchi della conduzione degli impulsi elettrici e l'eventuale necessità di ricorrere al posizionamento di un pacemaker esterno temporaneo). Se si occlude la discendente anteriore della coronaria di sinistra l'infarto si localizza alla parete anteriore del ventricolo sinistro (il cosiddetto "infarto anteriore" che è il più frequente) con coinvolgimento del setto interventricolare. Se si blocca la circolazione nella coronaria circonflessa l'infarto si localizza alle pareti laterale e posteriore del ventricolo sinistro.

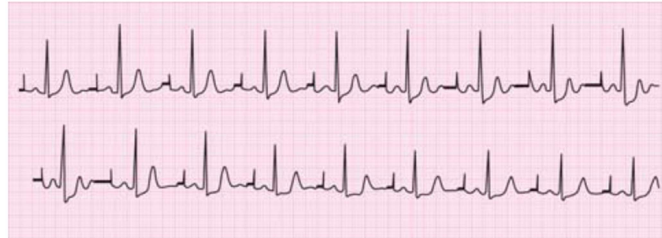
Questa è una tipica alterazione della fase precoce dell'infarto, quindi nelle prime ore.

Mentre quando c'è una pericardite c'è un sopraslivellamento concavo, a concavità superiore, che non segue la topografia delle coronarie, quindi diffuso a tutte le derivazioni precordiali e anche in qualche derivazione periferica. Tenete presente che non è possibile avere un infarto che coinvolge tutte le coronarie principali perché non è compatibile con la vita. Un'aneurisma della parete ventricolare come complicanza di uno STEMI si può esprimere come elevazione persistente dell'ST.

Sottoslivellamento del tratto ST

Un sottoslivellamento dell'ST è differente:

- può esser una variante normale, quando è upward, quindi quando sale,
- può esser segno di intossicazione digitalica
- o può esser segno di ischemia.



Each complex is taken from sample ECGs (lead C5) recorded at 1min intervals during exercise (top line) and recovery (bottom line). At maximum ST depression, the ST segment is almost horizontal. This is a positive exercise test.

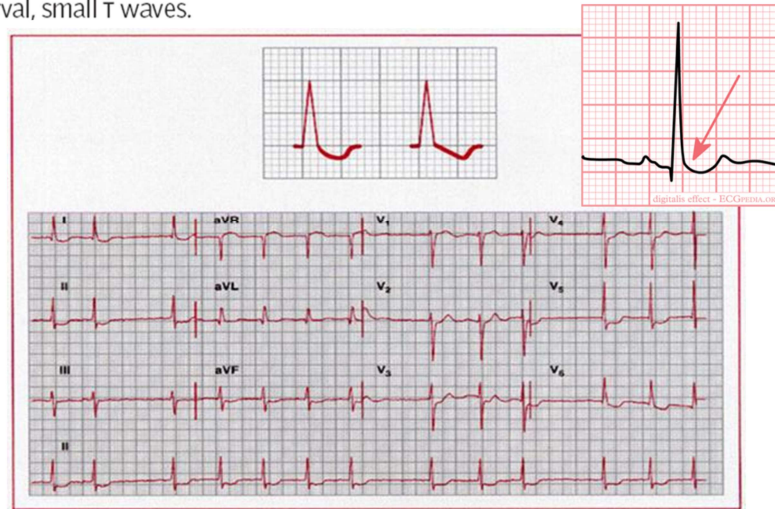


This is an exercise ECG in the same format. It is negative because although the J point is depressed, the ensuing ST segment is steeply up-sloping.

Fig 1. Exercise ECG testing. The J-point is the point at which the QRS complex meets the ST segment.

Il test da sforzo è un classico test per la diagnosi di ischemia coronarica. Il pz ha un'anamnesi positiva per possibile angina pectoris, l'ECG basale è normale, quindi lo facciamo pedalare con gli elettrodi elettrocardiografici. Qui vediamo un ST perfettamente normale e upsloping, poi diventa sottoslivellato ma sempre upsloping e nella fase terminale diventa piano, rigido né down né upsloping, e questo è sicuramente patologico. A quel punto si interrompe il test da sforzo e l'ST si normalizza. Questo sottoslivellamento con queste caratteristiche di rigidità e orizzontalità è un tipico segno di ischemia, che sarà congruente con la coronaria interessata. Ecco perché non esistono dei criteri elettrocardiografici per l'angina stabile, perché l'angina stabile è per definizione un'ischemia dopo sforzo, che riguarda quei minuti di dolore. Se voi riuscite a fare un ECG nei minuti di dolore trovate l'alterazione, ma subito dopo il riposo o i nitrati sublinguali scompaiono tutto, per cui dovete fare quei test di stimolo che adesso fanno i cardiologi con la scintigrafia o RM etc.

Metabolic abnormalities: Digoxin effect: ST depression and inverted T wave in V₅₋₆ ('reversed tick'). In digoxin toxicity, any arrhythmia may occur (ventricular ectopics and nodal bradycardia are common). Hyperkalaemia: tall, tented T wave, widened QRS, absent P waves, 'sine wave' appearance (ECG 9, p689). Hypokalaemia: Small T waves, prominent U waves. Hypercalcaemia: Short QT interval. Hypocalcaemia: long QT interval, small T waves.



effetto digitalico: alterazioni dell'ECG associata all'attività digitalica. L'alterazione tipica consiste in un ST sottoslivellato con conformazione concava. Un sovradosaggio digitalico quindi si può diagnosticare all'ECG.

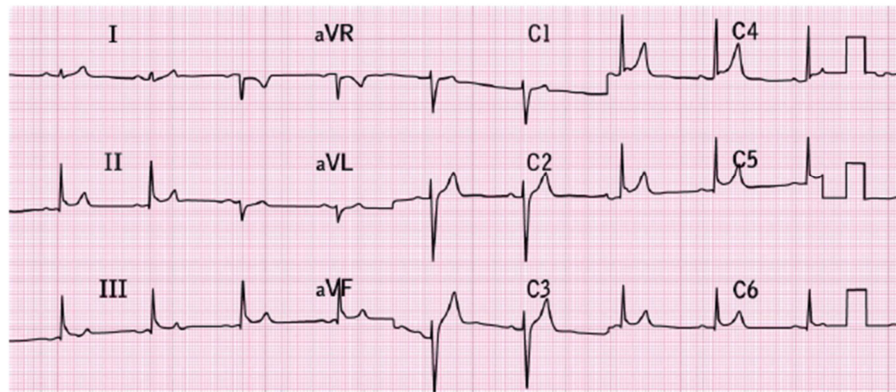


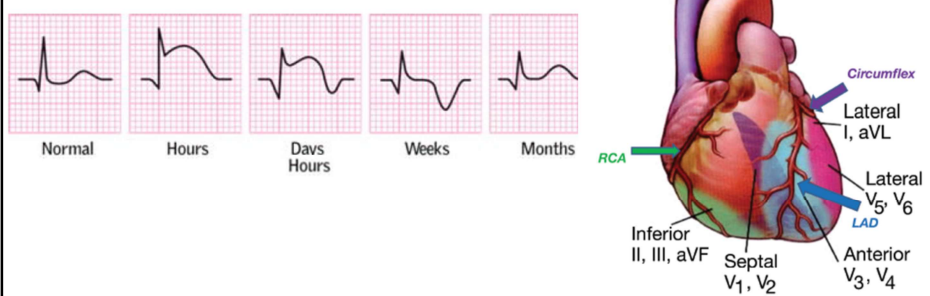
Fig 1. Pericarditis.

Tests: ECG classically shows concave (saddle-shaped) ST segment elevation, but may be normal or non-specific (10%); see [fig 1](#). **Blood tests:** FBC, ESR, U&E, cardiac enzymes

PERICARDITE

Myocardial infarction: (fig 1, p113)

- Within hours, the T wave may become peaked and ST segments may begin to rise.
 - Within 24h, the T wave inverts, as ST segment elevation begins to resolve. ST elevation rarely persists, unless a left ventricular aneurysm develops. T wave inversion may or may not persist.
 - Within a few days, pathological Q waves begin to form. Q waves usually persist, but may resolve in 10% of patients.
 - The leads affected reflect the site of the infarct: inferior (II, III, aVF), anteroseptal (V₁₋₄), anterolateral (V₄₋₆, I, aVL), posterior (tall R and ST↓ in V₁₋₂), and thus the occluded vessel: left anterior descending (anteroseptal), right coronary (inferior or right ventricular), circumflex (posterior, and, in 20%, inferior termed 'left dominance').
- 'Non-Q wave infarcts' (formerly called subendocardial infarcts) have ST and T changes without Q waves.



Infarto del miocardio

Nelle primissime decine di minuti o ore dopo l'infarto, di blocco del flusso della coronaria si vede il sopraslivellamento ST; se voi lasciate passare ore o giorni compariranno o un'onda Q o l'inversione delle T, sempre nelle derivazioni interessate. ST e onde T progressivamente si normalizzeranno, spesso si manterrà anche dopo anni l'onda Q, per cui anche dopo anni si potrà fare diagnosi di infarto pregresso sulla base di un'onda Q patologica nelle derivazioni congruenti all'infarto.

L'**infarto inferiore** altera le derivazioni II, III, aVF;

Anteroseptale V1-V4

Anterolaterale V4-V5, la prima periferica e aVL

L'**infarto posteriore** viene visto nelle derivazioni V1 e V2 ma con modificazioni opposte a quelle attese: R alta e ST sottoslivellato. Le 3 coronarie principali sono queste.

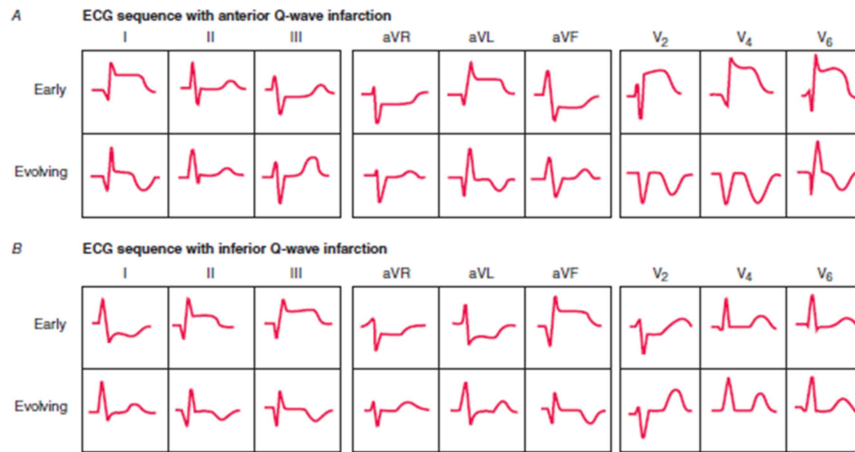


FIGURE 268-13 Sequence of depolarization and repolarization changes with (A) acute anterior and (B) acute inferior wall Q-wave infarctions. With anterior infarcts, ST elevation in leads I and aVL and the precordial leads may be accompanied by reciprocal ST depressions in leads II, III, and aVF. Conversely, acute inferior (or posterolateral) infarcts may be associated with reciprocal ST depressions in leads V₁ to V₃. (After AL Goldberger et al: *Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*, 8th ed. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2013.)

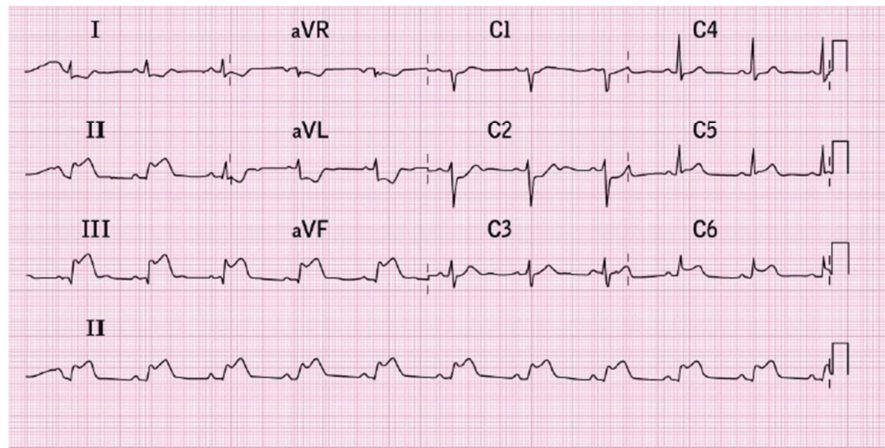
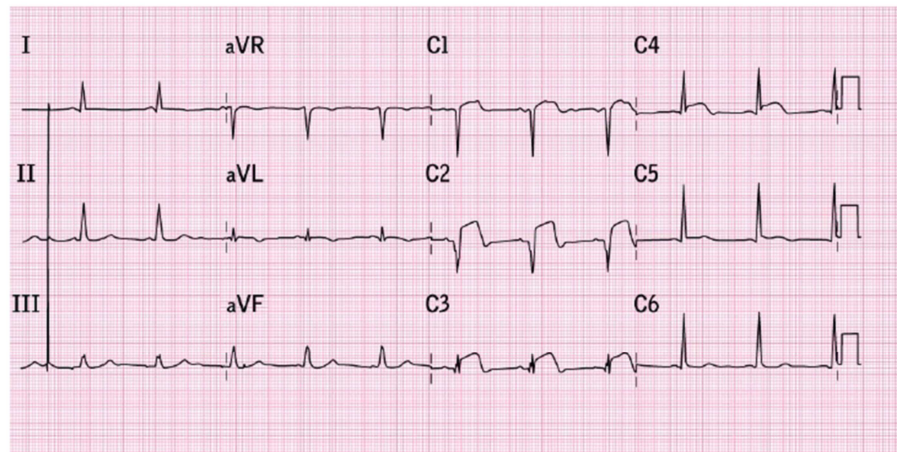


FIG 3—Acute infero-lateral myocardial infarction: marked ST elevation in the inferior leads (II, III, aVF), but also in C5 and C6, indicating lateral involvement as well. There is also 'reciprocal change', ie ST-segment depression in leads I and aVL. The latter is often seen with a large myocardial infarction.



ECG 4—Acute anterior myocardial infarction—ST segment elevation and evolving Q waves in leads C1-C4.

- **T wave:** Normally inverted in aVR, V₁ and occasionally V₂. Abnormal if inverted in I, II, and V₄-V₆. Peaked in hyperkalaemia (**ECG 9**, p689) and flattened in hypokalaemia.



ONDA T

L'onda T, espressione della ripolarizzazione ventricolare, è molto sensibile per quanto riguarda il circolo coronarico.

- **T wave:** Normally inverted in aVR, V₁ and occasionally V₂. Abnormal if inverted in I, II, and V₄-V₆. Peaked in hyperkalaemia (ECG 9, p689) and flattened in hypokalaemia.

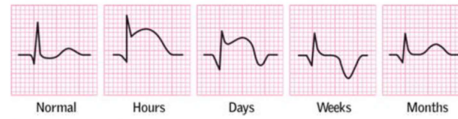
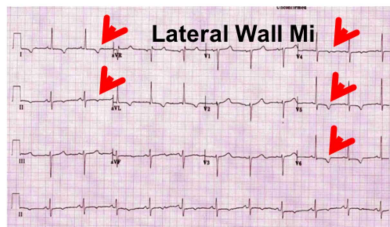
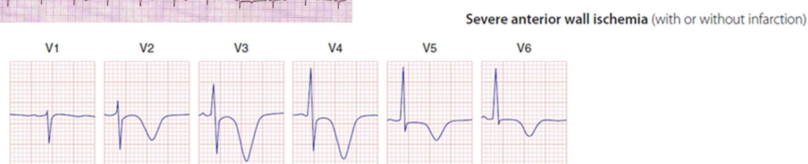


Fig 1. Sequential ECG changes following acute MI.



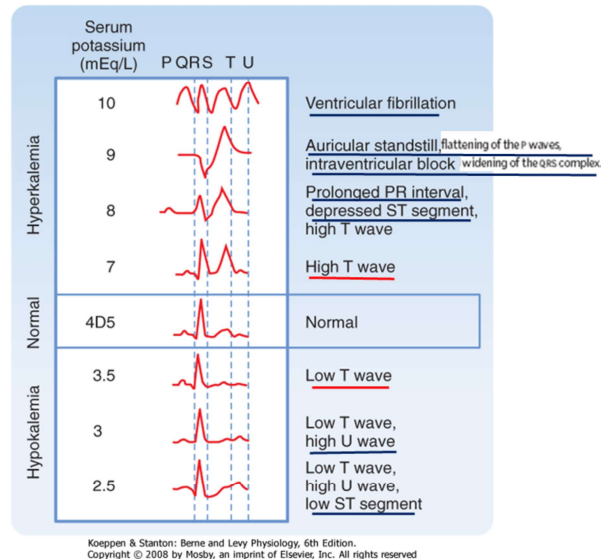
T inversion: In V₁-V₃: normal (black patients and children), right bundle branch block (RBBB), pulmonary embolism. In V₂-V₅: subendocardial MI, HCM, subarachnoid haemorrhage, lithium. In V₄-V₆ and aVL: ischaemia, LVH, associated with left bundle branch block (LBBB).

NB: ST and T wave changes are often non-specific, and must be interpreted in the light of the clinical context.

Sindrome coronarica acuta

Nelle prime ore dell'infarto, subito dopo l'aumento dell'ST può esserci un'onda T simmetrica aumentata di voltaggio. L'aumento di voltaggio dell'onda T con una certa simmetria è indice di **sindrome coronarica acuta in fase precoce**. Nelle ore successive l'**onda T** può diventar **invertita**.

- **T wave:** Normally inverted in aVR, V₁ and occasionally V₂. Abnormal if inverted in I, II, and V₄-V₆. Peaked in hyperkalaemia (ECG 9, p689) and flattened in hypokalaemia.



Alterazioni kaliemia

Al di fuori della SCA, l'onda T è espressione della potassiemia:

un'onda T di grande ampiezza e cosiddetta a tenda, simmetrica, è una conferma di **iperpotassiemia** ;

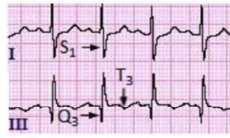
mentre un'onda T di ridotta ampiezza e ridotto voltaggio è indice di **ipopotassiemia**.

Esistono altre alterazioni elettrocardiografiche che indicano la *progressione della iperpotassiemia verso l'arresto cardiaco*:

- onda T che si alza progressivamente,
- progressivo slargamento del QRS fino alla
- fibrillazione ventricolare e appiattimento della P.

L'**ipopotassiemia** si valuta soprattutto sull'ampiezza ridotta dell'onda T e la presenza di **ONDE U ANOMALE**.

Pulmonary embolism (PE)



The $S_1Q_3T_3$ pattern

- The most common ECG finding in the PE is sinus tachycardia
- However, the "S1Q3T3" pattern of acute cor pulmonale is classic
- This is termed the McGinn-White sign



Embolia polmonare

Il reperto più frequente è la tachicardia.

Altri reperti compatibili con embolia polmonare:

deviazione assiale destra,

blocco di branca destro

Tipico pattern: onda S in D1; onda Q e inversione dell'onda T in D3

Ambulatory ECG monitoring (eg Holter monitor)

Continuous ECG monitoring for 24h may be used to try to pick up paroxysmal arrhythmias. However, >70% of patients will not have symptoms during the period of monitoring. ~20% will have a normal ECG during symptoms and only up to 10% will have an arrhythmia coinciding with symptoms. Give these patients a recorder they can activate themselves during an episode. Recorders may be programmed to detect ST segment depression, either symptomatic (to prove angina) or to reveal 'silent' ischaemia (predictive of re-infarction or death soon after MI).

'Loop' recorders record only when activated by the patient—they cleverly save a small amount of ECG data *before* the event—useful if the arrhythmia causes loss of consciousness: the patient can press the button when they wake up. They are more expensive but also more cost-effective than Holter monitors, as the pick-up rate of significant disease is higher.¹³ These may also be implanted just under the skin (eg Reveal Device), and are especially useful in patients with infrequent episodes.

ECG Holter

Esiste anche la possibilità di monitorizzare per 24 ore in continuo l'elettrocardiogramma in pazienti con sintomatologia compatibile con aritmie parossistiche, il cosiddetto Holter. L'Holter ha una specificità e sensibilità molto ridotte. L'obiettivo principale è quello di documentare aritmie. Tuttavia nelle 24 ore di monitorizzazione solo nel 10% dei casi si potrà rilevare un'aritmia sintomatica. Oltre alle aritmie si possono rilevare episodi di ischemia miocardica (sottoslivellamento T).

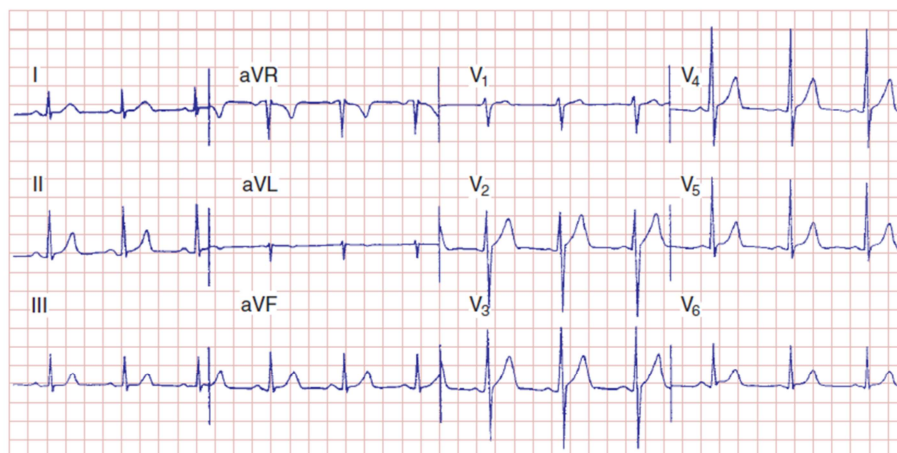


FIGURE 268-7 Normal electrocardiogram from a healthy subject. Sinus rhythm is present with a heart rate of 75 beats per minute. PR interval is 0.16 s; QRS interval (duration) is 0.08 s; QT interval is 0.36 s; QT_c is 0.40 s; the mean QRS axis is about $+70^\circ$. The precordial leads show normal R-wave progression with the transition zone (R wave = S wave) in lead V_3 .

ESEMPIO DI ECG NORMALE

MYOCARDIAL ISCHEMIA AND INFARCTION

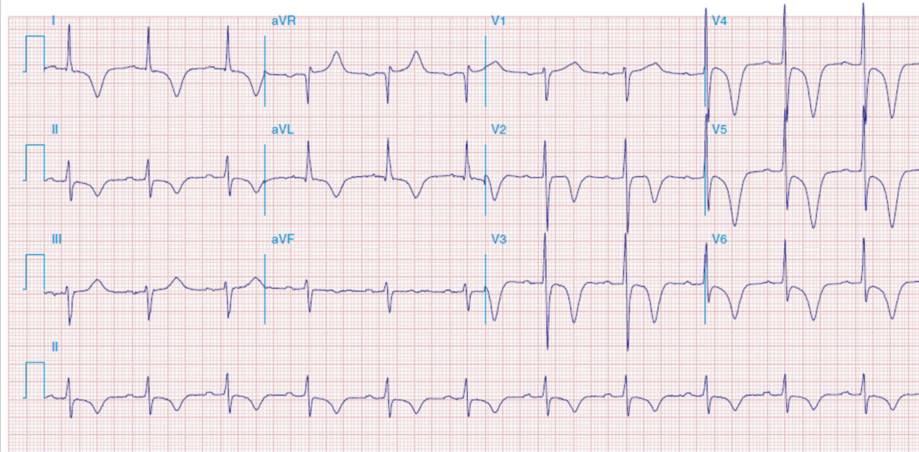
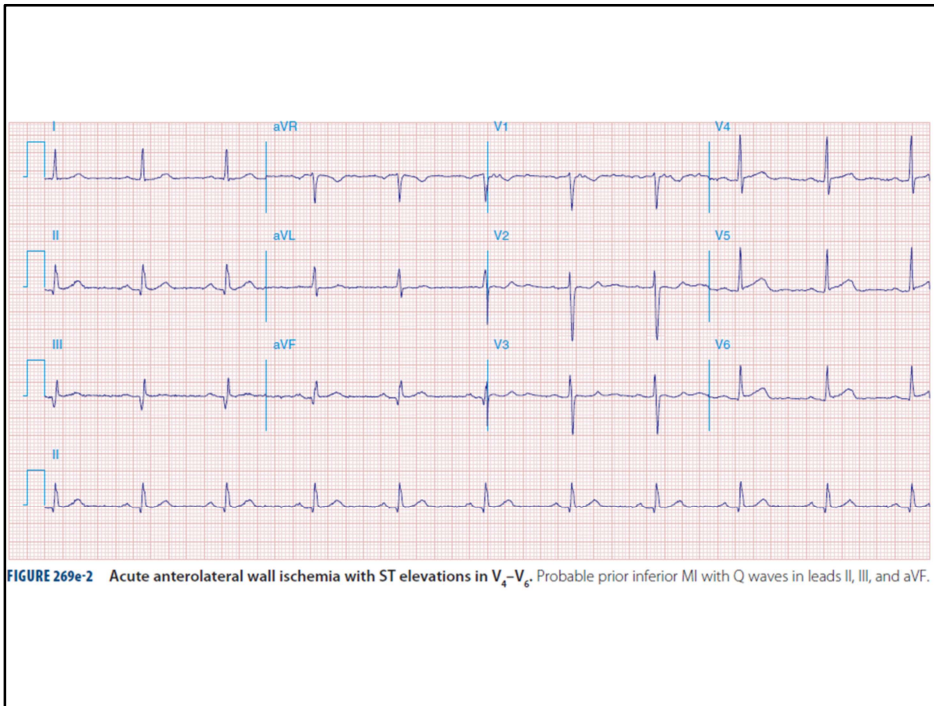


FIGURE 269e-1 Anterior wall ischemia (deep T-wave inversions and ST-segment depressions in I, aVL, V₃-V₆) in a patient with LVH (increased voltage in V₂-V₃).

ESEMPI DI ECG PATOLOGICI



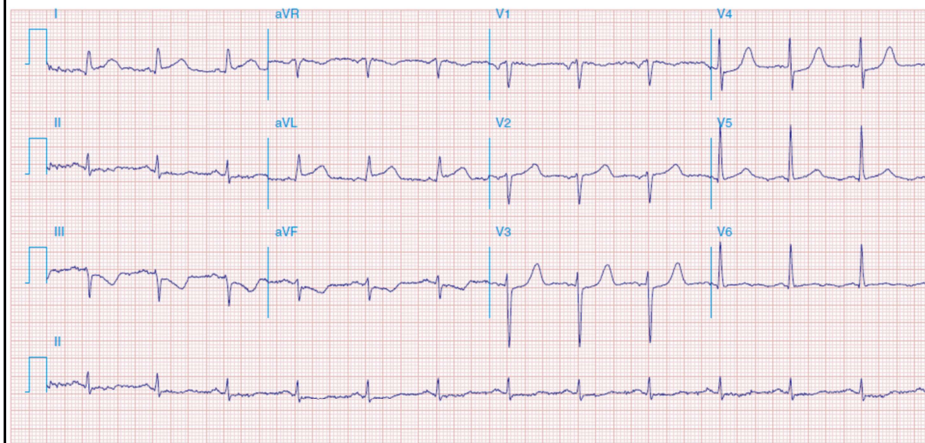


FIGURE 269e-3 Acute lateral ischemia with ST elevations in I and aVL with probable reciprocal ST depressions inferiorly (II, III, and aVF). Ischemic ST depressions also in V₃ and V₄. Left atrial abnormality.

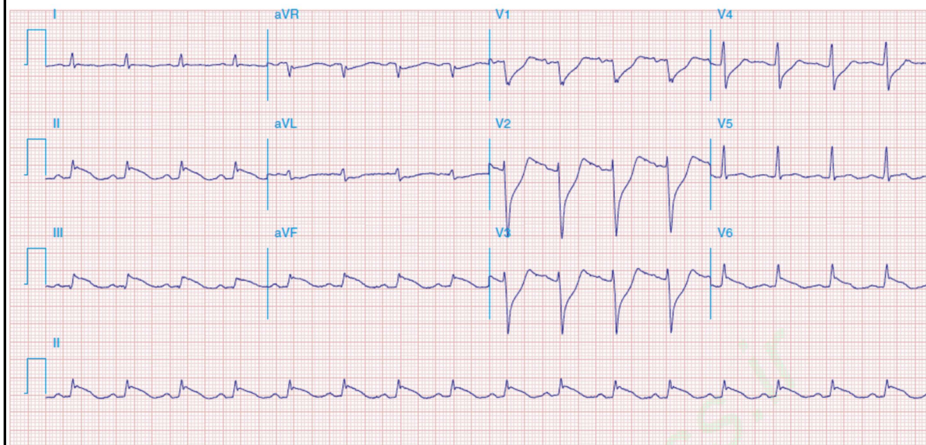
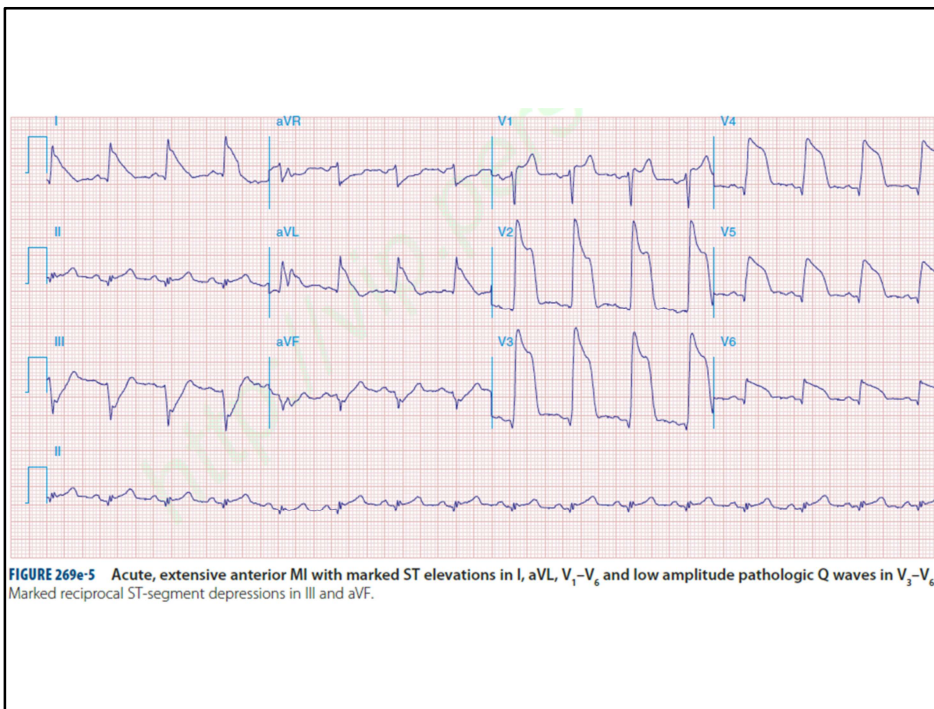
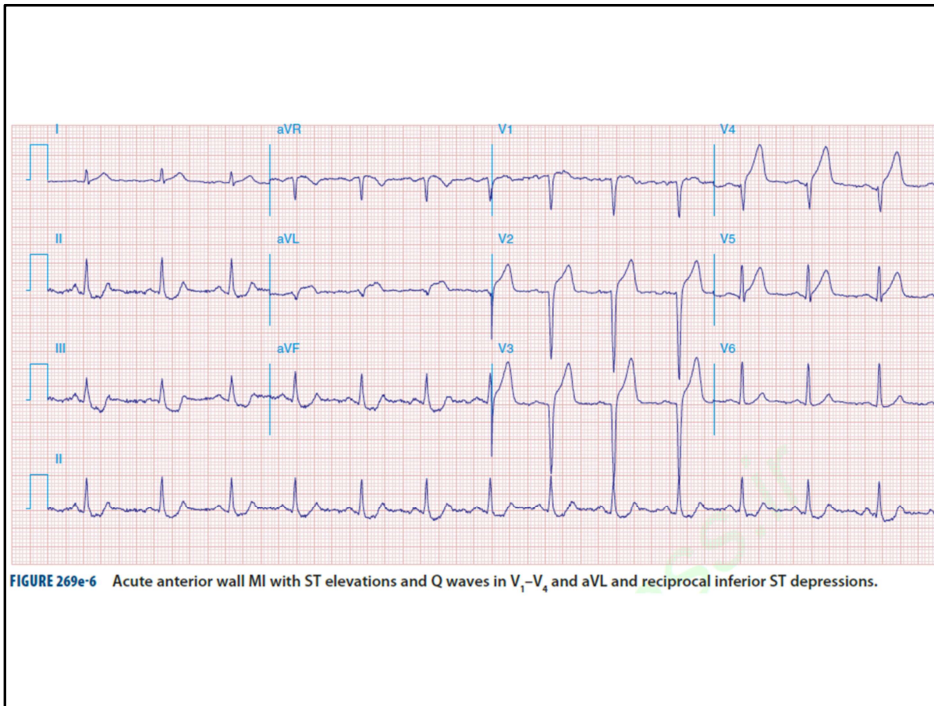
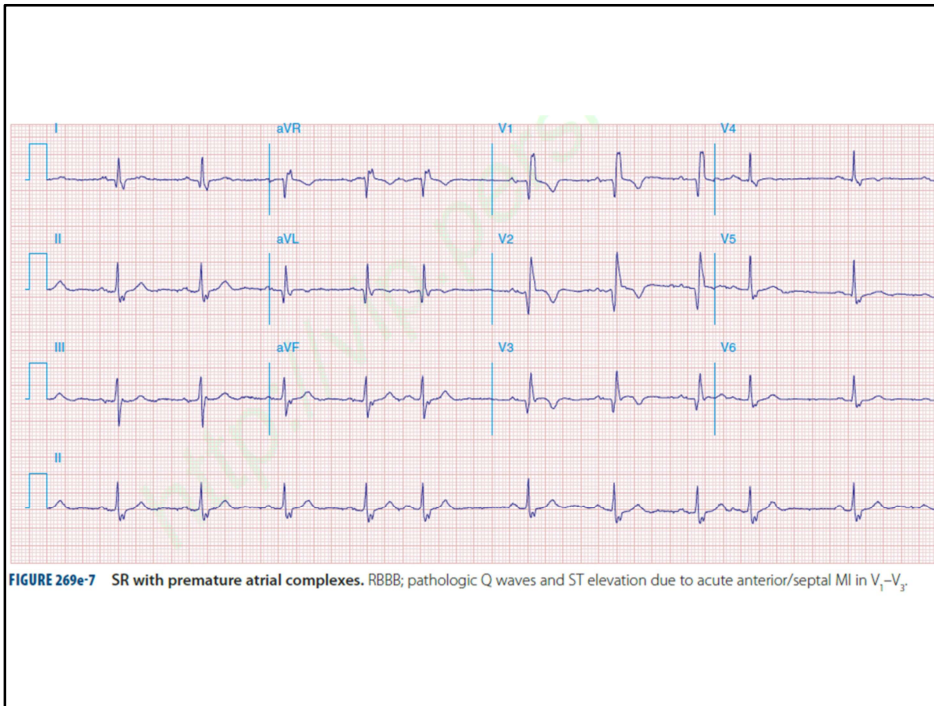
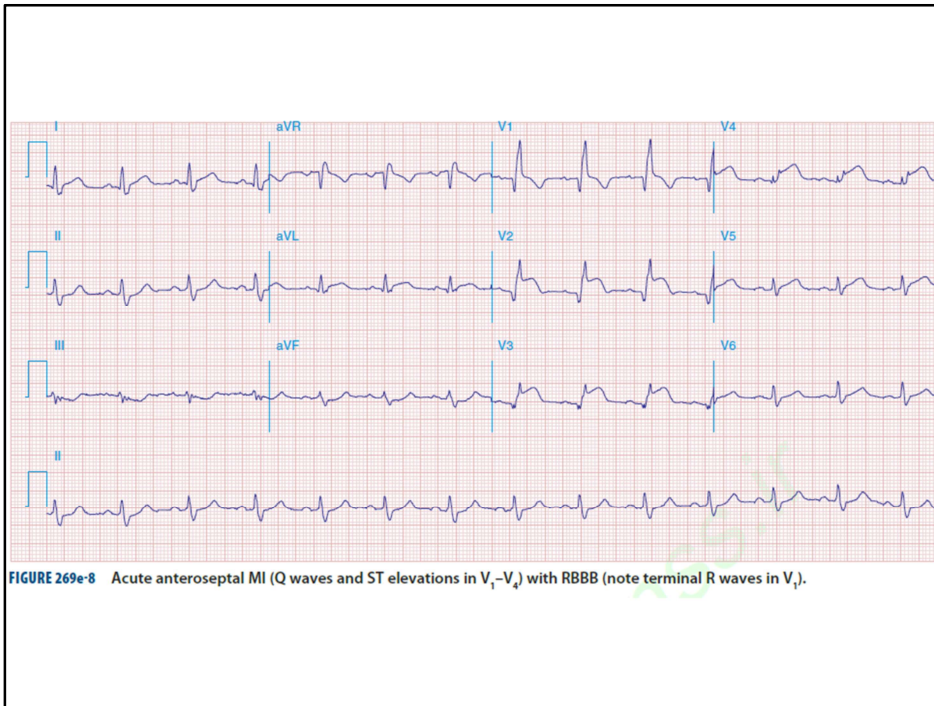


FIGURE 269e-4 Sinus tachycardia. Marked ischemic ST-segment elevations in inferior limb leads (II, III, aVF) and laterally (V₄) suggestive of acute inferolateral MI, and prominent ST-segment depressions with upright T waves in V₁–V₃ are consistent with associated acute posterior MI.









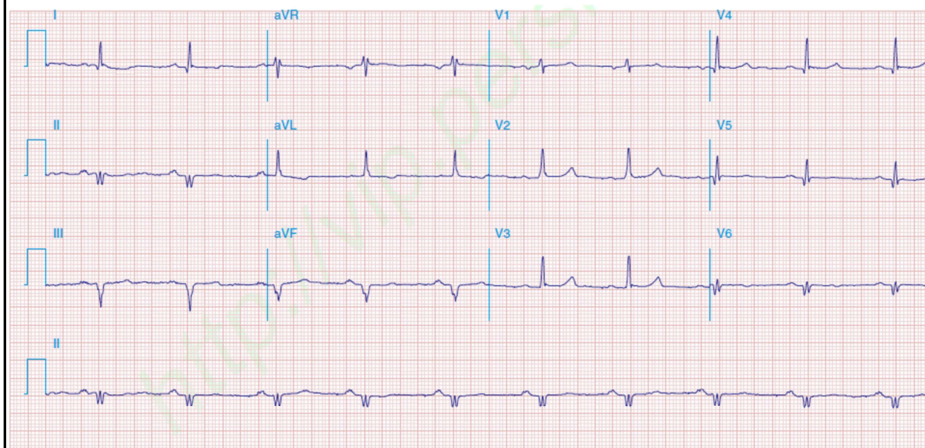
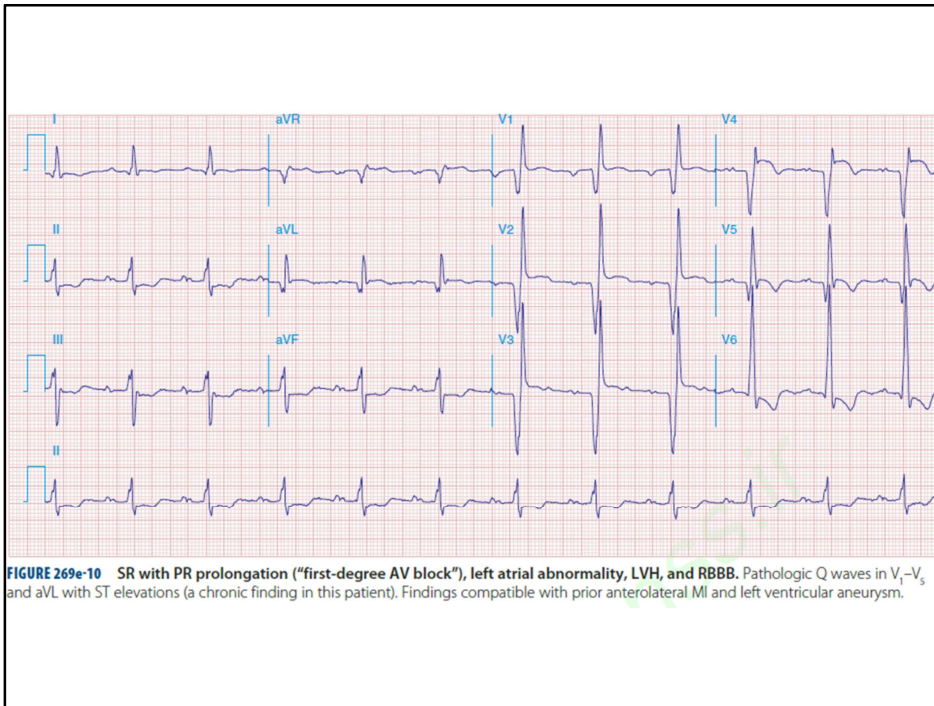


FIGURE 269e-9 Extensive prior MI involving inferior-posterior-lateral wall (Q waves in leads II, III, aVF, tall R waves in V₄, V₅, and Q waves in V₁, V₂). T-wave abnormalities in leads I and aVL, V₄, and V₆.



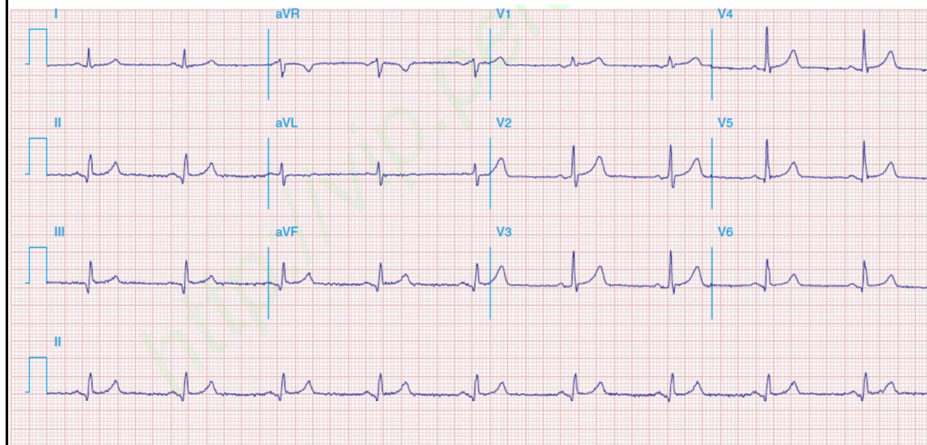


FIGURE 269e-11 Prior inferior-posterior MI. Wide (0.04 s) Q waves in the inferior leads (II, III, aVF); broad R wave in V_1 (a Q wave “equivalent” here). Absence of right-axis deviation and the presence of upright T waves in V_1 – V_4 are also against RVH.

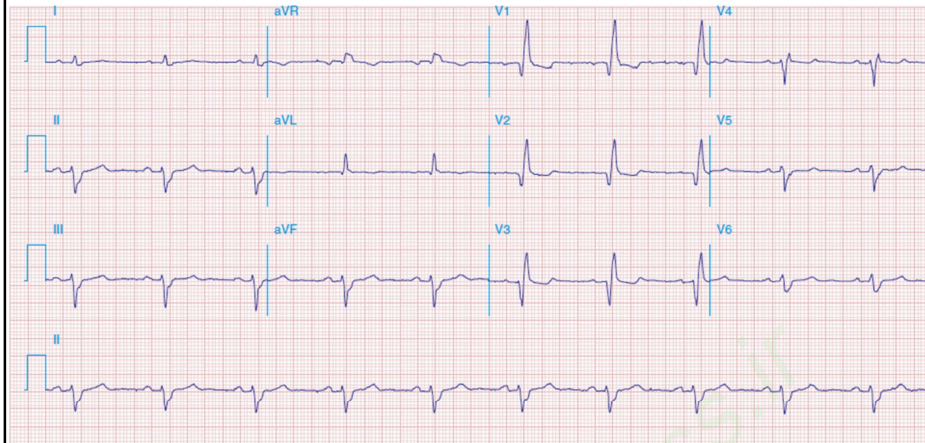


FIGURE 269e-12 SR with RBBB (broad terminal R wave in V_1) and left anterior fascicular block (hemiblock) and pathologic anterior Q waves in V_1 – V_3 . Patient had severe multivessel coronary artery disease, with echocardiogram showing septal dyskinesis and apical akinesis.

PERICARDITIS

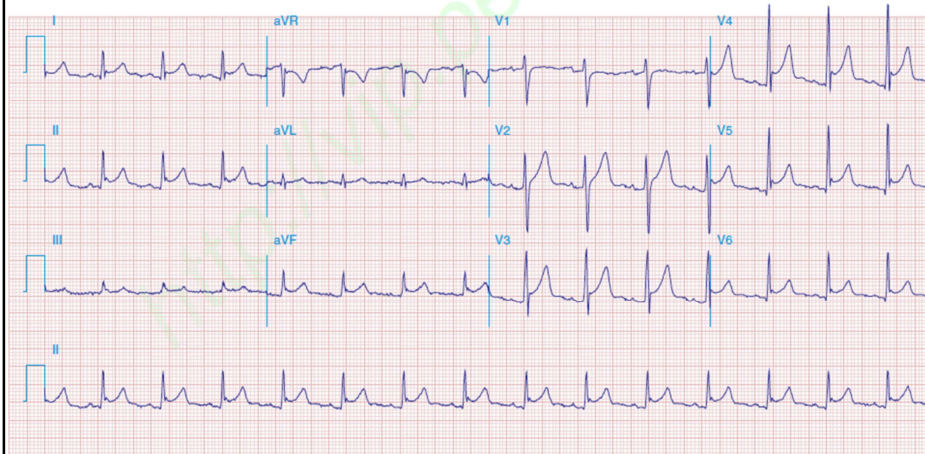
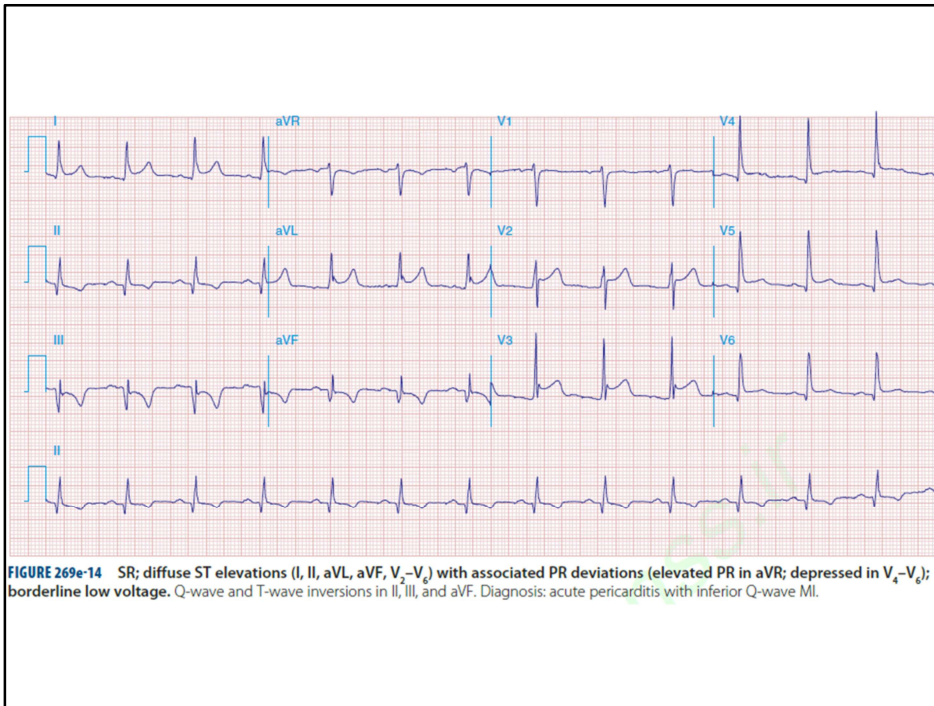


FIGURE 269e-13 Acute pericarditis with diffuse ST elevations in I, II, III, aVF, V₃–V₆, without T-wave inversions. Also note concomitant PR-segment elevation in aVR and PR depression in the inferolateral leads.



VALVULAR HEART DISEASE AND HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

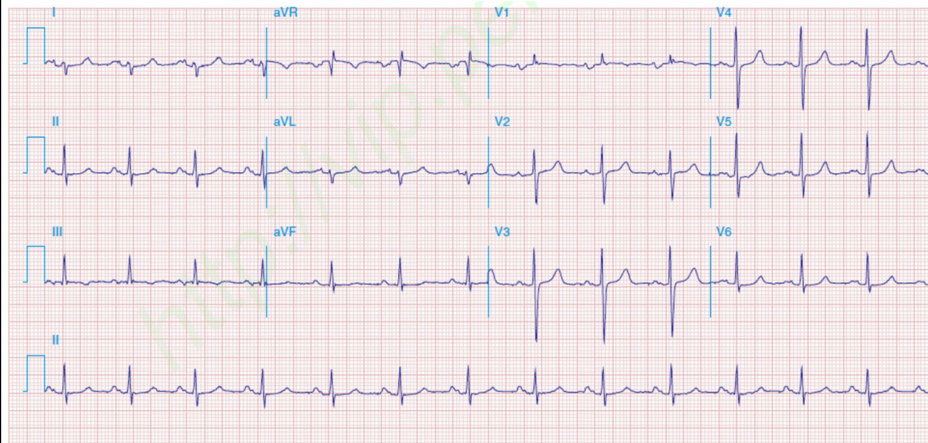
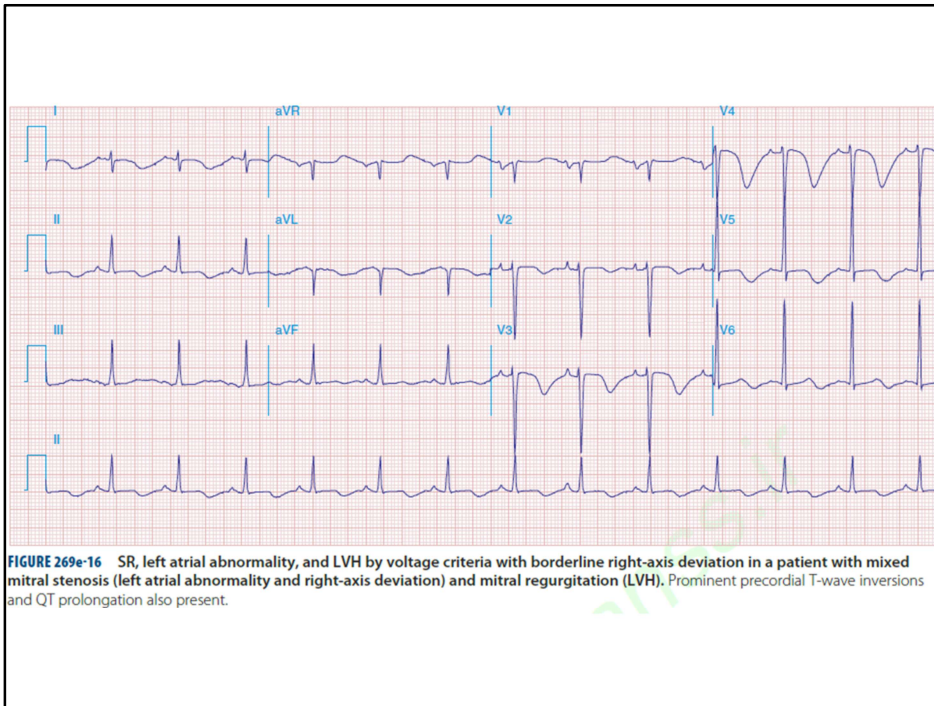
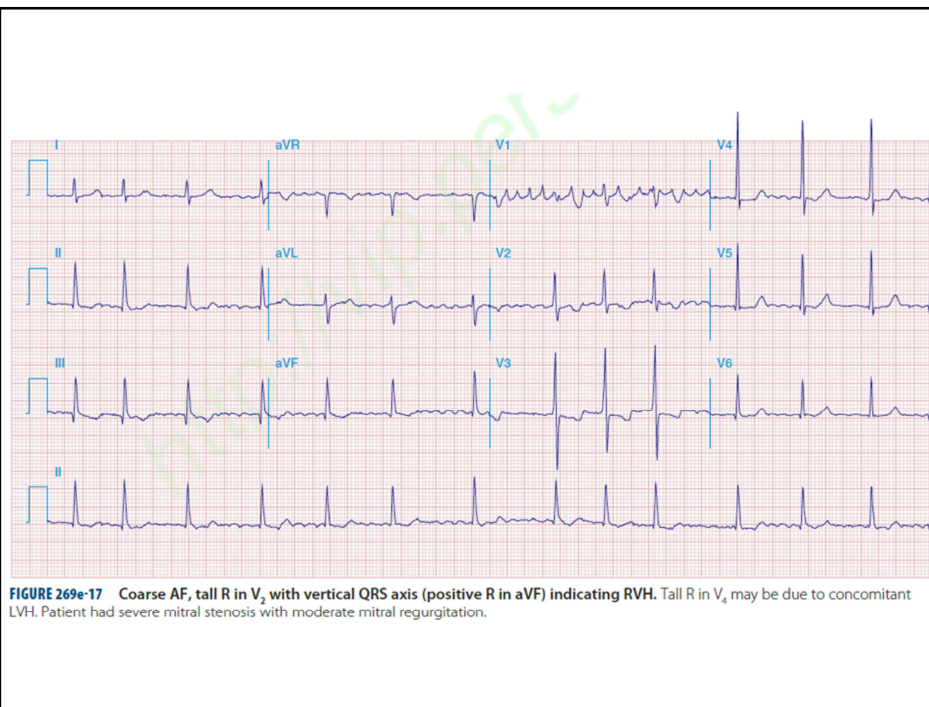


FIGURE 269e-15 SR, prominent left atrial abnormality (see I, II, V₁), right-axis deviation, and RVH (tall, relatively narrow R wave in V₁) in a patient with mitral stenosis.





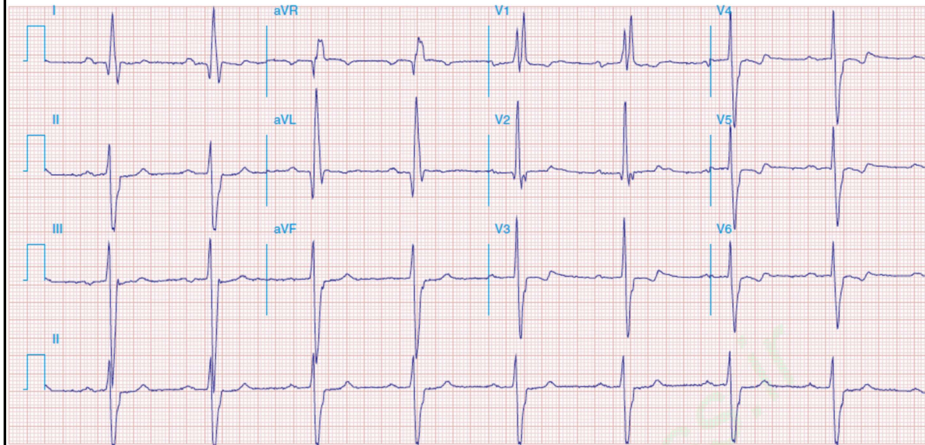


FIGURE 269e-18 SR; first-degree AV "block" (PR prolongation); LVH (tall R in aVL); RBBB (wide multiphasic R wave in V1) and left anterior fascicular block in a patient with HCM. Deep Q waves in I and aVL are consistent with septal hypertrophy.



PULMONARY EMBOLISM AND CHRONIC PULMONARY HYPERTENSION

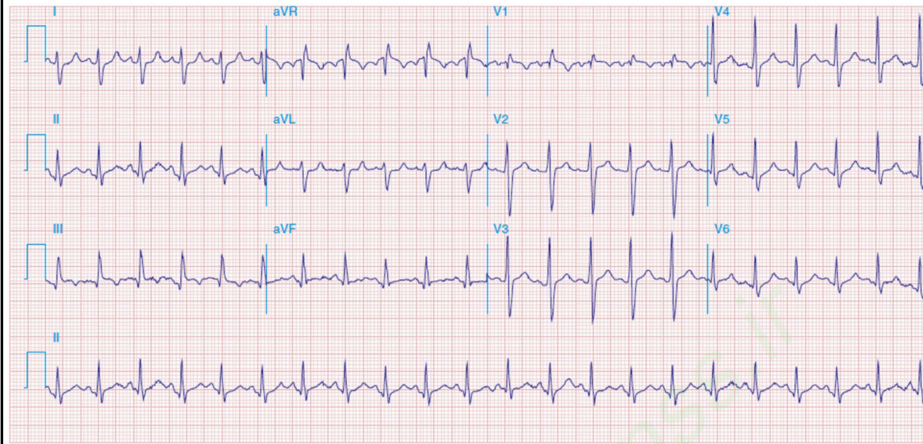


FIGURE 269e-20 Sinus tachycardia with S1Q3T3 pattern (T-wave inversion in III), incomplete RBBB, and right precordial T-wave inversions consistent with acute RV overload in a patient with pulmonary emboli.

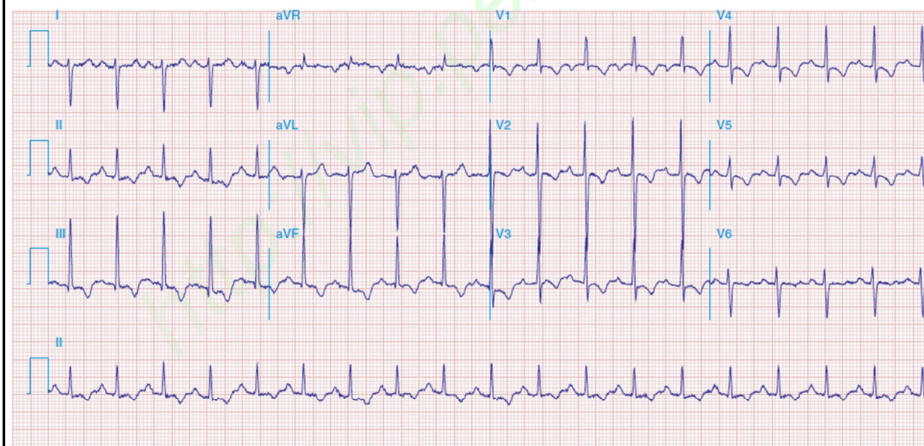
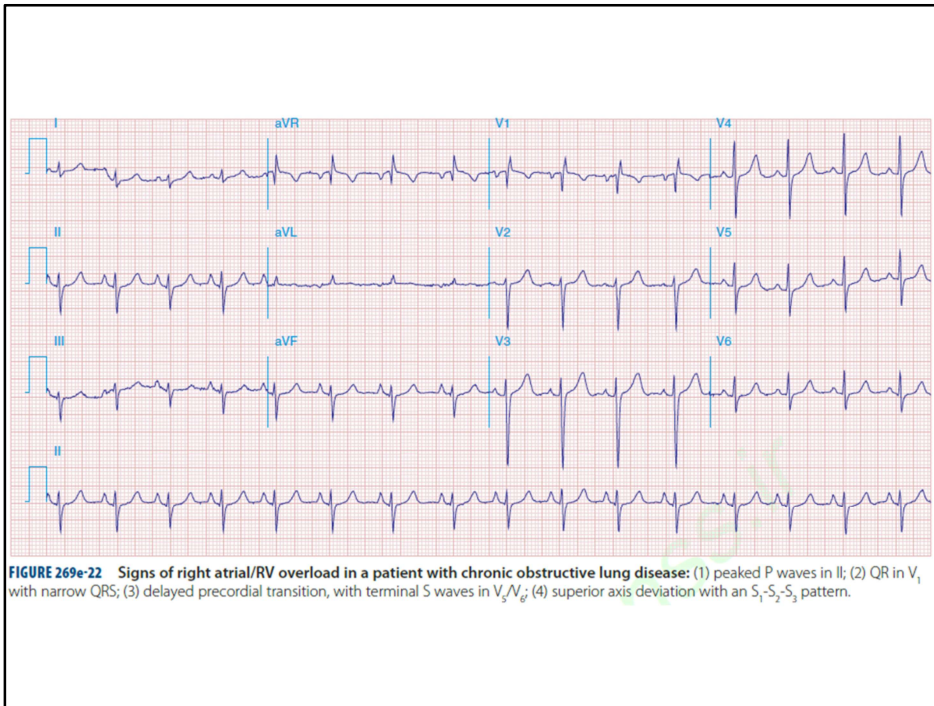
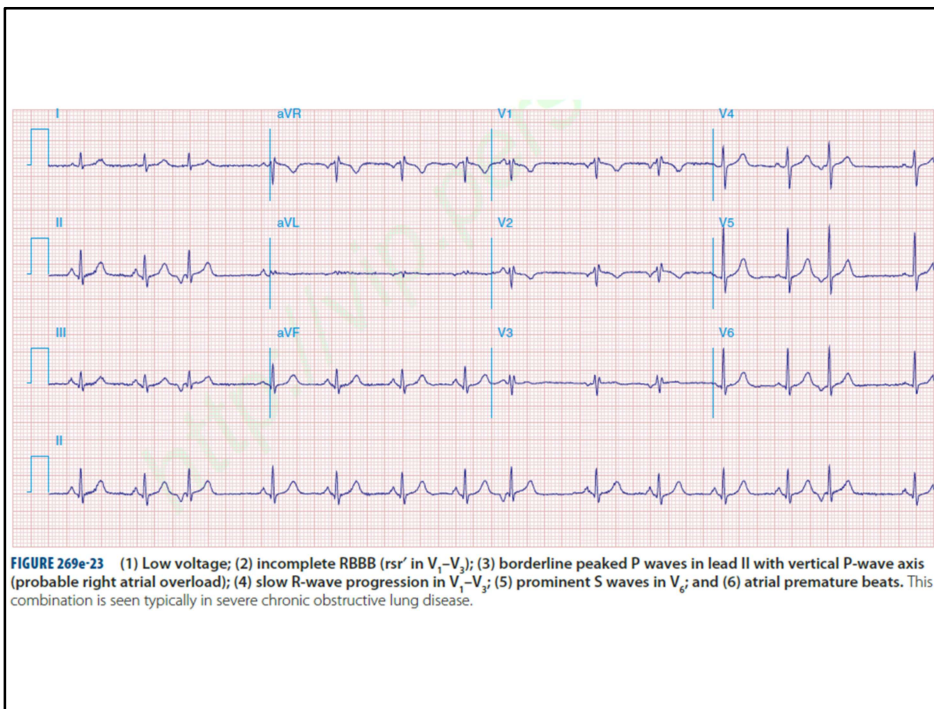


FIGURE 269e-21 Sinus tachycardia, right-axis deviation, RVH with tall R in V_1 and deep S in V_6 , and inverted T waves in II, III, aVF, and V_1 - V_5 in a patient with atrial septal defect and severe pulmonary hypertension.





ELECTROLYTE DISORDERS

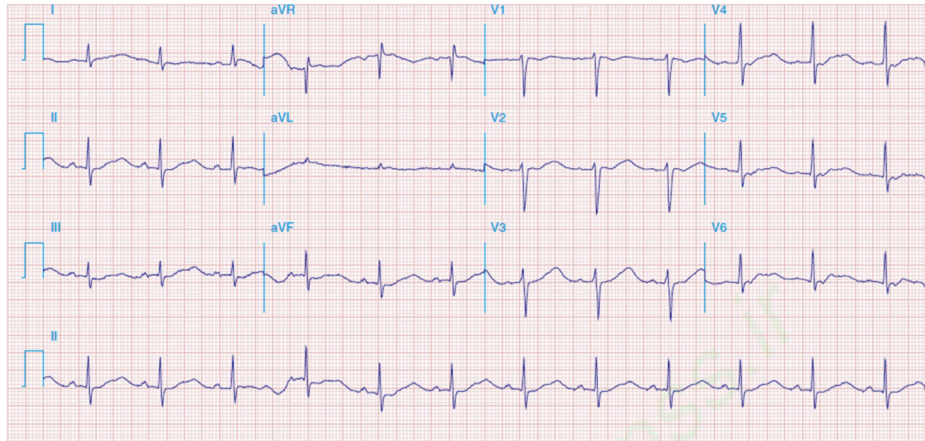


FIGURE 269e-24 Prominent U waves (II, III, and V₄-V₆) with ventricular repolarization prolongation in a patient with severe hypokalemia.

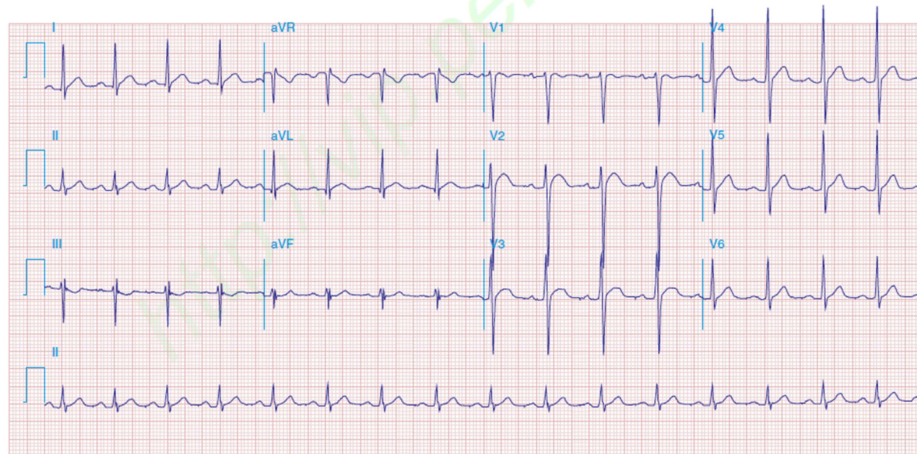


FIGURE 269e-25 Abbreviated ST segment such that the T wave looks like it takes off directly from QRS in some leads (I, V₄, aVL, and V₅) in a patient with severe hypercalcemia. Note also high takeoff of ST segment in V₂/V₃ simulating acute ischemia.

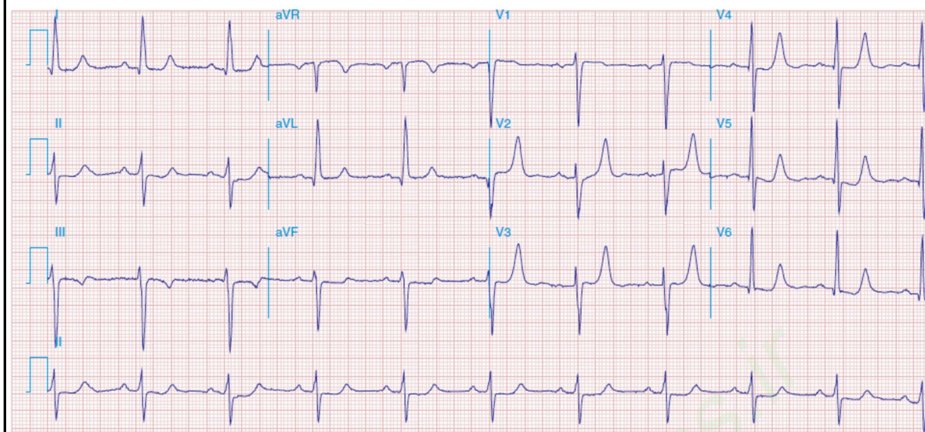


FIGURE 269e-26 SR with LVH, left atrial abnormality, and tall peaked T waves in the precordial leads with inferolateral ST depressions (I, II, III, aVF, and V₂); left anterior fascicular block and borderline prolonged QT interval in a patient with renal failure, hypertension, and hyperkalemia; prolonged QT is secondary to associated hypocalcemia.

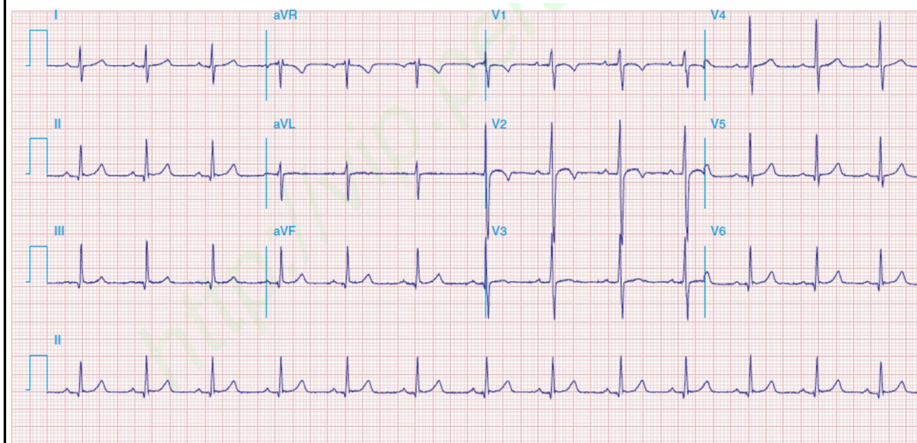


FIGURE 269e-27 Normal ECG in an 11-year-old male. T-wave inversions in V_1 – V_3 , Vertical QRS axis ($+90^\circ$) and early precordial transition between V_2 and V_3 are normal findings in children.

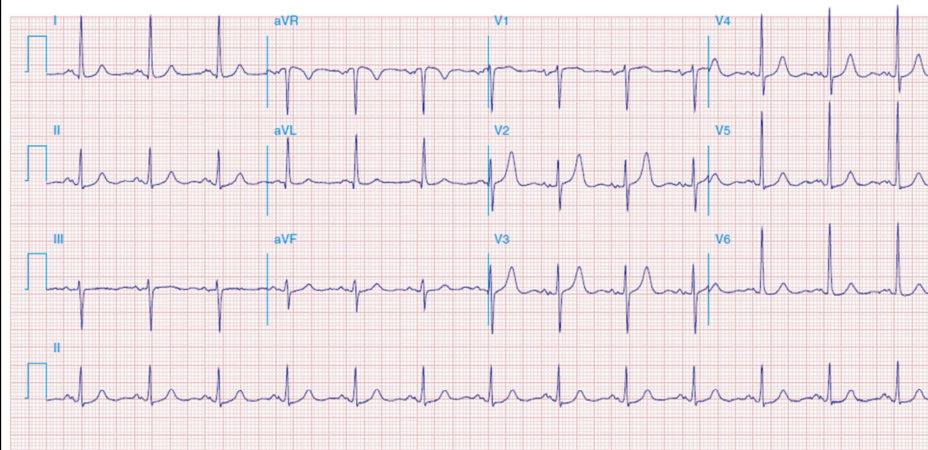
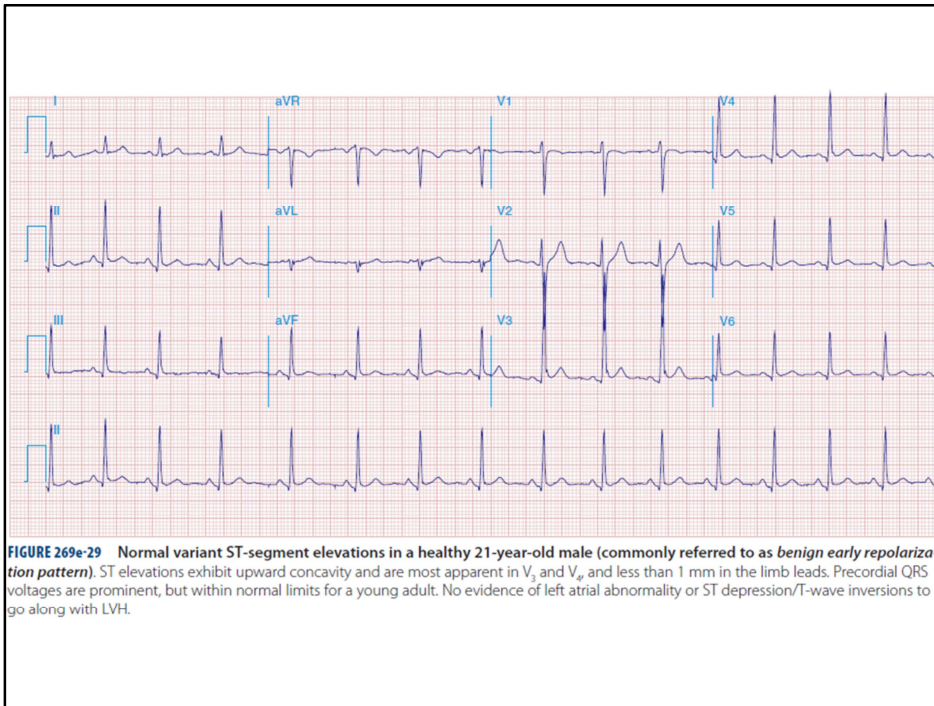


FIGURE 269e-28 Left atrial abnormality and LVH in a patient with long-standing hypertension.



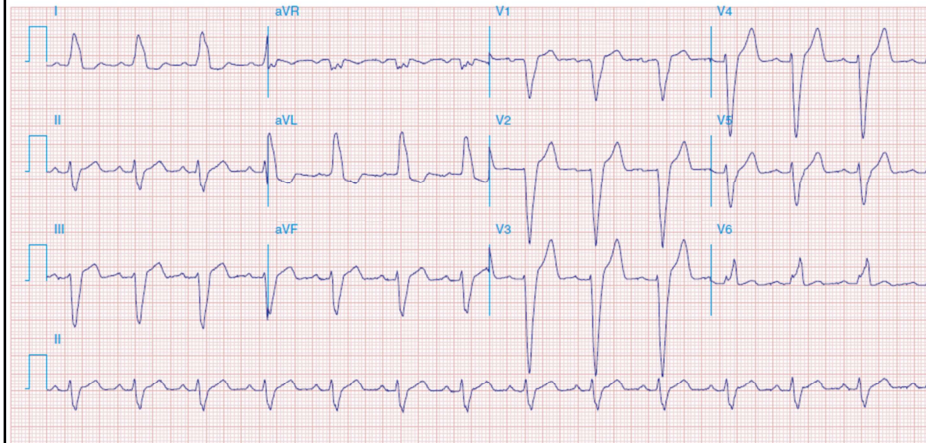


FIGURE 269e-30 SR with first-degree AV "block" (PR interval = 0.24 s) and complete LBBB.

MISCELLANEOUS

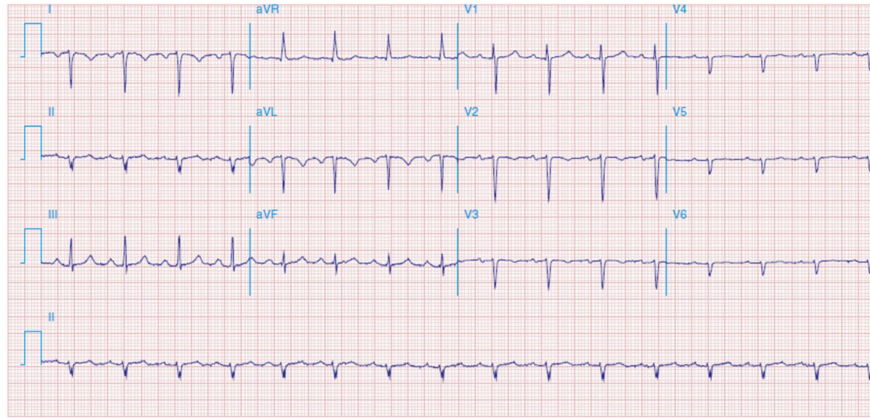


FIGURE 269e-31 Dextrocardia with: (1) inverted P waves in I and aVL; (2) negative QRS complex and T wave in I; and (3) progressively decreasing voltage across the precordium.

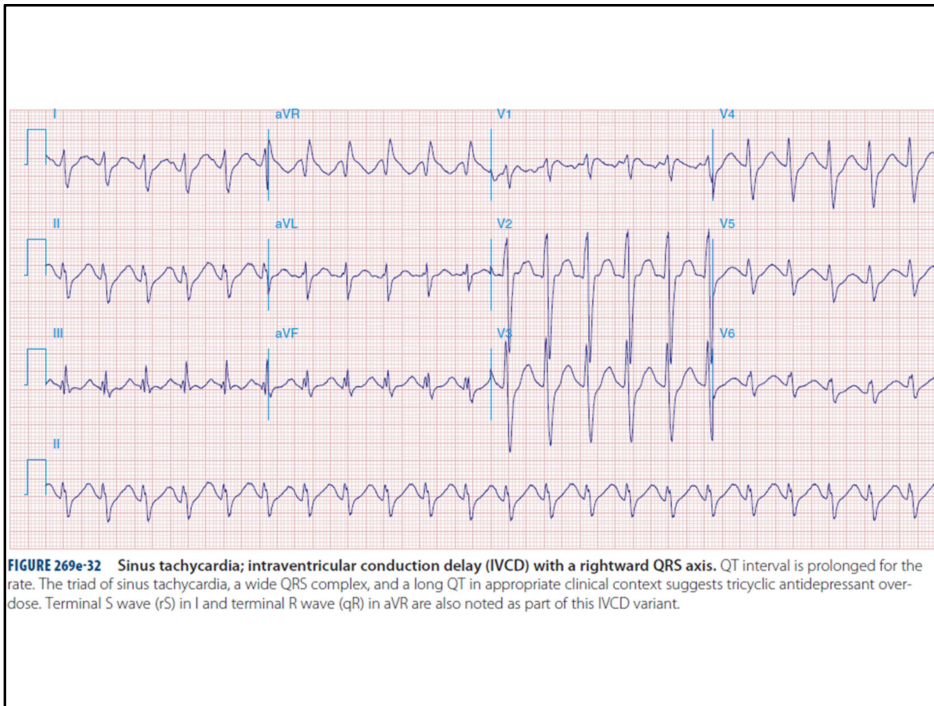


FIGURE 269e-32 Sinus tachycardia; intraventricular conduction delay (IVCD) with a rightward QRS axis. QT interval is prolonged for the rate. The triad of sinus tachycardia, a wide QRS complex, and a long QT in appropriate clinical context suggests tricyclic antidepressant overdose. Terminal S wave (rS) in I and terminal R wave (qR) in aVR are also noted as part of this IVCD variant.

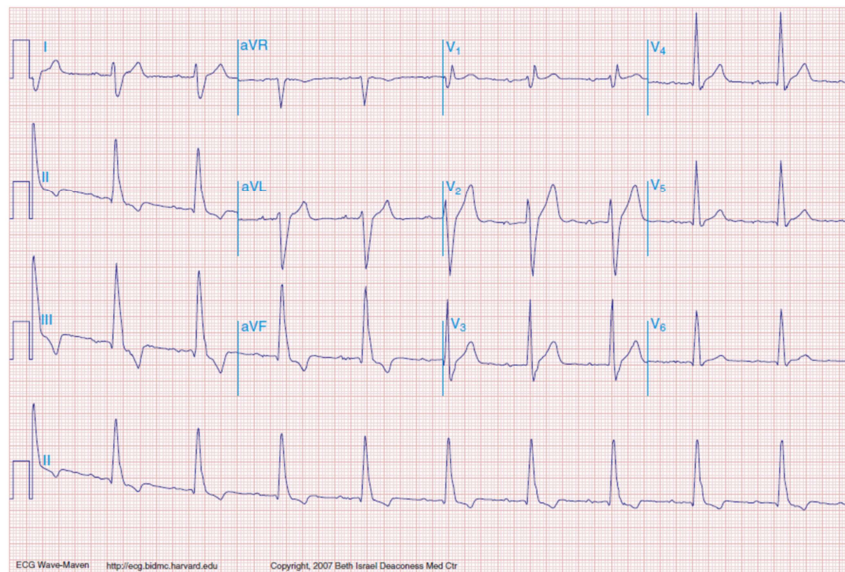


FIGURE 269e-33 Borderline sinus bradycardia (59 beats/min), prolonged PR interval (250 ms), and RBBB are present with marked right-axis deviation (RAD), the latter consistent with left posterior fascicular block (LPFB). LPFB is a diagnosis of exclusion, which requires ruling out lead reversal, normal variant, RV overload syndromes, or lateral MI, in particular, as causes of the RAD. This ECG also shows non-diagnostic Q waves in the inferior leads. In concert with RBBB, the LPFB indicates bifascicular block. (From LA Nathanson et al: *ECG Wave-Maven*. <http://ecg.bidmc.harvard.edu>.)