- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 13.59.82.167 Tue, 23 Apr 2024, 19:23:34

IL CASO CLINICO GIAC

L'enigma del "burst" vagale iterativo

Katia Bettiol, Giulio Reschiglian,[1] Francesco Frabetti,[1] Paolo Alboni

G Ital Aritmol Cardiostim 2001;1:9-11

Divisione di Cardiologia, Ospedale Civile, Cento (Fe)

[1]Divisione di Medicina Interna, Ospedale Mazzolani-Vandini, Argenta (Fe)

Un paziente di 77 anni, di sesso maschile, è stato inviato ai nostri ambulatori per il riscontro di un blocco atrioventricolare (AV) di 2° grado intermittente in occasione di un elettrocardiogramma (ECG) di controllo. All'anamnesi non risultavano precedenti di rilievo, a parte un infarto miocardico acuto che risale a 15 anni fa, dopo il quale il paziente è sempre stato asintomatico; in particolare non ha mai accusato sintomi di natura cardiologica, neurologica o attribuibili ad affezioni del sistema autonomico. L'ECG standard da noi registrato mostrava un ritmo sinusale 70 batt/min, un intervallo PR di 220 ms, un blocco di branca destra (QRS: 120 ms) e una necrosi inferiore. Alla Rx torace era evidente un quadro di enfisema polmonare; gli esami di laboratorio, inclusi quelli finalizzati a evidenziare la presenza di un'affezione sistemica, rientravano nei limiti della norma. L'ecocardiogramma mostrava un'acinesia in sede postero-inferiore con una frazione di eiezione del ventricolo sinistro del 55%. Un Holter ha evidenziato una frequenza cardiaca media di 65 batt/min; sono state registrate nelle 24 ore 900 pause >2000 ms (max: 2560 ms) distribuite in tutte le ore della giornata, sia diurne sia notturne, prevalentemente nelle prime. Le pause sono state da noi valutate manualmente ed erano in rapporto a un blocco AV di 2° grado caratterizzato prevalentemente da una sola onda P bloccata; a volte era presente una breve sequenza di blocco AV di 2° grado tipo Mobitz I oppure 2:1. In 765 di queste pause (85%) l'onda P bloccata si associava a un prolungamento dell'intervallo PP (Figura 1). Un test da sforzo massimale non ha evidenziato segni di ischemia miocardica e durante il test la conduzione AV era 1:1. È stato eseguito uno studio elettrofisiologico endocavitario durante il quale la conduzione AV era prevalentemente 1:1 con intervallo AH di 130 ms e HV di 48 ms. Dopo blocco autonomico farmacologico (propranololo 0,2 mg/kg e atropina 0,04 mg/kg), l'intervallo AH intrinseco misurava 110 ms e il punto Wenckebach era 100 batt/min. Una visita neurologica specialistica, un elettroencefalogramma ed una TC cerebrale non hanno evidenziato reperti patologici, mentre durante esecuzione di una esofagogastroduodenoscopia è stata osservata un'ernia iatale da scivolamento.

È stato poi eseguito un secondo Holter che mostrava la stesse alterazioni: 1746 pause >2000 ms nell'arco delle 24 ore in rapporto a un'onda P bloccata, consensuale

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 13.59.82.167 Tue, 23 Apr 2024, 19:23:34

a un prolungamento dell'intervallo PP.

Il paziente è stato dimesso con teofillina a lento rilascio al dosaggio di 350 mg/die; durante un periodo di osservazione di 18 mesi non sono insorte affezioni di alcun genere né sintomi di natura cardiologica, neurologica o attribuibili a disfunzione del sistema autonomico. In questo periodo sono state eseguite due registrazioni Holter che hanno evidenziato una riduzione delle pause cardiache nell'arco delle 24 ore (rispettivamente 115 e 179), tuttavia con le caratteristiche sovrariportate.

Qual è la genesi del blocco AV di 2° grado?
Qual è il trattamento più adeguato?

Commento

Nel nostro paziente sono presenti episodi di blocco AV di 2° grado, che nella quasi totalità dei casi insorgono contemporaneamente a un rallentamento della frequenza sinusale. La contemporaneità di questi due aspetti bradiaritmici è stata segnalata da tempo e messa in rapporto a un "burst" vagale che colpisce sia il nodo sinusale sia quello AV. La prevalenza di questi episodi (blocco AV + rallentamento sinusale) nella popolazione generale non è nota; sulla base dell'esperienza clinica rappresenta comunque un riscontro non frequente in corso di registrazione Holter e, quando presente, si osserva come episodio estremamente sporadico, quasi esclusivamente nelle ore notturne. Nel nostro paziente vi è invece una liberazione di "burst" vagali in tutto l'arco delle 24 ore, prevalentemente nelle ore diurne; un comportamento simile, a nostra conoscenza, non è stato precedentemente descritto in letteratura.

Abbiamo cercato di individuare l'affezione potenzialmente responsabile del "burst" vagale iterativo, ma senza successo. Infatti non si associa ad altri segni o sintomi attribuibili a disfunzione del sistema autonomico (ad es., incontinenza degli sfinteri, sudorazione o salivazione profusa, episodi diarroici, vomito, flushing, sintomi da labilità pressoria, da alterata termoregolazione, ecc.) e le indagini neurologiche e quelle indirizzate a individuare la presenza di un'affezione sistemica o localizzata non hanno evidenziato alcuna noxa patogena, a parte un'ernia iatale da scivolamento. Quest'ultima rappresenta un riscontro frequente nei soggetti anziani e non sembra spiegare, per lo meno da sola, una bradiaritmia presente durante l'intero arco delle 24 ore. Il "burst" vagale iterativo da noi osservato non rientra pertanto in alcuna delle affezioni primitive o secondarie del sistema autonomico fino ad ora descritte.[1]

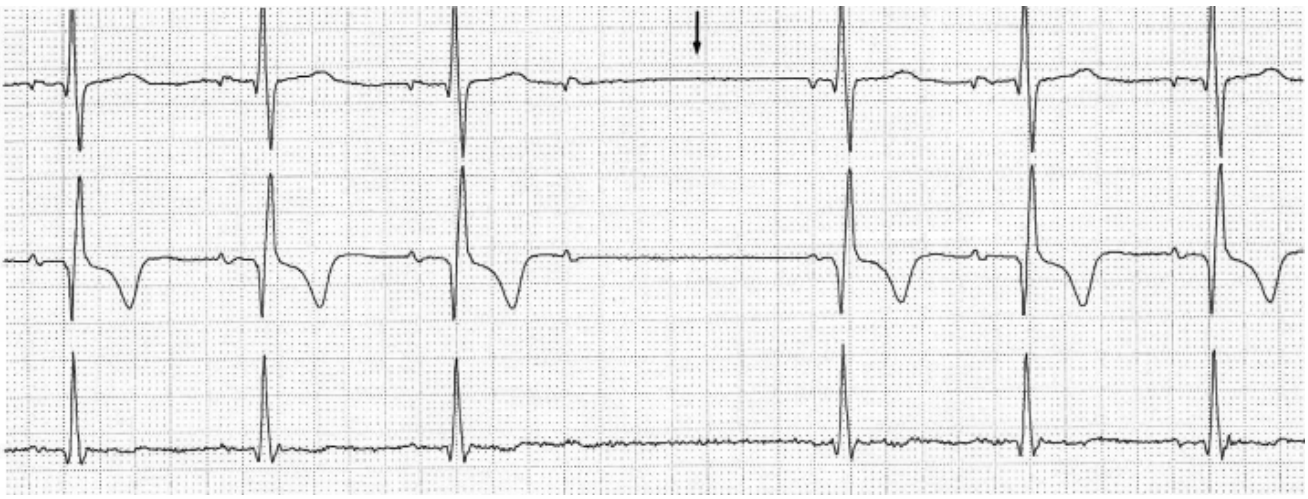

FIGURA 1 Blocco AV di 2° grado caratterizzato da un'onda P bloccata consensuale a un prolungamento dell'intervallo PP (indicato dalla freccia).

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 13.59.82.167 Tue, 23 Apr 2024, 19:23:34

Va rilevato che nel nostro paziente tali "burst" vagali insorgono su un ipertono vagale di fondo. Infatti nel soggetto normale il vago e il simpatico esercitano un effetto equilibrato a livello del nodo AV, a differenza del nodo sinusale sul quale prevale il tono vagale.[2,3] Nel nostro paziente l'intervallo AH era prolungato durante registrazione basale (130 ms), ma si normalizzava dopo blocco autonomico farmacologico (110 ms, valori normali 50-112 ms),[3] quale espressione di una normale conduzione nodale intrinseca, rallentata da un ipertono vagale. Tuttavia, tale ipertono rappresenta un riscontro frequente in pazienti con turbe della conduzione AV.[4]

Nel nostro paziente è presente un blocco AV di 2° grado asintomatico per sincopi e presincopi, ma con alcuni periodi di conduzione AV 2:1; al momento non è nota la miglior strategia terapeutica nei pazienti con blocco AV 2:1 asintomatico, localizzato a livello nodale. Questo tipo di blocco non viene menzionato nelle Linee guida statunitensi sull'indicazione all'impianto del pacemaker,[5] mentre in quelle italiane[6] viene inserito in classe II; ciò significa che, in assenza di studi prospettici, non vi è consenso sulla miglior strategia terapeutica. Noi non abbiamo impiantato un pacemaker in quanto abbiamo valutato una genesi solo vagale del blocco e ci siamo limitati alla somministrazione di teofillina, farmaco che migliora la conduzione nodale,[7,8] pur in assenza di studi prospettici consistenti. Il paziente è rimasto asintomatico durante un periodo di osservazione di 18 mesi, con riduzione degli episodi di blocco AV, ma non siamo certi se la teofillina abbia contribuito alla stabilità clinica. Questo caso suggerisce che il blocco nodale 2:1 asintomatico possa essere gestito in modo conservativo se in rapporto a un ipertono vagale; occorrono tuttavia studi prospettici che tengano conto della genesi del blocco per meglio definire le indicazioni all'impianto del pacemaker nei pazienti con blocco nodale di 2° grado.

Bibliografia

1. Burn DJ, Bates D: Primary and secondary autonomic dysfunction. In: Kenny RA (ed): *Syncope in the older patient. Causes, investigations and consequences of syncope and falls*. London, Chapman & Hall Medical 1996:219-236.
2. Alboni P, Malacarne C, Pedroni P, et al.: Electrophysiology of normal sinus node with and without autonomic blockade. *Circulation* 1982;65:1236-1242.
3. Alboni P, Pirani R, Paparella N, et al.: Electrophysiology of normal anterograde atrioventricular conduction with and without autonomic blockade. *Eur Heart J* 1985;6:602-608.
4. Alboni P, Cappato R, Paparella N, et al.: Electrophysiological effects and mechanism of action of oral quinidine in patients with sinus bradycardia and first degree AV nodal block. *Eur Heart J* 1987;8:1080-1089.
5. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: executive summary. *Circulation* 1988;97:1325-1335.
6. Linee guida ANMCO-SIC-AIAC sull'uso appropriato delle metodiche di elettrostimolazione cardiaca definitiva. *Ital Heart J* 2000;1:551-568.
7. Benditt DG, Benson W Jr, Kreitt J, et al.: Electrophysiologic effects of theophylline in young patients with recurrent symptomatic bradyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1983;52:1223-1229.
8. Alboni P, Paparella N: Pharmacological therapy of symptomatic atrial fibrillation with a slow ventricular response. In: Olsson SB, Allessie MA, Campbell RWF (eds): *Atrial fibrillation. Mechanisms and therapeutic strategies*. Armonk NY, Futura Publishing Co. 1994:157-169.

Indirizzo per la corrispondenza

Katia Bettiol
Divisione di Cardiologia
Ospedale Civile
44042 Cento (Fe)
Tel 051/683.81.11
Fax 051/683.84.71
e-mail: p.alboni@ausl.fe.it