

# Utilità dell'elettrocardiogramma nella diagnostica differenziale delle dispnee

Caso clinico

Flavio Cerrato<sup>1</sup>, Angelo Bosio<sup>1</sup>, Claudio Pascale<sup>1</sup>

## Abstract

*We report a case of a 88-year-old female, admitted to the hospital with tachycardia, chest pain and dyspnoea.*

*ECG revealed a recent new-onset atrial fibrillation. A pharmacological cardioversion with amiodarone was performed, and restoration of sinus rhythm was obtained. Sotalol for rhythm control was administered.*

*On the eighth day after the admission, she presented with severe dyspnoea and hypotension. An ECG revealed torsade de pointes, associated with prolonged QT interval.*

*Several factors are involved in determining dyspnoea. ECG, although not specific, is an important instrument that supports clinicians in assessment of dyspnoea.*

**Keywords:** electrocardiogram, dyspnoea, diagnosis

*Usefulness of electrocardiography in the differential diagnosis of dyspnoea*  
CMI 2011; 5(Suppl 2): 21-25

<sup>1</sup> SC Medicina Interna, Ospedale Cottolengo di Torino

## CASO CLINICO

La signora GD, di anni 88, è stata ricoverata nel nostro reparto per recenti episodi di cardiopalmo, associati a sensazione di oppressione toracica e dispnea.

L'anamnesi patologica remota segnalava: struma plurinodulare normofunzionante (TSH = 2,09 µUI/ml; vn = 0,35-5,50), diverticolosi del sigma, maculopatia degenerativa bilaterale, ernia iatale da scivolamento con pregressa esofagite da reflusso, osteoporosi e pregressa safenectomia. All'anamnesi cardiologica: ipertensione arteriosa in terapia con losartan 50 mg/die, amlodipina 5 mg/die e, da qualche giorno, atenololo 50 mg/die, che il suo medico curante le aveva consigliato di iniziare per un miglior controllo pressorio.

L'ecocardiogramma dimostrava segni di cardiopatia ipertensiva, funzione contrattile conservata (frazione di eiezione, FE = 59%), diametro del ventricolo sinistro 34 mm in sistole, 50 mm in diastole, spessore

del setto interventricolare (IV) in diastole = 12 mm, parete posteriore = 11 mm, diametro dell'atrio sinistro = 47 mm, dilatazione atriale destra, lieve steno-insufficienza aortica, insufficienza mitralica e tricuspidalica lievi, rapporto onda E/A < 1 (indice di alterato rilasciamento diastolico del ventricolo sinistro). Un elettrocardiogramma eseguito di recente registrava la presenza di ritmo sinusale e di blocco di branca sinistra già noto.

Giungeva in Pronto Soccorso per nuovo episodio di cardiopalmo associato a dispnea: veniva effettuato un riscontro ECG di fibrillazione atriale (FA) ad alta penetranza, in seguito al quale la paziente era sottoposta a cardioversione farmacologica con amiodarone endovena, ottenendo ripristino di ritmo sinusale (RS). Veniva, inoltre, avviata una terapia anticoagulante.

Circa due ore dopo, in seguito a recidiva di FA, era stata sottoposta nuovamente a trattamento infusionale con amiodarone, ottenendo un nuovo ripristino di RS.

**Corresponding author**  
Dott. Flavio Cerrato  
cerrato.f@libero.it

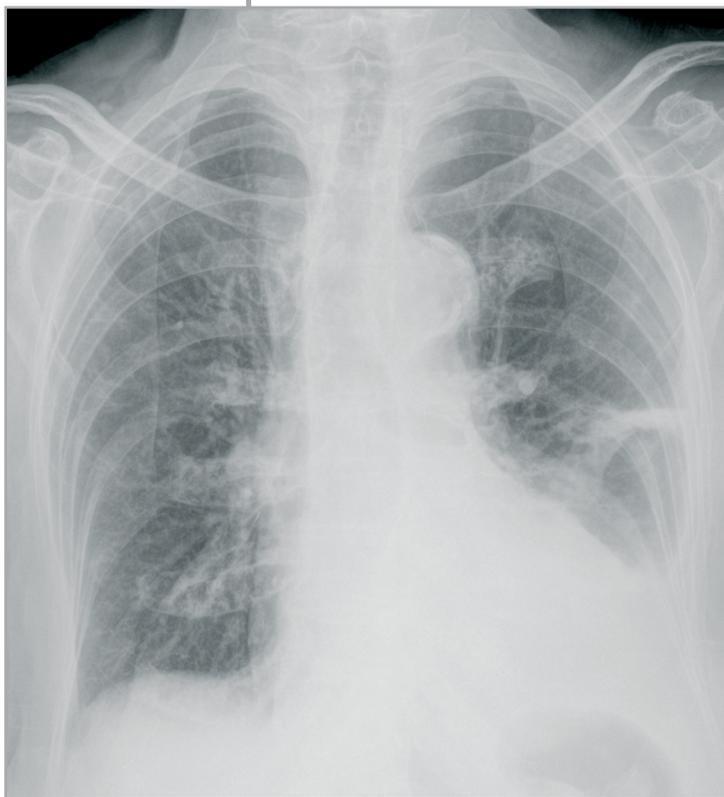
Parametro dosato	Risultato	Valori normali
Glicemia non a digiuno	125 mg/dl	70-110 mg/dl
Creatininemia	1,18 mg/dl	0,6-1,1 mg/dl
K <sup>+</sup>	3,8 mEq/l	3,5-5,2 mEq/l
Na <sup>+</sup>	135 mEq/l	135-146 mEq/l
Ca <sup>++</sup>	9,4 mEq/l	8,3-10,6 mEq/l
Hb	13 g/dl	11,5-16,0 g/dl
Troponina	< 0,01 ng/ml	< 0,01 ng/ml
Peptide natriuretico di tipo B (BNP)	627 pg/ml	< 100 pg/ml

### Tabella I

*Risultati degli esami ematochimici all'ingresso della paziente nel nostro reparto*

Al fine di instaurare una profilassi farmacologica per il controllo del ritmo, i colleghi cardiologi consigliavano la sospensione della terapia con atenololo, e la sua sostituzione con sotalolo 80 mg, mezza compressa due volte al giorno.

Infine, la paziente veniva trasferita nel nostro reparto.



### Figura 1

*All'ingresso in reparto della paziente, l'Rx torace evidenziava un modesto versamento pleurico sinistro e iniziali segni di congestione ilare*

All'ingresso gli esami ematochimici di routine erano nei limiti di norma; riportiamo i principali nella Tabella I.

All'esame obiettivo la paziente manifestava un discreto compenso emodinamico, segnalava una lieve dispnea a riposo, più accentuata dopo sforzi minimi. La pressione arteriosa risultava 150/80 mmHg, frequenza cardiaca 80 bpm ritmici, saturazione arte-

riosa di emoglobina 96% in aria ambiente al saturimetro digitale. All'ECG il ritmo risultava sinusale, con presenza di un blocco di branca sinistra (BBS).

All'Rx torace si evidenziavano un modesto versamento pleurico sinistro e iniziali segni di congestione ilare (Figura 1).

In considerazione del quadro clinico complessivo, si aggiungeva in terapia un diuretico: furosemide 25 mg, 2 compresse due volte al giorno.

Durante la degenza si verificava un nuovo episodio di cardiopalmo, con recidiva di FA ad alta penetranza, cardiovertita a RS ancora con amiodarone ev.

La paziente, che all'inizio era moderatamente dispnoica in particolare durante le crisi di FA, era divenuta asintomatica (era regredito il modesto versamento pleurico).

Sono state aggiunte basse dosi di potassio cloruro per os per correggere una lieve ipokaliemia, verosimilmente secondaria all'impiego del diuretico.

Non erano più presenti segni clinici di scompenso cardiaco all'esame obiettivo.

Dopo una settimana di ricovero la paziente era prevalentemente asintomatica, ma talora accusava ancora brevi episodi di dispnea a riposo senza, comunque, segni clinici di scompenso cardiaco all'esame obiettivo.

La terapia in atto prevedeva: losartan 50 mg/die, amlodipina 5 mg/die, furosemide cpr 25 mg × 2/die, canreonato di potassio 100 mg/die, sotalolo 80 mg 1/2 cpr × 2/die, eparina a basso peso molecolare (EBPM) e warfarin.

In ottava giornata, la paziente avvertiva improvvise sensazioni preipotimiche subentranti e cardiopalmo con severa dispnea.

Si registrava un'importante ipotensione improvvisa: PAO (pressione arteriosa omerale) 80/50 mmHg, frequenza cardiaca = 180 bpm aritmica, saturazione dell'ossigeno (SpO<sub>2</sub>) non valutabile.

All'ECG si rilevava la comparsa di lembi di torsione di punta della durata di molti secondi (Figura 2).

L'aritmia è stata trattata con solfato di magnesio (2 g in 100 cc di soluzione glucosata 5% ev, in 5 min, a seguire 10 g in 500 cc di soluzione glucosata 5% a 20 ml/h), e sospensione di sotalolo, con risoluzione dell'aritmia ventricolare e dei sintomi nell'arco di circa 2 ore.

Successivamente, a condizioni emodinamiche stabilizzate, la paziente è stata trasferita nell'unità di terapia intensiva coronarica (UTIC) per osservazione clinica e ulteriori accertamenti.

## DISCUSSIONE

In quali casi l'elettrocardiogramma può essere l'esame fondamentale nella diagnostica differenziale delle dispnee?

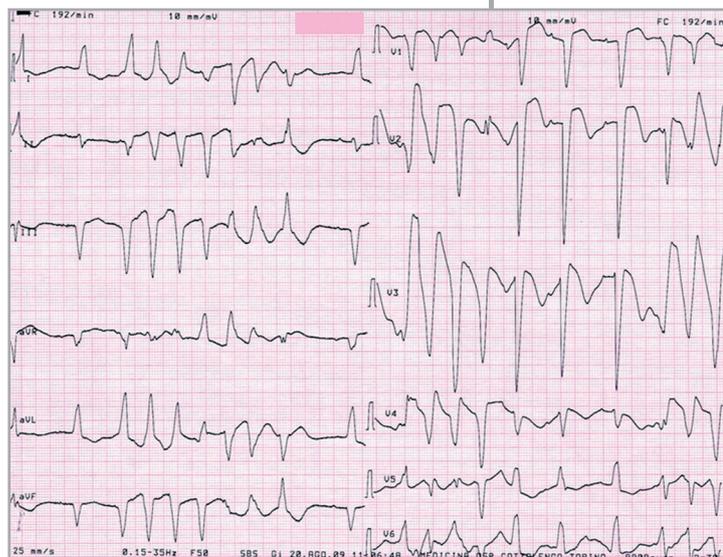
In almeno 2/3 dei casi, l'origine della dispnea è principalmente polmonare o cardiaca, ma si conoscono anche molte cause che non rientrano in alcuna di queste due categorie (Tabella II): ad esempio anemia, obesità, patologie gastroesofagee o tiroidee.

### ECG nella diagnosi di dispnee di origine polmonare

Nella diagnostica differenziale delle dispnee di origine respiratoria l'elettrocardiogramma è uno strumento utile ma estremamente aspecifico.

Una deviazione assiale a destra e la presenza di alte onde R nella derivazione V1 ( $R/S > 1$ ) possono essere indicative di patologie polmonari croniche (come la broncopneumopatia cronica ostruttiva) [1]. Inoltre, in malattie come BPCO e cuore polmonare cronico, si possono evidenziare una rotazione oraria sull'asse longitudinale, segni di ingrandimento atriale destro (alte onde P in D2, "a tenda"), bassi voltaggi, alterazioni secondarie della fase di ripolarizzazione [1].

Nella diagnostica dell'embolia polmonare l'utilità dell'ECG è stata spesso troppo enfatizzata. Anomalie elettrocardiografiche, inclusa un'inspiegata tachicardia sinusale, sono piuttosto frequenti nell'embolia polmonare, ma non sono specifiche di tale patologia, e possono essere più probabilmente evidenti nel corso di embolie massive che non in caso di emboli piccoli, attribuendo



pertanto all'ECG una qualche valenza nel dare indicazioni prognostiche [2]. Le alterazioni più comuni descritte in caso di tromboembolia polmonare sono: tachicardia sinusale, aspetto S1 Q3 T3 (triade di Mcginn-White), inversione dell'onda T da V1 a V4, asse QRS maggiore di 90°, blocco di branca destra incompleto o completo di recente comparsa, Qr e ST soprasslivellato in V1, ST soprasslivellato in D3, aVF con possibili onde Q, fibrillazione o flutter atriale di recente comparsa [3]. Il pattern elettrocardiografico di ischemia anteriore subepicardica risulta essere il più frequente in caso di embolia polmonare massiva. È un parametro facile da individuare e correla con la severità della patologia. La sua regressione nel corso di alcuni giorni indica una buona risposta terapeutica e, forse, un'evoluzione prognostica più favorevole.

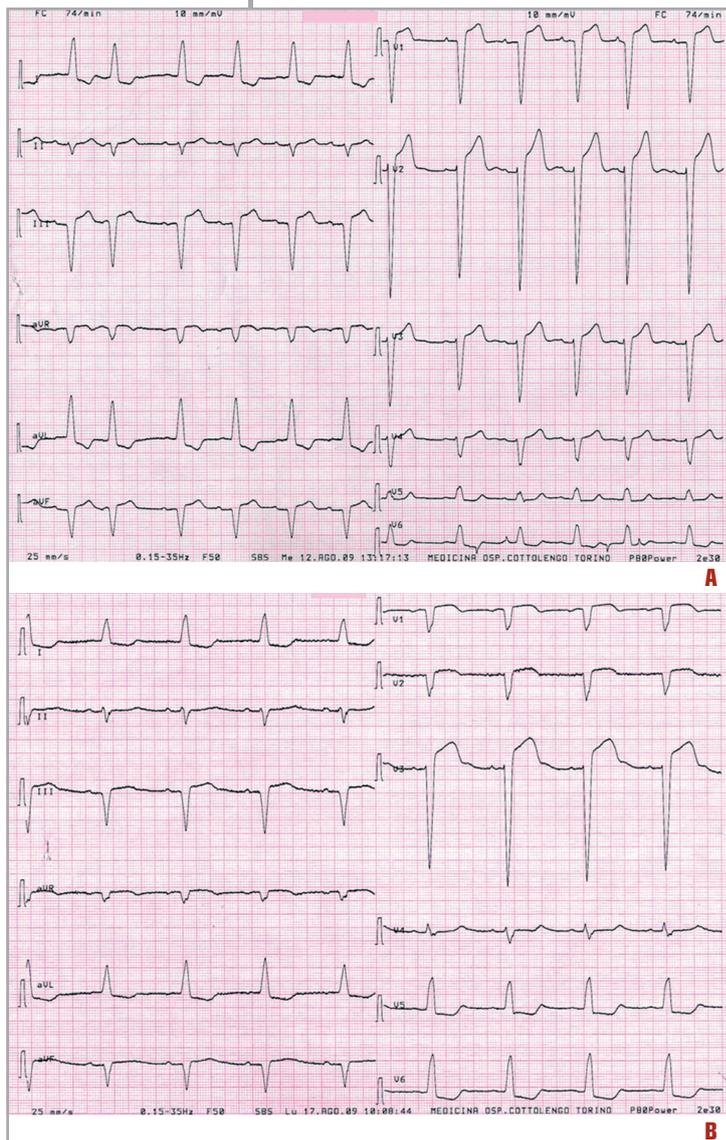
**Figura 2**

All'ottavo giorno di ricovero della paziente nel nostro reparto, l'ECG eseguito a causa di improvvise sensazioni prelipotimiche, cardiopalmo e dispnea evidenzia la comparsa di lembi di torsione di punta della durata di molti secondi

Cause di dispnea		
Polmonari	Cardiache	Non cardiache/non polmonari
<ul style="list-style-type: none"> <li>BPCO</li> <li>Asma bronchiale</li> <li>Interstiziopatia</li> <li>Versamento pleurico</li> <li>Neoplasie (primitive o metastatiche)</li> <li>Bronchiectasie</li> <li>Anomalie della gabbia toracica</li> <li>Patologie neuromuscolari</li> <li>Fibrosi cistica</li> <li>Ipertensione polmonare</li> <li>Malattia tromboembolica</li> <li>Ostruzione delle vie aeree prossimali</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Scopenso cardiaco congestizio</li> <li>Coronaropatie</li> <li>Aritmie</li> <li>Valvulopatie</li> <li>Patologie del pericardio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anemia</li> <li>Obesità</li> <li>Patologie metaboliche</li> <li>Acidosi, uremia</li> <li>Reflusso gastroesofageo</li> <li>Cirrosi epatica</li> <li>Patologie tiroidee</li> </ul>

**Tabella II**

Elenco delle principali cause di dispnea



**Figura 3**  
All'analisi dell'ECG B si rileva, rispetto all'ECG A, allungamento del tempo QTc da 0,45 a 0,64 sec

**Tabella III**  
Principali cause farmacologiche di allungamento del tempo QT

Tuttavia, circa l'80-90% dei pazienti con embolia polmonare presenta ECG anormali ma non specifici né diagnostici. Inoltre, un ECG normale non esclude la diagnosi di embolia polmonare. Ne deriva che questo prezioso strumento appare più utile per escludere altre cause di dolore toracico che per porre una diagnosi precisa di patologia respiratoria [4].

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aloperidolo</li> <li>• Amiodarone</li> <li>• Amitriptilina</li> <li>• Ampicillina</li> <li>• Azitromicina</li> <li>• Chinidina</li> <li>• Cisapride</li> <li>• Citalopram</li> <li>• Claritromicina</li> <li>• Clomipramina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disopiramide</li> <li>• Domperidone</li> <li>• Eritromicina</li> <li>• Flecainide</li> <li>• Fluoxetina</li> <li>• Ibutilide</li> <li>• Imipramina</li> <li>• Indapamide</li> <li>• Ketoconazolo</li> <li>• Metoclopramide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Miconazolo</li> <li>• Moxifloxacina</li> <li>• Procainamide</li> <li>• Risperidone</li> <li>• Sertralina</li> <li>• Sotalolo</li> <li>• Tamoxifene</li> <li>• Trimetoprim</li> </ul>
---	--	---

### ECG nella diagnosi di dispnee di origine cardiaca

L'elettrocardiogramma basale e le sue differenti applicazioni (es.: ECG dinamico secondo Holter, test ergometrico, monitor, telemetria, ecc.) sono utili mezzi nella diagnostica differenziale nelle dispnee di origine cardiaca. Il caso che abbiamo descritto ne è un esempio. Nelle sindromi coronariche acute talvolta il dolore è assente o poco intenso: soprattutto nell'anziano, sono comuni presentazioni differenti come affaticabilità, dispnea, perdita di coscienza o sincope, e spesso, in questi pazienti, la dispnea può rappresentare anche l'unico sintomo [5].

Altre cause note di dispnea rilevabili con l'ECG sono le aritmie. Nel caso della signora GD, si possono individuare differenti origini della sintomatologia: il versamento pleurico sinistro, peraltro modesto, un quadro di iniziale scompenso cardiaco congestizio, ma soprattutto gli episodi aritmici: fibrillazione atriale e, successivamente, tachicardia ventricolare polimorfa tipo torsione di punta.

A una più attenta analisi degli elettrocardiogrammi eseguiti durante il ricovero, è possibile rilevare la presenza di un progressivo allungamento del tempo QTc (Figura 3).

Nel secondo ECG si verifica allungamento del QTc (da 0,45 sec fino a 0,64 sec). Presumibilmente è da attribuirsi all'impiego di sotalolo, farmaco antiaritmico di classe III che, anche se raramente, può determinare (caratteristica tipica degli antiaritmici di questa classe) allungamento del tratto QT e favorire la comparsa di torsione di punta. Il mancato riconoscimento e collegamento con l'impiego di sotalolo potrebbe aver condotto alla comparsa di tale aritmia. Inoltre, ci si può interrogare sulla possibilità di un effetto sommatorio sul tempo QTc tra sotalolo stesso e le ripetute dosi di amiodarone (altro farmaco antiaritmico di classe III) somministrate durante gli episodi di fibrillazione atriale recidivanti.

L'impiego del farmaco, soprattutto in un grande anziano, potrebbe aver determinato un effetto collaterale raro ma possibile e molto pericoloso. Altri farmaci potenzialmente in grado di allungare il tempo QT sono indicati nella Tabella III.

In conclusione, l'elettrocardiogramma è tuttora uno strumento diagnostico fondamentale nella pratica clinica quotidiana, ma nell'ambito della diagnostica differenziale delle dispnee di origine polmonare esso risulta spesso aspecifico, non determinante per la diagnosi causale: può eventualmente confermare un'ipotesi diagnostica ma mai esserne l'elemento basilare; può contribuire a individuare l'interessamento del cuore destro in caso di broncopneumopatie croni-

che o di ipertensione polmonare, mentre nel caso di embolia polmonare può talora essere indicativo, mai specifico né dirimente per la diagnosi definitiva, e forse può dare qualche indicazione prognostica.

Nelle dispnee di origine cardiaca, invece, può dare un contributo fondamentale alla diagnosi causale e, pertanto, alle scelte terapeutiche, in particolare nei casi di cardiopatia ischemica e di aritmie.

## DISCLOSURE

Gli Autori dichiarano di non avere conflitti di interesse di natura finanziaria in merito ai temi trattati nel presente articolo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Oreto G. L'elettrocardiogramma: un mosaico a 12 tessere. Torino: Centro Scientifico Editore, 2009
2. Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2008; 358: 1037-52
3. Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. *Chest* 2001; 120: 474-81
4. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism: predictive value of negative T waves in precordial leads – 80 Case Reports. *Chest* 1997; 111: 537-43
5. Task Force per il Trattamento dell'Infarto Miocardico Acuto con Sopraslivellamento del Tratto ST della Società Europea di Cardiologia. Trattamento dell'infarto miocardico acuto nei pazienti con sopraslivellamento persistente del tratto ST alla presentazione. *G Ital Card* 2009; 10: 450-89