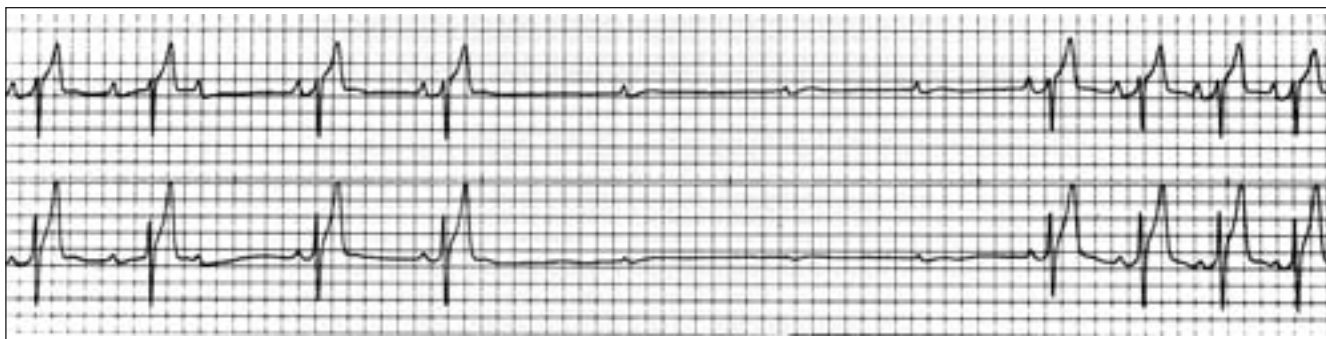


Blocco A-V parossistico Qual è il meccanismo?

G. Oreto

*Dipartimento di Medicina e Farmacologia,
Università di Messina*



La Figura mostra parte di una registrazione Holter eseguita in un ragazzo di 13 anni, esente da cardiopatie organiche. All'inizio della striscia, si osserva un episodio di blocco A-V 3:2 tipo Wenckebach; dopo il

quarto complesso QRS compare una lunga pausa (7,30 secondi) durante la quale si manifestano 3 onde P consecutive non seguite da complessi QRS. Qual è il meccanismo del blocco?

In questo elettrocardiogramma, il blocco si associa chiaramente a un marcato rallentamento della frequenza di scarica del nodo del seno. La prima onda P "non condotta" interviene con un intervallo P-P di 2,41 secondi (una frequenza sinusale di 25 al minuto!), e gli intervalli P-P successivi durante blocco A-V misurano 1,93 e 1,60 secondi.

Il ripristino della conduzione A-V, invece, si associa a una certa accelerazione del ritmo sinusale (intervalli P-P di 1,34 – 1,09 – 0,98 – 0,92 secondi). La coincidenza di marcata bradicardia sinusale e di mancata conduzione ai ventricoli di più impulsi sinusali consecutivi suggerisce che un improvviso ipertono vagale parossistico provochi simultaneamente l'inibizione

della scarica sinusale e il contemporaneo incremento della refrattarietà nodale, che si traduce nel blocco di più impulsi consecutivi.

L'ipervagotonia non è rara durante il sonno (l'ECG riportato è stato registrato alle 3,30 del mattino) ma eccezionalmente provoca il blocco di 2 o più impulsi sinusali successivi. Nonostante il blocco A-V avanzato (3:1 o 4:1) sia solitamente dovuto a una lesione distale al nodo A-V, in questo ECG la sede nodale del blocco viene suggerita dai seguenti elementi: 1) la coesistenza di un tipico blocco A-V tipo Wenckebach; 2) la coincidenza di marcata bradicardia sinusale, elemento che indica come l'ipervagotonia abbia un ruolo decisivo nel determinare la mancata conduzione.