

UNIVERSITA' POLITECNICA DELLE MARCHE  
ANCONA

CORSO DI LAUREA TRIENNALE IN  
INGEGNERIA BIOMEDICA



# **MONITORAGGIO AUTOMATICO DI PAZIENTI AFFETTI DA SINDROME GASTRO-CARDIACA**

## **AUTOMATIC MONITORING OF PATIENTS SUFFERING FROM GASTRO-CARDIAC SYNDROME**

Tesi in BIOINGEGNERIA

Presentata da: Aurora Lanciotti

Relatore: Dott. Laura Burattini

Correlatore: Dott. Agnese Sbröllini

Anno Accademico 2020/2021

# ABSTRACT

La dispepsia è uno dei disturbi più comuni riscontrati negli individui fin dall'antichità: in base ai dati epidemiologici, questo disturbo è legato a comportamenti e stili di vita alterati (fumo, alcol, scorretta alimentazione, sedentarietà) così come i disturbi cardiaci.

È stato dimostrato che la cattiva digestione e le aritmie cardiache non sono del tutto indipendenti: l'extrasistolia si accompagna spesso a una digestione lenta o a reflusso gastroesofageo, dimostrando come la risoluzione dell'extrasistole può derivare anche dalla normalizzazione delle funzionalità gastriche.

Nell'essere umano, il cuore è l'organo propulsore del sangue e costituisce l'elemento centrale dell'apparato cardiocircolatorio, che comprende anche i vasi sanguigni e i vasi linfatici. Esso è dotato di un sistema di conduzione elettrica: un tessuto che crea e conduce un impulso elettrico dagli atri a tutto il corpo ventricolare, controllando la via e la regolazione della stimolazione per assicurare che le quattro cavità cardiache siano coordinate l'una con l'altra. Per consentire un corretto flusso di sangue, il ciclo cardiaco si articola in modo che quando gli atri sono in sistole i ventricoli siano in diastole e viceversa.

L'attività elettrica del cuore può essere registrata tramite l'elettrocardiogramma: quando l'impulso cardiaco passa attraverso il cuore, flussi di corrente si propagano da esso ai tessuti che lo circondano e una piccola parte diffonde fino alla superficie del corpo. Ponendo degli elettrodi sulla cute in posizioni opposte rispetto al cuore, possono essere registrate le fluttuazioni di potenziale elettrico generate dalla corrente. Il normale tracciato dell'ECG è caratterizzato da una sequenza, che si ripete a ogni ciclo cardiaco, di deflessioni positive e negative, denominate onde, separate da alcuni tratti rettilinei, chiamati segmenti. Gli strumenti più moderni usati per l'acquisizione del segnale sfruttano sistemi basati su computer e schermi elettronici, mentre altri utilizzano un registratore a penna che disegna l'ECG direttamente su un foglio di carta in movimento.

Nel corso degli anni lo studio dell'ECG è risultato particolarmente utile nel monitoraggio e nella diagnosi medica per situazioni normali, ma anche patologiche. L'obiettivo generale è quello di ottenere informazioni sulla struttura e sulla funzione del cuore. Infatti, alcune delle alterazioni più gravi e debilitanti dell'attività cardiaca non sono dovute ad anomalie del miocardio ma a un'alterazione del ritmo cardiaco. I meccanismi fondamentali alla base delle aritmie sono: automaticità soppressa o aumentata, battiti ectopici e meccanismi di rientro.

Le funzioni motorie e secernenti del sistema gastrointestinale sono il prerequisito essenziale per la digestione degli alimenti e per l'assorbimento dei principi nutritivi. L'apparato digerente, costituito dal canale alimentare e gli organi accessori, rappresenta il complesso di organi e strutture utili all'assunzione, alla trasformazione e all'assorbimento degli alimenti e all'espulsione delle parti di cibo non digerite. La digestione è, per definizione, la scissione chimica degli alimenti ad opera di enzimi secreti a vari livelli del sistema gastrointestinale, presenti sulla membrana plasmatica degli enterociti, cellule dell'epitelio di rivestimento dei villi intestinali o nel loro citoplasma.

Disturbi della digestione, come appunto la dispepsia, sono associate a patologie dell'apparato gastrointestinale le quali possono essere a loro volta causate da intolleranze alimentari, allergie, cattive abitudini alimentari e sbalzo termico.

Alcune alterazioni del ritmo cardiaco non sono necessariamente associate a cardiopatie, infatti l'eziopatogenesi delle aritmie è molto varia e tra i vari fattori scatenanti vi è la "cattiva digestione". Non è raro infatti riscontrare soggetti, che a seguito di un pasto abbondante, accusano aumento della frequenza cardiaca, palpitazioni, sensazione di peso, oppressione o dolore al centro del petto. Nella maggior parte dei casi sono l'espressione di quella che tecnicamente viene chiamata Sindrome gastrocardiaca. In certi casi la dilatazione della regione addominale aumenta la pressione che essa esercita

sul muscolo diaframma e quindi la spinta meccanica intestinale comprime, inevitabilmente, il nervo vago, che stimolato anormalmente, rallenta il battito cardiaco e riduce la pressione arteriosa. Esso infatti è responsabile della funzione cardiaca, coordina i movimenti di stomaco e intestino durante la digestione e controlla la sudorazione e i movimenti della bocca. Per quanto concerne la diagnosi, essa è possibile soltanto per esclusione: in presenza di sintomi apparentemente di origine cardiaca è doveroso sottoporsi ad una consulenza specialistica ed in seguito, se sono state escluse patologie cardiache, sarà il cardiologo ad indicare eventualmente una consulenza gastroenterologica. Un caso reale di Sindrome gastro-cardiaca presenta una donna di 47 anni, avente disturbi digestivi da almeno 15 anni, che ha iniziato a manifestare episodi occasionali di extrasistolia, in seguito a disfunzione ormonale. Con lo scopo di poter verificare gli effetti e i sintomi della sindrome, quali i disturbi cardiaci precedentemente menzionati, la paziente ha indossato un registratore Holter per 24 ore. Nell'arco della giornata, il soggetto ha svolto varie attività e il segnale acquisito è risultato molto rumoroso e difficile da analizzare: non si sono riscontrati disturbi cardiaci, nonostante la paziente avesse accusato un'extrasistole durante il monitoraggio. Per una corretta e più precisa analisi sarebbe stato più opportuno modificare il protocollo. L'utilizzo di sensori indossabili avrebbe garantito un'acquisizione continua del tracciato e in un arco di tempo più esteso: questo avrebbe garantito una maggiore probabilità di registrare anomalie cardiache che si manifestano sporadicamente.

# INDICE

Introduzione	1
1. Il cuore e il sistema cardiovascolare	2
1.1 Anatomia	2
1.2 Fisiologia elettrica: il sistema di conduzione (Miocardio specifico)	5
1.3 Fisiologia meccanica: il ciclo cardiaco	7
1.4 Apparato circolatorio	9
2. L'elettrocardiogramma	12
2.1 Caratteristiche e geni del tracciato	14
2.2 Registrazione e derivazioni	16
2.3 Diagnosi e alterazioni del ritmo cardiaco	19
3. La digestione	24
3.1 L'apparato digerente	24
3.2 Il processo digestivo	29
3.3 Dispepsia e patologie	32
3.4 Cause della cattiva digestione	35
4. Relazione tra digestione e disfunzioni cardiache	37
4.1 Sindrome gastro-cardiaca	37
4.2 Cause e fisiopatologia	39
4.3 Diagnosi	40
4.4 Analisi di uno dei primi casi diagnosticati	42
5. Digestione e disfunzioni cardiache: Analisi di un caso reale	44
5.1 Anamnesi	44
5.2 Acquisizione dei dati	46
5.3 Risultati e Discussione	47
Conclusione	50
Bibliografia	51
Ringraziamenti	53

# INTRODUZIONE

La dispepsia (dal greco "*dys*", difficile, e "*pepsis*", digestione) è uno dei disturbi più comuni riscontrati negli individui fin dall'antichità: già storici padri della medicina come Ippocrate, tra il V e IV secolo a.C., e Galeno, qualche secolo più tardi, ne parlavano, nonostante le abitudini alimentari e lo stile di vita di quei tempi fossero ben lontani da quelli attuali, così come, probabilmente, la presenza di intolleranze alimentari e dei sintomi fisici conseguenti.

In base ai dati epidemiologici, ad oggi, circa il 20% della popolazione mondiale di ogni età (quindi anche bambini) soffre di dispepsia, risultando tuttavia più frequente in: donne, fumatori e tra chi assume farmaci ad uso cronico o per periodi molto lunghi di tempo. Ciò significa che, statisticamente, almeno due persone su dieci soffrono di problemi digestivi in modo occasionale o persistente. Le donne ne risultano maggiormente colpite soprattutto in gravidanza e in menopausa: infatti, in queste fasi il corpo femminile deve affrontare una serie di cambiamenti, soprattutto a livello ormonale, che possono incidere anche sul sistema digerente.

Analogamente, le malattie relative a disturbi cardiaci, largamente diffuse, sono legate a comportamenti e stili di vita alterati (fumo, alcol, scorretta alimentazione, sedentarietà) e spesso a loro volta sono causa di diabete, obesità, ipercolesterolemia ed ipertensione arteriosa. Cardiomiopatie (malattie del muscolo cardiaco), malattie cardiovascolari, problemi alle valvole cardiache, e disturbi del ritmo cardiaco possono colpire chiunque e in qualsiasi età: queste rappresentano ancora la principale causa di morte in Italia, essendo responsabili del 34,8% di tutti i decessi (31,7% nei maschi e 37,7% nelle femmine).

È stato dimostrato che i disturbi legati alla digestione e le aritmie cardiache non sono del tutto indipendenti: uno studio scientifico pubblicato nel 2005, ha sottolineato come l'extrasistolia si accompagna spesso a una digestione lenta o a reflusso gastroesofageo, dimostrando come la risoluzione dell'extrasistole può derivare anche dalla normalizzazione delle funzionalità gastriche. Il quadro patologico è contraddistinto nei casi più severi da alterazioni della motilità e sensibilità viscerale, che si manifestano di conseguenza come fitte al petto, affanno e, talora, algie che si irradiano al braccio come in una angina pectoris pre-infartuale.

L'obiettivo del seguente elaborato è quindi, quello di fornire un'analisi accurata di alcune delle principali problematiche che colpiscono la salute della popolazione: disfunzioni cardiache e cattiva digestione.

# CAPITOLO 1

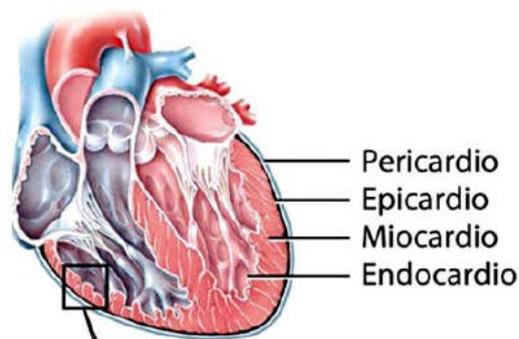
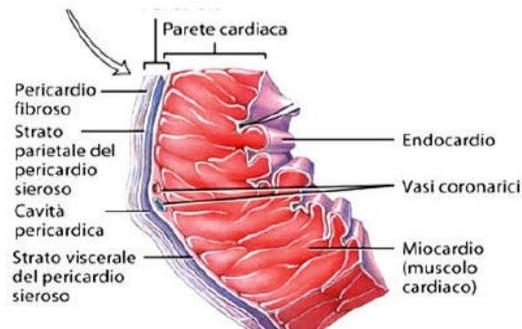
## IL CUORE E IL SISTEMA CARDIOVASCOLARE

Il sistema circolatorio o cardiovascolare è l'insieme degli organi deputati al trasporto di fluidi diversi, come il sangue e la linfa, che hanno il compito primario di apportare alle cellule dell'organismo gli elementi necessari al loro sostentamento. Nell'essere umano, il cuore è l'organo propulsore del sangue e costituisce l'elemento centrale dell'apparato, che comprende anche i vasi sanguigni (arterie e vene) e i vasi linfatici.<sup>[1]</sup>

### 1.1 ANATOMIA

Il cuore è un organo muscolare cavo presente nella maggior parte degli organismi viventi. Nell'uomo esso è presente all'interno della cavità toracica, nel mediastino, spazio compreso tra i polmoni e localizzato posteriormente al piastrone sternale. L'ampia porzione superiore del cuore, denominata base, è il punto in cui prendono attacco i grandi vasi, mentre l'estremità inferiore si restringe in una punta smussata, l'apice, situata immediatamente al di sopra del diaframma. Costituito pressoché esclusivamente da tessuto muscolare striato, è circondato da un sacco fibroso che prende il nome di **pericardio**. Il foglietto esterno, chiamato sacco pericardico (pericardio parietale) è provvisto di uno strato fibroso di maggiore consistenza costituito da tessuto connettivo e da uno strato sieroso sottile più profondo. Lo strato sieroso si riflette a livello della base e costituisce l'epicardio (pericardio viscerale) che riveste la superficie del cuore. Tra il foglietto parietale e quello viscerale, c'è uno spazio chiamato cavità pericardica, la quale non contiene il cuore ma lo avvolge. Essa contiene il liquido pericardico, che lubrifica i foglietti, permette al cuore di battere con il minimo attrito e lo isola dagli altri organi toracici, opponendosi tuttavia a un'espansione eccessiva.<sup>[2]</sup>

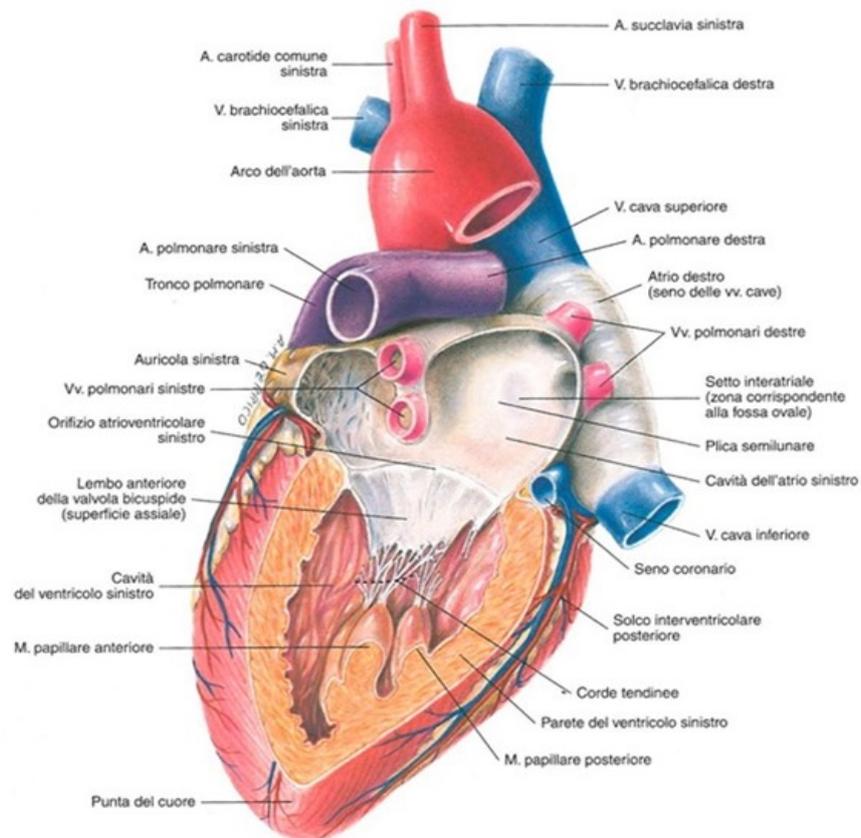
La parete cardiaca è costituita da tre strati: l'epicardio, il miocardio muscolare e l'endocardio. [Figura 1] Il primo è una membrana sierosa che comprende in alcuni punti anche uno spesso strato di tessuto adiposo, mentre in altre zone è traslucido, in modo da lasciar trasparire lo strato muscolare del miocardio. Quest'ultimo è formato da muscolo cardiaco (le cui cellule sono chiamate miociti o cardiociti) e costituisce la maggior parte della massa del cuore. L'endocardio invece, riveste la superficie interna delle camere, copre le valvole e costituisce il rivestimento interno dei vasi sanguigni, essendo privo di tessuto adiposo. Il cuore è anche costituito da una struttura di sostegno di collagene e fibre elastiche chiamata **scheletro fibroso**, che fornisce il supporto strutturale attorno alle valvole e alle aperture dei grossi vasi. Questo si concentra infatti soprattutto a livello della parete tra le cavità cardiache, a livello degli anelli fibrosi posti attorno alle valvole, e in lamine di tessuto che interconnettono questi anelli. Esso, non essendo un conduttore di elettricità, funge anche da isolante tra gli **atri** e i **ventricoli** in modo da garantire una efficiente coordinazione nell'attività elettrica e contrattile.



**Figura 1.** Tessuti di rivestimento del cuore

Internamente il cuore è diviso in quattro cavità, due atri e due ventricoli. Le due camere localizzate a livello del polo superiore del cuore (base) sono gli atri destro e sinistro. Esse sono costituite da pareti sottili che ricevono il sangue che ritorna al cuore attraverso le grandi vene e provviste da una ridotta estensione chiamata auricola. I ventricoli sono le pompe che spingono il sangue all'interno delle arterie e gli permettono di fluire in tutto l'organismo. Il ventricolo sinistro è caratterizzato da una parete muscolare molto spessa, che lo porta ad avere una forza di contrazione di circa sette volte maggiore rispetto al ventricolo destro. Nella parete superiore del ventricolo, si trovano la **valvola bicuspid** (detta anche mitralica dalla sua somiglianza alla mitra dei vescovi), con le cuspidi (lembi) anteriore e posteriore, e la **valvola aortica**, con le tre valvole semilunari aortiche, che dà accesso all'aorta ascendente. Nella cavità toracica, l'atrio destro è collocato in posizione anteriore, inferiore e a destra rispetto all'atrio sinistro. Nella volta dell'atrio destro si aprono gli sbocchi delle due **vene cave**, che portano il sangue non ossigenato dai tessuti periferici al cuore, e quello del seno coronario con la sua valvola (valvola di Tebesio), che convoglia il sangue refluo dal circolo coronarico. Anche l'orifizio della vena cava inferiore è fornito di una valvola (valvola di Eustachio). La **valvola tricuspide** è la valvola atrioventricolare di destra e forma il pavimento dell'atrio; si inserisce sull'anello fibroso dell'ostio atrioventricolare di destra ed è composta da tre lembi, da cui il nome.<sup>[3]</sup>

Nella parete settale si trova la fossa ovale, residuo del forame ovale secondario (presente nella fase embrionale); questa fossa è parzialmente contornata da un rilievo muscolare: il lembo della fossa ovale del Vieussens. Nella parete posteriore dell'atrio sinistro si aprono le quattro **vene polmonari**, due a destra e due a sinistra. [Figura 2] Le valvole cardiache non si aprono o si chiudono a causa di un'azione muscolare su di esse. Le cuspidi sono semplicemente spinte ad aprirsi o chiudersi da cambiamenti nella pressione sanguigna. Queste sono connesse tramite corde tendinee filiformi a **muscoli papillari**, i quali si contraggono insieme al resto del miocardio ed esercitano una trazione sulle corde tendinee. Quando i ventricoli si sono riempiti di sangue, iniziano a contrarsi e spingono il sangue verso l'alto contro la superficie delle valvole. Questa pressione spinge le cuspidi delle valvole e chiude le aperture, per cui il sangue non è assolutamente rispedito indietro negli atri.<sup>[2]</sup>



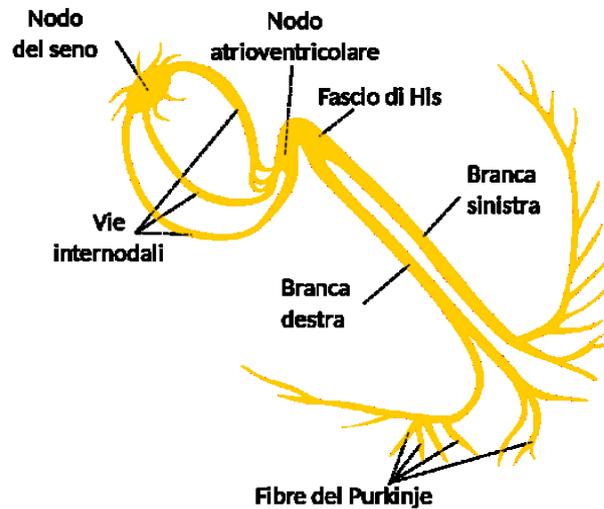
**Figura 2.** Sezione del cuore

## 1.2 FISILOGIA ELETTRICA: IL SISTEMA DI CONDUZIONE (MIOCARDIO SPECIFICO)

Il cuore deve contrarsi regolarmente per svolgere la propria attività di pompa e ciò è possibile grazie a un sistema di autoregolazione del ritmo cardiaco. Esso è dotato di un sistema di conduzione elettrica: un tessuto che crea e conduce un impulso elettrico dagli atri a tutto il corpo ventricolare, controllando la via e la regolazione della stimolazione per assicurare che le quattro cavità cardiache siano coordinate l'una con l'altra. Il sistema può essere approssimativamente diviso nel **nodo seno-atriale** (SA) ed **atrioventricolare** (AV), che generano l'impulso elettrico, e nelle vie di conduzione dell'impulso come le **vie internodali**, il sistema His-Purkinje e la branca destra e sinistra. Il nodo SA è una regione dell'atrio destro localizzata presso il punto di inserzione della vena cava superiore, è il pacemaker naturale del cuore, costituito da un gruppo di cellule in grado di depolarizzarsi, il **miocardio specifico**. Alcuni fasci di fibre miocardiche atriali si staccano dal nodo SA collegandolo con l'atrio sinistro ed il nodo AV tramite le vie internodali. Il potenziale generato dal nodo SA si propaga ai due atri e invade tutta la muscolatura atriale, fino ad arrivare al nodo AV.<sup>[4]</sup> Quest'ultimo è situato tra il seno coronarico ed il lembo settale della valvola tricuspide e si è soliti distinguerlo in 3 zone differenziate sia in senso anatomico che funzionale: zona atrio-nodale (AN), nodo compatto (N), zona nodo Hissiana (NH). Una parte della zona AN costituisce "la via nodale rapida" che provvede a condurre l'impulso alle zone più distali del nodo AV senza attraversare la zona N, sede del massimo ritardo di conduzione nodale. La parte della zona AN che viene percorsa dall'impulso attraversando il nodo compatto, costituisce assieme a quest'ultimo "la via lenta nodale". Il nodo AV è vascolarizzato da rami settali che originano dal ramo discendente posteriore e da piccoli rami che originano dall'arteria interventricolare anteriore ed è riccamente innervato. Tutti i segnali elettrici che vanno verso i ventricoli devono passare per il nodo AV, perché lo scheletro fibroso agisce da isolante per impedire ad eventuali correnti di raggiungere i ventricoli per qualsiasi altra via.<sup>[2]</sup> Il sistema AV comprende il nodo AV, il fascio di His e le sue branche, destra e sinistra, dove la velocità di propagazione è alta (fibre veloci).<sup>[4]</sup> La branca destra decorre lungo la parete settale del ventricolo destro; in prossimità dell'apice ventricolare entra nella trabecola setto marginale e raggiunge la base del muscolo papillare anteriore risolvendosi in un plesso di fibre che terminano in rapporto con le fibre miocardiche ventricolari. La branca sinistra discende per un breve tratto sotto l'endocardio della faccia sinistra del setto interventricolare e subito si divide in due diramazioni che si dirigono rispettivamente verso i muscoli papillari anteriore e posteriore, dove continuano in un plesso terminale che si pone in rapporto con le fibre miocardiche ventricolari. Dall'apice del cuore il potenziale d'azione risale lungo le pareti dei ventricoli destro e sinistro sempre attraverso percorsi specifici, che terminano con le fibre di Purkinje.<sup>[4]</sup> [Figura 3]

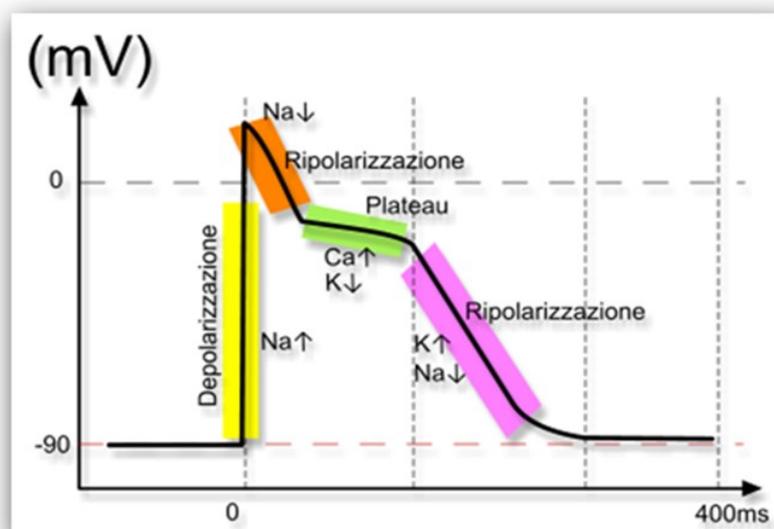
È tuttavia importante sottolineare che il potenziale d'azione si propaga anche attraverso il passaggio da cellula a cellula contigua. Infatti una caratteristica peculiare del tessuto cardiaco è quello di essere un **sincizio funzionale**: ogni cellula cardiaca è connessa a cellule contigue, tramite dischi intercalari, specifiche zone di adesione che permettono continuità meccanica del tessuto anche durante il movimento associato alla contrazione. A livello dei dischi intercalari sono presenti **gap junction** che consentono la comunicazione elettrica e quindi la propagazione del potenziale d'azione da una cellula all'altra. Le cellule contrattili miocardiche possiedono un potenziale a riposo stabile di circa  $-90$  mV. Quando un'onda di depolarizzazione invade una cellula contrattile attraverso le giunzioni comunicanti, il potenziale di membrana cresce fino a diventare positivo e i canali del  $\text{Na}^+$  voltaggio-dipendenti si aprono, permettendo la rapida depolarizzazione di membrana. Questo raggiunge circa

+20 mV prima che i canali del Na<sup>+</sup> si chiudano ed a questo punto la membrana comincia a ripolarizzarsi per l'uscita di K<sup>+</sup> attraverso i canali aperti del K<sup>+</sup>.



**Figura 3.** Sistema di conduzione cardiaco

Successivamente, il potenziale si appiattisce in una fase detta di “plateau” grazie all’incremento della permeabilità al Ca<sup>2+</sup> e alla chiusura dei canali rapidi del K<sup>+</sup>: questo fenomeno si verifica quando l’ingresso di Ca<sup>2+</sup>, eguaglia la fuoriuscita di K<sup>+</sup>. [Figura 4] In seguito, la fase di plateau termina e si verifica la ripolarizzazione del potenziale di membrana quando i canali del Ca<sup>2+</sup> si chiudono e i canali tardivi del K<sup>+</sup> si aprono. Il plateau allunga la durata del potenziale d’azione cardiaco e quindi del periodo refrattario assoluto. Poiché l’elevazione della concentrazione di Ca<sup>2+</sup>, indispensabile per la contrazione, e la contrazione stessa si sviluppano quando il potenziale d’azione non è ancora terminato, le fibre muscolari non possono essere rieccitate ulteriormente durante questa fase. Questo impedisce, nel miocardio, lo sviluppo di una contrazione tetanica, caratterizzata da una notevole serie di potenziali d'azioni che vengono trasmessi in un piccolo periodo di tempo.



**Figura 4.** Potenziale d’azione cardiaco e contributi delle diverse specie ioniche

## 1.3 FISILOGIA MECCANICA: IL CICLO CARDIACO

Per ciclo cardiaco s'intende la successione degli eventi meccanici che caratterizza l'attività del cuore. La sua componente muscolare è il **miocardio**, che ne costituisce le pareti e lo fa funzionare come una pompa. Nelle fibre muscolari cardiache la contrazione è involontaria, sotto il controllo del sistema nervoso autonomo. Il battito cardiaco consiste nella contrazione e nel rilasciamento ritmici dell'intera massa muscolare del cuore. L'attività elettrica e contrattile si correlano l'una con l'altra durante il ciclo cardiaco, sancito dal tempo che intercorre tra una contrazione cardiaca e l'altra. Esso si ripete ad intervalli che normalmente sono regolati dal nodo senoatriale: tipicamente ogni 0.8 secondi circa, generando una frequenza cardiaca di circa 75 bpm (battiti al minuto). Il ritmo cardiaco normale, regolato dal nodo SA è chiamato **ritmo sinusale**.<sup>[2]</sup> Durante il ciclo cardiaco si ha una regolare alternanza di **sistole** (contrazione del muscolo) e di **diastole** (rilasciamento del muscolo) delle cavità del cuore. Per consentire un corretto flusso di sangue il ciclo si articola in modo che quando gli atri sono in sistole i ventricoli siano in diastole e viceversa. La rivoluzione cardiaca viene suddivisa in diverse fasi che sono strettamente correlate con la propagazione del segnale eccitatorio. All'inizio del ciclo tutte le quattro cavità sono distese, nella diastole. Le valvole atrioventricolari sono aperte e quando il sangue entra nel cuore dalle vene cave e dalle vene polmonari passa attraverso queste valvole e riempie parzialmente i ventricoli.<sup>[2]</sup> A questo punto il nodo senoatriale (SA) si attiva, eccitando il miocardio e dando inizio alla **sistole atriale**. Questa precede di poco (0,12 – 0,20 s) l'inizio della sistole ventricolare e avviene quasi al termine della fase di riempimento ventricolare.<sup>[4]</sup> Gli atri si contraggono e completano di conseguenza il riempimento dei ventricoli. Successivamente, il nodo atrioventricolare (AV) si attiva e l'eccitazione elettrica si diffonde in basso alle fibre di Purkinje ed ai ventricoli. Mentre gli atri si rilassano, questa dà il via alla **sistole ventricolare**, che ha inizio quando l'onda di depolarizzazione si diffonde dal nodo AV al resto della muscolatura, dando inizio alla contrazione dei ventricoli. [Figura 5] La pressione ventricolare aumenta molto rapidamente causando l'immediata chiusura delle valvole atrioventricolari. Le valvole semilunari rimangono chiuse, come lo sono state fin dall'inizio della diastole, in virtù del fatto che le pressioni esercitate dal sangue contenuto nell'aorta e nell'arteria polmonare sono maggiori di quelle prodotte dal sangue nei ventricoli. Il sangue non può essere espulso poiché le valvole semilunari sono chiuse ed esso, come tutti i liquidi, è incompressibile e le fibre muscolari dei ventricoli non si possono accorciare. La

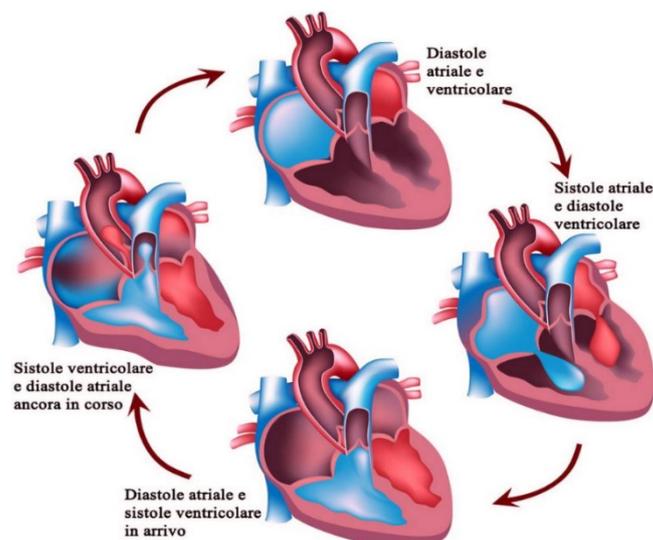
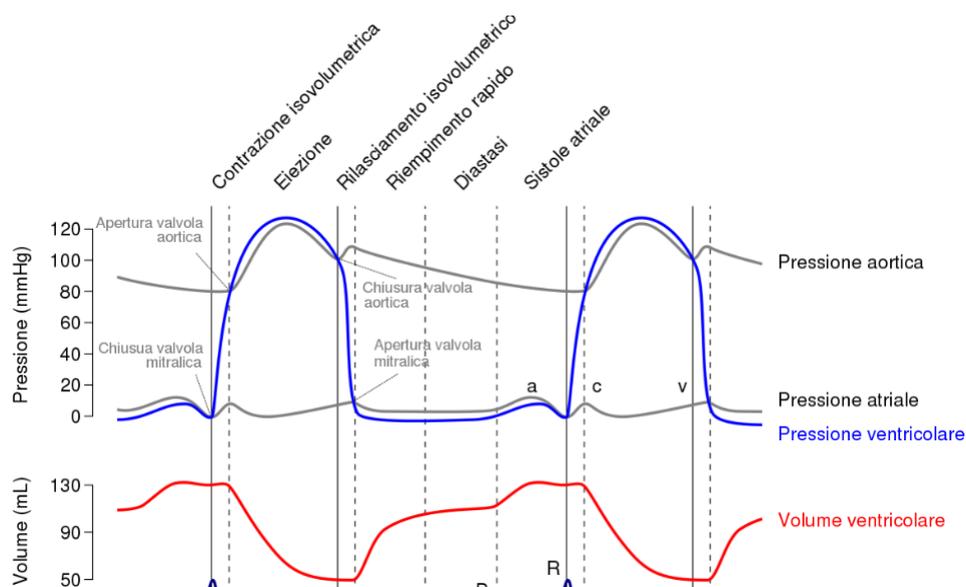


Figura 5: Il ciclo cardiaco

**contrazione** quindi produce solo un aumento della tensione parietale, infatti questa prima fase è detta **isovolumetrica**. Quando la pressione del ventricolo eccede quella dell'aorta, la valvola aortica si apre, dando inizio alla fase eiettiva della sistole (**eiezione**), in cui il sangue viene espulso contro le resistenze del circolo a valle. [4] Gran parte del sangue viene quindi spinto nell'aorta e nell'arteria polmonare. Si ha di conseguenza una netta diminuzione del volume dei ventricoli e, contemporaneamente, un aumento della pressione ventricolare che, alla fine, raggiunge il suo valore massimo. Tale incremento pressorio non è dovuto ad un aumento della tensione della parete muscolare, ma alla diminuzione del raggio delle cavità ventricolari, provocato, a sua volta, dall'accorciamento delle fibre muscolari. Quindi, restando costante la tensione muscolare e diminuendo il raggio, si ha un aumento di pressione. Gli atri continuano a riempirsi. La sistole eiettiva cessa quando la pressione raggiunge il suo valore massimo, in seguito allo svuotamento del ventricolo. Contemporaneamente la sistole ha termine e il gradiente di pressione a cavallo della valvola aortica si inverte, provocandone la chiusura. A questo punto, i ventricoli iniziano a rilassarsi, dando inizio alla fase diastolica. All'inizio della diastole il volume ventricolare è minimo, la pressione è inferiore a quella aortica, ma ancora superiore a quella atriale, quindi le valvole aortica e mitrale sono chiuse. Fino all'apertura della valvola mitrale, la pressione esercitata dal muscolo diminuisce senza che il volume della camera possa variare. La fase iniziale della diastole è quindi il **rilasciamento isovolumetrico**. [Figura 6] Quando la pressione ventricolare scende sotto quella atriale, la valvola mitrale si apre e la fase isovolumica termina. In tale condizione le valvole atrio-ventricolari si aprono e il sangue accumulato negli atri si riversa rapidamente nei rispettivi ventricoli. Inoltre, poichè la muscolatura ventricolare continua a rilassarsi, le cavità continuano ad espandersi risucchiando il sangue dagli atri a causa della pressione negativa generata dalle forze elastiche di espansione. [4] La rapidità del flusso di sangue è quindi dovuta ad entrambi i fattori, ed è in questa fase che esso raggiunge un picco. Successivamente, il gradiente di pressione tra atrio e ventricolo diminuisce e nonostante ciò, il flusso verso il ventricolo continua sostenuto dall'energia cinetica impartita dalla massa di sangue nella fase precedente di rilasciamento rapido. Alla fine di questa fase, detta **diastasi**, i ventricoli risultano pieni al 70%. [4]



**Figura 6.** Emodinamica durante il ciclo cardiaco

## 1.4 APPARATO CIRCOLATORIO

L'apparato circolatorio è costituito dagli organi che sono incaricati di consentire la circolazione del sangue all'interno del nostro organismo. È un sistema chiuso di vasi in cui il sangue circola sotto la spinta del cuore. A formarlo sono due componenti principali: la **circolazione sistemica** (o grande circolazione) e la **piccola circolazione** (detta anche circolo polmonare). Ognuna di queste componenti è formata da arterie, capillari e vene. Le arterie sono tubi dalla parte spessa formata da tessuto elastico e fibre muscolari riceventi il sangue dal cuore. Queste si ramificano via via in vasi sanguigni più sottili, fino a diventare arteriole attraverso cui il sangue viene convogliato all'interno di capillari, tubicini dalla parete sottile e permeabile da parte di nutrienti, gas e prodotti di scarto. I capillari convogliano il sangue verso piccoli vasi sanguigni, le venule, che convergono a formare le vene, le quali riportano il sangue verso il cuore. Sulla superficie del cuore si possono osservare le arterie **coronarie** di destra e di sinistra che originano dall'**aorta** ascendente; le coronarie si diramano irrorando tutto il cuore fino all'apice.<sup>[5]</sup> La coronaria sinistra è l'arteria principale del cuore e comprende l'arteria discendente anteriore (anche nota come interventricolare anteriore), l'arteria circonflessa e l'arteria intermedia; la coronaria destra dà origine a monte all'arteria del nodo del seno e alle arteriole atriali e a valle al ramo interventricolare posteriore, oltre ad alcuni vasi minori. [Figura 7] Le arteriole che irrorano i ventricoli penetrano nel miocardio dove terminano formando dei piccoli ciuffi.<sup>[1]</sup> I canali collaterali permettono la comunicazione fra le arterie principali e i loro rami, oppure fra le due coronarie attraverso i **vasa vasorum**, l'insieme dei piccoli vasi che decorrono nello spessore della parete di un grosso vaso arterioso o venoso, di cui assicurano l'irrorazione sanguigna.<sup>[1]</sup>

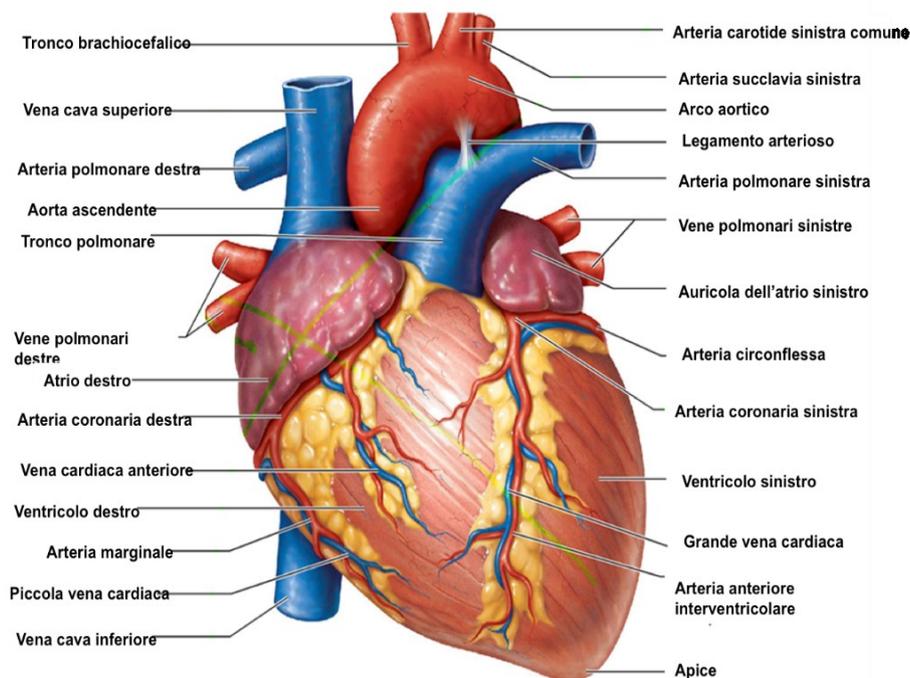
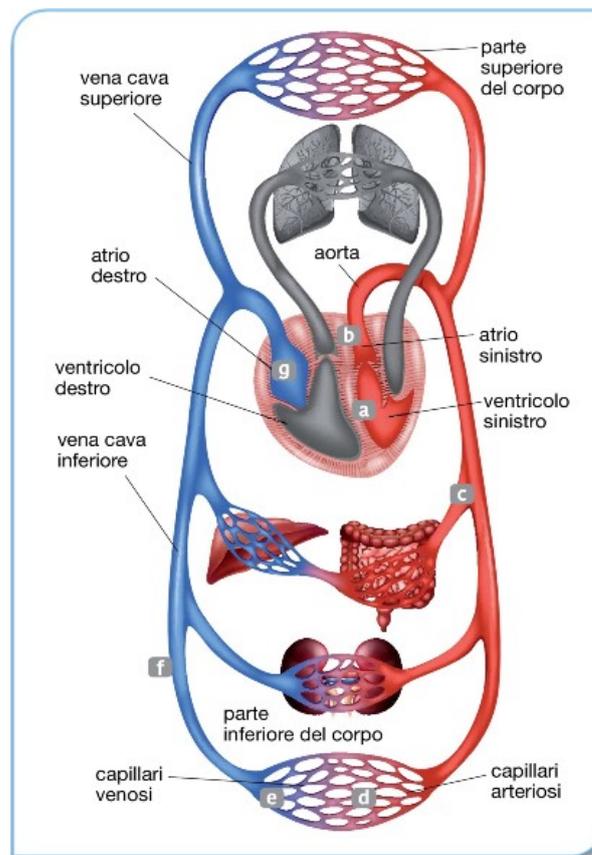


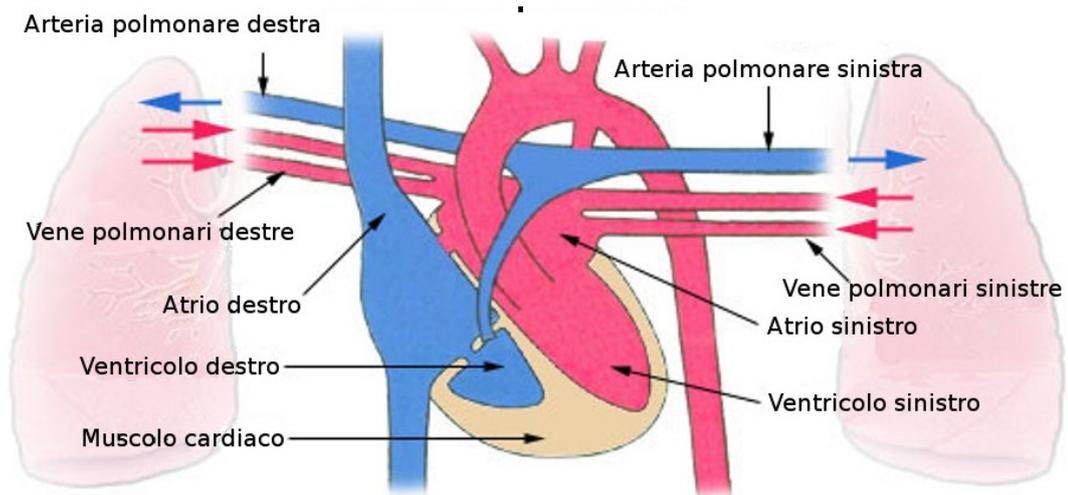
Figura 7. Vascolarizzazione del cuore

Nel caso della circolazione sistemica il sangue proveniente dai polmoni, ricco di ossigeno e di nutrienti, viene pompato dal ventricolo sinistro all'interno dell'aorta, che lo distribuisce al resto del corpo. Quest'ultima, tramite un'apertura regolata dalla valvola aortica, sale per un breve tratto verso l'alto (da cui il nome aorta ascendente), si incurva poi indietro a formare l'**arco aortico** (o arco sistemico), per poi continuare nell'aorta discendente (composta da due porzioni, l'aorta toracica e l'aorta addominale), per arrestarsi in corrispondenza della quarta vertebra lombare, dove si biforca nelle due arterie iliache comuni. Il torace e l'addome, attraversati dall'aorta, ricevono il sangue direttamente dai suoi tanti rami collaterali, mentre per le parti del corpo più periferiche (testa, collo, bacino, arti superiori e inferiori) la vascolarizzazione è garantita dalla presenza di grossi vasi arteriosi emessi dall'aorta stessa (arteria omerale, arteria femorale, arteria carotidea). Esse si ramificano nel corpo in vasi sempre più piccoli sino a formare una rete di vasi piccolissimi, i capillari sanguigni, che si trovano tra le cellule dei vari organi. È proprio qui che il sangue rilascia l'ossigeno (O<sub>2</sub>) alle cellule e queste cedono l'anidride carbonica (CO<sub>2</sub>) al sangue. A questo punto il sangue entra nelle vene che confluiscono gradualmente in due vene maggiori, la **vena cava superiore** e la **vena cava inferiore**.<sup>[2]</sup> La prima è formata dalla confluenza delle due vene brachiocefaliche, in essa sfocia la vena azigos e entra nella porzione superiore dell'atrio destro del cuore. La vena cava inferiore invece, nasce dalla confluenza delle due vene iliache che trasportano il sangue proveniente dagli arti inferiori. (Figura 8) La circolazione polmonare forma invece un circuito chiuso tra il cuore e i polmoni e ha inizio nel ventricolo destro, da cui il sangue ricco di anidride carbonica raccolto dall'atrio destro, con cui comunica attraverso la valvola tricuspide, viene pompato nell'**arteria polmonare**. Questa si divide in due rami, (arteria polmonare destra e sinistra) ciascuno diretto verso il rispettivo polmone, dove terminano formando i capillari che raccolgono l'ossigeno a livello degli alveoli. Il sangue ossigenato



**Figura 8.** Circolazione sistemica

viene poi convogliato in vasi di dimensioni sempre maggiori, fino a confluire nelle **vene polmonari**, che lo riversano nell'atrio destro del cuore, da cui passerà nel ventricolo destro attraverso la valvola mitrale (Figura 9). L'apparato cardiocircolatorio permette di distribuire l'ossigeno e i nutrienti a tutti gli organi, i tessuti e le cellule dell'organismo e di eliminare l'anidride carbonica e le sostanze di scarto. Esso serve inoltre, a veicolare importanti componenti del sistema immunitario, come i globuli bianchi, e altre molecole che svolgono diverse funzioni nell'organismo (gli ormoni) che, proprio mediante la fitta rete che compone l'apparato, riescono a spostarsi da un organo all'altro e da un tessuto all'altro a seconda delle necessità dell'organismo.



**Figura 9.** Circolazione polmonare

# CAPITOLO 2

## L'ELETTROCARDIOGRAMMA

L'elettrocardiogramma (ECG) è la riproduzione grafica dell'attività elettrica del cuore. [Figura 10] Quando l'impulso cardiaco passa attraverso questo organo, flussi di corrente si propagano da esso ai tessuti che lo circondano e una piccola parte diffonde fino alla superficie del corpo. Ponendo degli elettrodi sulla cute in posizioni opposte rispetto al cuore, possono essere registrate le fluttuazioni di potenziale elettrico generate dalla corrente.<sup>[4]</sup> Lo strumento utilizzato per la registrazione è l'elettrocardiografo, un dispositivo computerizzato che, attraverso una serie di elettrodi, registra la funzione cardiaca e la traduce graficamente su un monitor o su un foglio di carta millimetrata, ottenendo così il tracciato.

Esistono tre tipi principali di elettrocardiogramma:

- L'elettrocardiogramma a riposo (o elettrocardiogramma di base);
- L'elettrocardiogramma secondo Holter (o elettrocardiogramma dinamico secondo Holter);
- L'elettrocardiogramma sotto sforzo (o da sforzo).

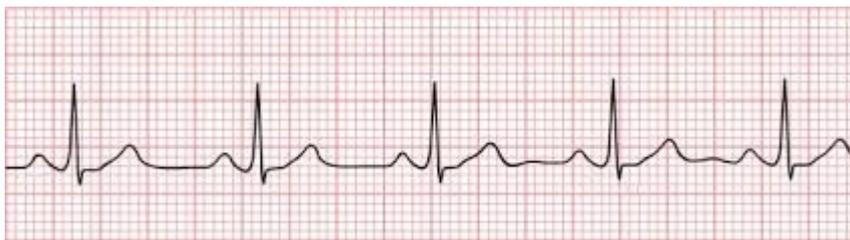
Nel primo, la fase di registrazione dura in genere pochi secondi, che è quanto basta per ottenere un tracciato sufficiente a una valutazione della funzione cardiaca.

Durante la procedura vera e propria, al paziente viene richiesto di stendersi al di sopra di un lettino e di rilassarsi, di respirare regolarmente senza muoversi o parlare, perché così facendo potrebbe falsare l'esito dell'esame.

L'elettrocardiogramma secondo Holter invece, è un tipo di elettrocardiogramma che, grazie all'impiego di un elettrocardiografo portatile, permette di monitorare l'attività cardiaca nell'arco di un certo periodo di tempo, in genere 24 o 48 ore.

L'idea di realizzare un elettrocardiografo portatile, che registrasse la funzione cardiaca per un certo numero di ore consecutive, nasce dalla necessità di riuscire a captare aritmie o altre disfunzioni cardiache latenti, a comparsa sporadica, che un ECG a riposo fatica a evidenziare. In questo caso, il tracciato viene estrapolato in un secondo momento tramite un dispositivo specifico computerizzato.

L'elettrocardiogramma da sforzo infine, prevede la registrazione della funzione cardiaca di un individuo, mentre quest'ultimo sta compiendo un esercizio fisico di una certa intensità. Al paziente viene richiesto di camminare su un tapis roulant o di pedalare su una cyclette, per poi distendersi su un lettino, come avviene per quello a riposo.

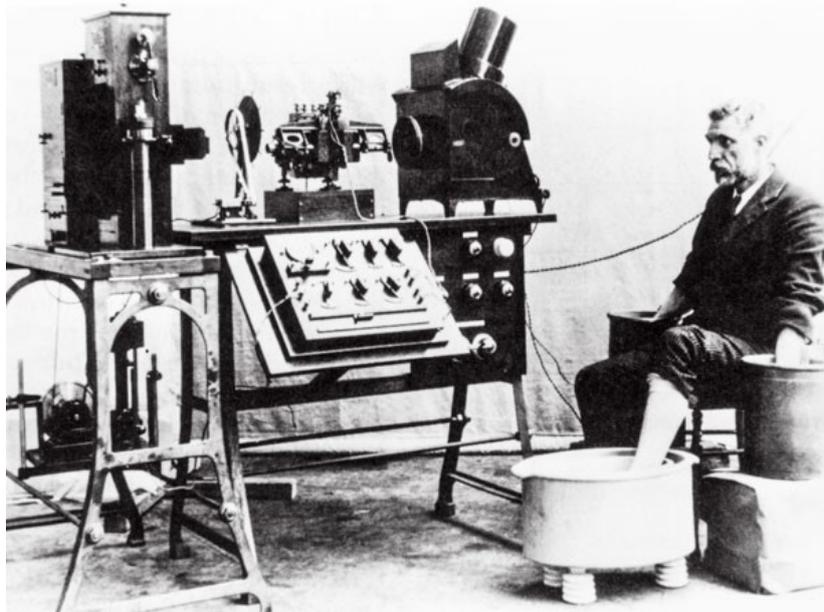


**Figura 10.** Tracciato di un elettrocardiogramma normale

Da un punto di vista storico, il primo sistematico approccio elettrico al cuore fu fatto da Augustus Desiré Waller. Nel 1887 Waller pubblicò il primo elettrocardiogramma, ottenuto usando un elettrometro capillare con elettrodi posti sul torace e sul dorso, dimostrando anche che l'attività elettrica del cuore precede la contrazione.<sup>[6]</sup> Nel 1911 si poterono apprezzare le prime applicazioni cliniche derivate dal suo lavoro.<sup>[6]</sup> Il suo elettrocardiografo consisteva in un elettrometro capillare fissato a un proiettore. La traccia del battito cardiaco fu proiettata su una lastra fotografica a sua volta fissata a un trenino giocattolo: ciò permise di registrare un battito cardiaco in tempo reale.

Il passo in avanti decisivo fu compiuto da Willem Einthoven con il suo galvanometro, costruito nel 1903.<sup>[7]</sup> Questo apparecchio era molto più preciso dell'analogo strumento usato da Waller. Einthoven introdusse il termine elettrocardiogramma nel 1893.

Questo apparecchio permise la descrizione di vari tracciati elettrocardiografici, associati a diverse malattie cardiovascolari.<sup>[8]</sup> Per questa scoperta nel 1924 Willem Einthoven fu insignito del Premio Nobel per la medicina.<sup>[9]</sup> A quell'epoca l'elettrocardiografo era un voluminoso apparecchio di laboratorio, ancora ignoto ai clinici. [Figura 11]



**Figura 11.** L'elettrocardiografo di Willem Einthoven

## 2.1 CARATTERISTICHE E GENESI DEL TRACCIATO

La misurazione dell'attività elettrica del cuore è basata su un principio prettamente fisiologico: l'insorgere degli impulsi nel miocardio porta alla generazione di differenze di potenziale che variano nello spazio e nel tempo e che possono essere acquisite tramite gli elettrodi. Ciò avviene grazie alla conducibilità del liquido interstiziale del corpo umano. Il segnale acquisito viene trasformato nel tracciato elettrocardiografico, il metodo più facile, meno dispendioso e più pratico per osservare se l'attività elettrica del cuore è normale oppure se sono presenti patologie di natura meccanica o bioelettrica. Il normale tracciato dell'ECG è caratterizzato da una sequenza, che si ripete a ogni ciclo cardiaco, di deflessioni positive e negative, denominate **onde**, separate da alcuni tratti rettilinei, chiamati **segmenti**.<sup>[10]</sup> Durante ogni battito si susseguono, in una progressione ordinata, onde di depolarizzazione che incominciano dalle cellule pacemaker nel nodo senoatriale, si diffondono attraverso gli atri, passano attraverso il nodo atrioventricolare e proseguono nel fascio di His e nelle fibre del Purkinje, che si estendono verso il basso e a sinistra abbracciando entrambi i ventricoli. Dato che le cellule cardiache non sottostanno a una depolarizzazione e ripolarizzazione simultanea, l'aspetto dell'ECG ha una forma particolare, completamente diversa dalle registrazioni di una singola cellula o di un piccolo gruppo di cellule.<sup>[11]</sup> L'aspetto delle onde è determinato dallo stato elettrico presente negli elettrodi posizionati nelle diverse parti del corpo. Uno spostamento verso l'alto è detto "positivo", uno verso il basso "negativo". L'estensione verticale, ossia l'ampiezza dello spostamento, rappresenta l'intensità del potenziale elettrico presente, momento per momento, nel sincizio miocardico: quindi l'ampiezza verticale sarà tanto maggiore quanto più grande è il potenziale elettrico registrato, mentre quella orizzontale fornisce l'istante in cui l'evento si verifica. L'elettrocardiogramma normale è composto da un'onda P, un complesso QRS e un'onda T. Il complesso QRS spesso, ma non sempre, è composto da tre onde separate: l'onda Q, l'onda R e l'onda S [Figura 12].

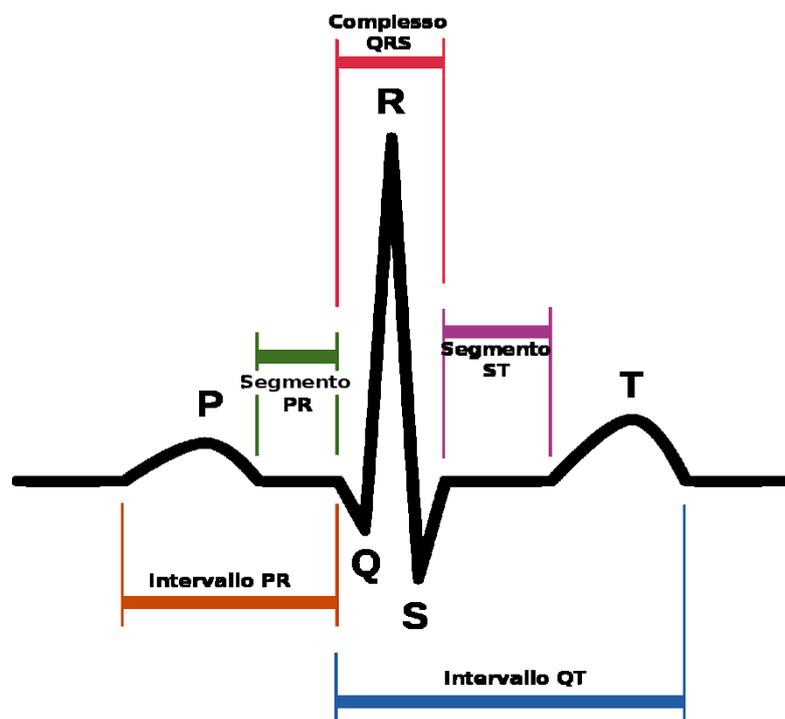
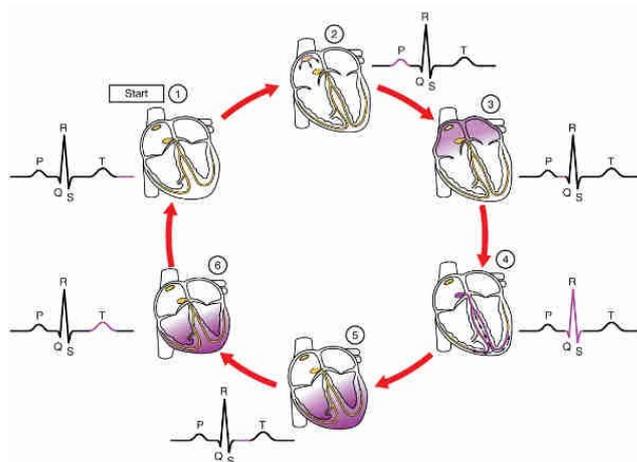


Figura 12. Componenti del tracciato ECG

L'onda P è causata da potenziali elettrici generati quando gli atri si depolarizzano prima che abbia inizio la contrazione atriale.<sup>[12]</sup> È di piccole dimensioni, poiché la componente di tessuto miocardico soggetto a depolarizzazione è quantitativamente minore rispetto a quella ventricolare. La sua durata varia tra i 60 e i 100 ms. Normalmente l'atrio destro si depolarizza un po' prima dell'atrio sinistro perché l'onda di depolarizzazione inizia dal nodo senoatriale nella parte alta dell'atrio e solo successivamente si dirige e attraversa l'atrio sinistro. Gli atri si ripolarizzano circa 0,15-0,20 s dopo la fine dell'onda P, cioè approssimativamente quando nell' ECG inizia il **complesso QRS**. Si tratta di un insieme di tre onde che si susseguono l'una all'altra, corrispondente alla depolarizzazione dei ventricoli [Figura 13]. L'onda Q è negativa, di piccole dimensioni, e corrisponde alla depolarizzazione del setto interventricolare;<sup>[13]</sup> l'onda R è un picco positivo molto alto, corrispondente alla depolarizzazione della parte apicale dei ventricoli; è così evidente poiché è legata alla massa muscolare particolarmente rilevante, soprattutto quella del ventricolo sinistro.<sup>[13]</sup> L'onda S è un'onda negativa, anch'essa di piccole dimensioni come la Q, e corrisponde alla depolarizzazione delle regioni basale e posteriore del ventricolo sinistro.<sup>[13]</sup> Si ritengono nella norma le misure dell'intervallo se la durata dell'intero complesso è compresa tra 60 ms e 110 ms. In questo è compresa anche la ripolarizzazione atriale, nota come onda T atriale,<sup>[12]</sup> che non risulta visibile perché mascherata dalla depolarizzazione ventricolare molto più imponente.<sup>[11]</sup> L'intervallo che intercorre tra l'inizio dell'onda P e l'inizio del complesso QRS corrisponde all'intervallo tra l'inizio dell'eccitazione degli atri e l'inizio dell'eccitazione dei ventricoli. Questo periodo è chiamato **intervallo PR** e dura di solito dai 120 ai 200 ms. L'onda T rappresenta la ripolarizzazione (o recupero) dei ventricoli cardiaci. Genericamente, il muscolo ventricolare inizia a ripolarizzarsi in alcune fibre circa 0,20 s dopo l'inizio dell'onda di depolarizzazione (complesso QRS), ma in molte altre fibre richiede fino a 0,35 s. Il processo di ripolarizzazione ventricolare si estende per un lungo periodo di tempo e per questa ragione, l'onda T è un'onda prolungata, ma il suo voltaggio è più basso rispetto a quello del complesso QRS, in parte proprio a causa della sua lunghezza.<sup>[12]</sup> La contrazione del ventricolo dura quasi dall'inizio dell'onda Q fino alla fine dell'onda T, cioè il tempo in cui avviene la depolarizzazione e la ripolarizzazione ventricolare, di solito compreso tra 280 e 370 ms. L'**intervallo QT** dipende dalla frequenza cardiaca, ovvero maggiore è la frequenza cardiaca minore è l'intervallo QT; pertanto, la valutazione generale sulla normalità di questo parametro impone una correzione per la frequenza cardiaca. Vi è inoltre il **segmento ST** che rappresenta il periodo in cui le cellule ventricolari sono tutte depolarizzate e pertanto non sono rilevabili movimenti elettrici, sino all'inizio della ripolarizzazione<sup>[13]</sup>; ne deriva che di norma il tratto ST è isoelettrico ossia posto sulla linea di base del tracciato e dura circa 60 ms. Analogamente dalla fine dell'onda P all'inizio del complesso QRS, vi è il **segmento PR** dove gli atri risultano totalmente depolarizzati.



**Figura 13.** Conduzione e attività elettrica del cuore

## 2.2 REGISTRAZIONE E DERIVAZIONI

La registrazione dell'elettrocardiogramma viene realizzata dall'elettrocardiografo, il quale deve essere capace di rispondere rapidamente a cambiamenti di potenziale. Infatti può capitare che le correnti elettriche generate dal muscolo cardiaco, durante ciascun battito, provochino variazioni di polarità sulle rispettive facce del cuore. Gli strumenti più moderni usati nella pratica clinica sfruttano sistemi basati su computer e schermi elettronici, mentre altri utilizzano un registratore a penna che disegna l'ECG direttamente su un foglio di carta in movimento.<sup>[12]</sup> Attualmente la registrazione dell'elettrocardiogramma viene effettuata mediante l'applicazione di elettrodi sulla superficie corporea, connessi tra loro seguendo un preciso sistema di derivazioni. I **dipoli cardiaci**, sistemi composti da due cariche elettriche uguali, di segno opposto, separate da una distanza costante nel tempo e prodotti dai potenziali d'azione, generano nell'organismo un campo elettrico che può essere registrato sulla superficie corporea. Ponendo due elettrodi in punti diversi di questo campo elettrico è, infatti, possibile registrare la differenza di potenziale che si viene a creare nel campo stesso in seguito al propagarsi ordinato (dagli atri verso i ventricoli) del dipolo cardiaco. Sulla congiungente degli elettrodi, che viene chiamata **derivazione**, viene rilevata la proiezione del vettore dipolo. I vettori cardiaci in medicina descrivono il potenziale elettrico generato dal flusso di corrente<sup>[4]</sup> e costituiscono una semplificazione dell'attività elettrica delle cellule del miocardio.<sup>[19]</sup> Se l'elettrocardiogramma costituisce la rappresentazione grafica delle differenze di potenziale registrate nel campo elettrico cardiaco, la rappresentazione visiva del vettore cardiaco costituisce invece il **vettorcardiogramma**. Per poter arrivare alla costruzione di esso è stato usato un artificio matematico, ricorrendo a una grandezza vettoriale, il vettore dipolo, al posto di una grandezza scalare (la differenza di potenziale), come nel caso dell'elettrocardiogramma. Di conseguenza due elettrodi paralleli al vettore misurano la differenza di potenziale massima, due elettrodi perpendicolari non misurano nulla. Combinando le proiezioni sulle diverse derivate è possibile avere una rappresentazione bidimensionale o tridimensionale del vettore dipolo, che costituisce appunto il vettorcardiogramma [Figura 14]. È necessario introdurre più di una derivazione per mappare il cuore in tutta la sua superficie e tali derivazioni debbono avere posizioni diverse. Poiché non siamo in grado di visualizzare direttamente l'attività cardiaca, le diverse derivazioni sono utilizzate per avere una visione totale e completa della sequenza di attivazione del cuore.<sup>[11]</sup>

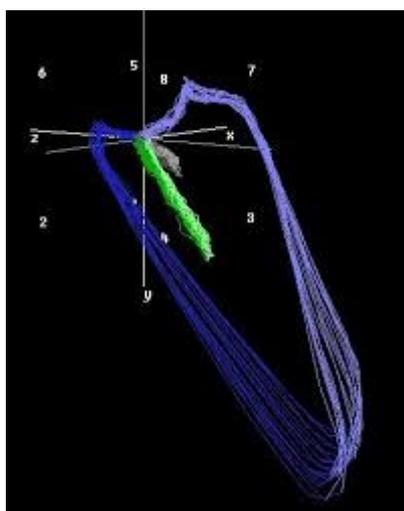
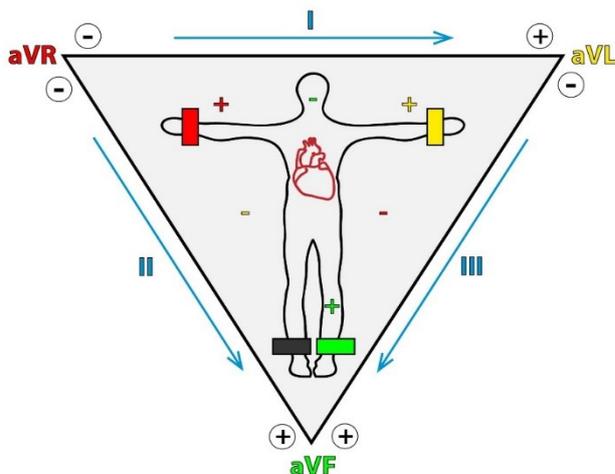


Figura 14. Vettorcardiogramma nello spazio tridimensionale

Tipicamente, l'esecuzione di un elettrocardiogramma viene effettuata seguendo uno schema a 12 derivazioni, che si ottengono collegando al paziente 10 elettrodi: 4 periferici (polsi e caviglie) e 6 precordiali. <sup>[11]</sup> Nella registrazione bipolare si utilizza una coppia di elettrodi esploranti, mentre in quella unipolare si impiega un solo elettrodo **esplorante** e si registra la differenza di potenziale tra esso e un elettrodo a potenziale zero, detto **indifferente**. Le derivazioni sono così nominate:

- derivazioni **bipolari** degli arti di Einthoven: D1 (o I), D2 (o II), D3 (o III);
- derivazioni **unipolari** degli arti di Goldberger: aVR, aVL, aVF;
- derivazioni **precordiali** di Wilson: V1, V2, V3, V4, V5, V6.

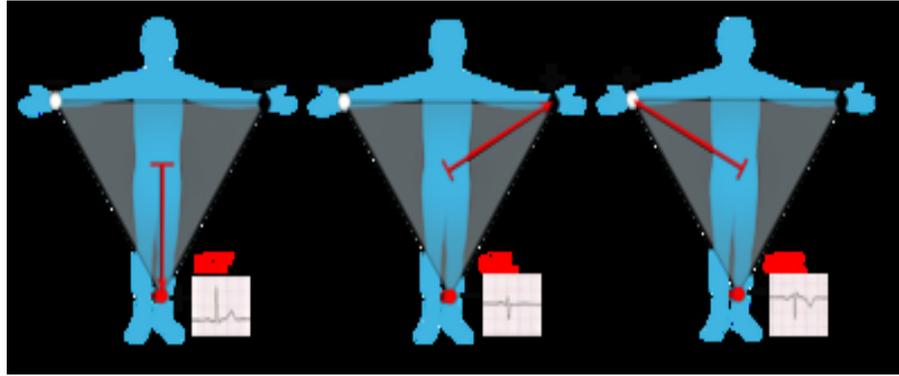
Nella prima si usano tre coppie di elettrodi sul piano frontale posizionati rispettivamente: la prima coppia sul polso destro e polso sinistro (derivazione D1 o I), la seconda su polso destro e caviglia sinistra (derivazione D2 o II) e la terza su polso sinistro e caviglia sinistra (derivazione D3 o III). Gli arti sono da considerarsi come un prolungamento del filo dell'elettrocardiografo ed infatti le differenze di potenziale che si registrano alle loro estremità distali (es. polsi) sono pari a quelle che si registrano alle radici degli arti stessi (es. spalle). La derivazione I registra il potenziale tra l'elettrodo del braccio sinistro (considerato arbitrariamente polo positivo: elettrodo giallo) e il braccio destro (considerato arbitrariamente polo negativo: elettrodo rosso); La derivazione II registra il potenziale tra la gamba sinistra (considerato arbitrariamente polo positivo: elettrodo verde) e il braccio destro (considerato arbitrariamente polo negativo: elettrodo rosso); La derivazione III registra il potenziale tra la gamba sinistra (considerato arbitrariamente polo positivo: elettrodo verde) e il braccio sinistro (considerato arbitrariamente polo negativo: elettrodo giallo). [Figura 15]



**Figura 15.** Triangolo di Einthoven

Nelle derivazioni unipolari degli arti di Goldberger sul piano frontale l'elettrodo di riferimento è costituito da un terminale centrale che è connesso con due dei tre arti considerati nel triangolo di Einthoven, mentre l'elettrodo esplorante è posto sul terzo arto [Figura 16]:

- **aVR** con elettrodo esplorante posto sul braccio destro
- **aVL** con elettrodo esplorante posto sul braccio sinistro
- **aVF** con elettrodo esplorante posto sulla gamba sinistra.

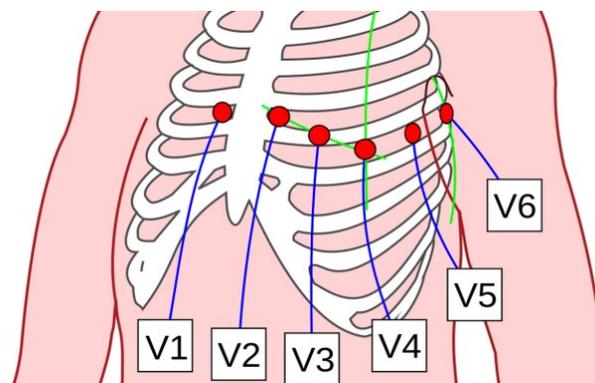


**Figura 16.** Derivazioni unipolari degli arti di Goldberger

Per soddisfare la necessità di avere una maggior definizione dell'attività cardiaca è necessario avere degli elettrodi che siano abbastanza vicini al cuore, al contrario di quelli delle derivazioni unipolari e bipolari che si trovano lontane. In particolare, questi risultano molto utili per identificare e localizzare, in maniera molto precisa, delle lesioni che potrebbero sfuggire con l'uso delle altre derivazioni, e per analizzare il vettore della depolarizzazione cardiaca sul piano trasversale, fornendo informazioni sul ventricolo sinistro nelle sue varie porzioni <sup>[4]</sup>, diverso da quello frontale precedentemente analizzato. Poiché le superfici del cuore sono vicine alla parete del torace, ciascuna derivazione precordiale registra principalmente il potenziale elettrico della muscolatura cardiaca immediatamente al di sotto dell'elettrodo. Quindi, anomalie relativamente piccole nei ventricoli, soprattutto nella parete ventricolare anteriore, possono causare alterazioni importanti negli ECG registrati da singole derivazioni sul torace <sup>[4]</sup>. Si usa in questo caso un elettrodo di riferimento, detto di Wilson, generato dalla somma pesata dei potenziali registrati dalle altre derivazioni bipolari, e sei elettrodi esploranti posti rispettivamente:<sup>[12]</sup>

- V<sub>1</sub>: nel 4° spazio intercostale sulla linea parasternale destra;
- V<sub>2</sub>: nel 4° spazio intercostale sulla linea parasternale sinistra;
- V<sub>3</sub>: tra V<sub>2</sub> e V<sub>4</sub>;
- V<sub>4</sub>: nel 5° spazio intercostale sulla linea emiclaveare sinistra, corrispondente alla punta cardiaca;
- V<sub>5</sub>: nel 5° spazio intercostale sulla linea ascellare anteriore sinistra;
- V<sub>6</sub>: nel 5° spazio intercostale sulla linea ascellare media sinistra.

I sei elettrodi precordiali fungono da poli positivi per le sei derivazioni precordiali corrispondenti. Il terminale centrale di Wilson è usato come polo negativo. <sup>[12]</sup>



**Figura 17.** Derivazioni precordiali di Wilson

## 2.3 DIAGNOSI E ALTERAZIONI DEL RITMO CARDIACO

Nel corso degli anni lo studio dell'ECG è risultato particolarmente utile nel monitoraggio e nella diagnosi medica per quanto riguarda situazioni normali ma anche patologiche, derivanti da cause fisiche, chimiche, fisiologiche o patologiche. L'obiettivo generale è quello di ottenere informazioni sulla struttura e sulla funzione del cuore. Infatti, alcune delle alterazioni più gravi e debilitanti dell'attività cardiaca non sono dovute ad anomalie del miocardio ma a un'alterazione del ritmo cardiaco <sup>[12]</sup>. Gli usi medici di queste informazioni sono molteplici e utili nella pratica clinica quotidiana.<sup>[14]</sup> Sappiamo infatti che la successione degli eventi elettrici che determinano il normale ritmo cardiaco è finemente regolata sia dal punto di vista della generazione dell'impulso elettrico sia della sua propagazione. Il potenziale d'azione nel cuore si diffonde attraverso percorsi specifici a livello atriale e ventricolare, ma anche attraverso connessioni elettriche tra miocardiociti contigui. Per mantenere un normale ritmo e un'armonica successione di contrazione meccanica nelle varie regioni cardiache, è quindi necessario un continuo e perfetto controllo di tutti i parametri che concorrono a stabilire la giusta successione degli eventi elettrici. Anomalie del normale ritmo cardiaco sono dette **aritmie**. Esse possono essere provocate da alterazioni della generazione del ritmo o della conduzione dell'impulso o da una combinazione delle due. Le prime possono essere causate da alterazioni del normale funzionamento di pacemaker del nodo SA, ovvero dell'insorgenza di attività di innesco dell'impulso in regioni diverse dal nodo. Anomalie della conduzione invece, includono blocchi della conduzione (come il fascio di His o le due diramazioni in cui si suddivide), l'insorgenza di vie anomale della propagazione del segnale e fenomeni di rientro. I meccanismi fondamentali alla base delle aritmie sono quindi: automaticità soppressa, oppure aumentata, battiti ectopici e meccanismi di rientro.<sup>[4]</sup> Tra le varie alterazioni del ritmo cardiaco ricordiamo:

**Sindrome del nodo senoatriale:** Caratterizzata da una disfunzione nella generazione del potenziale d'azione nel tessuto pacemaker e/o nella propagazione del segnale in uscita dal nodo SA. La sindrome include alcune forme di bradiaritmia, di tachiaritmia e la sindrome bradi-tachi:

- **Bradiaritmie:** Un rallentamento o un'accelerazione della frequenza del pacemaker localizzato nel nodo SA, se normalmente trasmessi ad atri e ventricoli, risultano in modificazioni equivalenti del ritmo di contrazione. Nella bradicardia sinusale la frequenza è inferiore ai 60 bpm e viene mantenuta la normale sequenza di eccitazione delle varie regioni cardiache. Queste aritmie possono essere asintomatiche o, se sintomatiche, sono spesso accompagnate da palpitazioni e sincopi. L'esercizio fisico intenso e prolungato è noto essere associato a bradicardia (cuore d'atleta). Questo fenomeno è dovuto a un aumento cronico dell'attività basale del sistema nervoso parasimpatico. Diverse forme ereditarie di aritmie sono associate a mutazioni di canali ionici. Stati di bradicardia possono insorgere a causa di condizioni patologiche quali infarto, blocco atrio-ventricolare, malattia del nodo del seno, alterazione degli elettroliti nel sangue (soprattutto potassio), oppure per l'uso di alcuni farmaci quali i beta-bloccanti e la digitale. In certi casi si parla di "pausa sinusale", quando vi è una temporanea interruzione dell'attività spontanea del nodo SA, di durata inferiore a 2 s, mentre per tempi più lunghi si parla di "arresto sinusale".
- **Tachicardia sinusale:** Caratterizzata da un aumento della frequenza sinusale oltre i 100 bpm nell'adulto in condizioni di riposo, che non è attribuibile ad alcuna causa specifica (febbre, infezioni, medicinali).
- **Sindrome di bradi-tachi:** Manifestazione della sindrome del nodo senoatriale caratterizzata da episodi di bradicardia seguiti da episodi di tachicardia ed è spesso associata a fibrillazione atriale.

**Tachiaritmie sopraventricolari:** Caratterizzate da ritmo accelerato che non ha origine ventricolare, ma da diversi substrati: sinusale, atriale o atrioventricolare:

- **Fibrillazione atriale:** Malattia progressiva che si autosostiene, fortemente correlata con l'età. Nella fibrillazione atriale gli atri tremano anziché contrarsi regolarmente e non svolgono il loro normale compito di pompare sangue nei ventricoli nella fase diastolica ventricolare. Tuttavia, i ventricoli si contraggono ugualmente, anche se a una frequenza minore. L'aspetto tipico dell'ECG nella fibrillazione ventricolare è la mancanza dell'onda P e un ritmo ventricolare irregolare. È una manifestazione della presenza di comportamento elettrico caotico negli atri e dipende da due meccanismi: un innesco, che inizia la fibrillazione atriale e un supporto, che mantiene l'aritmia. [Figura 18]
- **Flutter atriale:** Caratterizzato da un'attività atriale coordinata, con una frequenza però molto accelerata, circa 250-300 bpm, rispetto al normale. Quando una parte degli atri è in fase di contrazione, l'altra è in fase di rilasciamento e il volume di sangue pompato è molto piccolo. Nell'ECG le onde P sono ampie, riflettendo l'eccitazione quasi simultanea di ampie masse di miocardio atriale, ma sono seguite da un complesso QRS normale solo una volta ogni due o tre.

**Blocco senoatriale:** avviene quando il nodo SA genera normalmente il potenziale d'azione, ma la conduzione dell'impulso agli atri è ostacolata o bloccata. Può essere:

- 1° grado, con conduzione ritardata;
- 2° grado di tipo 1, con ritardo che aumenta progressivamente;
- 2° grado di tipo 2, con attività ritmica mancante;
- 3° grado, con conduzione completamente bloccata.

**Blocco atrioventricolare:** Avviene quando la conduzione dell'impulso dal nodo atrioventricolare al sistema His-Purkinje può essere rallentata o bloccata. Si può verificare un blocco di:

- 1° grado, con un rallentamento della conduzione, visibile nell'ECG con un prolungamento dell'intervallo PR;
- 2° grado, dove non tutti gli impulsi passano e quindi nell'ECG questo comporta ad avere assenza di complessi QRS;
- 2° grado Mobitz di tipo 1, dove si ha un prolungamento graduale dell'intervallo PR durante una successione di cicli cardiaci, finché un impulso atriale rimane completamente bloccato e l'onda P non è seguita dal complesso QRS;
- 2° grado Mobitz di tipo 2, dove alcuni impulsi sono bloccati, si dice che i ventricoli "saltano" un battito <sup>[12]</sup> e normalmente l'intervallo PR nell'ECG non si modifica;
- 3° grado, in cui nessun impulso raggiunge i ventricoli e nell'ECG vi è una completa dissociazione tra onde P e complesso QRS.

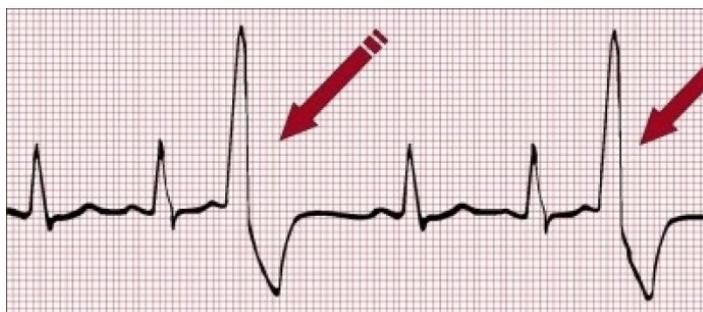
**Blocco di branca:** Blocco della conduzione lungo le due ramificazioni del fascio di His che impedisce la normale eccitazione di uno dei due ventricoli, che viene quindi stimolato dal ventricolo opposto tramite anomala propagazione del segnale attraverso il miocardio. Nell'ECG questo comporta al prolungamento dell'intervallo QRS.



**Figura 18.** Elettrocardiogramma di fibrillazione atriale (sopra) e di ritmo cardiaco normale (sotto)

**Extrasistoli:** In generiche condizioni di aumentata eccitabilità, un impulso può insorgere in qualsiasi regione al di fuori della normale sequenza del ciclo cardiaco. La maggior parte delle extrasistoli non viene avvertita dal paziente, soprattutto se esse sono isolate e occasionali. I pazienti sintomatici possono avere invece la sensazione di un “battito mancante” o di un “battito più intenso”. Lo stimolo alla contrazione non arriva dal nodo senoatriale, ma altrove (atri, ventricoli, giunzione AV), interferendo con la normale conduzione dell’impulso elettrico: l’impulso ectopico irrompe in una qualsiasi fase del ciclo cardiaco e spesso modifica la durata della diastole ventricolare. In base all’origine dello stimolo che causa il battito extrasistolico, si possono distinguere:

- **Extrasistole atriale:** Lo stimolo arriva dalla muscolatura dell’atrio e nell’ECG questi impulsi anomali appaiono come onde P premature, con morfologia differente rispetto alle onde P sinusali. Gli impulsi possono arrivare ai ventricoli attraverso le normali vie di conduzione (in tal caso alla P anomala segue un regolare complesso QRS), oppure possono bloccarsi nel nodo AV che si trova ancora in periodo refrattario (extrasistole atriale non condotta). Oppure possono giungere ai ventricoli in un momento in cui il nodo AV è uscito dal periodo refrattario, ma una delle due branche si trova ancora in fase refrattaria; in tal caso lo stimolo raggiungerà i ventricoli attraverso l’altra branca, per cui si verifica un complesso ventricolare con morfologia tipo blocco di branca.
- **Extrasistole ventricolare:** In questo tipo di contrazioni premature l’impulso origina nei ventricoli, a valle della biforcazione del fascio di His. Nell’ECG si rilevano complessi QRS larghi, non preceduti dall’onda P e pertanto chiaramente distinguibili da quelli sinusali, poiché il segnale si propaga nei ventricoli attraverso connessioni giunzionali e non tramite il sistema di conduzione. La contrazione ventricolare prematura (come quella atriale) anticipa il battito regolare ed è quindi preceduta da un intervallo RR più breve e seguita da un intervallo RR più lungo del normale. [Figura 19]
- **Extrasistole giunzionali:** L’impulso origina nel fascio atrioventricolare e va ai ventricoli dando luogo a un complesso QRS di morfologia lievemente distorta. L’onda P nell’ ECG non appare perché in realtà si sovrappone al complesso QRS. Può verificarsi la retroattivazione degli atri, o lo stimolo può estinguersi, "scontrandosi" con quello sinusale nel nodo seno-atriale.



**Figura 19.** Extrasistole ventricolare nell'ECG

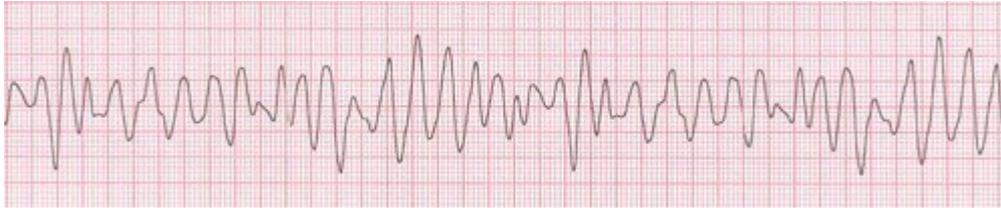
**Fibrillazione ventricolare:** Caratterizzata dalla presenza nei ventricoli di multipli circuiti di rientro che causano attività elettrica caotica (fibrillazione) e impediscono la normale contrazione ritmica. Gli impulsi cardiaci impazziti eccitano dapprima una parte del miocardio, poi un'altra, poi un'altra ancora, per tornare ripetutamente a rieccitare le stesse regioni, in un ciclo che non si interrompe. Le cavità ventricolari non si dilatano né si contraggono, ma rimangono in uno stato intermedio di contrazione parziale, con risultato che il sangue non viene pompato o ne vengono pompati volumi trascurabili. <sup>[12]</sup> L'assenza di circolazione sanguigna porta a sincope e al collasso circolatorio. Questa porta a un esito letale in mancanza di un intervento immediato (1-3 min) di rianimazione cardiopolmonare. [Figura 20]

**Arresto cardiaco:** Cessazione di qualsiasi segnale elettrico cardiaco, ovvero la scomparsa di qualsiasi ritmo spontaneo. Si verifica quando i ventricoli non si contraggono o si contraggono senza generare una pressione sufficiente per sostenere una significativa gittata circolatoria. L'arresto cardiaco può verificarsi specialmente nel corso di una anestesia profonda. L'ipossia impedisce alle fibre muscolari e a quelle del sistema di conduzione di mantenere la normale differenza di concentrazione elettrolitica e la loro eccitabilità può essere compromessa da far venire meno la loro ritmicità intrinseca. La condizione in cui il decesso ha luogo dopo un tempo relativamente breve dalla comparsa dei sintomi si definisce "morte improvvisa".

**Sindrome del QT lungo (LQTS):** Sindrome silente caratterizzata da aritmie aggressive come tachicardia ventricolare, fibrillazione ventricolare, sino all'arresto cardiaco del soggetto in esame. <sup>[16]</sup> La sindrome del QT lungo può essere congenita o svilupparsi più tardi nella vita. <sup>[15]</sup> La forma ereditaria può verificarsi da sola o come parte di un più grande disturbo genetico. <sup>[15]</sup> L'insorgenza può essere causata dall'assunzione di alcuni farmaci, basso livello di potassio e di calcio nel sangue o insufficienza cardiaca. <sup>[16]</sup> Mentre le aritmie possono verificarsi in qualsiasi momento, in alcune forme di LQTS le anomalie cardiache sono più comunemente osservate in risposta all'esercizio fisico o allo stress mentale. I farmaci implicati includono alcuni antiaritmici, antibiotici, antipsicotici e il metadone. Questa sindrome può essere acquisita e causata anche da traumi cerebrali e anomalie elettrolitiche. La diagnosi si basa sulla misura dell'intervallo QT che risulta essere più lungo del normale nell'elettrocardiogramma (ECG) insieme ai riscontri obiettivi. <sup>[17]</sup> [Figura 21]

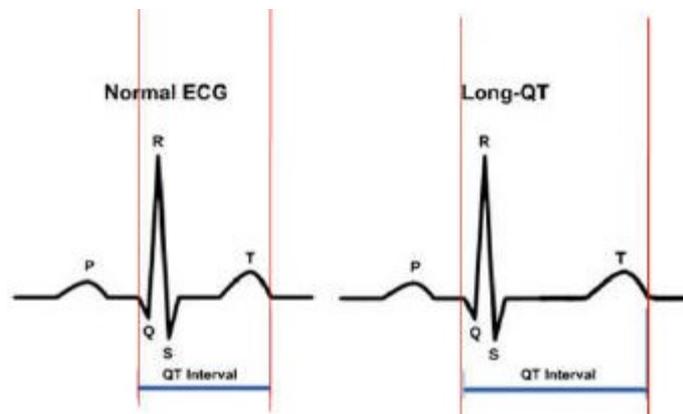
**Sindrome del QT corto:** Si tratta di una rara malattia congenita presente dalla nascita correlata ad una mutazione genetica. In questa malattia, alcune parti della membrana che riveste le cellule del cuore (canali ionici) non funzionano correttamente. Questo malfunzionamento causa delle alterazioni del tracciato elettrocardiografico, ossia un accorciamento dell'intervallo QT nel tracciato dell'ECG.

Oltre ad alterare l'elettrocardiogramma, il malfunzionamento della membrana cellulare provoca una suscettibilità alla comparsa di aritmie ventricolari maligne. Pertanto, la sindrome del QT Corto è una causa di morte improvvisa in pazienti per lo più giovani che presentano un cuore strutturalmente sano.



**Figura 20.** Fibrillazione ventricolare

**Anomalie onda T:** Nella maggior parte delle derivazioni elettrocardiografiche, l'onda T è positiva e ciò è dovuto alla ripolarizzazione della membrana del miocita. L'inversione (onde T negative) dell'onda T può essere un segno di ischemia coronarica, di ipertrofia ventricolare sinistra o disturbi del sistema nervoso centrale. Una variazione in ampiezza o nella forma dell'onda in battiti successivi può essere definita “alternanza dell'onda T”. Onde simmetriche T alte e strette possono indicare iperpotassiemia. Onde T piatte possono indicare ischemia coronarica.<sup>[18]</sup> Quando è presente un blocco di branca, l'onda T avrà una deflessione opposta alla deflessione terminale del complesso QRS. Questo è noto come “discordanza appropriata dell'onda T”.



**Figura 21.** Tracciato di ECG normale a confronto con uno soggetto a LQTS

# CAPITOLO 3

## LA DIGESTIONE

Le funzioni motorie e secernenti del sistema gastrointestinale sono il prerequisito essenziale per la digestione degli alimenti e per l'assorbimento dei principi nutritivi. Il sistema gastrointestinale ha infatti il compito di trasformare giornalmente un'assunzione alimentare estremamente variabile per volume e composizione, tramite degradazione chimica ed enzimatica, in un materiale fluido da cui estrarre principi nutritivi, elettroliti e acqua, escludendo batteri e antigeni potenzialmente nocivi ed eliminando i materiali di scarto.<sup>[4]</sup> Tutto ciò che avviene nel processo digestivo è al di fuori del controllo volontario del soggetto, fatta eccezione per la masticazione e la deglutizione, e procede grazie ad una serie di meccanismi di controllo nervoso ed ormonale che garantiscono un corretto funzionamento dell'apparato digerente.

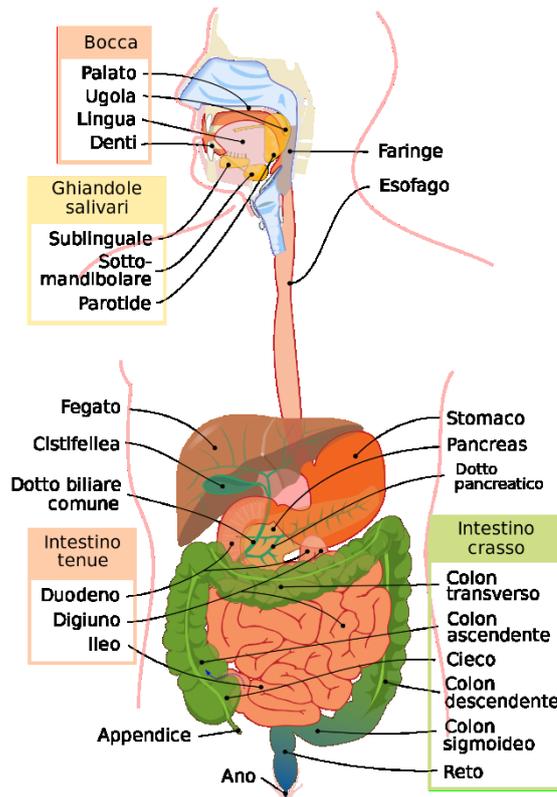
### 3.1 L'APPARATO DIGERENTE

L'apparato digerente rappresenta il complesso di organi e strutture utili all'assunzione, alla trasformazione e all'assorbimento degli alimenti e all'espulsione delle parti di cibo non digerite, chiamate residui. Le principali funzioni sono:

- **Ingestione:** Assunzione selettiva di cibo;
- **Digestione:** Frammentazione meccanica e chimica del cibo in una forma utilizzabile dall'organismo;
- **Assorbimento:** Assimilazione delle molecole nutrienti nel sangue e nella linfa;
- **Compattazione:** Assorbimento di acqua e consolidamento dei residui delle sostanze ingerite nella formazione delle feci;
- **Defecazione:** Eliminazione delle feci.

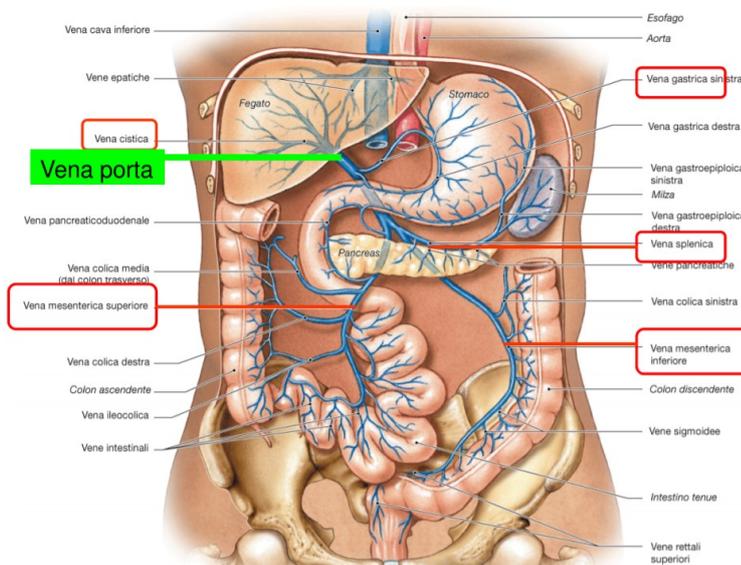
L'apparato digerente ha due componenti anatomiche, il canale alimentare e gli organi accessori. Il canale alimentare è un tubo muscolo-membranoso esteso dalla bocca all'ano, conosciuto anche come tubo digerente. Esso comprende la bocca, la faringe, l'esofago, lo stomaco, l'intestino tenue e l'intestino crasso. In particolare, lo stomaco e l'intestino costituiscono il tubo gastrointestinale. Gli organi accessori sono i denti, la lingua, le ghiandole salivari, il fegato, la cistifellea e il pancreas. [Figura 22] Il tubo digerente comunica con l'esterno a livello delle due estremità ed ha una parete composta rispettivamente, dall'interno verso l'esterno, dai seguenti strati di tessuto: mucosa (epitelio, lamina propria, muscularis mucosae e sottomucosa), muscolare esterna (strato circolare interno e longitudinale esterno) e sierosa (tessuto areolare e mesotelio).<sup>[2]</sup>

I movimenti della lingua, la masticazione e le azioni iniziali della deglutizione usano muscoli scheletrici innervati da fibre motrici somatiche, che provengono dai sei nervi cranici e dall'ansa cervicale. Dalla parte inferiore dell'esofago al canale anale, la maggior parte della muscolatura è formata da muscolo liscio e quindi riceve un'innervazione autonoma. L'innervazione parasimpatica domina il tubo digerente e proviene soprattutto dal nervo vago, tranne per il colon discendente e il retto che sono innervati dai nervi pelvici. Il sistema nervoso parasimpatico rilassa i muscoli degli



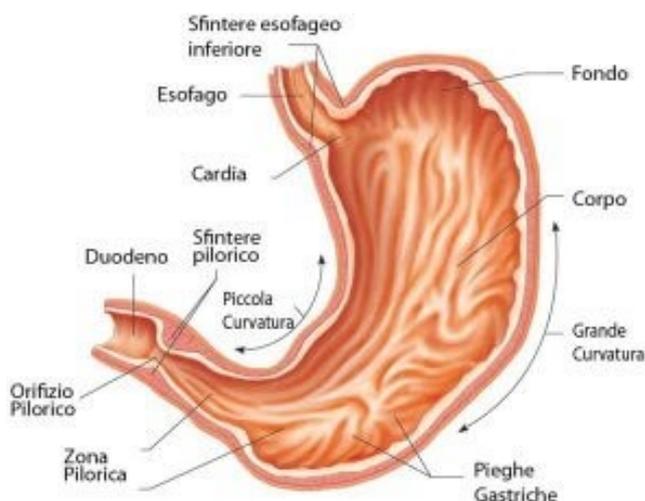
**Figura 22.** Apparato digerente

sfinteri e stimola la motilità e la secrezione gastrointestinale, mentre quello simpatico svolge il ruolo opposto, inibendo la digestione. Per quanto riguarda la vascolarizzazione, l'esofago riceve il sangue dalle arterie esofagee, derivanti dall'aorta toracica, mentre la bocca, lo stomaco e la prima parte del duodeno sono vascolarizzati dal **tronco celiaco**. Il resto del duodeno, il digiuno, l'ileo e l'intestino crasso ricevono sangue dall'**arteria mesenterica superiore**. Quella inferiore vascolarizza il colon trasverso e il canale anale. Il sistema di vasi che collega l'intestino al fegato è il **sistema portale epatico**, mentre il sangue che drena la parte dell'intestino che si trova sotto al diaframma scorre nella **vena porta epatica**. [Figura 23]



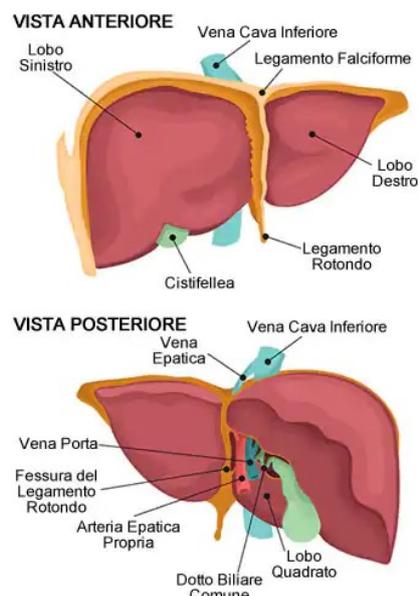
**Figura 23.** Sistema Portale

Nel processamento del cibo, lo stomaco e l'intestino danno vita a forti contrazioni per cui hanno bisogno di libertà di movimento. Essi infatti non sono adesi alla parete addominale, ma sono sospesi mediante lamine di tessuto connettivo chiamate **mesenterici**. In particolare, ricordiamo il peritoneo, il rivestimento della cavità addominale e di parte di quella pelvica (peritoneo parietale) che ricopre anche gran parte dei visceri contenuti al suo interno, costituente il mesentero dorsale. Il primo elemento costituente del canale alimentare è la **bocca** o cavità orale, dove il cibo appena ingerito diventa bolo. Questa è delimitata dalle arcate dentarie, dal palato e dal pavimento, costituito da un solo muscolo, il miloioideo; ospita un organo muscoloso, la lingua, importante per il senso del gusto, che si inserisce sull'osso ioide. Tutta la cavità orale è rivestita di mucosa. Un ruolo importante è svolto dai denti. Le pareti della cavità orale, costituite dalle guance, contraendosi favoriscono la progressione del bolo verso la faringe. La cavità è mantenuta umida da cellule che producono muco e dalle ghiandole salivari che producono la saliva. Nella saliva sono contenuti enzimi digestivi come la ptialina, importante per l'azione che esercita sugli amidi, e il lisozima, un enzima ad attività antibatterica. Alla base della lingua, si trova l'epiglottide, una struttura cartilaginea, che ha la funzione di impedire l'ingresso del cibo masticato nelle vie respiratorie. Successivamente, vi è un condotto muscolo-membranoso che collega la gola con l'esofago: la **faringe**. Essa costituisce il punto in cui la via digerente e quella respiratoria si incontrano e possiede pareti muscolari che facilitano la progressione del bolo alimentare nell'**esofago**. Quest'ultimo è un tubo muscolare dritto, destinato alla deglutizione, per far arrivare il bolo nello stomaco. Dopo aver attraversato il mediastino, l'esofago penetra il diaframma a livello di un'apertura chiamata "iato esofageo" per poi arrestarsi nello sfintere esofageo inferiore, il quale impedisce il rigurgito del contenuto acido dello stomaco nell'esofago. Lo **stomaco** è una sacca muscolare, localizzata nella cavità addominale immediatamente sotto al diaframma. Esso è suddiviso in quattro regioni: la regione cardiaca, la regione del fondo, il corpo e la regione pilorica. Quando lo stomaco è pieno, la mucosa e la sottomucosa sono piatte e lisce, rendendo visibili delle aree, dette fossette gastriche, sul cui fondo si trovano molte ghiandole che producono i succhi gastrici, ma quando si svuota questi strati si ripiegano in grinze longitudinali chiamate pliche. Le pareti dello stomaco sono ricoperte da uno strato di muco, prodotto dalle cellule mucipare, e ha il compito di proteggere la parete gastrica dall'azione corrosiva dell'acido cloridrico. Grazie ai movimenti peristaltici il bolo, trasformato in chimo, si muove verso il piloro che lo porterà all'intestino tenue. [Figura 24]



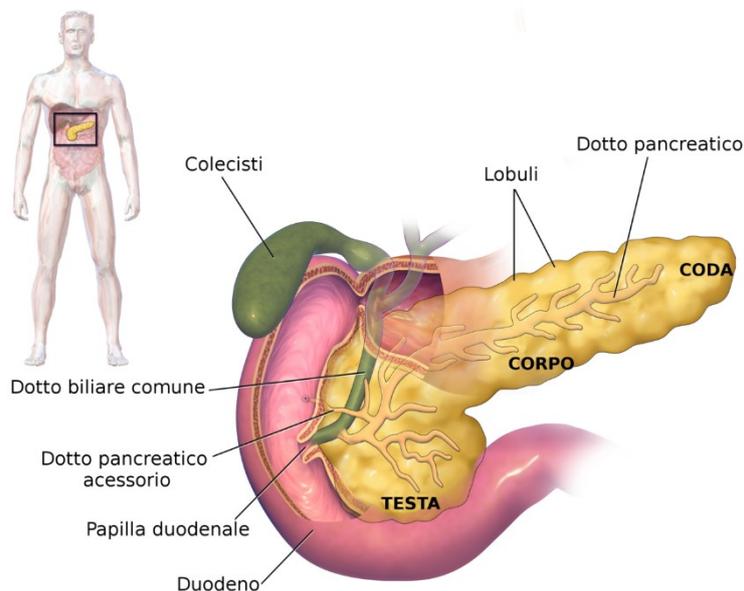
**Figura 24.** Anatomia dello stomaco

L'**intestino tenue** è una massa arrotolata che riempie la maggior parte della cavità addominale inferiormente allo stomaco e al fegato. È diviso in tre regioni: il duodeno, il digiuno e l'ileo.<sup>[2]</sup> È avvolto dal peritoneo e nella zona vicina al pancreas, ha una parete che presenta una piega prominente chiamata papilla duodenale maggiore, dove sfociano i dotti biliare e pancreatico. Il duodeno riceve e rimescola il contenuto dello stomaco, il succo pancreatico e la bile. Il digiuno si trova nella regione ombelicale e ha un apporto di sangue particolarmente ricco ed è qui che avviene la maggior parte dell'assorbimento dei nutrienti. L'ileo occupa la regione ipogastrica e parte della cavità pelvica. È rivestito da una parete molto sottile e presenta prominenti noduli linfatici raggruppati, chiamati placche di Peyer. La parete dell'intestino tenue è ricoperta da villi intestinali, estroflessioni della mucosa. La loro presenza aumenta la superficie di contatto con il materiale contenuto nel canale digerente e ciascuno di essi ha un asse costituito da vasi sanguigni e linfatici, fondamentali per la funzione di assorbimento. Tramite la valvola ileo-cecale l'intestino tenue sfocia nell'**intestino crasso**. Il primo tratto è costituito dal colon, suddiviso in quattro regioni: colon ascendente, colon trasverso, colon discendente e colon sigmoideo (o sigma). L'inizio del colon è detto intestino cieco, e da esso prende origine l'appendice vermiforme (o appendice cecale), che possiamo considerare un diverticolo cavo comunicante col lume del cieco, ricca di tessuto linfoide. La superficie esterna del colon mostra tre formazioni a nastro, composte di cellule muscolari lisce, dette tenie coliche, che delimitano aree denominate austre, rigonfiamenti della parete. L'intestino infine, termina nel retto e poi nel canale anale, che passa attraverso il muscolo elevatore dell'ano del pavimento pelvico per poi sfociare nell'ano. Tra i vari organi accessori, il **fegato** rappresenta la ghiandola più grande presente nel nostro corpo. È collegato all'apparato digerente e nel processo digestivo, produce la bile, si occupa dello smaltimento di farmaci, tossine e ormoni, della sintesi di glucosio, del colesterolo e dei fosfolipidi, regolando inoltre il metabolismo delle proteine. Superficialmente è avvolto da una capsula fibrosa e la sua struttura può essere suddivisa in: lobo destro, lobo sinistro, quadrato e caudato. <sup>[2]</sup> I primi due sono separati dal legamento falciforme che a sua volta, si continua nel legamento coronario, ancorando la ghiandola al diaframma. Il legamento rotondo, è un residuo fibroso della vena ombelicale, che trasporta il sangue dal cordone ombelicale al fegato nel feto [Figura 25]. Tra il lobo quadrato e caudato vi è un'apertura irregolare, la porta epatica, che è un punto di entrata per la vena porta e l'arteria epatica e un punto di uscita per le vie biliari. Sulla superficie inferiore vi è una depressione alla quale aderisce un altro organo: la **cistifellea**.



**Figura 25.** Vista anteriore e posteriore del fegato

La cistifellea è un organo a forma di sacco che serve per accumulare e concentrare la bile. È rivestita da mucosa e presenta il dotto cistico, dal quale la bile entra ed esce. Questo si unisce poi con il dotto epatico comune formando il coledoco, il quale sfocia nel duodeno. La cistifellea inoltre, presenta lo sfintere epatopancreatico muscolare che regola il rilascio della bile e del succo pancreatico nel duodeno. Al di sotto dello stomaco vi è una particolare ghiandola, contemporaneamente esocrina ed endocrina, ossia il **pancreas**. Esso è rivestito da una capsula di tessuto connettivo ed una superficie nodosa. Può essere suddiviso in una testa globosa, circondata sulla destra dal duodeno, un corpo e una coda vicina alla milza. La parte endocrina è formata dalle isole pancreatiche (o isole di Langerhans) che secernono gli ormoni insulina e glucagone, i quali regolano i livelli di glucosio nel sangue. Il pancreas esocrino invece, è una ghiandola costituita da un sistema di dotti ramificati che finiscono in sacchi di cellule secretorie, gli acini. I dotti più piccoli convergono in un dotto pancreatico, il quale unendosi al dotto biliare forma l'ampolla epatopancreatica. Inoltre, vi è il dotto pancreatico accessorio (o di Santorini) che permette al succo pancreatico di arrivare al duodeno, nella papilla duodenale [Figura 26]. Questo liquido è una miscela alcalina di acqua, bicarbonato di sodio, altri elettroliti e enzimi, che scompongono carboidrati, proteine e grassi nei nutrienti che entrano nel duodeno dallo stomaco.

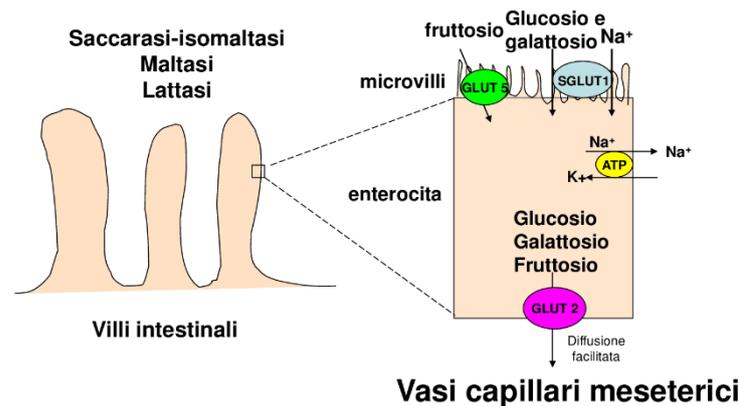


**Figura 26.** Anatomia del Pancreas

## 3.2 IL PROCESSO DIGESTIVO

La digestione è, per definizione, la scissione chimica degli alimenti ad opera di enzimi secreti a vari livelli del sistema gastrointestinale (digestione intraluminali) ed enzimi presenti sulla membrana plasmatica degli enterociti, cellule dell'epitelio di rivestimento dei villi intestinali, (digestione di membrana) o nel loro citoplasma (digestione intracellulare).<sup>[4]</sup> Nella cavità orale il cibo introdotto viene a contatto con la prima secrezione prodotta dal sistema gastrointestinale: la saliva. Essa è il risultato dell'attività sinergica di un gruppo di ghiandole esocrine, le ghiandole salivari. La funzione digestiva della saliva, svolta da specifici enzimi in essa contenuti è limitata ai carboidrati e ai lipidi. La digestione dei carboidrati avviene mediante l'enzima **ptialina**, l'amilasi salivare che scinde i legami interni glicosidici dell'amido con la produzione di maltosio (costituito da due molecole di glucosio), maltotriosio e destrine. La sua assenza non ha conseguenze significative sulla digestione dei carboidrati, dal momento che l'amilasi pancreatica è in grado di digerire comunque tutto l'amido presente. Le ghiandole salivari situate sul lato dorsale della lingua secernono la **lipasi linguale**, il secondo enzima digestivo presente nella saliva, che contribuisce alla digestione dei lipidi alimentari. Questo agisce sui trigliceridi iniziandone la demolizione, rompendo i legami estere che vi sono tra i due dei tre acidi grassi con la molecola di glicerolo, formando un monogliceride e due acidi grassi liberi. Inoltre, esso ha un pH d'azione molto acido, per cui non è inattivato durante il transito gastrico e, quindi, rimane attivo sia nello stomaco, sia nell'intestino tenue. A questo punto il cibo, ricco di saliva e ridotto in poltiglia con i movimenti della mandibola e della lingua, forma il bolo, che viene spinto nella faringe dove viene deglutito per poi arrivare nell'esofago e nello stomaco. Qui gli alimenti ingeriti sono raccolti e mescolati con la secrezione prodotta dalle cellule di questo organo: il **succo gastrico**, una soluzione acquosa di elettroliti e proteine in cui determinati componenti hanno un ruolo fisiologico maggiore: secrezione acida (H<sup>+</sup>), pepsina, lipasi, muco e fattore intrinseco. Il pH nello stomaco è compreso tra 1-2 a causa della presenza di un acido forte nella composizione del succo gastrico, l'**acido cloridico** (HCl). La secrezione acida, svolta dalle cellule parietali dello stomaco, è necessaria per la conversione del pepsinogeno in pepsina. Infatti l'acido cloridrico idrolizza un legame peptidico del polimero del pepsinogeno, staccandone una sequenza precisa di amminoacidi, in modo che il polimero restante sia quello della pepsina. Mentre il pepsinogeno è inattivo e non può danneggiare le cellule delle ghiandole che lo producono, la pepsina e l'acido cloridico agiscono sui legami peptidici che legano tra loro gli amminoacidi cominciando la digestione delle proteine. L'acido gastrico, essendo letale per un gran numero di batteri, svolge anche un ruolo significativo nell'abbattimento della carica microbica del cibo ingerito.<sup>[4]</sup> La mucosa dello stomaco è rivestita da una patina di muco che, insieme allo ione bicarbonato, costituisce la barriera mucosa gastrica, la quale ha la funzione di proteggere le cellule dai succhi digestivi, ovvero di impedire l'autodigestione in modo da mantenere un pH molto vicino alla neutralità. Nel succo gastrico è presente anche un enzima ad alta attività lipolitica, la **lipasi gastrica**, che contribuisce alla digestione dei trigliceridi alimentari, scindendoli in digliceridi o in due monogliceridi. Il contenuto dello stomaco, quando raggiunge l'intestino, è una poltiglia semi-solida lattiginosa e acida ed è detto chimo. Questo si trasforma in chilo quando passa attraverso il piloro nell'intestino tenue. Per quanto una parte anche significativa della digestione di carboidrati, proteine e lipidi, possa avvenire nella cavità orale e, soprattutto, nello stomaco, la fase più importante avviene a livello dell'intestino tenue prossimale.<sup>[4]</sup> Nel duodeno versano il loro prodotto il pancreas ed il fegato, che contribuiscono alla digestione enzimatica del cibo. I succhi che ritroviamo a livello intestinale sono pertanto tre: il succo pancreatico, che ovviamente proviene dal pancreas, la bile, proveniente dal fegato, ed il succo enterico, che viene prodotto direttamente dall'intestino tenue. Sui microvilli dell'intestino, soprattutto a livello di duodeno e digiuno, sono presenti enzimi che completano la digestione dei vari principi

nutritivi. A questo livello ritroviamo, per la digestione dei carboidrati, l'enzima **saccarasi-isomaltasi**, che porta alla formazione di glucosio e fruttosio a partire da una molecola di saccarosio e stacca le molecole di glucosio dalle estremità delle destrine, l'enzima **lattasi**, che idrolizza il lattosio scomponendolo in una molecola di glucosio ed una di galattosio, e l'enzima **maltasi**, che digerisce il maltosio ed il maltotriosio scomponendoli nelle singole molecole di glucosio che li compongono [Figura 27]. Infine, nell'intestino tenue è presente anche un enzima chiamato **destrinasi**, in grado di digerire destrine più grandi di quelle idrolizzate dall'isomaltasi, ed un quinto, detto **nucleasi** che, insieme alle ribonucleasi e alle desossiribonucleasi pancreatiche, digerisce gli acidi nucleici.



**Figura 27.** Digestione dei carboidrati a livello intestinale

A livello intestinale inoltre, avviene la digestione dei lipidi grazie anche all'azione degli enzimi prodotti dal pancreas. I meccanismi di digestione e assorbimento sono condizionati dalla insolubilità di queste molecole in acqua. All'interno del lume intestinale, i lipidi alimentari devono infatti essere finemente emulsionati per essere digeriti. Nel duodeno si ha quindi un'emulsione costituita prevalentemente da trigliceridi (in cui sono anche presenti esteri del colesterolo e digliceridi) e rivestita da fosfolipidi, acidi grassi parzialmente ionizzati, monogliceridi e acidi biliari. Questa entra quindi in contatto con la **lipasi pancreatica**, che viene esterificata solo quando entra a contatto con i trigliceridi. In questo contesto, la presenza della **colipasi**, secreta dal pancreas, è determinante per favorire il contatto tra lipasi e trigliceride. Grazie all'aiuto della fosfolipasi <sup>[4]</sup>, si ha la digestione dei fosfolipidi sulla superficie di emulsione. Nonostante questi enzimi, la digestione dei lipidi necessita obbligatoriamente di un'ulteriore sostanza, la bile, secreta dal fegato, dal quale fuoriesce attraverso il dotto epatico per essere convogliata nella cistifellea. Questa è una miscela di composti organici e inorganici costituita da: acqua (95%), elettroliti, lipidi tra cui acidi biliari, colesterolo e fosfolipidi, proteine e pigmenti (bilirubina); Nel duodeno, i prodotti della lipolisi vengono trasferiti dal lume alla membrana microvillare dove si formano le cellule miste grazie agli acidi biliari. Le micelle di acidi biliari hanno la capacità di solubilizzare acidi grassi, monogliceridi e in particolare il colesterolo, tramite la **colesterolo esterasi pancreatica**. <sup>[4]</sup>Una caratteristica comune a bile e succo pancreatico è la modesta basicità, garantita dalla presenza di bicarbonato di sodio, che ha il compito di neutralizzare l'acido cloridrico proveniente dallo stomaco. Oltre alla lipasi, il pancreas secerne diversi enzimi che agiscono sulle proteine già parzialmente digerite dalla pepsina gastrica. La completa digestione delle proteine infatti è assicurata dalle **proteasi pancreatiche**. Similmente a quanto avviene nello stomaco,

Il tripsinogeno ed il chimotripsinogeno vengono secreti in una forma inattiva ed acquisiscono la capacità di digerire le proteine soltanto dopo essere stati secreti nel lume intestinale del duodeno, dove vengono attivati dall'enzima **enterochinasi**, presente sulla superficie della membrana microvillare degli enterociti e liberata nel lume grazie agli acidi biliari. L'enterochinasi converte il tripsinogeno in tripsina rimuovendo da esso un esapeptide. **Tripsina, chimotripsina e elastasi** proseguono l'attività della pepsina gastrica, riducendo ulteriormente i peptidi parzialmente idrolizzati nello stomaco. In particolare, queste rompono i legami peptidici che coinvolgono determinati amminoacidi all'interno della molecola proteica dando come prodotto una miscela di amminoacidi liberi e di piccoli peptidi. Infine, l'attività digestiva è completata dagli enzimi presenti nel succo, come le **dipeptidasi**, che scompongono gli oligopeptidi nei singoli amminoacidi che li compongono. [Figura 28]

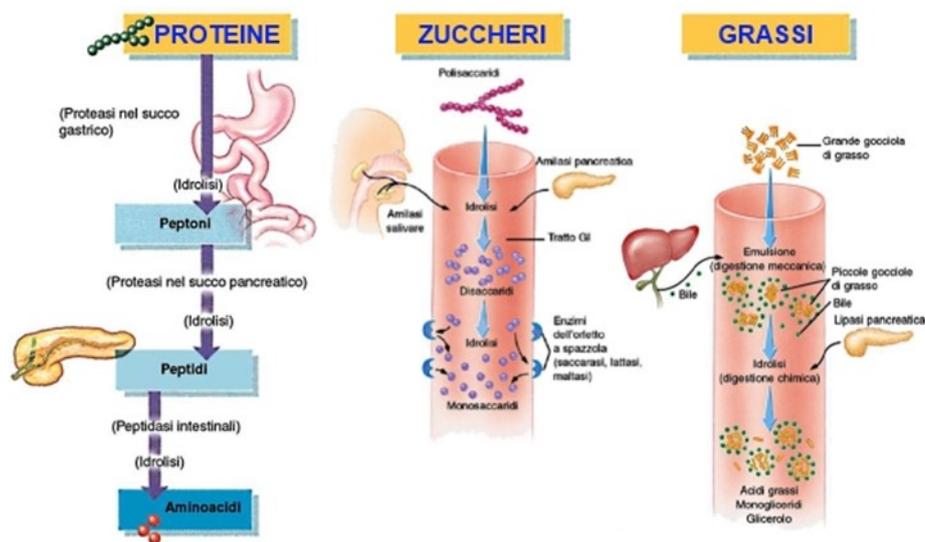


Figura 28. Processi digestivi delle principali macromolecole

### 3.3 DISPEPSIA E PATOLOGIE

Definita come disturbo della funzione digestiva gastrica o intestinale, la **dispepsia** può dipendere da alterata secrezione, quantitativa o qualitativa, di succo gastrico per cause emotive (dispepsia nervosa), lesioni anatomiche o alterata motilità. Soggetti affetti da dispepsia, spesso accusano gonfiore addominale, dissenteria, acidità gastrica, nausea, vomito e eruttazione. La sintomatologia è diversa a seconda della causa, infatti i meccanismi fisiopatologici che determinano le diverse patologie dell'apparato digerente sono spesso molteplici e interconnessi tra di loro, e questo spiega perché numerose manifestazioni cliniche dei disturbi gastrointestinali siano spesso aspecifiche e di disparata eziologia.<sup>[20]</sup> La dispepsia può essere classificata come:<sup>[21]</sup>

- **Organica o secondaria:** causata da patologie del tratto digestivo superiore come esofagite, gastrite, duodenite, pancreatite, reflusso gastroesofageo, epatite, sindrome del colon irritabile e malattie della via biliare. La dispepsia è inoltre un sintomo comune di deficit enzimatici (pancreatite cronica) o di colestasi. È un disturbo che si associa anche a intossicazioni alimentari, sbagliate combinazioni alimentari protratte nel tempo, abuso di sostanze stupefacenti o all'assunzione di farmaci.
- **Funzionale o primitiva:** un disordine cronico e ricorrente caratterizzato da dolore e fastidio localizzato sulla regione gastroduodenale per il quale non è possibile identificare una causa organica, biochimica, sistemica o metabolica indagata mediante endoscopia e/o ecografia. La dispepsia funzionale può essere ulteriormente suddivisa in altre due categorie diagnostiche: sindrome da distress postprandiale (PDS) e sindrome da dolore epigastrico (EPS). La prima è caratterizzata da sintomatologia correlata all'assunzione di cibo, come sensazione di ripienezza e sazietà precoce, la seconda da dolore e bruciore epigastrico, indipendenti dai pasti.

La dispepsia è quindi associata a patologie dell'apparato gastrointestinale, che possono essere classificate in funzione del meccanismo fisiopatologico prevalente, in:<sup>[21]</sup>

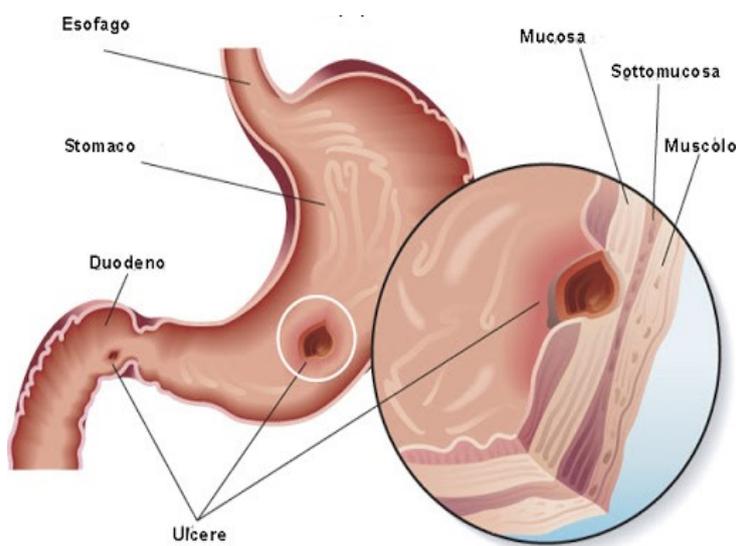
**Patologie dovute ad alterazione della digestione ed assorbimento:** Si possono osservare a livello di diversi distretti del tratto gastrointestinale, con conseguenze molto variabili. Alcuni problemi clinici sono associati a diminuito assorbimento intestinale di uno o più nutrienti, mentre altri al fenomeno opposto, come l'ematocromatosi e la malattia di Wilson, nelle quali l'assorbimento di ferro e rame, risulta elevato. La maggior parte delle sindromi da malassorbimento sono associate a steatorrea, caratterizzata da carenza di vitamine liposolubili e difetti nella digestione dei lipidi. Alcune forme di patologie intestinali possono essere dovute al malassorbimento dei carboidrati, del lattosio e delle proteine. In particolare per quest'ultime sono note: la sindrome di Hartnup, la cistinuria e il deficit di enterochinasi.

**Patologie dovute ad alterata secrezione:** Condizioni di ipersecrezione gastrica, come si ha nella sindrome di Zollinger-Ellison, danneggiano la mucosa e questo fenomeno è causato da una eccessiva stimolazione da parte della gastrina. Un'altra patologia tipica è la malattia da **reflusso gastroesofageo (GERD)**. Caratterizzata da una alterata liberazione dell'acido gastrico derivato dal reflusso, porta successivamente all'insorgere di **esofagite**. Ciò è dovuto al fatto che l'acido gastrico e la pepsina contenuti nel reflusso, causano un danno alla mucosa esofagea scatenando erosioni ed ulcere.<sup>[21]</sup> L'ipersecrezione di acido gastrico non è il solo fattore determinante dello sviluppo dell'esofagite: la pepsina, la bile e gli enzimi pancreatici possono danneggiare anch'essi l'epitelio dell'esofago. La bile, per esempio, può attraversare la membrana plasmatica causando danni in ambienti anche non

particolarmente acidi e riesce a persistere nel reflusso nonostante la somministrazione di farmaci anti-acido.

**Patologie dovute ad alterata protezione delle mucose e/o del parenchima:** Alcune malattie possono insorgere anche a causa di un'alterata secrezione di meccanismi protettivi della mucosa gastroduodenale. Il sistema di difesa della mucosa è organizzato in tre strati: uno costituito da muco, bicarbonato e fosfolipidi, un altro dato dalle cellule epiteliali che proteggono il tessuto dall'aumento di temperatura e stress ossidativo e l'ultimo formato da un complesso sistema microvascolare all'interno dello strato sottomucoso gastrico, che produce bicarbonato neutralizzando l'acido gastrico. Una patologia associata ad un eccessivo meccanismo di difesa è l'**ulcera peptica** [Figura 29], ossia una rottura della superficie mucosa che può insorgere sia a livello gastrico che duodenale, a causa di irritazione, ridotta irrorazione ematica e secrezione di muco <sup>[4]</sup>. A livello del pancreas invece, un mancato funzionamento di meccanismi protettivi, come la produzione della proteasi pancreatiche e inibitori della proteasi, porta all'autodigestione e alla pancreatite acuta.

**Patologie infiammatorie:** Tra le varie forme di infiammazione, una delle più comuni è la pancreatite acuta, causata principalmente da calcoli biliari, fumo eccessivo e abuso di alcool che distruggono il parenchima pancreatico. Se questa insorge a causa dell'ostruzione della papilla di Vater da parte di un calcolo, ciò provoca un blocco sia del dotto pancreatico che del dotto coledoco. A questo punto gli enzimi pancreatici attivati, digeriscono rapidamente gran parte del pancreas stesso compromettendone completamente le naturali funzionalità. Altre patologie che vedono come principale meccanismo il processo infiammatorio sono le gastriti. Il termine **gastrite** indica lo stato infiammatorio della mucosa gastrica, le cui cause sono spesso di natura infettiva. Dal punto di vista istologico, è caratterizzata da un infiltrato di cellule infiammatorie costituito principalmente da linfociti e plasmacellule. La gastrite cronica viene classificata in due categorie: La gastrite di tipo A, predominante a livello del corpo, ed associata ad anemia perniciosa e alla presenza di auto-anticorpi circolanti contro cellule parietali e fattore intrinseco. La gastrite di tipo B è riconducibile all'infezione da *Helicobacter pylori*, caratterizzata da atrofia gastrica e può portare allo sviluppo di cancro allo stomaco. Si pensa anche che alcuni soggetti possano sviluppare un meccanismo autoimmune contro la loro stessa mucosa gastrica, tale da provocarne alla fine, la perdita della funzione secretoria. <sup>[12]</sup>



**Figura 29.** Ulcera peptica a livello gastrico e duodenale

**Patologie dovute a disregolazione immunitaria:** Molte condizioni infiammatorie dell'apparato digerente sono conseguenza di un'alterata funzione immunitaria dell'intestino. Tra queste, vi è la **malattia celiaca (MC)** o **celiachia** che rappresenta la causa più comune di malassorbimento di uno o più nutrienti. L'elemento patogenetico ambientale è fondamentale ed è la gliadina, una componente del glutine presente nel grano, orzo e segale, che scatena una serie di eventi immunomediati che portano ad alterazione anatomica e funzionale della mucosa intestinale. Questa è causata principalmente da un malfunzionamento della risposta immunologica che produce anticorpi contro il glutine. Tra le varie malattie croniche intestinali, in cui il disordine immunologico produce un danno alle mucose, ricordiamo la colite ulcerosa e il morbo di Crohn. Queste sono considerate come risposte immunitarie inadeguate nei confronti del microbiota endogeno, con o senza qualche componente autoimmune.

**Patologie da alterato transito:** A livello esofageo, possiamo avere disordini della mobilità attribuibili a disfunzione neuromuscolare esofagea, comunemente associate a disfagia, dolore toracico o pirosi.<sup>[21]</sup> Tra queste vi è l'**acalasia**, causata dalla perdita delle cellule gangliari per un meccanismo autoimmune combinato con una predisposizione genetica, lo spasmo esofageo diffuso e l'occlusione esofagea. Nell'acalasia la parte terminale dell'esofago non si rilascia durante il processo di deglutizione e di conseguenza il bolo deglutito nell'esofago non riesce a passare nello stomaco. Una ostruzione allo svuotamento gastrico invece, si sviluppa a seguito di un'ulcera peptica o un cancro gastrico. Se questa è al di sotto dello stomaco, si ha reflusso di succhi intestinali che vengono vomitati insieme al succo gastrico.<sup>[12]</sup> D'altra parte a livello intestinale l'occlusione è facilitata poiché il lume è più ridotto. In base al livello di ostruzione queste possono essere di tipo meccanico, a causa di aderenze fibrose o ernie, oppure associate a malattie più gravi, come tumori o disturbi infiammatori. Un' ostruzione prolungata può causare infine, una rottura dell'intestino stesso o disidratazione e shock circolatorio.

**Patologie da alterato flusso sanguigno:** Diverse regioni dell'apparato digerente sono a rischio variabile per danno ischemico da alterato flusso ematico: forme piuttosto frequenti di **ischemia intestinale** o **colica** sono la conseguenza di emboli arteriosi, trombosi arteriosa, trombosi venosa, o ipoperfusione da disidratazione, sepsi, emorragia o scompenso cardiaco. Queste situazioni possono produrre danno alle mucose, emorragia e anche perforazione. L'ischemia cronica può esitare in una stenosi intestinale (occlusione).<sup>[21]</sup>

**Patologie riconducibili a disordini di tipo funzionale:** I più comuni disordini dell'apparato digerente non mostrano evidenti anomalie strutturali o biochimiche, ma un'alterata funzionalità motoria e sono spesso accompagnati da disturbi emotivi o difetti subdoli del sistema immunitario che potrebbero contribuire ai disturbi funzionali. Tra questi ricordiamo la **dispepsia funzionale** e in modo particolare, la sindrome del **colon irritabile (IBS)**. Caratterizzata da dolore, fitte e alterate attività intestinali, non è stata ancora rilevata una patogenesi specifica, sebbene si pensi sia associata a una disfunzione nervosa centrale, disturbi psicologici, infiammazione delle mucose e infezione gastrointestinale. È stata osservata un'elevata prevalenza di sovraccrescita batterica nell'intestino tenue di pazienti affetti da IBS, con una diminuzione delle proporzioni dei generi Bifidobacter e Lactobacillus, probiotici della flora batterica intestinale. Vari studi mostrano una predominanza nel sesso femminile. I sintomi tendono a manifestarsi nel tempo e spesso si sovrappongono ad altri disturbi funzionali come la fibromialgia, mal di testa, mal di schiena e sintomi genitourinari.

### 3.4 CAUSE DELLA CATTIVA DIGESTIONE

La digestione è un processo biochimico esercitato dall'apparato digerente che consiste in un insieme coordinato di operazioni meccaniche e chimiche mediante le quali le sostanze contenute negli alimenti, introdotti nell'organismo, vengono modificate per essere assorbite e utilizzate per poter svolgere le normali funzioni vitali. Può capitare che per diversi motivi, come aver introdotto una quantità eccessiva di cibo, aver preso freddo durante il processo digestivo o la presenza di allergie o intolleranze alimentari, la digestione non avvenga in modo ottimale. Si parla in questo caso di "cattiva digestione". Diversi sono i sintomi che possono accompagnare una cattiva digestione, come per esempio: la presenza di alitosi, rigurgiti acidi, bruciori e dolore di stomaco o nausea. Una possibile causa, come già menzionato, potrebbe essere un'allergia alimentare. In questo caso, il sistema immunitario del soggetto interessato reagisce in maniera anomala, producendo anticorpi nei confronti di alcune sostanze considerate dannose, che per la maggior parte delle persone risultano del tutto innocue. Si pensa che la patologia sia dovuta ad una soppressione dei normali meccanismi di tolleranza immunologica alle proteine ingerite con il cibo [Figura 30]. Questo meccanismo può essere innescato da un alimento specifico o da una sostanza in esso contenuto ( ad esempio una proteina), che prende il nome di allergene, il quale stimola la produzione di immunoglobuline, note come IgE, e rilascia una sostanza chimica infiammatoria come l'istamina.<sup>[22]</sup> I segni e i sintomi di allergia alimentare, fastidiosi ma non sempre così pericolosi, insorgono mediamente da pochi minuti fino ad un'ora dopo il termine del pasto e possono variare, da lievi a gravi, tra persone diverse o anche nello stesso paziente.

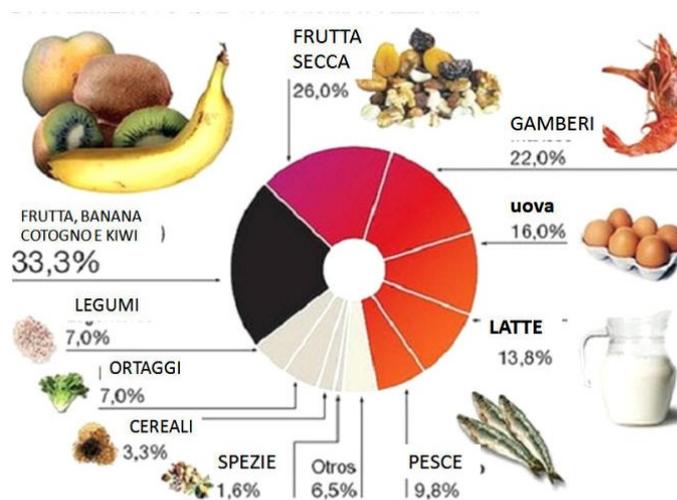


Figura 30. Principali alimenti che causano reazioni allergiche

L'indigestione inoltre, è causata molto spesso da cattive abitudini alimentari: un pasto troppo abbondante, soprattutto se ricco di grassi e proteine, piatti elaborati risultanti dall'utilizzo simultaneo di molti ingredienti, spezie o alimenti che non si è abituati ad assumere; sono tutte circostanze che rendono molto difficile la digestione e portano lo stomaco a produrre un eccesso di succhi gastrici nel tentativo di smaltire il cibo troppo pesante o ingerito troppo in fretta. Più cibo si assume e più sarà il quantitativo di acidi gastrici che lo stomaco dovrà secernere per digerirlo. Tutto ciò si traduce in una sensazione di gonfiore: il volume del cibo causa la dilatazione delle pareti dello stomaco, mentre il

senso di bruciore è legato alla quantità dei succhi gastrici e al tempo in cui questi permangono a contatto con la mucosa gastrica. Se la pressione esercitata dai succhi gastrici è tale da causare anche un'irritazione dello sfintere che separa l'esofago dallo stomaco, ossia il cardias, e quindi causarne la parziale apertura, si genera il cosiddetto reflusso gastroesofageo, poiché gli acidi dello stomaco risalgono verso l'alto nell'esofago.

Tra le varie cattive abitudini, vi è sicuramente anche l'abuso di alcool. Questa sostanza infatti è in grado di danneggiare i tessuti dell'apparato gastrointestinale. Le bevande a bassa gradazione di alcool, come birra e vino, sono forti stimolanti della secrezione acida dello stomaco. Questo avviene attraverso la liberazione di un ormone denominato gastrina, che aumenta la produzione di acido cloridrico nello stomaco. In termini di quadri clinici riconducibili al consumo di alcool, in base a due modalità di assunzione, si possono riscontrare diverse conseguenze: l'introito cronico di bevande alcoliche dannose, per tipologia e quantità, rende la mucosa gastrica atrofica e quindi più soggetta a lesioni. Infatti, ciò innesca un'azione tossica sugli inibitori degli enzimi pancreatici esercitata dall'eccessiva formazione di prodotti del metabolismo ossidativo dell'etanolo, acetaldeide e acetato, con conseguente autodigestione del parenchima pancreatico. <sup>[21]</sup> L'assunzione di una grande quantità di bevande alcoliche in una singola occasione invece, può provocare una gastrite acuta emorragica, patologia grave e di difficile risoluzione.

Un'ulteriore causa legata alla cattiva digestione può essere lo sbalzo termico: in questo caso si parla di congestione. Un disturbo che colpisce l'apparato gastrointestinale, all'origine del quale, c'è un blocco digestivo dovuto quasi sempre ad un repentino sbalzo termico. Durante i pasti, per svolgere la funzione digestiva e i processi chimici che permettono la trasformazione del cibo ingerito, stomaco e intestino necessitano di molto ossigeno che viene loro trasportato in gran quantità attraverso il flusso sanguigno. Un improvviso cambiamento della temperatura può provocare una diminuzione della quantità di sangue che arriva all'addome causando il rallentamento, o il blocco, dei processi digestivi con la conseguente comparsa di malessere, come forte dolore all'addome, crampi a livello dello stomaco, nausea e vomito. Questo perché il consumo di una bibita ghiacciata, un colpo d'aria fredda o un bagno in mare dopo un pasto, fa scattare una reazione di difesa da parte dell'organismo: il cervello, di fronte all'emergenza, cerca di dirottare il sangue verso di sé, allo scopo di mantenere la temperatura basale.

Tutti questi fenomeni scatenanti la "cattiva digestione" possono quindi innescare gli stessi tipi di sintomi, per i quali è possibile descrivere i rispettivi meccanismi fisiologici:

- **Dolore addominale:** proveniente dal peritoneo parietale e caratterizzato dall'attivazione di ricettori viscerali da parte del sistema nervoso autonomo e dei nervi somatici sensibili all'irritazione;
- **Pirosi (bruciore di stomaco):** allentamento dello sfintere gastroesofageo con conseguente risalita del contenuto acido dello stomaco e comparsa di bruciore;
- **Nausea e vomito:** riflesso generato a partire da stimoli originanti da varie zone del tratto gastrointestinale che agiscono su recettori di vario tipo e giungono al centro del vomito, da cui si dipartono vie efferenti.
- **Stipsi o diarrea:** Risultato di alterazioni della progressione intestinale o alterazioni organiche della regione ano-rettale. Si determina quando la secrezione di acqua nel lume supera la capacità di riassorbimento, associata ad alterato trasporto ionico epiteliale, distruzione dell'epitelio assorbente, alterata motilità intestinale, accumulo di sostanze maldigerite con richiamo di acqua.

# CAPITOLO 4

## RELAZIONE TRA DIGESTIONE E DISFUNZIONI CARDIACHE

Alcune alterazioni del ritmo cardiaco non sono necessariamente associate a cardiopatie, infatti l'eziopatogenesi delle aritmie <sup>[20]</sup> è molto varia e queste possono essere causate da diversi fenomeni. Tra i vari fattori scatenanti vi è la “cattiva digestione”. Non è raro infatti riscontrare soggetti, che a seguito di un pasto abbondante, accusano aumento della frequenza cardiaca, palpitazioni, sensazione di peso, oppressione o dolore al centro del petto. Le cause sottostanti questo quadro sintomatologico, tuttavia, non hanno nulla a che fare con il sistema cardiovascolare del soggetto. Nella maggior parte dei casi sono l'espressione di quella che tecnicamente viene chiamata **Sindrome gastro-cardiaca** o **Sindrome di Roemheld**, dal nome del medico tedesco Ludwig Roemheld (1871-1938) che la descrisse per la prima volta all'inizio del secolo scorso, pur senza poterla caratterizzare nei dettagli a causa della mancanza di strumenti diagnostici adeguati.

### 4.1 SINDROME GASTRO-CARDIACA

Il complesso di sintomi gastro-cardiaci è stato riconosciuto scientificamente, in termini medici, per la prima volta all'inizio del ventesimo secolo, dopo aver osservato la frequente occorrenza di sintomi cardiaci in pazienti affetti da disturbi digestivi. <sup>[23]</sup> Da quel momento in poi, molteplici studi hanno riportato la relazione tra aritmie cardiache e disturbi gastrointestinali: molti di questi riscontravano la presenza di fibrillazioni atriali in soggetti affetti da reflusso gastroesofageo (GERD). <sup>[24]</sup> Questo fenomeno fu descritto inizialmente da Roemheld nel 1922, <sup>[23]</sup> osservando che alla base di queste problematiche non ci sono compromissioni primarie del sistema cardiaco, ma del sistema digerente (reflusso gastrico ed ernia iatale). Egli inoltre notò che in queste anomalie, che sono le principali cause scatenanti di tachicardia o extrasistoli, il diaframma ha un ruolo fondamentale. Quest'ultimo è definito anche il “muscolo delle emozioni”, proprio perché si irrigidisce quando è soggetto a alterati stati d'animo. È un muscolo che divide la cavità toracica da quella addominale ed è in intimo contatto con lo stomaco; è a forma di cupola e, quando si contrae per vari motivi, tende ad abbassarsi spingendo sullo stomaco sottostante, comprimendolo costantemente e dando così origine a reflusso, aerogastria, ossia aria nello stomaco, e quindi tachicardia. Chi ha questo problema presenta la risalita dell'emidiaframma sinistro per via dell'effetto dell'aerogastria, ma anche dell'aerocolia, cioè aria nel colon, sempre a causa del blocco del diaframma che causa, in parte, problemi di stasi circolatoria addominale [Figura 31]. Di fatto, si possono trovare fenomeni di digestione lenta, con conseguente fermentazione del cibo e quindi formazione di aria, la quale spingendo verso l'alto per uscire, stimola la valvola del cardias all'apertura anche quando non dovrebbe, favorendo così l'insorgenza di reflusso gastrico e quindi di tachicardia o extrasistole per l'intima vicinanza della punta del cuore al muscolo diaframma, e nei casi più gravi, di ernia iatale.

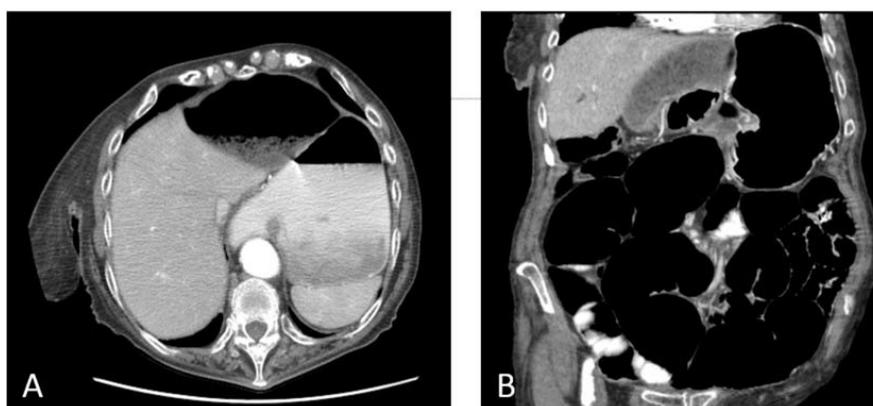
In quest'ultimo caso non è solo il diaframma ad accorciarsi, ma anche tutta una serie di muscoli e legamenti ad esso collegati, che vanno a causare, con la loro contrattura, la spinta dello stomaco verso l'alto. Anche un'alterazione della postura, come dorso curvo, iperlordosi, o una disfunzione ormonale, possono favorire l'insorgenza di queste patologie. Secondo il chimico Maddock [25], l'accumulo di aria nello stomaco e nell'intestino crasso sono probabilmente secondari all'aerofagia, riscontrata principalmente in pazienti con disfunzione dello sfintere esofageo inferiore [25]. Anche la predisposizione nervosa gioca un ruolo importante nello sviluppo della sindrome gastrocardiaca poiché alcuni individui ingoiano più aria rispetto ad altri. [26] I pazienti possono presentare sintomi cardiaci variabili, i più comuni sono palpitazioni, alterazioni del ritmo cardiaco (segnalate da pulsazioni irregolari), extrasistole, tachicardia parossistica o angina, caratterizzata da dolore toracico [26]. Il medico Dalsgaard Nielsen ha affermato che i sintomi possono dipendere dalla predisposizione della persona: se questa sia prevalentemente vagotonica, ossia soggetta a una maggiore attività del sistema parasimpatico ed in particolare del nervo vago, oppure al contrario, simpaticotonica [27]. Reomheld infatti, a conferma di ciò, ha osservato che i sintomi associati a alterata attività cardiaca nei pazienti con iperacidità sono principalmente di natura vagotonica rispetto ai pazienti con semplice acidità gastrica che hanno esibito principalmente caratteristiche simpaticotoniche [23]. Diversi studi recenti hanno dimostrato che il reflusso gastroesofageo (GERD) può innescare e prolungare la fibrillazione atriale (FA), ma ancora non sono state trovate cause che legano i due fenomeni. Il trattamento con inibitori della pompa protonica può migliorare e attenuare i sintomi legati alla FA e facilitare la conversione di questa nel ritmo sinusale normale.



**Figura 31.** Radiografia addominale che mostra anse dell'intestino piene d'aria.

## 4.2 CAUSE E FISIOPATOLOGIA

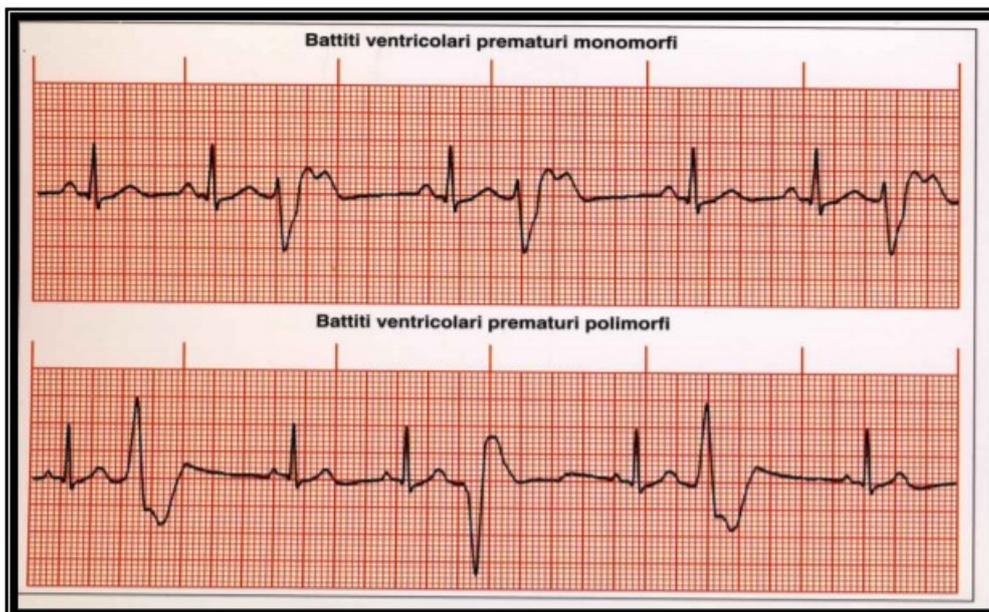
La sindrome gastro-cardiaca rientra nei disturbi funzionali, ovvero in quelle condizioni in cui le normali funzioni motorie e le innervazioni dell'apparato digerente sono compromesse, ma alla cui origine non si evidenziano alterazioni organiche. I sintomi sono sostanzialmente riconducibili ai rapporti anatomici e funzionali tra gli organi che si trovano sopra e sotto il muscolo diaframma: la presenza di una patologia gastro-intestinale come l'ernia iatale, il reflusso gastroesofageo, l'ulcera gastrica, la gastrite nervosa, la colite, la Retto-Colite Ulcerosa, il Morbo di Crohn, i diverticoli, la Sindrome del Colon Irritabile, o altri quadri disfunzionali assimilabili, creano una alterazione della peristalsi. Il rallentato transito intestinale favorisce l'insorgenza di fenomeni putrefattivi o fermentativi, causati dalla modifica qualitativa o quantitativa del microbiota, frequentemente accompagnati da S.I.B.O., ossia crescita della contaminazione batterica intestinale, aumento del grasso addominale, in quanto la sindrome colpisce persone prevalentemente in sovrappeso, lassità della parete addominale per perdita del tono muscolare. Questa prevale tra le persone sedentarie e spesso nell'anamnesi dei soggetti colpiti si rileva una alimentazione incongrua caratterizzata da eccesso di grassi animali, farine, dolci, alimenti irritanti come caffè, spezie, alcolici, insaccati ma carente di frutta e verdura, tutti elementi che possono agire come fattori scatenanti o cofattori eziologici. [28] La dilatazione della regione addominale aumenta la pressione che essa esercita sul muscolo diaframma, che si sposta verso l'alto per fare spazio all'addome, occupando così il volume disponibile del torace, soprattutto in sede di mediastino [Figura 32]. Ciò crea una pressione espansiva da elevazione (sollevamento) della cupola diaframmatica, con conseguente dislocazione del muscolo cardiaco, che può perdere le sue innate capacità di riempirsi di sangue e di incrementare la sua contrattilità. La spinta meccanica intestinale comprime, inevitabilmente, il **nervo vago**, che stimolato anormalmente, rallenta il battito cardiaco e riduce la pressione arteriosa. Questo nervo ricopre un ruolo decisamente importante per le funzionalità del cuore e dello stomaco: esso infatti è responsabile della funzione cardiaca, coordina i movimenti di stomaco e intestino durante la digestione e controlla la sudorazione e i movimenti della bocca. All'insorgere della bradicardia seguono dei riflessi automatici compensativi fisiologici, ma attivati in modo anomalo, che cercano di sostenere la pressione arteriosa ed il battito cardiaco. La reazione di sostegno dipende dal rilascio automatico di catecolamine, cioè di adrenalina e noradrenalina, prodotte dalla midollare delle ghiandole surrenali e del sistema ortosimpatico. Queste aumentano il battito cardiaco e la pressione arteriosa, creando così un picco ipertensivo e ed una notevole tachicardia che viene percepita dal paziente (frequentemente ipocondriaco e affetto da psichestesia), innescando una serie di reazioni emotive, spesso accompagnati da attacchi di ansia e di panico, che amplificano gli effetti del quadro sintomatologico.



**Figura 32.** (A) Radiografia che mostra la distensione gastrica e del colon insieme a un'ernia iatale (B) Radiografia che mostra l'elevazione dell'emidiaframma sinistro secondario in seguito ad accumulo d'aria.

## 4.3 DIAGNOSI

Per quanto concerne la diagnosi, essa è possibile soltanto per esclusione: in presenza di sintomi apparentemente di origine cardiaca è doveroso sottoporsi ad una consulenza specialistica, atta ad escludere appunto che la natura del problema sia cardiaca. [28] È stato riscontrato più volte, ad esempio, che episodi di extrasistole fossero legati a un pasto abbondante, colon irritabile, ernie, esofagite, GERD e altre patologie del tratto gastrointestinale. Questo tipo di aritmia infatti, in un terzo dei casi si verifica in cuori del tutto normali e può essere causata anche da stimoli emozionali, sindromi ansiose, riflessi a punto di partenza digestivo o disordini elettrolitici. [20] Le extrasistoli generalmente insorgono da un centro ectopico e possono manifestarsi in forma isolata o raggruppate in salve. I pazienti soggetti da sindrome gastro-cardiaca che accusano dei “battiti mancati” e che si sono sottoposti ad un esame elettrocardiografico, presentano un tracciato di ECG tipico da extrasistole: onda P di morfologia diversa da quelle sinusali, talora invertita, un intervallo PR accorciato, con una morfologia del QRS in genere normale o totalmente alterato, se si tratta di extrasistole ventricolare. Se coesistono più centri ectopici, si susseguono extrasistoli con QRS polimorfo [Figura 33].



**Figura 33.** Extrasistole ventricolare con uno o più centri ectopici

In seguito, se sono state escluse patologie cardiache, sarà il cardiologo ad indicare eventualmente una consulenza gastroenterologica, nella quale si andrà a confermare o meno la presenza di distensione gastrica, avvalendosi possibilmente anche di una radiografia diretta dell’addome. E’ intuitivo che pazienti soggetti a patologie dell’apparato digerente (malattie della colecisti, gastrite, colite, ernia iatale, reflusso, duodenite) sono più esposti ai disturbi della Sindrome di Roemheld. [28] Effettuata la diagnosi, solitamente si consiglia al paziente di ridurre le situazioni stressanti e di evitare alimentazioni incongrue: mangiare poco, più volte al giorno, per evitare il sovraccarico dello stomaco e mangiare lentamente, masticando a lungo per evitare di inghiottire aria che va a distendere lo stomaco. Nel caso della tachicardia da ernia iatale e/o reflusso, una rieducazione respiratoria specifica, attraverso l’allungamento e la flessibilizzazione del muscolo diaframma e dei suoi muscoli

accessori, tramite il riequilibrio del sistema fasciale e quindi muscolare, risulta spesso il trattamento più efficace. È fondamentale inoltre analizzare in primis la situazione globale dell'individuo, viste le molteplici funzioni del diaframma, che non sono solo respiratorie, ma anche meccaniche della colonna vertebrale, digestive e di aiuto alla circolazione vascolare e linfatica.[Figura 34] Si può scoprire, ad esempio, tramite una valutazione posturale e biomeccanica accurata, che una problematica vertebrale ha alterato la funzionalità del diaframma, vista l'intima connessione che il diaframma ha con la colonna lombare.<sup>[28]</sup> In questo caso, si va a lavorare sulla causa meccanica in questione, cioè sulla problematica vertebrale, andando così a sbloccare e quindi a riequilibrare la funzionalità del diaframma, e di conseguenza la funzionalità del sistema gastroesofageo, con enormi benefici anche per il cuore, non soggetto più a pressioni. Uno studio pubblicato sull' "American Journal of Physiology" e condotto dal dipartimento di Clinica Medica dell'Università Federale di Ceara (Brasile) ha infatti dimostrato che manovre specifiche, unite ad esercizi respiratori per flessibilizzare ed allungare il diaframma e tutti i muscoli respiratori accessori, riescono a ridurre notevolmente i bruciori dovuti al reflusso, andando ad agire sulla causa.

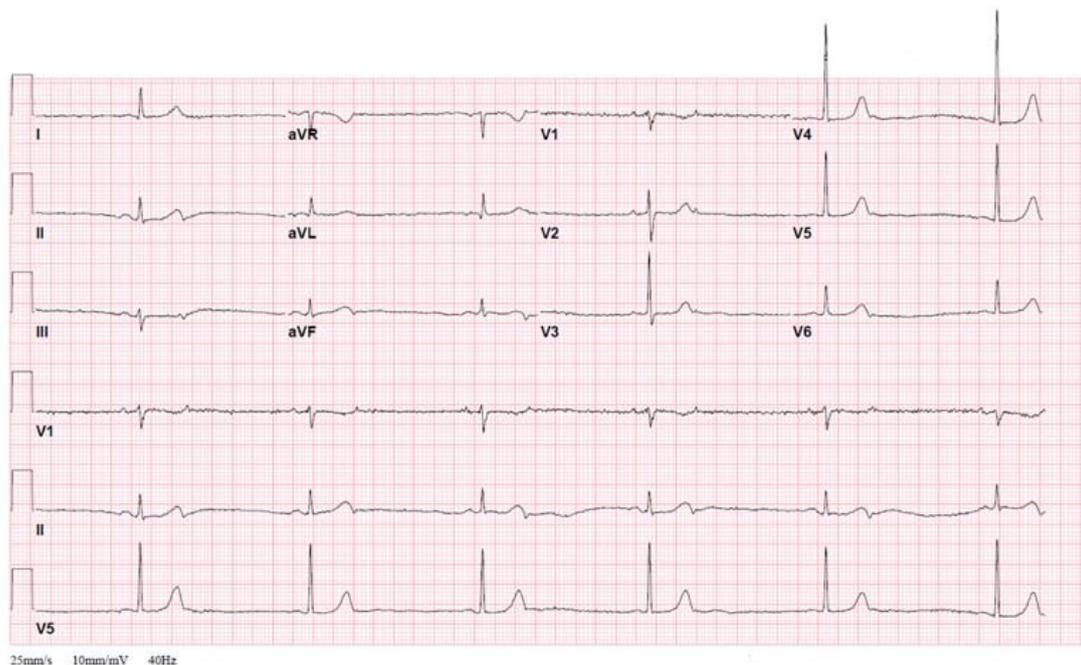


**Figura 34.** Diaframma e rapporti

## 4.4 ANALISI DI UNO DEI PRIMI CASI DIAGNOSTICATI

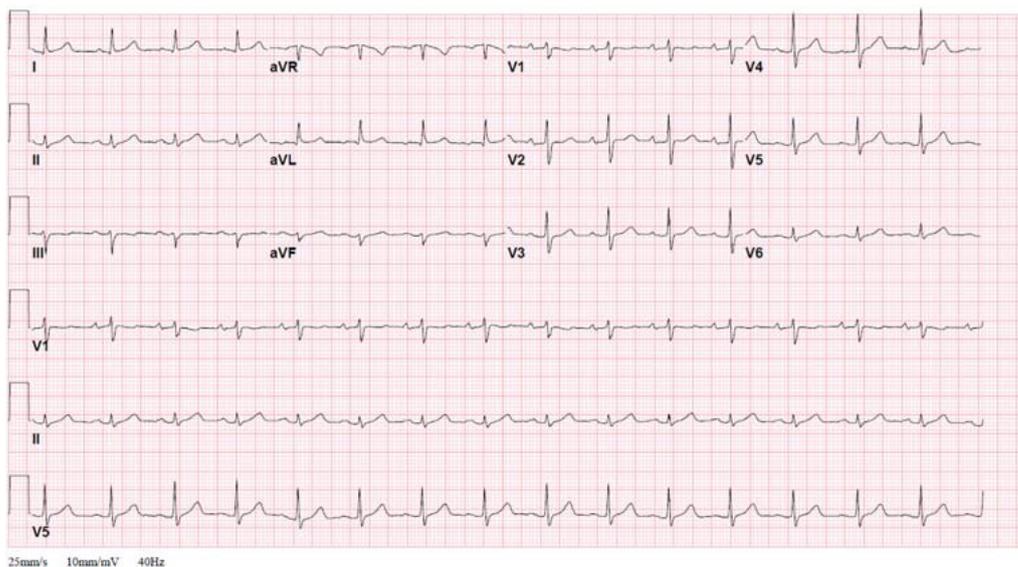
I disturbi cardiaci legati alla sindrome gastro-cardiaca possono essere molteplici e di diversa natura. La bradicardia sintomatica dovuta alla distensione gastrica ad esempio, è un'entità raramente segnalata nel campo della medicina. Il meccanismo di distensione gastrointestinale che contribuisce alla bradicardia è complesso e difficile da analizzare. Uno dei primi casi diagnosticati in passato, riguarda una donna di 75 anni, che presentava ricidivi episodi di capogiro in un contesto di distensione gastrica, associati a una frequenza rallentata di battiti cardiaci. [29] Dopo aver sottoposto la paziente a vari test, non è stata trovata alcuna anomalia strutturale o funzionale del cuore. La donna è stata analizzata e poi operata, tramite l'impianto di un pacemaker permanente, per poter risolvere e mettere a termine gli episodi ricorrenti di capogiri causati dalla bradicardia sinusale. Inizialmente, le è stato richiesto di descrivere i principali sintomi accusati nelle ultime due settimane: la paziente ha negato qualsiasi episodio di smarrimento di coscienza, caduta, dolore toracico, palpitazioni, nausea, vomito o offuscamento della vista. L'elettrocardiogramma iniziale mostrava bradicardia sinusale con una frequenza cardiaca di 35 bpm: gli intervalli RR del tracciato infatti erano più estesi rispetto a quelli di un battito normale e il ritmo era visibilmente più lento, ma regolare [Figura 35]. La sua storia medica mostrava ipertensione, broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), demenza e costipazione cronica (stipsi).

Nel momento in cui venivano effettuati gli esami, la paziente stava assumendo diversi medicinali, quali: aspirina, lisinopril per ipertensione arteriosa, fluticasone-salmeterolo e tiotropio per la BPCO e albuterolo, un broncodilatatore. Per quanto riguarda l'addome, sono stati rinvenuti interessanti elementi per l'analisi del caso: parete addominale leggermente dilatata e rigonfia, con normali rumori intestinali. Gli esami di laboratorio hanno rivelato una presenza in percentuale di elettroliti ed enzimi cardiaci nella norma. L'ecocardiogramma mostrava valori di eiezione normali, senza alcuna anomalia valvolare. Successivamente, svolgendo ulteriori test per escludere eventuali patologie cardiache, non c'erano prove di ischemia, o presenza di farmaci o tossine che potessero causare bradicardia. La



**Figura 35.** ECG del caso in esame presentante bradicardia

radiografia del torace, presentava una notevole quantità d'aria nelle anse dell'intestino crasso, in particolare nel quadrante superiore sinistro: elementi confermati poi dalla radiografia addominale.<sup>[30]</sup> La tomografia computerizzata (TC) dell'addome rivelava una piccola distensione sia a livello intestinale che nello stomaco, insieme a un'ernia iatale e ad una elevazione dell'emidiaframma sinistro. La distensione gastrica è stata poi eliminata grazie al posizionamento di sondino nasogastrico (NG), utilizzato in certi casi per ripulire lo stomaco, successivamente rimosso a problema risolto. Inoltre, non è stata trovata alcuna ostruzione meccanica del tratto gastrointestinale e da ciò si è dedotto che la distensione sia stata causata da aerofagia. Grazie a queste operazioni, gli elettrocardiogrammi successivi non mostravano alcuna anomalia, ma un ritmo sinusale normale [Figura 36].<sup>[30]</sup>



**Figura 36.** ECG del caso in esame presentante ritmo sinusale normale

Nonostante la situazione sembrasse risolta, dopo un paio di giorni, è stata riscontrata di nuovo una bradicardia sintomatica. Oltre a questa, dopo aver ripetuto una radiografia addominale, i medici hanno trovato la stessa distensione gastro-intestinale di qualche giorno prima, che era scomparsa dopo l'introduzione del sondino.<sup>[29]</sup> Alla fine, alla paziente è stata diagnosticata la sindrome gastro-cardiaca che si presentava, in questo caso, come grave bradicardia sinusale causata da una decompressione gastrica. Per poter risolvere il problema dell'aerofagia i medici le hanno suggerito di sottoporsi a un intervento chirurgico mirato a rimuovere l'ernia iatale e le hanno poi impiantato un pacemaker per poter eliminare la bradicardia sinusale. Per quello che risultava a quei tempi, questo è stato il primo caso di sindrome gastro-cardiaca associata a una grave bradicardia, fortunatamente reversibile.

# CAPITOLO 5

## DIGESTIONE E DISFUNZIONI CARDIACHE: ANALISI DI UN CASO REALE

### 5.1 ANAMNESI

Il caso presenta una donna di 47 anni, avente disturbi digestivi da almeno 15 anni, che ha iniziato a manifestare episodi occasionali di extrasistolia, in seguito a disfunzione ormonale, tipica del **climaterio**, periodo fisiologico che precede e segue la menopausa.

All'epoca i sintomi legati alla cattiva digestione, quali aerofagia e gonfiore addominale, sono stati causati da un malfunzionamento della cistifellea, nella quale erano presenti cristalli di colesterolo e concrezioni, costituite principalmente da sabbia [Figura 37].

A seguito di un'ecografia, la colecisti risultò dismorfica e contratta, con pareti ispessite e calcificate, contenenti un liquido torbido e detriti, tale da aggravare i processi digestivi.

Recentemente invece, il soggetto in esame, ha effettuato prima una visita gastroenterologica, poi una cardiologica, per poter capire quale fosse la causa primaria dei battiti ectopici. Gli specialisti, dopo alcuni esami [Tabella 1], le hanno diagnosticato la sindrome gastroesofagea, senza gravi patologie cardiache. Viene di seguito riportata una tabella esplicativa dei sintomi riscontrati, esami svolti e conseguenti esiti.

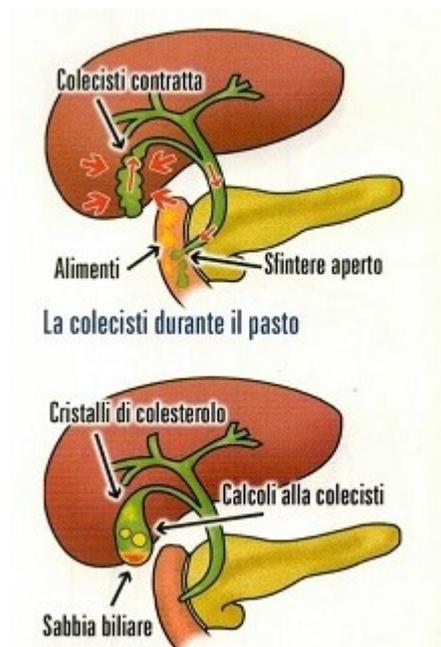


Figura 37. Colecisti con sabbia biliare e cristalli di colesterolo

SESSO	Femmina
ETA'	47
ALTEZZA	1,60 m
PESO	56 kg
DISTURBI DIGESTIVI	Reflusso gastroesofageo, Gastrite, Colon Irritabile
ANOMALIE CARDIACHE	Extrasistole
VISITA CARDIOLOGICA	<p>TEST: Holter ECG, Elettrocardiogramma, Ecocardiografia.</p> <p>ANAMNESI: Episodi di cardiopalmo in corrispondenza dei pasti, Extrasistolia dopo i pasti.</p> <p>ESITO: Lieve ritardo della conduzione intraventricolare, buon compenso emodinamico. Normale diametro delle camere. Normale morfologia e funzione degli apparati valvolari. Normale diametro aorta ascendente, arco aortico e porzione addominale. La paziente presenta episodi di bradicardia e battiti ectopici sopraventricolari.</p>
VISITA GASTROENTEROLOGICA	<p>TEST: Ecografia addome completo, Gastroscopia.</p> <p>ANAMNESI: Flatulenza, Reflusso gastroesofageo, Digestione lenta, Dispepsia, Nausea.</p> <p>ESITO: Esofagite di primo grado, Piccola ernia iatale, Assenza di lesioni gastriche e duodenali.</p>

**Tabella 1.** Storico della paziente

## 5.2 ACQUISIZIONE DEI DATI

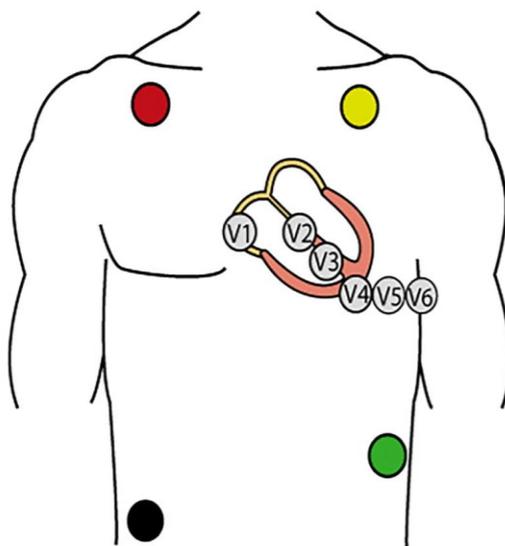
Con lo scopo di poter verificare gli effetti e i sintomi della sindrome gastro-cardiaca, quali i disturbi cardiaci precedentemente menzionati, la paziente ha indossato un registratore Holter per 24 ore. In particolare, per l'acquisizione del tracciato è stato utilizzato un dispositivo M12R della Global Instrumentation: il modello può essere configurato per registrare ECG in continuo (modalità Holter), in tempo reale (acquisizione ECG) o per eseguire entrambe le modalità contemporaneamente.

Il registratore è in grado di acquisire un tracciato a 3 o 12 derivazioni semplicemente cambiando la posizione degli elettrodi sul corpo del paziente. L'ECG a 12 derivazioni convenzionale, che impiega 10 elettrodi, è lo standard attualmente più utilizzato per l'elettrocardiografia diagnostica. Consiste nel posizionare quattro elettrodi sugli arti (LA, RA, LL, RL) e sei sul torace (V1-V6). Tale configurazione non è tuttavia pratica nel caso di monitoraggio cardiaco su 24 ore perché i movimenti delle estremità, dovute alle attività svolte dal soggetto, causano importanti artefatti e segnali di disturbo. Per risolvere tale problema, viene spesso utilizzata la configurazione degli elettrodi **Mason Likar** [Figura 38]. In questo schema, due elettrodi sono posizionati appena sotto le clavicole (RA, LA) e due nella zona dell'addome inferiore (RL, LL), mentre gli elettrodi per le derivazioni precordiali sono applicati nelle posizioni standard. L'elettrocardiogramma a 12 derivazioni Mason Likar è meno suscettibile agli artefatti da movimento rispetto al posizionamento convenzionale, sebbene gli elementi di disturbo più rilevanti non possano essere eliminati completamente.

Il dispositivo MR12, configurato per lo schema Mason Likar, garantisce che tutti i dati vengano archiviati e trasmessi in piena fedeltà con frequenze di campionamento di 1.000 campioni al secondo e con una risoluzione ultraelevata di 0,5  $\mu$ V. L'acquisizione dei dati è molto semplice e veloce: la comunicazione bidirezionale tramite Bluetooth fornisce una rapida verifica dell'effettivo collegamento con gli elettrodi applicati sul paziente e fornisce la trasmissione dei dati in tempo reale a PC e dispositivi mobili basati su sistema operativo Android.

Lo strumento utilizza schede di archiviazione dati SD standard a basso costo, facilmente rimovibili, in modo tale da consentire il riutilizzo immediato del registratore.

Durante la registrazione si richiede poi di annotare su un diario le varie attività svolte (dormire, mangiare, assumere farmaci, lavorare, correre) e la comparsa di eventuali sintomi, in modo che ciascun evento registrato possa essere messo in relazione con una delle attività descritte dal paziente.



**Figura 38.** Posizionamento degli elettrodi secondo lo schema Mason Likar

## 5.3 RISULTATI E DISCUSSIONE

Dopo aver settato opportunamente il dispositivo ECG Holter sulla paziente, è iniziata la registrazione da 24h. Nell’arco della giornata (23 Aprile-24 Aprile), il soggetto ha svolto varie attività [Tabella 2] e per garantire una migliore analisi dei successivi risultati, sono stati registrati tutti gli orari relativi ad esse:

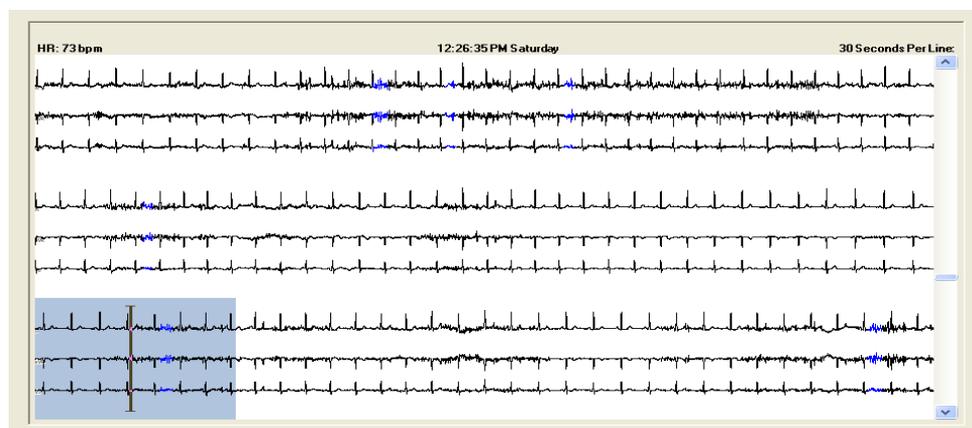
VENERDI' 23 APRILE	
ORARIO	ATTIVITA' DA SEGNALARE
21:30	Inizio acquisizione
23:54	Dormire

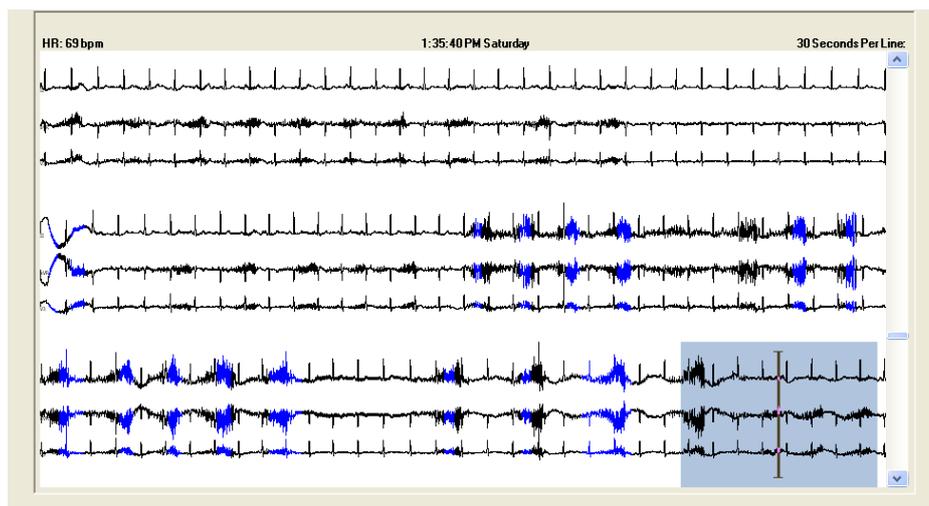
  

SABATO 24 APRILE	
ORARIO	ATTIVITA' DA SEGNALARE
8:07	Svegliarsi
8:41	Colazione
10:02	Extrasistole
12:54	Pranzo
16:12	Camminata
20:36	Cena
21:30	Fine acquisizione

**Tabella 2.** Attività svolte durante la registrazione

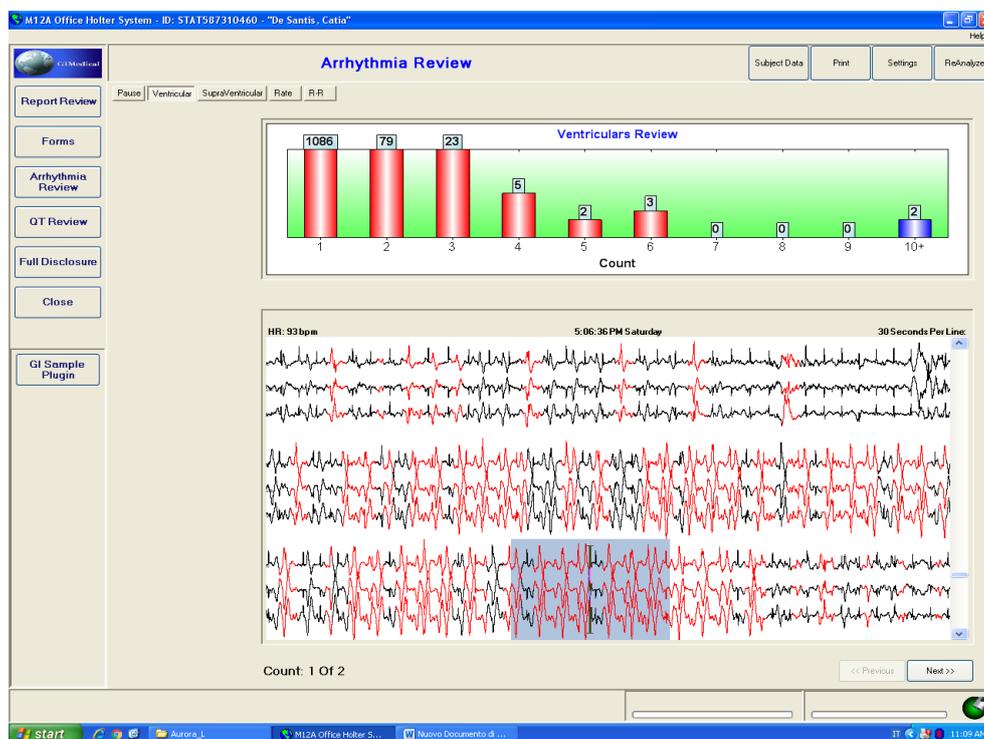
Conclusa l’acquisizione, il tracciato è stato salvato e poi analizzato tramite il programma “M12A Official Holter System”. Dallo studio è emerso un segnale molto rumoroso e ricco di artefatti da movimento; inoltre, non si sono riscontrati disturbi cardiaci, nonostante la paziente avesse accusato un’extrasistole durante il monitoraggio. D’altra parte, si è potuto evidenziare come la digestione sia strettamente collegata all’attività cardiaca e come questa possa cambiare in intensità. In particolare, da un estratto del tracciato [Figura 39], si evince che il segnale è risultato più perturbato nella mezzora





**Figura 39.** Tracciato ECG prima e dopo il pranzo

successiva al pranzo, piuttosto che in quella precedente: esso è caratterizzato, infatti, da un'ampiezza maggiore. Ciò è dovuto all'attività digestiva, che nel caso della paziente in esame, è difficoltosa e lenta, e rappresenta quindi, uno sforzo in più per l'organismo. La dilatazione della regione viscerale aumenta la pressione che essa esercita sul muscolo diaframma, il quale viene sollevato ed essendo anatomicamente adiacente al cuore, ne altera i battiti. A metà giornata, in corrispondenza dell'attività motoria (camminata), il disturbo causato dal movimento muscolare e dall'aumento della frequenza respiratoria è risultato notevole [Figura 40]: il tracciato è visibilmente alterato e la frequenza cardiaca è piuttosto elevata (93 bpm), infatti, non è possibile distinguere ed individuare le onde caratteristiche dell'ECG.



**Figura 40.** Tracciato ECG in corrispondenza dell'attività motoria

Infine, così come è avvenuto per il pranzo, il segnale è risultato lievemente più alterato nella fase digestiva a seguito della cena, per poi rimanere stabile fino al termine dell'acquisizione [Figura 41].



**Figura 41.** Tracciato ECG a fine acquisizione

I risultati del monitoraggio non hanno quindi evidenziato alcun battito ectopico e il tracciato è chiaramente rumoroso e difficile da analizzare. Per una corretta e più precisa analisi sarebbe stato più opportuno modificare il protocollo: l'utilizzo di sensori indossabili avrebbe garantito un'acquisizione continua del tracciato in un arco di tempo molto più grande e per più giorni, mentre l'Holter può rilevare anomalie cardiache solo per 24 ore. Questi dispositivi infatti possono essere indossati sempre e con continuità, essendo piccoli e poco ingombranti. Ne è un esempio, lo smart watch, un comune orologio da polso, che è in grado di rilevare un elettrocardiogramma e visualizzarlo su smartphone, oppure lo Zephyr BioHarness Device, una fascia da applicare sul torace dotata di un dispositivo in grado di rilevare il segnale ECG e la frequenza cardiaca. Tutti i dati "grezzi" acquisiti dai sensori subiscono un primo trattamento e filtraggio all'interno del dispositivo e vengono poi registrati nella memoria interna o direttamente trasmessi al sistema ricevente, di solito uno smartphone o un computer. Molti di essi sono in grado di rilevare più di una derivazione, ottenendo così un tracciato ECG affidabile, dal quale è possibile rilevare aritmie e battiti anomali anche quando questi si manifestano sporadicamente.

# CONCLUSIONE

Dall'analisi presentata nell'elaborato si è potuto constatare come la cattiva digestione possa causare disfunzioni cardiache e che questo fenomeno si può manifestare come una vera e propria malattia: la Sindrome gastro-cardiaca.

Questa è caratterizzata da un complesso di disturbi cardiaci, come tachicardia, extrasistoli e respirazione difficoltosa, scatenati da una distensione gastrica.

Il fattore che scatena l'insorgenza dei sintomi è rappresentato dall'eccessiva stimolazione del nervo vago, uno dei dodici nervi cranici, che determina un iniziale rallentamento del battito cardiaco e una ipotensione arteriosa. In queste condizioni l'organismo risponde con il rilascio di due specifici ormoni, l'adrenalina e la noradrenalina, che sovrintendono l'incremento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa. Tale fenomeno di adattamento fisiologico, purtroppo, non avviene lentamente e con regolarità, bensì induce un'azione brusca che viene avvertita dalla persona con la sintomatologia sopra descritta.

Diversi studi affermano però, che alla base di tale condizione, in molti casi, vi è un'eccessiva risposta ansio-depressiva che amplia a dismisura la sintomatologia.

Le statistiche dimostrano che soggetti affetti da Sindrome gastro-cardiaca che hanno poi cambiato il proprio piano di alimentazione e assunto farmaci che normalizzano la motilità intestinale e gastrica, non hanno più evidenziato disturbi cardiaci rilevanti.

La Sindrome può essere diagnosticata tramite un monitoraggio del battito cardiaco, il quale risulta più efficiente e funzionale se fatto con sensori indossabili piuttosto che con un ECG Holter. Quest'ultimo infatti acquisisce il segnale in sole 24 ore e potrebbe non rilevare alcun tipo di battito ectopico, mentre con uno smart watch o un dispositivo a fascia è possibile fare un'acquisizione per più giorni e si ha quindi una maggiore probabilità di registrare anomalie cardiache che si manifestano raramente.

# BIBLIOGRAFIA

- [1] Léo Testut e André Latarjet, Anatomia descrittiva e microscopica – Organogenesi, 1973
- [2] Kenneth S., Saladin, Anatomia Umana, Piccin, De caro, 2017
- [3] Léo Testut, Collo-Torace-Addome, in Trattato di anatomia topografica, 1998
- [4] Fiorenzo Conti, Fisiologia medica, Edi-ermes, 2020
- [5] Silvio Fiocca et al., Fondamenti di anatomia e fisiologia umana, 2000
- [6] A.D. Waller, A Demonstration on Man of Electromotive Changes accompanying the Heart's Beat, 1887
- [7] I. Ershler, Willem Einthoven--the man, The string galvanometer electrocardiograph, in Arch Intern Med, 1988
- [8] Rivera-Ruiz et al., Einthoven's String Galvanometer: The First Electrocardiograph, in Texas Heart Institute journal, 1927
- [9] J.K. Cooper, Electrocardiography 100 years ago. Origins, pioneers, and contributors, in N Engl J Med, 1986
- [10] M. Costantini, L'elettrocardiogramma - dalle basi fisiologiche alla facile interpretazione, McGraw-Hill Italia, 2012
- [11] R.E. Phillips e M.K. Feeney, I ritmi cardiaci - Guida sistematica all'interpretazione, a cura di E. Papini, Verduci Editore, 1983
- [12] Arthur C. Guyton, John E. Hall, Fisiologia Medica, Elsevier Inc, 2011
- [13] S. Scheidt, Basi teoriche dell'Elettrocardiografia - ECG, Ciba-Geigy, 1992
- [14] M. Costantini e G. Oreto, Aritmie Cardiache: una diagnosi basata sull'ECG-Casi aritmologici emblematici e dizionario pratico di aritmologia, Ambrosiana, 2012
- [16] Hiroshi Morita, Jiashin Wu e Douglas P. Zipes, The QT syndromes: long and short, in The Lancet, 2008
- [17] Fred F. Ferri, Ferri's Clinical Advisor E-Book, Elsevier Health Sciences, 2016
- [18] Dr. William N. Werner, ECG Interpretive skills, Loyola University Chicago Stritch School of Medicine, 2010
- [19] R.F.Hill M.S., M.A., The construction of the cardiac vector, in American Heart Journal, 1946
- [20] Pontieri, F. Mainiero, R. Misasi, M. Sorice, Patologia generale e Fisiopatologia generale, Piccin, 2019
- [21] Perea Pérez VD., Redefining dyspepsia, in Rev Gastroenterol, 1992
- [22] Boyce e al., Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, 2012.
- [23] Roemheld L. Med Klin, Gastrocardiac Syndrome, 1912

- [24] Roman C, Bruley des, Varannes S, Muresan L, Picos A, Dumitrascu DL. Atrial fibrillation in patients with gastroesophageal reflux disease: a comprehensive review. *World J Gastroenterol*, 2014
- [25] Maddock WG, et al. *Ann Surg*, The gastro Cardiac Syndrome, 1949
- [26] Jervell O, Lødøen O. The gastrocardiac syndrome, *Acta Medica Scand Suppl*, 1952
- [27] Dalsgaard-Nielsen T., *Nord Med*, The Gastro-cardiac Syndrome, 1945
- [28] Dott. Alberto Lomuscio, *La Sindrome di Roemheld*, 2016
- [29] Mohammad Saeed, *The Gastrocardiac syndrome*, Department of Internal Medicine, 1901
- [30] Ferdinand Visco, Gerald Pekler, *Gastrocardiac syndrome: A forgotten entity*, Department of Cardiology, Metropolitan Hospital Center, 1901

# RINGRAZIAMENTI

Desidero ringraziare in primis il relatore e il correlatore di questa tesi, per la disponibilità e per avermi guidato ed aiutato nella realizzazione dell'elaborato.

Ringrazio di cuore i miei genitori, che da sempre mi hanno supportato e sostenuto in ogni mio percorso e scelta di vita, senza i quali non sarei mai arrivata a questo punto.

Vorrei ringraziare inoltre, gli amici e tutti coloro che mi sono stati vicino sempre, nei momenti di spensieratezza, ma soprattutto in quelli più difficili.

Infine, credo che gran parte del risultato raggiunto lo devo a me stessa, ai sacrifici, alla tenacia e alla costanza che mi hanno permesso di arrivare fin qui.