- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.134.81.206 Mon, 29 Apr 2024, 16:45:53

Caso clinico

Bradicardia estrema in un giovane soggetto asintomatico: indicazione all'elettrostimolazione permanente?

Gabriele Iraghi[1], Antonello Perucca[2], Umberto Parravicini[2], Pierfranco Dellavesa[2], Anna Maria Paino[2], Daniela Vegis[2], Nicolò Franchetti Pardo[2], Franco Zenone[2], Massimo Bielli[2], Paola Paffoni[2], Stefano Maffè[2], Marco Zanetta[2]

[1]Divisione di Cardiologia, ASL 14 Omegna, Ospedale di Verbania, Verbania, [2]Divisione di Cardiologia, ASL 13 Novara, Ospedale di Borgomanero, Borgomanero (NO)

Key words:
Anorexia nervosa; Bradycardia; Pacemaker; Weight loss.

Bradycardic effects of severe weight loss are well known like those observed in anorexia nervosa resulting from an increase in vagal tone associated with a low calorie-protein diet. We here report the case of a 19-year-old patient with asymptomatic severe bradycardia, which developed after voluntary weight loss of more than 30 kg during a few months. In absence of symptoms, ventricular arrhythmia or structural heart disease, and owing to normal ventricular function, no permanent pacemaker implantation was undertaken. After a follow-up of more than 15 years, clinical conditions are stable, the patient is asymptomatic and bradycardic, and no changes in weight are reported.

(G Ital Cardiol 2006; 7 (4): 299-302)

© 2006 CEPI Srl

Ricevuto il 6 settembre 2005; nuova stesura il 15 febbraio 2006; accettato il 16 febbraio 2006.

Per la corrispondenza:

Dr. Marco Zanetta

Corso Liberazione, 4
28041 Arona (NO)
E-mail:
marco_zanetta@yahoo.it

Introduzione

Noti sono gli effetti bradicardizzanti del marcato dimagrimento, come ampiamente osservato nell'anoressia mentale[1-4]. Si presenta qui un caso di importante calo ponderale volontario, secondario a rigido regime dietetico ipocalorico, associato ad attività fisica regolare, in un giovane soggetto con spiccata bradicardia sinusale e ritmo giunzionale notturno seguito per 15 anni.

Caso clinico

Si tratta di un soggetto di sesso maschile, giunto alla nostra osservazione nel 1990, all'età di 19 anni, per il riscontro di bradicardia dopo un dimagramento rapido di 30 kg in 6-8 mesi, passando da un peso di 97 kg (indice di massa corporea 32.4 kg/m^2) ad uno di 67 kg (indice di massa corporea 22.4 kg/m^2). All'elettrocardiogramma era presente una frequenza cardiaca di 36 b/min con ritmo sinusale regolare in assenza di alterazioni. Non riferiva sintomi, né a riposo, né durante sforzo e svolgeva regolare attività fisica non agonistica. Nel 1988, prima del dimagramento, aveva eseguito un elettrocardiogramma ed un ecocardiogramma per riscontro di soffio cardiaco funzionale; la frequenza cardiaca risultava di 72 b/min ed i reperti ecocardiografici nella norma. Durante la nostra prima valutazione non invasiva veniva sottoposto a monitoraggio elettrocardiografico dinamico delle 24 h secondo Holter: si riscontrava un trend della frequenza cardiaca molto bradicardico (frequenza cardiaca media diurna 44 b/min, notturna 29 b/min) con frequenza massima di 72 b/min; nelle ore notturne erano presenti prolungati tratti di ritmo giunzionale con frequenza minima di 13 b/min, dissociato dall'attività atriale bradicardica (Figura 1). Veniva eseguito un test da sforzo al cicloergometro con regolare incremento della frequenza cardiaca da 45 fino a 110 b/min, per un carico di 100 W per 3 min ed un test all'atropina (0.02 mg/kg) che mostrava un incremento della frequenza cardiaca da 37 a 110 b/min al termine dell'infusione.

All'ecocardiogramma non si evidenziavano cardiopatie organiche; la funzione ventricolare sinistra ed i volumi cardiaci erano nella norma.

Si decideva di eseguire una valutazione psichiatrica, che escludeva la presenza di anoressia mentale o altri disturbi del comportamento, mentre una valutazione endocrinologica documentava che l'unica alterazione del quadro ormonale emersa riguardava gli ormoni sessuali con un transitorio calo del testosterone.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.134.81.206 Mon, 29 Apr 2024, 16:45:53

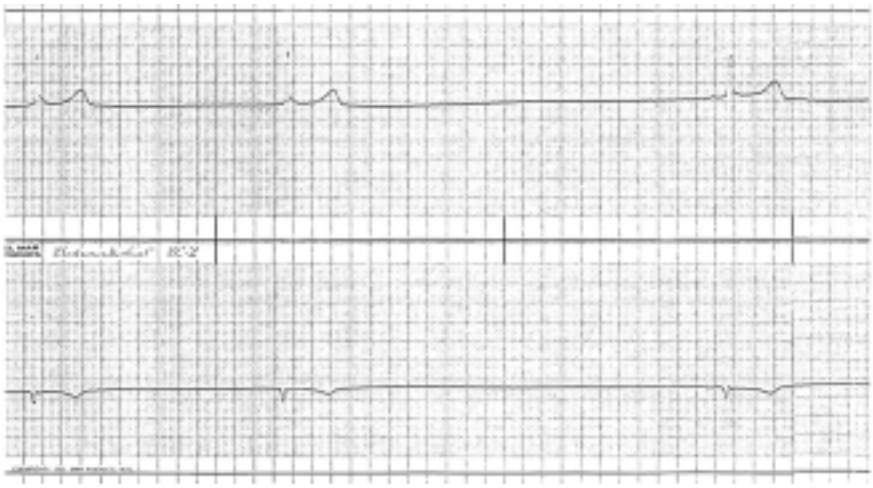

Figura 1. *Registrazione elettrocardiografica dinamica delle 24 h secondo Holter con riscontro di frequenza cardiaca estremamente ridotta. Intervallo R-R massimo di 4.6 s.*

La nostra decisione di allora fu di non procedere ad impianto di un pacemaker definitivo, trattandosi di un fatto funzionale potenzialmente regredibile in un paziente asintomatico. Seguimmo nel tempo il paziente che continuava ad essere asintomatico con periodiche conferme all'elettrocardiogramma dinamico delle 24 h di bradicardia diurna e ritmi giunzionali notturni.

Sottopostosi a visita presso altro centro, veniva posta indicazione ad impianto di pacemaker non accettata dal paziente anche su nostra indicazione. Come ulteriore approfondimento diagnostico, vista la discrepanza di pareri, fu sottoposto ad uno studio elettrofisiologico intracavitario completo presso altro centro, con esito di normalità (tempi di recupero del nodo del seno 510 ms e dopo blocco autonomico 200 ms); il punto Wenckebach, ridotto in condizioni basali, si normalizzava dopo atropina.

Alla luce dei dati emersi dallo studio THEOPACE[5], veniva posto in trattamento con aminofillina 350 mg × 2/die continuando ad essere bradicardico, se pur con un lieve aumento della frequenza cardiaca; tale trattamento fu poi sospeso. I controlli periodici, con cadenza almeno annuale, per più di 15 anni, confermano a tutt'oggi l'asintomaticità del paziente sia a riposo sia durante attività fisica, la stabilità del peso corporeo, l'assenza di sincopi e/o disturbi minori della coscienza; persiste inoltre normalità dell'ecocardiogramma senza segni di dilatazione e disfunzione ventricolare sinistra in presenza di frequenza cardiaca sempre estremamente bradicardica come nel 1990 (Figura 2). Tutti i controlli Holter hanno confermato una frequenza media diurna compresa tra 44 e 62 b/min, quella notturna tra 29 e 32 b/min.

Discussione

L'indicazione all'elettrostimolazione cardiaca permanente, riferendosi alle più recenti linee guida internazionali[6,7], viene contemplata per la sola bradicardia sinusale sintomatica; nelle linee guida vengono esplicitamente indicati sia sintomi maggiori, come la sincope e la presenza di scompenso cardiaco, sia sintomi minori più sfumati, ma correlabili alla bradicardia, come episodi di confusione mentale, decadimento psichico o astenia. In nessun caso di quelli precedentemente citati può essere inquadrato questo paziente, totalmente asintomatico con normale vita di relazione, nonostante la significativa riduzione della frequenza cardiaca. Per quel che riguarda l'entità della disfunzione sinusale, pur in assenza di sintomi, le linee guida indicano la possibilità di elettrostimolazione permanente in classe II in caso di frequenza cardiaca < 30 b/min nelle ore della veglia, o di pause > 3 s, sempre nelle ore della veglia. Anche in queste indicazioni, peraltro controverse perché la classe II contempla condizioni per le quali esiste discordanza di dati e/o divergenza di opinioni, non rientra il nostro paziente. Le difficoltà di una corretta scelta terapeutica risiedono nella giovane età del soggetto con prospettiva di lunghi anni di elettrostimolazione cardiaca e necessità di sostituzione di pacemaker ed elettrodi, nonché il particolare contesto clinico, in cui la disfunzione sinusale si è manifestata: dimagramento volontario eccessivo in rapido tempo, associato ad attività fisica regolare in assenza di patologie organiche. Alcune considerazioni fisiopatologiche possono essere fatte confrontando questa situazione clinica alle attuali conoscenze sull'anoressia nervosa. Sicuramente, nella genesi della bradicardia delle anoressiche, un ruolo determinante è svolto sia dall'iperattività parasimpatica, sia dall'apporto calorico < 1350 kcal/die, associato a una dieta fortemente ipoproteica; l'insieme di questi fattori risulta determinante per l'effetto bradicardizzante[1-4]. Inoltre i risultati del test all'atropina suggeriscono fortemente un ipertono vagale come meccanismo responsabile della bradicardia manifestata dal nostro paziente. Recentemente, in letteratura è stato rivalutato e ridimensionato il rischio aritmogeno in adolescenti ano-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.134.81.206 Mon, 29 Apr 2024, 16:45:53

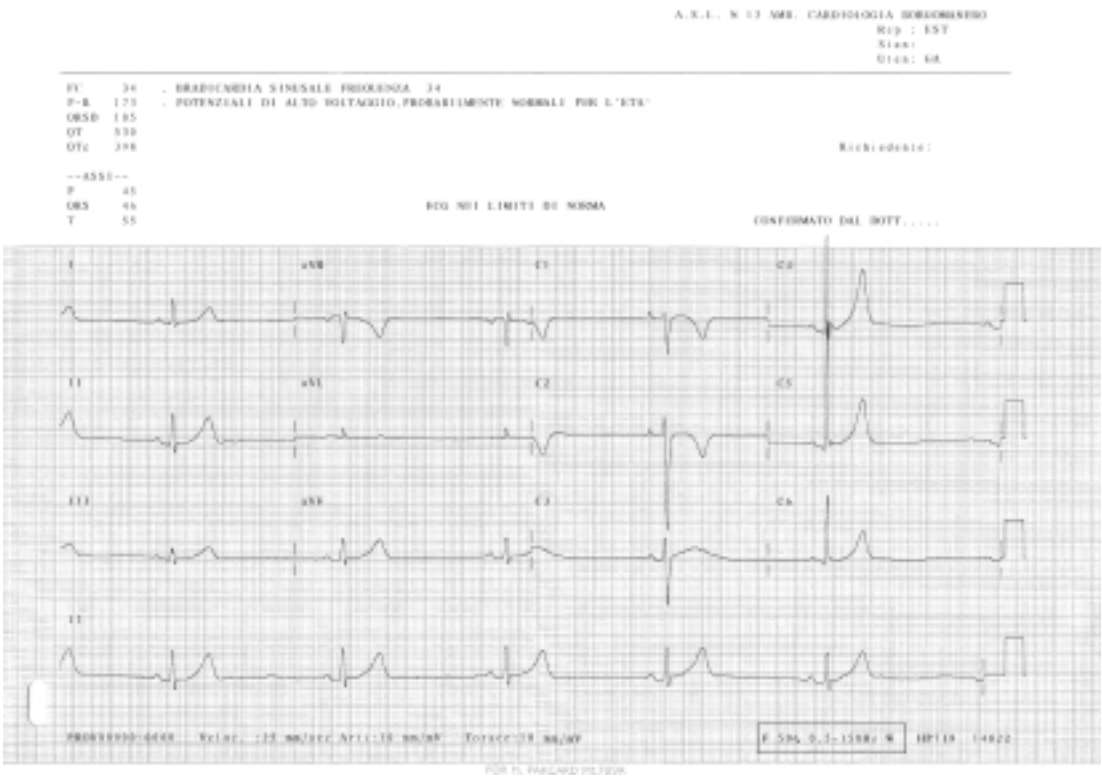

Figura 2. *Elettrocardiogramma basale a 15 anni di follow-up: bradicardia sinusale 34 b/min. Normale conduzione atrioventricolare.*

ressiche; Silvetti et al.[8] hanno studiato un gruppo di 27 pazienti anoressiche, riscontrando valori di QTc nella norma, come pure valori normali per quel che riguarda la dispersione del QT. In passato è stato segnalato un aumentato rischio aritmogeno, con possibile morte improvvisa aritmica; tali dati non sembrano essere confermati da questo lavoro. In effetti, le preoccupazioni maggiori, per quel che riguarda il nostro caso, sono relative alla possibilità di insorgenza di aritmie ventricolari ipercinetiche bradicardia-dipendenti, anche se ai regolari e ripetuti controlli non sono mai state evidenziate e l'intervallo QT è sempre risultato nella norma. Peraltro, si potrebbe ipotizzare che l'ipertono vagale funga da "ombrello protettivo" verso le aritmie ipercinetiche[9].

Una considerazione a parte meritano le transitorie alterazioni endocrinologiche, relative agli ormoni sessuali. In letteratura è noto come esista una correlazione tra malnutrizione proteico-calorica e la diminuzione del testosterone plasmatico associato a livelli normali o aumentati di ormone luteinizzante, mentre non vengono segnalate correlazioni tra gli ormoni sessuali e la frequenza cardiaca[10]. Non possiamo, quindi, pensare ad un ruolo specifico della riduzione del testosterone nella genesi della bradicardia manifestata da questo paziente.

Riassunto

Sono stati segnalati gli effetti bradicardizzanti del marcato calo ponderale, come osservato nell'anoressia nervosa, legati all'ipertono vagale e al basso apporto calorico-proteico. Si presenta qui un caso di severa bradicardia asintomatica (ritmo giunzionale fino a 13 b/min nelle ore notturne) in un giovane soggetto di 19 anni, insorta dopo una dieta volontaria con un calo di peso di oltre 30 kg in pochi mesi. In assenza di sintomi, aritmie ventricolari frequenza-dipendenti, patologie organiche cardiache e con funzione ventricolare sinistra conservata, si è deciso di non impiantare un pacemaker definitivo. Seguito periodicamente nel tempo, dopo un follow-up di più di 15 anni, le condizioni cliniche sono stabili, il paziente è asintomatico, sempre bradicardico, e mantiene costante il peso corporeo.

Parole chiave: Anoressia nervosa; Bradicardia; Calo ponderale; Pacemaker.

Bibliografia

1. Kollai M, Bonyhay I, Jokkel G, Szonyi L. Cardiac vagal hyperactivity in adolescent anorexia nervosa. Eur Heart J 1994; 15: 1113-8.
2. Raccah D, Disdier P, Robeyet D, et al. Bradycardia during treatments of weight loss. Presse Med 1995; 24: 1260-2.
3. Lopez-Guzman A, Taboada F, Alvarez Escola C. Sinus bradycardia in anorexia nervosa. Nutr Hosp 2002; 17: 46-7.
4. Van Rijn CA. Anorexia nervosa and bulimia nervosa. II, Somatic complications of undernourishment. Ned Tijdschr Geneeskd 1998; 142: 1863-6.
5. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome. The THEOPACE study: a randomized controlled trial. Circulation 1997; 96: 260-6.
6. Zoni Berisso M, Bongiorni MG, Della Bella P, Proclemer A, Viani S. Linee guida ANMCO-SIC-AIAC sull'uso ap-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.134.81.206 Mon, 29 Apr 2024, 16:45:53

propriato delle metodiche di elettrostimolazione cardiaca definitiva. Ital Heart J Suppl 2000; 1: 551-68.
7. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committe to update the 1998 pacemaker guidelines). Circulation 2002; 106: 2145-61.
8. Silvetti MS, Magnani M, Santilli A, Di Liso G, Diamanti A, Pompei E. Il cuore nelle adolescenti anoressiche. G Ital Cardiol 1998; 28: 131-9.
9. Roche F, Estour B, Kadem M, et al. Alteration of the QT rate dependence in anorexia nervosa. Pacing Clin Electrophysiol 2004; 27: 1099-104.
10. Griffin JE, Wilson JD. Disorders of the testis. In: Harrison's principles of internal medicine. 12th edition. New York, NY: McGraw-Hill, 1991: 1765-76.