- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.144.118.11 Sat, 12 Oct 2024, 08:08:36

Elettrocardiografia e vitalità miocardica

Gianni Mobilia, Riccardo Buchberger, Eligio Piccolo*

*Servizio di Cardiologia-UCIC, Ospedale Civile, Montebelluna (TV), *Divisione di Cardiologia, Ospedale Umberto I, Mestre-Venezia*

Key words:
Electrocardiography; Myocardial viability.

After an acute myocardial infarction, the cardiologist cannot discard data regarding myocardial viability. The most frequently used diagnostic methods for this are echocardiographic or scintigraphic techniques; unfortunately, these techniques are operator sensitive or expensive. However, also by simple electrocardiography is it possible to obtain important information about myocardial viability, in an objective and economic way.

There are three electrocardiographic modifications potentially related to myocardial viability: 1) spontaneous modifications after an acute myocardial infarction: early or late T wave normalization, and Q wave regression; 2) exercise-induced modifications: ST segment elevation, T wave normalization, ventricular arrhythmias; 3) dobutamine-induced modifications: ST segment elevation and T wave normalization.

In this editorial, the authors report the literature data on the various electrocardiographic signs and analyze their accuracy and utility in myocardial viability assessment.

(Ital Heart J Suppl 2000; 1 (2): 180-185)

Ricevuto il 5 novembre 1999; nuova stesura il 29 novembre 1999; accettato il 7 dicembre 1999.

Per la corrispondenza:

Dr. Gianni Mobilia

Via Monte Pallone, 3
31044 Montebelluna (TV)
E-mail: gmobilia@dada.it

La ricerca di vitalità miocardica in aree infartuate è un'informazione a cui il cardiologo moderno non può rinunciare in quanto spesso essa può condizionare la scelta di un'eventuale rivascolarizzazione miocardica.

Le tecniche diagnostiche via via proposte e validate per la ricerca della vitalità miocardica sono state essenzialmente tecniche scintigrafiche, come la tomografia ad emissione di positroni (PET)[1,2], la scintigrafia con tallio ridistribuzione o reiniezione[3-5] o con fluorodesossiglucosio[6], ed ecocardiografiche, come l'eco-dobutamina[7-10], l'eco-dipiridamolo[11], l'eco con potenziamento post-extrasistolico[12].

Tuttavia, mentre le prime sono riservate ai soli centri dotati di medicina nucleare, le altre, di più diffusa applicazione, sono soggette ad una rilevante variabilità intra ed interosservatore e richiedono una notevole esperienza dell'operatore[13].

La necessità di ricercare marker di vitalità miocardica che fossero contemporaneamente semplici e non soggetti a variabilità intra ed interosservatore, è apparsa quindi evidente. La vecchia elettrocardiografia può rispondere egregiamente a queste caratteristiche. Numerose pubblicazioni hanno via via mostrato come alcuni segni ECG, talora anche conosciuti da tempo, possano essere correlati alla presenza di vitalità miocardica.

In generale, è possibile riconoscere tre tipi di modificazioni ECG potenzialmente in relazione con la presenza di vitalità miocardica: quelle che avvengono spontaneamente dopo un infarto miocardico acuto (IMA), quelle che si possono osservare durante test ergometrico o, infine, in corso di test eco-dobutamina.

Segni elettrocardiografici a riposo

Le modificazioni ECG spontanee, correlabili con la presenza di vitalità miocardica, che è possibile osservare dopo un IMA, sono relative al complesso ST-T o al complesso QRS.

Normalizzazione spontanea precoce delle onde T dopo un infarto miocardico acuto Q. La normalizzazione spontanea delle onde T, nelle derivazioni correlate all'infarto, si osserva frequentemente nei primi giorni dopo l'episodio infartuale, ed è sempre stata considerata un segno associato ad un'evoluzione positiva. La conferma che questo segno ECG fosse significativamente correlato alla presenza di vitalità miocardica è stata data in uno studio autoptico del 1996 di Maeda et al.[14] che osservarono, in un gruppo di 17 pazienti con IMA anteriore, come 7 degli 8 pazienti, in cui era avvenuta una normalizzazione spontanea delle onde T dopo la fase acuta, presentavano un infarto non transmurale con persistenza di tessuto vitale, mentre 7 dei 9 pazienti in cui questo

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.144.118.11 Sat, 12 Oct 2024, 08:08:36

evento non si era verificato presentavano una necrosi transmurale; gli autori concludevano che la persistenza di onde T negative nella fase cronica di un infarto indica la presenza di una necrosi transmurale mentre la ricomparsa di onde T positive indica un infarto non transmurale con tessuto vitale residuo.

Normalizzazione spontanea a distanza delle onde T dopo un infarto miocardico acuto Q. La normalizzazione delle onde T può avvenire anche a distanza dalla fase acuta. Belotti et al.[15] nel 1994 riportavano uno studio su 51 pazienti consecutivi con IMA anteriore, di cui 28 avevano mostrato una normalizzazione dell'onda T, ad un follow-up medio di 18 mesi dalla fase acuta. Nel gruppo di pazienti con normalizzazione dell'onda T si osservava una migliore perfusione angiografica dell'area infartuata e, al follow-up, una riduzione del punteggio di cinetica parietale ecocardiografico, rispetto ai pazienti senza normalizzazione dell'onda T. Gli autori concludevano che la normalizzazione spontanea delle onde T era un indice di migliore perfusione residua ed era correlata con un miglioramento a distanza della cinetica regionale.

Una conferma di questa iniziale osservazione si ha con lo studio di Bosimini et al.[16], pubblicato sul *Journal of the American College of Cardiology*, relativo all'evoluzione ECG dei pazienti del sottogruppo "Echo Study" del GISSI-3. Gli autori analizzano l'ECG e l'ecocardiogramma di oltre 500 pazienti nelle prime 24-48 ore, alla dimissione, a 6 settimane e a 6 mesi da un IMA. Riscontrano che a maggiori anomalie della cinetica parietale corrispondono un maggior numero di onde Q, di QRS *score* di necrosi e di onde T negative. Tuttavia mentre le alterazioni del QRS sono rimaste invariate nel tempo, il numero di onde T negative è aumentato fino alla dimissione, e si è ridotto successivamente fino ai 6 mesi. L'onda T, suddivisa in quattro gradi di alterazioni secondo se era stabilmente positiva (1°), riduceva la sua negatività (2°), rimaneva costantemente negativa (3°) o addirittura l'aumentava (4°), ha mostrato, nel suo grado più elevato (4°), maggiori alterazioni diastoliche e sistoliche del ventricolo sinistro alla fine dei 6 mesi di follow-up. Inoltre, i gradi maggiori di onde T postischemiche (3° e 4°) si caratterizzavano per minore recupero delle anomalie della cinetica parietale, della dilatazione ventricolare e della frazione di eiezione. Interessante è anche l'osservazione che la correlazione tra estensione delle anomalie della cinetica parietale con le alterazioni del QRS e con l'onda T negativa, scarsa all'inizio del periodo di osservazione, si fa più evidente negli ultimi mesi; come se la regressione dello *stunning-hibernating* proseguisse nel tempo, come già segnalato[17]. Lo studio di Bosimini et al.[16], pur in presenza di qualche limitazione dovuta al carattere necessariamente retrospettico, ci pone già sulla strada di una completa analisi dell'ECG nell'IMA e nel postinfarto, ai fini di orientare sempre meglio il cardiologo nella diagnostica della riperfusione, del rimodellamento e delle terapie conseguenti.

Regressione spontanea dell'onda Q. Il significato della regressione dell'onda Q dopo un IMA è stato oggetto di ampio dibattito[18]. Alcuni studi non recenti avevano dato risultati contrastanti sulla correlazione fra questo segno con la frazione di eiezione, la pervietà dell'arteria correlata all'IMA, la percentuale di asinergia[19,20].

Nagase et al.[21] hanno recentemente riportato una serie di 74 pazienti con IMA anteriore, selezionati retrospettivamente, studiati con coronarografia e ventricolografia, in cui, al follow-up, si evidenziava un aumento della frazione di eiezione ed una riduzione del punteggio di cinetica parietale nei pazienti che mostravano regressione dell'onda Q rispetto ai pazienti senza regressione.

Anche il nostro gruppo, con uno studio retrospettico, ha valutato l'evoluzione ECG di una serie di pazienti con IMA anteriore, sottoposti a PET entro 1 mese dall'IMA. La presenza di vitalità miocardica nell'area infartuata era significativamente correlata, ad un follow-up medio di 22 mesi, ad una maggiore regressione dell'onda Q e/o ad un maggiore aumento dell'onda R da V_1 a V_4, rispetto ai pazienti che non presentavano vitalità miocardica. Inoltre abbiamo osservato che, in pazienti con residua vitalità miocardica, la presenza alla PET di una buona perfusione predice una maggiore regressione dell'onda Q rispetto ai pazienti con perfusione ridotta[22].

Questi due studi sembrano evidenziare come la regressione, nel tempo, dell'onda Q, soprattutto negli infarti anteriori, sia in chiara correlazione con la presenza di vitalità miocardica residua nell'area infartuata.

Segni elettrocardiografici da sforzo

I segni ECG, correlabili con la presenza di vitalità miocardica, osservabili durante test da sforzo riguardano essenzialmente modificazioni del complesso ST-T. Una considerazione a parte meritano le aritmie ventricolari da sforzo.

Sopraslivellamento del tratto ST. Il sopraslivellamento da sforzo del tratto ST nelle derivazioni correlate all'infarto è sempre stato, fino a qualche tempo fa, considerato un indice di espansione meccanica dell'area infartuata, e non un segno di ischemia. Una nuova interpretazione di questo segno è stata proposta in alcuni recenti lavori.

Margonato et al.[23,24], in due studi pubblicati sul *Journal of the American College of Cardiology* nel 1992 e 1995, hanno specificatamente studiato questo segno, confrontandolo con la scintigrafia al tallio da sforzo e con la PET. Nel primo[23], in 25 pazienti con IMA Q, il sopraslivellamento del tratto ST da sforzo nelle derivazioni correlate all'infarto era significativamente correlato con un difetto di perfusione reversibile alla scintigrafia mentre nel secondo studio[24], in 34 pazienti con IMA Q, lo stesso segno ECG era correlato con la presenza di vitalità miocardica nell'area infartuata, identificata attra-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.144.118.11 Sat, 12 Oct 2024, 08:08:36

verso la captazione del 18-fluorodesossiglucosio alla PET. In entrambi gli studi si concludeva che il sopraslivellamento del tratto ST da sforzo, essendo indice di vitalità miocardica, poteva ben discriminare i pazienti che potevano beneficiare di una procedura di rivascolarizzazione.

Normalizzazione delle onde T. La normalizzazione da sforzo delle onde T nelle derivazioni correlate all'infarto non è mai stata considerata un indice di ischemia (come ad esempio la pseudonormalizzazione delle onde T nelle derivazioni senza onde Q), e non le veniva attribuito un significato particolare, se non quello di espansione meccanica, in modo simile al sopraslivellamento del tratto ST.

Nella nostra esperienza, in una serie di 40 pazienti con recente IMA e onde T negative nelle derivazioni correlate all'infarto, studiati prospetticamente con test al cicloergometro e PET, la normalizzazione da sforzo delle onde T negative ha mostrato una sensibilità dell'82%, una specificità del 67% ed un'accuratezza diagnostica del 75% nel predire la presenza di vitalità miocardica nell'area infartuata. L'accuratezza di questo segno saliva all'85% se si consideravano solo i pazienti con una normalizzazione da sforzo delle onde T ad un carico ≤ 50 W, e all'88% nei pazienti con normalizzazione a carico ≤ 50 W ed infarto anteriore[25].

Un'ulteriore dimostrazione della validità di questo segno è stata data in uno studio di Pizzetti et al.[26] che, in una serie di 88 pazienti con pregresso IMA anteriore, hanno dimostrato, con un follow-up ecocardiografico, che la normalizzazione da sforzo dell'onda T predice in modo accurato la ripresa funzionale, spontanea o dopo rivascolarizzazione, delle zone disfunzionanti.

L'interpretazione di questo segno ECG può essere riconducibile al fatto che l'esercizio determina un rilascio di catecolamine[27] e può determinare normalizzazione dell'onda T anche nel miocardio normale[28,29]. Quindi in maniera simile a quanto avviene durante infusione di dobutamina, come vedremo successivamente, la stimolazione simpatica indotta dall'esercizio può causare normalizzazione dell'onda T in presenza di tessuto ancora vitale. L'osservazione del nostro gruppo[25] che questo segno ECG sia più specifico ed accurato se si presenta ad un basso carico di lavoro, potrebbe essere dipendente dal fatto che, in presenza di un alto numero di cellule vitali, una bassa stimolazione simpatica e, quindi, un basso carico di lavoro potrebbero essere sufficienti a rivelare la presenza di vitalità miocardica; d'altro canto, se solo poche cellule vitali sono presenti, una più alta stimolazione simpatica e, quindi, uno sforzo più elevato potrebbero essere necessari per determinare la normalizzazione dell'onda T.

Aritmie ventricolari da sforzo. Questo particolare segno è stato proposto da Margonato et al.[30] in uno studio pubblicato nel 1996. In 60 pazienti con pregresso IMA, la presenza di aritmie da sforzo (> 10 extrasistoli/min, coppie, tachicardie ventricolari non sostenute) era significativamente correlata alla presenza di vitalità nell'area infartuata rilevata con 18-fluorodesossiglucosio SPECT. Gli autori ipotizzavano che le aritmie ventricolari fossero triggerate da un'ischemia transitoria indotta nelle aree di necrosi parziale che contengono una buona quantità di miocardio vitale.

Segni elettrocardiografici durante eco-dobutamina

Il sopraslivellamento del tratto ST e la normalizzazione delle onde T nelle derivazioni correlate all'infarto, in maniera simile alla prova da sforzo, si osservano frequentemente anche in corso di eco-dobutamina.

Sopraslivellamento del tratto ST. Elhendy et al.[31], in una serie di 70 pazienti sottoposti ad eco-dobutamina in media dopo 8 giorni da un IMA, hanno riportato, nei pazienti che avevano mostrato un sopraslivellamento del tratto ST durante l'infusione di dobutamina, un miglioramento del punteggio di cinetica parietale a distanza, più marcato rispetto ai pazienti che non avevano mostrato questo segno ECG, sia nei rivascolarizzati che nei non rivascolarizzati.

Normalizzazione delle onde T. Salustri et al.[32], in una serie di pazienti con pregresso IMA anteriore od inferiore sottoposti ad eco-dobutamina riportarono un buona correlazione fra miglioramento cinetico indotto dalla dobutamina e normalizzazione delle onde T nelle derivazioni correlate all'infarto. L'accuratezza diagnostica della normalizzazione delle onde T nel predire la ripresa funzionale era sovrapponibile a quella dell'eco-dobutamina e considerando sia la normalizzazione delle onde T che il risultato dell'eco-dobutamina, l'accuratezza diagnostica era sensibilmente superiore a quella del solo test eco-dobutamina.

Simili osservazioni sul significato del sopraslivellamento del tratto ST e della normalizzazione dell'onda T indotti dalla dobutamina sono state fatte in un lavoro di Lombardo et al.[33] che in 49 pazienti, sottoposti a test eco-dobutamina, hanno osservato una buona correlazione fra sopraslivellamento del tratto ST, normalizzazione dell'onda T e presenza di riserva contrattile. Tuttavia, Coletta et al.[34], in uno studio successivo, in 78 pazienti sottoposti a test eco-dobutamina, non hanno trovato una correlazione fra modificazioni del complesso ST-T e successivo recupero contrattile spontaneo.

L'utilità dei segni ECG di vitalità miocardica che si osservano durante eco-stress, diviene evidente nei casi, notoriamente non infrequenti, di finestra ecocardiografia subottimale, in cui le "impressioni" visive possono essere supportate, o meno, dalle più evidenti e non soggettive modificazioni del complesso ST-T. Tuttavia, i dati parzialmente contraddittori della letteratura sull'interpretazione di questi segni ECG richiedono studi su popolazioni più ampie.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.144.118.11 Sat, 12 Oct 2024, 08:08:36

Un riassunto dei vari marker ECG di vitalità miocardica è riportato nella tabella I[14,16,21-26,30-34].

Interpretazione dei segni elettrocardiografici

I tre segni ECG legati alla cardiopatia ischemica, lo slivellamento del tratto ST, le modificazioni di polarità dell'onda T e le alterazioni del complesso QRS (onda Q, riduzione o aumento di R), hanno un significato elettrofisiologico e clinico differente. Lo slivellamento del tratto ST è determinato da una corrente di lesione che si estrinseca nell'ECG di superficie durante l'ischemia acuta di una certa intensità, si risolve al risolversi dell'ischemia stessa ed esprime, quando è sopraslivellato, un'ischemia transmurale della zona di miocardio corrispondente alle derivazioni interessate. Se è sottoslivellato può corrispondere ad ischemia subendocardica di detta zona o ad ischemia transmurale di una regione opposta (immagine a specchio). Le alterazioni di polarità dell'onda T sono dovute invece a modificazioni del potenziale di membrana cellulare generate dall'ischemia, corrispondono a un'ischemia acuta se l'onda T aumenta di voltaggio con tendenza ad acuminarsi o quando cambia improvvisamente di polarità, oppure ad una condizione postischemica quando si fanno negative e compaiono dopo un episodio di ischemia acuta con tratto ST sopraslivellato, compreso l'IMA. Le modificazioni del complesso QRS, considerate un tempo segno indelebile della cicatrice necrotica, possono avere esse stesse una certa dinamicità. Infatti, non solo si osserva nelle prime 2 settimane dell'IMA un aggravamento della profondità dell'onda Q o una maggiore riduzione dell'onda R, ma è anche possibile un recupero di entrambe. La genesi della variabilità di queste alterazioni può essere dovuta o a sospensione temporanea dell'attivazione della zona ischemica o a un disturbo reversibile della conduzione ventricolare[35-37].

Queste conoscenze indicano che tutti i segni ECG che si manifestano nella cardiopatia ischemica mostrano una dinamicità variabile secondo il segno e le condizioni fisiopatologiche che sottendono le diverse situazioni cliniche. Va anche ricordato che tutti e tre i segni sopra descritti possono divenire stabili nel tempo, come se fossero legati ad alterazioni elettrofisiologiche oramai irreversibili. Infatti, il tratto ST può persistere sopraslivellato nell'IMA anteriore dissinergico, l'onda T può restare negativa indefinitamente e, ovviamente, le alterazioni del complesso QRS rimangono quasi sempre indelebili, a meno che non intervengano ritardi di attivazione o nuove necrosi a modificarli. L'unico parametro che distingue la variabilità di questi tre segni è il tempo, il quale gioca in modo diverso in ciascuno di loro e in rapporto alle condizioni fisiopatologiche. L'esperienza di questi ultimi 15-20 anni, acquisita osservando gli effetti della trombolisi, dell'angioplastica primaria, ma anche, a medio termine, dall'applicazione delle tecniche di valutazione perfusionale, metabolica e di motilità, prima e dopo provocazione mediante sforzo o iniezione di sostanze farmacologiche, ha definitivamente dimostrato che nelle prime settimane o mesi da una sindrome ischemica acuta (angina instabile o IMA) la zona ischemica può avere un'evoluzione variabile, sia spontaneamente che in seguito a terapia di rivascolarizzazione, accompagnata spesso da caratteristici cambiamenti dell'ECG. Le modificazioni dell'onda T, del tratto ST e la regressione dei segni di necrosi dopo un IMA, rivalutate in questi anni da molti autori e anche da noi[22,25], hanno confermato quelle premesse. Si è potuto infatti osservare che: 1) il recupero dell'onda Q e dell'onda R nel corso di un IMA o nelle settimane successive è un segno di miglioramento dell'area "necrotica"[19,21]; 2) la scomparsa dello slivellamento del tratto ST è segno di risoluzione dell'ischemia e tanto prima avviene (in termini di ore) tanto più precoce è la ricanalizzazione del vaso colpito e tanto minore risulterà il miocardio compromesso[38-40]; 3) per l'onda T vanno tenute distinte due situazioni: la sua inversione durante ischemia acuta e la negatività postischemica; la prima è analoga al tratto ST sopraslivellato e ne segue lo stesso destino, la seconda è probabilmente dovuta a uno *stunning* di membrana e ha tempi di evoluzione molto più lunghi. Poiché, queste alterazioni ECG possono, come si è detto, denunciare anche una situazione più o meno stabilizzata, è ragionevole dedurre che un qualsiasi test provocativo (ergometrico, eco-dobutamina, ecc.) può determinare una modificazione del tratto ST o dell'onda T se vi sono ancora aree vitali capaci di cambiare l'elettrogenesi dell'area ischemica.

Tuttavia mancano ancora molte precisazioni per dare un valore più dettagliatamente fisiopatologico alle alterazioni ECG descritte e per poter proporre linee guida operative sia in senso diagnostico che terapeutico.

Tabella I. Segni elettrocardiografici di vitalità miocardica.

Segni a riposo	Segni da sforzo	Segni durante eco-dobutamina
Normalizzazione precoce T nelle DCI[14]	Sopraslivellamento ST nelle DCI[23,24]	Sopraslivellamento ST nelle DCI[31,33]
Normalizzazione a distanza T nelle DCI[16]	Normalizzazione T nelle DCI[25,26]	Normalizzazione T nelle DCI[32,34]
Regressione Q e/o aumento R[21,22]	Aritmie ventricolari[30]	

DCI = derivazioni correlate all'infarto.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.144.118.11 Sat, 12 Oct 2024, 08:08:36

Riassunto

Dopo un infarto miocardico acuto, il cardiologo moderno non può rinunciare alle informazioni sulla vitalità miocardica residua. Le tecniche diagnostiche più frequentemente usate sono quelle ecocardiografiche e scintigrafiche; queste tecniche sono purtroppo soggettive o costose. Tuttavia, anche con la semplice elettrocardiografia è possibile ottenere importanti informazioni sulla vitalità, in modo economico ed oggettivo.

Ci sono tre segni elettrocardiografici potenzialmente in relazione alla presenza di vitalità miocardica residua: 1) modificazioni spontanee dopo un infarto miocardico acuto: normalizzazione dell'onda T, precoce o tardiva, e regressione dell'onda Q; 2) modificazioni indotte dall'esercizio: sopraslivellamento del tratto ST, normalizzazione dell'onda T, aritmie ventricolari; 3) modificazioni indotte dall'infusione di dobutamina: sopraslivellamento del tratto ST e normalizzazione dell'onda T.

In questo editoriale, gli autori riportano i dati della letteratura sui vari segni elettrocardiografici ed analizzano la loro accuratezza ed utilità nella valutazione della vitalità miocardica.

Parole chiave: Elettrocardiografia; Vitalità miocardica.

Bibliografia

1. Ratib O, Phelps ME, Huang SC, Henze E, Selin C, Schelbert HR. Positron tomography with deoxyglucose for estimating local myocardial glucose metabolism. J Nucl Med 1982; 23: 577-86.
2. Tilliisch J, Brunken R, Marshall R, et al. Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron emission tomography. N Engl J Med 1986; 314: 884-8.
3. Dilsizian V, Rocco TP, Freedman NMT, Leon MB, Bonow RO. Enhanced detection of ischemic but viable myocardium by reinjection of thallium after stress redistribution imaging. N Engl J Med 1990; 323: 141-6.
4. Rocco TP, Dilsizian V, McKusick KA, Fischman AJ, Boucher CA, Strauus HV. Comparison of thallium redistribution with rest reinjection imaging for detection of viable myocardium. Am J Cardiol 1990; 66: 158-63.
5. Dilsizian V, Perrone Filardi P, Arrighi JA, et al. Concordance and discordance between stress-redistribution-reinjection and rest-redistribution thallium imaging for assessing viable myocardium. Comparison with metabolic activity by positron emission tomography. Circulation 1993; 88: 941-52.
6. Bax JJ, Valkema R, Visser FC, et al. Detection of myocardial viability with F-18-fluorodeoxyglucose and single photon emission computed tomography. G Ital Cardiol 1997; 27: 1181-6.
7. Pierard LA, De Landsheere CM, Berthe C, Rigo P, Kulbertus HE. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 1021-31.
8. Barilla F, Gheorghiade M, Alam M, Khaja F, Goldstein S. Low-dose dobutamine in patients with acute myocardial infarction identifies viable but not contractile myocardium and predicts the magnitude of improvement in wall motion abnormalities in response to coronary revascularization. Am Heart J 1991; 122: 1522-31.
9. Cigarroa CG, deFilippi CR, Brickner ME, Alvarez LG, Wait MA, Grayburn PA. Dobutamine stress echocardiography identifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary revascularization. Circulation 1993; 88: 430-6.
10. Smart SC, Sawada S, Ryan T, et al. Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. Circulation 1993; 88: 405-15.
11. Varga A, Ostojic M, Djordjevic-Dikic A, et al. Infra-low dose dipyridamole test. A novel dose regimen for selective assessment of myocardial viability by vasodilator stress echocardiography. Eur Heart J 1996; 17: 629-34.
12. Scognamiglio R, Fasoli G, Casarotto D, et al. Post-extrasystolic potentiation and dobutamine echocardiography in predicting recovery of myocardial function after coronary bypass revascularization. Circulation 1997; 96: 816-20.
13. Picano E, Lattanzi F, Orlandini A, Marini C, L'Abbate A. Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 666-9.
14. Maeda S, Imai T, Kuboki K, Chida K, Watanabe C, Ohkawa S. Pathologic implications of restored T waves and persistent negative T waves after Q wave myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1514-8.
15. Belotti G, Pizzetti G, Montorfano M, Margonato A, Chierchia SL. T wave normalization in the long-term evolution of anterior myocardial infarction: its relation to residual perfusion and recovery of systolic function. (abstr) Eur Heart J 1994; Suppl I: 159.
16. Bosimini E, Giannuzzi P, Temporelli PL, et al. Electrocardiographic evolution changes and left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. Results of the GISSI-3 Echo Substudy. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 127-35.
17. Galli M, Marcassa C, Bolli R, et al. Spontaneous delayed recovery of perfusion and contraction after the first 5 weeks after anterior infarction. Evidence for presence of hibernating myocardium in the infarcted area. Circulation 1994; 90: 1386-97.
18. Piccolo E, Zuin G. Che significato ha la scomparsa dell'onda Q dopo un infarto anteriore. In: Atti del Convegno Conoscere e Curare il Cuore. Firenze, 1999: 143-50.
19. Bergovec M, Prpic H, Zigman M, et al. Regression of ECG signs of myocardial infarction related to infarct size and left ventricular function. J Electrocardiol 1993; 26: 1-8.
20. Iwasaki K, Kusachi S, Hina K, et al. Q-wave regression unrelated to patency of infarct-related artery or left ventricular ejection fraction or volume after anterior wall acute myocardial infarction treated with or without reperfusion therapy. Am J Cardiol 1995; 76: 14-20.
21. Nagase K, Tamura A, Mikuriya Y, Nasu M. Significance of Q-wave regression after anterior wall acute myocardial infarction. Eur Heart J 1998; 19: 742-6.
22. Mobilia G, Zanco P, Costa V, et al. Relationship between Q-wave regression and viability in the anterior myocardial infarction. (abstr) Eur Heart J 1999; 20 (Suppl): 526.
23. Margonato A, Ballarotto C, Bonetti F, et al. Assessment of residual tissue viability by exercise testing in recent myocardial infarction: comparison of the electrocardiogram and myocardial perfusion scintigraphy. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 948-52.
24. Margonato A, Chierchia SL, Xuereb RG, et al. Specificity and sensitivity of exercise-induced ST segment elevation for detection of residual viability: comparison with fluorodeoxyglucose and PET. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 1032-8.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.144.118.11 Sat, 12 Oct 2024, 08:08:36

25. Mobilia G, Zanco P, Desideri A, et al. T wave normalization in infarct-related electrocardiographic leads during exercise testing for detection of residual viability: comparison with positron emission tomography. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 75-82.
26. Pizzetti G, Montorfano M, Belotti G, Margonato A, Ballarotto C, Chierchia SL. Exercise-induced T-wave normalization predicts recovery of regional contractile function after anterior myocardial infarction. Eur Heart J 1998; 19: 420-8.
27. Andre FF, Metz KF, Drash AL. Changes in anxiety and urine catecholamines produced during treadmill running. Med Sci Sports 1978; 10: 51-4.
28. Zeppilli P, Pirrami MM, Sassara M, Fenici R. T wave abnormalities in top-ranking athletes: effects of isoproterenol, atropine and physical exercise. Am Heart J 1980; 100: 213-22.
29. Aravindaskan V, Surawicz B, Allen RD. Electrocardiographic exercise test in patients with abnormal T wave at rest. Am Heart J 1977; 93: 706-14.
30. Margonato A, Mailhac A, Bonetti F, et al. Exercise-induced ischemic arrhythmias in patients with previous myocardial infarction: role of perfusion and tissue viability. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 593-8.
31. Elhendy A, Cornell JH, Roelandt JRTC, et al. Relation between ST segment elevation during dobutamine stress test and myocardial viability after a recent myocardial infarction. Heart 1997; 77: 115-21.
32. Salustri A, Garyfallidis P, Elhendy A, et al. T wave normalization during dobutamine echocardiography for diagnosis of viable myocardium. Am J Cardiol 1995; 75: 505-7.
33. Lombardo A, Loperfido F, Pennestrì F, et al. Significance of transient ST-T segment change during dobutamine testing in Q wave myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 599-605.
34. Coletta C, Galati A, Ricci R, et al. ECG changes during dobutamine stress test and spontaneous recovery of contractility in patients with myocardial infarction. G Ital Cardiol 1998; 28: 349-56.
35. Gambetta M, Childers RW. Rate-dependent right precordial Q-waves: “septal focal block”. Am J Cardiol 1973; 32: 196-201.
36. Piccolo E, Delise P, Raviele A, et al. Possible role of ventricular conduction disturbance in the electrogenesis of ECG-VCG signs of myocardial infarction. J Electrocardiol 1983; 16: 385-9.
37. Bashour TT, Kabbani SS, Brewter HP, et al. Transient Q waves and reversible cardiac failure during myocardial ischemia. Electrical and mechanical stunning of the heart. Am Heart J 1983; 106: 780-5.
38. Grande P, Lee KL, Wagner GS, et al. Changes in standard electrocardiographic ST-segment elevation predictive of successful reperfusion in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 66: 1407-11.
39. Bossaert L, Conraads V, Pintens H. ST-segment analysis: a useful marker for reperfusion after thrombolysis with APSAC? The Belgian EMS Study Group. Eur Heart J 1991; 12: 357-62.
40. Derad I, Stierle U, Giannitsis E, et al. Accelerated ST-segment reduction after thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) compared to urokinase. Jpn Heart J 1996; 37: 33-41.