

LUCI

in ARITMOLOGIA

Pisa, 16-17 giugno 2005



CORSO TEORICO-PRATICO DI ARITMOLOGIA DEDICATO AL PERSONALE INFERMIERISTICO

◆ **Cenni di anatomia radiologica cardiaca**

Leandro Chiodi

UO Cardiologia, Ospedale S.M. Annunziata, Azienda Sanitaria di Firenze

INTRODUZIONE

Per l'imaging del cuore oggi disponiamo di molteplici tecniche (ultrasuoni, risonanza magnetica, tomografia assiale computerizzata) che forniscono immagini esaurienti e spettacolari. L'esame radiologico rivolto allo studio del cuore e dei grandi vasi è di facile esecuzione e interpretazione e fornisce importantissime informazioni sulla struttura e sulla funzione dell'apparato cardiovascolare. In cardiologia interventistica la sua importanza è prioritaria. Infatti, gli amplificatori di brillantezza attualmente disponibili facilitano e potenziano notevolmente l'esame radiologico e sono (in attesa di futuri sviluppi tecnologici di imaging computerizzati che non necessitano di sorgenti radiogene) strumenti di essenziale importanza nei laboratori di elettrofisiologia ed emodinamica.

Da questo deriva la necessità di nozioni elementari di anatomia radiologica da parte degli infermieri di Cardiologia.

ANATOMIA RADIOLOGICA CARDIACA NORMALE

L'ombra cardiaca e dei grossi vasi spicca tra la trasparenza dei campi polmonari. L'esame radiologico diretto consente di rilevare con facilità la forma, la grandezza e la posizione delle camere cardiache e dei grossi vasi.

La semiologia radiologica del cuore e dei grossi vasi è rappresentata dallo studio di:

- caratteri morfologici e topografici: forma e posizione del cuore e dei grossi vasi, proiezione delle varie cavità cardiache;
- caratteri dimensionali: superficie e volume del cuore, calibro dei grossi vasi;
- caratteri funzionali, rappresentati dalla pulsatilità
- caratteri angiocardiofisiologici: morfologia, topografia, rapporti delle cavità cardiache e del lume dei vasi analizzabili attraverso l'opacizzazione ottenuta con mezzi di contrasto.

L'immagine cardiaca in alto è fusa con quella dell'origine dei grossi vasi e non essendoci differenze di opacità non è possibile differenziarle. I caratteri morfologici dell'ombra cardiaca dipendono dalla costituzione, dalla fase respiratoria e dalla stazione eretta od orizzontale del soggetto al momento dell'esame. Nel normotipo, l'ombra cardiaca è obliqua verso sinistra, mentre nel soggetto longilineo assume una posizione più verticale. Nell'inspirazione, il cuore è più verticale e

mediante, nel decubito orizzontale il cuore si sposta verso destra.

PROIEZIONE ANTERO-POSTERIORE

Il cuore con i grossi vasi appare come ombra omogenea ovalare più o meno verticale e presenta un contorno destro, uno sinistro e uno inferiore.

I contorni dell'ombra cardiaca presentano 2 archi a destra e 3 archi a sinistra, che corrispondono a sezioni cardiache e vascolari ben individuate.

A destra, l'arco inferiore, che appare leggermente convesso e sporgente dal margine sternale, è la proiezione del contorno esterno dell'atrio destro, in basso tocca il diaframma e talvolta in questo angolo cardio-epatico è visibile la cava ascendente. L'arco superiore destro è la proiezione dell'aorta ascendente fiancheggiata in un breve tratto dalla cava superiore che si prolunga in alto verso la clavicola con un'ombra tenue data dalla vena anonima.

L'arco inferiore di sinistra, il più sporgente nel campo polmonare, è la proiezione del margine del ventricolo sinistro e nella sua parte inferiore si confonde con il diaframma. L'arco superiore sinistro è dovuto alla proiezione della parte orizzontale dell'arco aortico all'inizio del tratto discendente. L'arco medio di sinistra è determinato dalla proiezione dell'arteria polmonare. Talvolta questo arco è come diviso in due: la parte superiore, più netta, è data dall'arteria polmonare, l'inferiore dall'auricola sinistra (l'atrio sinistro è più posteriore).

PROIEZIONE OBLIQUA ANTERIORE DESTRA

La colonna vertebrale è a sinistra di chi guarda il cuore.

Sul margine destro vengono visualizzati 3 archi: il superiore è dato dalla porzione ascendente dell'aorta, il medio dalla polmonare e dal cono infundibolare della polmonare e l'inferiore dal contorno del ventricolo sinistro, salvo un piccolo tratto in alto rappresentato dal ventricolo destro.

Sul margine sinistro, verso lo spazio retrocardiaco, si individuano, non distintamente, 2 archi: il superiore è dato dall'aorta ascendente fiancheggiata in basso dalla cava superiore e l'inferiore è determinato dalla proiezione dell'atrio destro e nell'angolo che questo forma con il diaframma di solito è visibile la cava inferiore.

PROIEZIONE OBLIQUA ANTERIORE SINISTRA

La colonna vertebrale appare a destra di chi guarda il cuore. Il margine destro, o vertebrale, è composto, dall'alto verso il basso, da 4 archi: il primo è dato dall'arco aortico, che è seguito dall'aorta discendente la quale, però, è sovrapposta alla colonna vertebrale, il secondo dall'arteria polmonare, il

terzo dall'atrio sinistro e il quarto dal ventricolo sinistro, che con la sua parte più prominente si proietta sulla colonna vertebrale.

Il margine sinistro è dato superiormente dalla porzione ascendente dell'aorta, quindi atrio destro e poi ventricolo destro.

PROIEZIONE LATERALE

L'immagine del peduncolo vasale è male interpretabile. Il margine anteriore, o sternale, è costituito per buona parte dall'infundibolo della polmonare e sotto questo affiora una piccola parte del ventricolo destro. Il margine posteriore, o vertebrale, presenta 2 archi: il superiore è dato dal margine posteriore dell'atrio sinistro, l'inferiore dal margine posteriore del ventricolo sinistro.

◆ La preparazione e la gestione del paziente in impianto di PM e ICD mono-, bi- e tricamerale

Nicola Ferrara

UO Malattie Cardiovascolari II, AOUP, Ospedale S. Chiara, Pisa

Il primo PM è stato impiantato a Stoccolma l'8 ottobre 1958 da Senning ed Elmquist: si trattava di un piccolo generatore alimentato da una sorgente esterna di energia.

Da allora, e nell'ultimo trentennio, abbiamo assistito a un rapidissimo sviluppo delle biotecnologie, che ha reso disponibili PM sempre più versatili e adattabili alle molteplici situazioni cliniche ed emodinamiche dei pazienti bradiaritmici.

Inoltre, in anni più recenti, sono stati realizzati dispositivi per la prevenzione e il trattamento di molte forme di tachicardia ventricolare (ICD) e per la terapia dello scompenso (PM bi-ventricolari).

Di conseguenza, anche l'assistenza infermieristica, e in special modo la gestione di pazienti con tali caratteristiche, si è evoluta nel tempo con l'intento di acquisire nuove conoscenze: il nostro incontro e confronto su queste tematiche rafforza questa tendenza.

Il risultato ottimale di un lavoro dipende dalla collaborazione e dalla condivisione delle problematiche da parte di un'équipe.

L'assistenza infermieristica, intesa come preparazione e gestione del paziente in impianto di PM e ICD mono-, bi- e tricamerale, può essere un esempio della validità di tale affermazione e dell'importanza che la figura dell'infermiere riveste nella buona riuscita di tale scopo.

Possiamo suddividere la nostra breve trattazione in due fasi: fase A e fase B. L'attuazione della fase A riguarda l'accettazione del paziente in reparto, la valutazione della presenza degli esami ematochimici e strumentali previsti (con particolare attenzione ai valori relativi alla glicemia [130-140] e all'attività protrombinica [55-60%; INR 0,85-1,25]). La preparazione del paziente, che deve essere eseguita il pomeriggio e/o la

sera prima dell'esame, spetta in larga misura ai nostri colleghi di corsia (salvo diverse realtà), i quali devono provvedere a un'accurata tricotomia della regione interessata (se non vi sono indicazioni diverse, la tricotomia deve interessare tutto il torace anteriormente e la regione ascellare destra e/o sinistra) evitando di procurare abrasioni della cute, eseguire un lavaggio della cute con prodotto disinfettante chirurgico, se il paziente è sorvegliato con telemetria evitare di applicare gli elettrodi nella regione dell'impianto ed eliminare eventuali residui di cerotto con prodotti idonei (alcool isopropilico, acetone) e avvertire il paziente di rimanere digiuno dalle ore 24.

Per coinvolgere in modo adeguato i nostri colleghi di corsia e dare un'impronta al nostro processo di qualità, abbiamo pensato da diverso tempo di formulare protocolli che fossero da loro condivisi, con la convinzione che sia l'unica strada da perseguire per ottenere risultati fattivi in termini di collaborazione e miglioramento del servizio all'utenza (anche se, a dire il vero, la strada da percorrere in tal senso è ancora irta di difficoltà).

La fase B si sviluppa con l'arrivo del paziente in sala di aritmologia interventistica.

L'infermiere dedicato avrà il compito innanzitutto di predisporre la sala all'accettazione del paziente nel modo più sicuro possibile da un punto di vista tecnico. A tale proposito, vorrei soffermare l'attenzione di voi tutti su un problema a mio avviso molto importante, vale a dire l'attuazione da parte dell'infermiere dedicato delle pratiche inerenti alle verifiche delle apparecchiature vitali (defibrillatore, cardiostimolatori monocamerale temporanei, laringoscopio) ed elettromedicali presenti in sala, oltre che alla presenza di farmaci per eventuali urgenze-emergenze.

Mi preme rimarcare l'importanza di documentare tali azioni (la legge prevede a tal proposito che la documentazione prodotta vada conservata per un anno solare) e non soltanto farle: in questo modo risponderemo a requisiti etici legali (per aver fatto e documentato tali verifiche) e, nel caso che l'UO di appartenenza, come il nostro, faccia parte di un processo di Accreditamento, risponderà anche a requisiti previsti da tale processo.

Ricordo a tutti, semmai ce ne fosse bisogno, che con l'abolizione del mansionario e l'introduzione del nuovo Codice Deontologico (12 maggio 1999, che in premessa 1.2 recita: "L'assistenza infermieristica è servizio alla persona e alla collettività. Si realizza attraverso interventi specifici, autonomi e complementari, di natura tecnica, relazionale ed educativa") l'operatore è direttamente responsabile delle azioni che svolge.

Indubbiamente, non bisogna dimenticare l'aspetto puramente psicologico del quale l'infermiere deve farsi carico nell'accettare il paziente in sala. In proposito, non dimentichiamo che il più delle volte sono persone anziane che hanno una fragilità psicofisica accentuata dallo stato di malattia: è pertanto nostro compito presentarci e rassicurarli cercando di metterli a proprio agio, ad esempio rispettando il più possibile la

privacy nello scoprire parti del corpo, cercando di dare risposte chiare alle domande relative alla procedura che inevitabilmente ci porranno, predisponendo che la sala sia sanificata e riordinata soprattutto tra un esame e un altro, ricordandoci che un aspetto accogliente della sala può rassicurare notevolmente il paziente. Passiamo alle azioni strettamente tecniche che andremo a compiere:

- raccogliere i dati anagrafici del paziente per inserirli nel registro di sala;
- verificare che sia stato firmato il "consenso informato" (è utile precisare che questo atto è di stretta competenza del medico operatore);
- aiutare il paziente a posizionarsi sul lettino nel modo più corretto possibile per noi e più agevole per lui;
- applicare gli elettrodi in modo da avere una traccia ECG ottimale;
- posizionare il bracciale per la pressione arteriosa non invasiva (NIBP) e il pulsossimetro (SPO₂) annotando i parametri basali;
- assicurarsi che il paziente abbia tolto le eventuali protesi (acustiche, dentarie, lenti a contatto);
- verificare che la zona anatomica interessata sia priva di peli e ben pulita;
- verificare la pervietà di una via venosa preesistente o provvedere ad applicarne una nuova, dalla quale verranno somministrati i farmaci, ad esempio antibiotico, o soluzione fisiologica di mantenimento, secondo indicazione del medico operatore o protocollo;
- raccogliere i capelli del paziente in un cappellino;
- posizionare la piastra paziente per elettrochirurgia (sul polpaccio o sulla coscia);
- nel caso di impianto di ICD, applicare le piastre transtoraciche (del defibrillatore esterno in posizione defibrillation/pacing).

Dopo aver provveduto a coadiuvare il medico operatore nella procedura della preparazione del carrello servitore, del campo sterile e del posizionamento del telo sterile sul paziente, l'infermiere collabora con il medico nelle varie fasi dell'impianto vero e proprio, che vanno dalla misurazione dei valori soglia alla registrazione di tali dati e, nel caso di impianto di ICD, alla preparazione del paziente, con il medico anestesista, per l'induzione dell'aritmia.

Nel contempo, durante tutte queste fasi bisogna sempre mantenere aperto un canale di informazioni con il paziente in modo da avere un'attenta valutazione del suo stato psicofisico, oltre a monitorare costantemente i parametri vitali.

Al termine della procedura, ci faremo carico di preparare il paziente in maniera idonea per il ritorno nel suo letto, disinfettando e coprendo la ferita con benda sterile e bloccando l'articolazione scapolo-omerale con adeguata fasciatura compressiva, dando informazioni adeguate al paziente sull'importanza di stare a letto in posizione supina o semiseduta per due giorni e non muovere l'articolazione interessata.

Daremo informazioni (scritte o verbali) sull'andamento della

procedura e/o su eventuali complicanze (induzione o situazioni che sconsigliano l'assunzione di cibo o bevande) al collega che si prenderà cura del nostro paziente in corsia.

La fase conclusiva del nostro operato consiste nel riordino della sala, nel trattamento adeguato dei ferri chirurgici e nella compilazione della scheda di rintracciabilità (l'originale in cartella) riguardante l'uso dei ferri chirurgici, della teleria e altro, che ci permette di ottemperare alle norme di sterilità per una corretta procedura di lavoro nell'ambito di un nostro processo di qualità.

◆ Il mappaggio elettrofisiologico ed elettroanatomico tridimensionale

Pasquale De Iulii, Gaetano Fassini

Centro Cardiologico Monzino, Milano

Il mappaggio elettrofisiologico consiste nel valutare in modo convenzionale la localizzazione e l'eventuale propagazione di potenziali elettrici endocardici scatenanti una determinata aritmia. Tale procedura prevede il posizionamento di cateteri multipolari all'interno delle camere cardiache, con la possibilità di registrare i suddetti potenziali elettrici e quindi di comprovarne l'origine grazie alla stimolazione da vari siti utili. Una volta eseguita l'ablazione focale o la linea di lesione, questi potenziali caratterizzati da attività elettrica anomala devono risultare abbattuti e, nel caso di una lesione lineare, nessuna propagazione "dannosa" passerà attraverso l'istmo bloccato. Tutto ciò viene dimostrato, subito dopo l'ablazione, da cicli di stimolazione programmata che non innescano più alcuna aritmia clinica o, nel caso di lesione lineare, con un pacing fisso che dimostri una propagazione differente rispetto alla situazione basale, dovuta al fatto che la linea di ablazione ha determinato un blocco bidirezionale dell'impulso.

Negli ultimi anni, a perfezionamento del sistema di mappaggio tradizionale (e in alcuni casi, ormai, in alternativa a esso) è stato introdotto nella pratica clinica il mappaggio elettroanatomico tridimensionale.

Grazie a questa innovazione, è possibile creare un'immagine tridimensionale della cavità cardiaca interessata da aritmia tramite uno speciale catetere che associa a vari colori potenziali elettrici di diversa intensità (durante aritmia) contemporaneamente alla definizione di una mappa anatomica. Tale sistema consente di definire la propagazione dei potenziali che causano l'aritmia e, durante ritmo sinusale, eseguire le erogazioni necessarie alla riuscita dell'intervento, localizzando in modo preciso e cumulativo i punti in cui vengono effettuate le applicazioni di radiofrequenza.

Queste mappe sono state rese ancor più precise dall'inserimento di una immagine TC della camera cardiaca in questione, sul cui stampo tridimensionale viene direttamente costruita la mappa elettroanatomica.

Il protocollo di validazione post-ablazione prevede in questo caso di documentare la non reinducibilità dell'aritmia e la

differenti propagazione dell'impulso sulla mappa creata. Prendiamo in particolare l'ablazione transcatetere della fibrillazione atriale; questa procedura prevede l'isolamento elettrico delle vene polmonari (PV). Dopo la puntura transsettales atriale a livello della fossa ovale, seguita da un'angiografia per la localizzazione di ciascuna PV, vengono portati, nel caso di procedura convenzionale, in atrio sinistro il catetere mappante circolare (da posizionare distalmente all'ostio delle PV) che registra i potenziali elettrici attorno all'ostio venoso e il catetere da ablazione (di solito un catetere a punta raffreddata). Per scindere il potenziale da abbattere da quello atriale, si esegue pacing fisso dal catetere posto in seno coronarico (CS): in questo modo, potremo vedere sul poligrafo tre potenziali ben distinti, ovvero lo spike di stimolazione, quello atriale seguito infine dal potenziale dell'ostio della PV. L'erogazione di energia a radiofrequenza viene effettuata principalmente nel punto in cui è maggiormente presente una fusione tra potenziale atriale e venoso e, di seguito, via via su ogni potenziale, fino ad avere l'isolamento elettrico completo dell'ostio.

Diversamente, durante una procedura eseguita con mappaggio elettroanatomico, dopo la puntura transsettales si delinea l'isolamento delle PV su una mappa anatomica dell'atrio sinistro sovrapposta a immagine TC, segnando punto per punto ogni sito di ablazione, disegnando così sia un isolamento preciso dell'ostio sia le linee di lesione aggiuntive effettuate in soggetti con fibrillazione atriale persistente o permanente. La preparazione di tali sistemi richiede oggi, sempre più, una maggior esperienza e specializzazione in campo infermieristico, dove l'infermiere stesso non è più solo volto all'assistenza del paziente in sala di elettrofisiologia (lato peraltro fondamentale della sua immagine), ma è partecipe, nell'interesse di tutti, alla conoscenza intima delle procedure, così da essere di maggior supporto per i colleghi medici, che ogni giorno affianca con spirito di collaborazione.

◆ **Fisica dell'ablazione transcatetere, importanza dei materiali e monitoraggio dei parametri di ablazione**

Luca Paperini

UO Cardiologia e UTIC, Ospedale Livorno

INTRODUZIONE

L'ablazione transcatetere rappresenta la terapia di scelta per la cura di numerosi disturbi del ritmo cardiaco e ha conosciuto negli ultimi anni un trend favorevole in termini di numero di procedure eseguite, indicazioni alla procedura ablativa ed efficacia della procedura stessa.

Le conoscenze fisiopatologiche in campo aritmologico consentono oggi di classificare, grossolanamente, le aritmie ipercinetiche in due categorie:

- aritmie che presentano come meccanismo elettrogenetico un circuito di rientro;

- aritmie legate alla presenza di esaltato automatismo di gruppi di cellule muscolari cardiache con attività elettrica focale in grado di innescare l'aritmia stessa.

In entrambi i casi, la procedura ablativa rappresenta una possibile soluzione in grado di modificare il substrato aritmigenico sia, nel primo caso, interrompendo "un braccio" del circuito di rientro sia, nel secondo caso, eliminando o isolando elettricamente la regione responsabile della attività focale.

La terapia ablativa si propone pertanto di creare una lesione nel tessuto endocardico e subendocardico, a vario livello nelle camere cardiache, allo scopo di costituire una "barriera elettrica" al propagarsi dell'impulso cardiaco. La tecnica utilizzata a questo scopo agisce attraverso l'applicazione di una forma di energia nella regione bersaglio attraverso un sistema applicabile e manovrabile dall'esterno (gli elettrocateri endocavitari per ablazione). Negli ultimi anni sono state utilizzate varie fonti di energia; esse si caratterizzano schematicamente per quelle che provocano in ultima analisi un riscaldamento del tessuto cardiaco (onde elettromagnetiche, onde laser, ultrasuoni, corrente diretta, ecc.) o che utilizzano il potere lesivo del raffreddamento del tessuto per produrre la lesione (crioablazione).

Nella pratica clinica, a oggi, la terapia ablativa viene eseguita con applicazione di radiofrequenza (ablazione con calore) o raffreddamento con liquido refrigerante (crioterapia o ablazione con freddo).

ABLAZIONE CON RADIOFREQUENZA

L'erogazione su un tessuto biologico di radiofrequenza (frequenze d'onda comprese tra 300 e 3000 kHz) tra un elettrodo posto a contatto diretto con la superficie endocardica e un elettrodo di ampia dimensione posizionato sulla cute del paziente provoca un riscaldamento progressivo del tessuto; questo determina conseguenze elettrofisiologiche e anatomicopatologiche sulle cellule miocardiche che possono portare alla necrosi cellulare quando la temperatura supera 50°C. Le caratteristiche fisiche dell'ablazione con radiofrequenza sono riassunte nella Figura 1.

In pratica, la regione a contatto con l'elettrodo endocavitario durante l'erogazione di radiofrequenza subisce un riscaldamento definito *resistivo*, mentre la regione più lontana dall'interfaccia elettrocateri/tessuto viene riscaldata con un trasferimento di calore *conduttivo*; il risultato di questa cessione di energia al tessuto, espressa come riscaldamento dello stesso, è costituito dalla necrosi cellulare quando la temperatura di riscaldamento supera 50°C.

Numerose sono le caratteristiche in grado di influenzare l'entità della lesione prodotta durante erogazione di radiofrequenza:

- le dimensioni dell'elettrodo endocavitario (elettrodi più grandi, in generale, producono lesioni più grandi);
- la temperatura dell'elettrodo (maggiore è la temperatura dell'elettrodo e maggiore sarà la lesione prodotta) (Fig. 2);

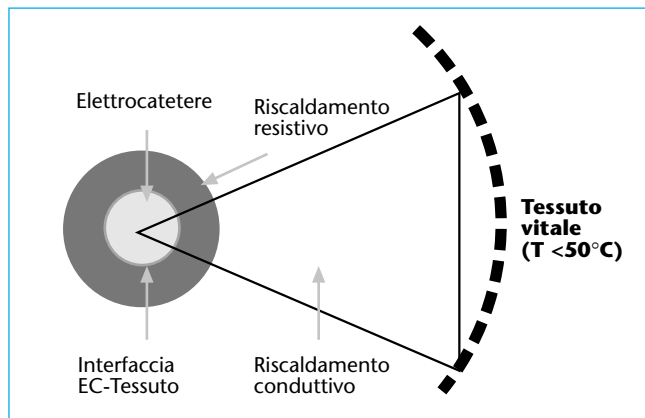


FIGURA 1 Caratteristiche fisiche dell'ablazione con radiofrequenza.

- la potenza impiegata (maggiore è la potenza impiegata, maggiore sarà la lesione prodotta);
- la durata dell'erogazione (maggiore è la durata, maggiore sarà la lesione prodotta);
- l'impedenza del sistema erogante (elettrocateretere endocavitario, generatore di radiofrequenza, elettrodo cutaneo) (generalmente costante);
- l'impedenza dell'interfaccia elettrodo endocavitario/tessuto (in grado di modificare il passaggio di corrente in caso di significativo incremento) (Fig. 3);
- la stabilità dell'elettrodo e il suo orientamento durante l'erogazione;
- il raffreddamento dell'interfaccia elettrodo/tessuto operato dal sangue circolante.

Tra le caratteristiche elencate, ve ne sono alcune che rappresentano elementi fondamentali durante l'erogazione di radiofrequenza e che necessitano di un monitoraggio costante. La temperatura raggiunta dall'elettrodo a contatto con la superficie endocardica rappresenta un elemento fonamen-

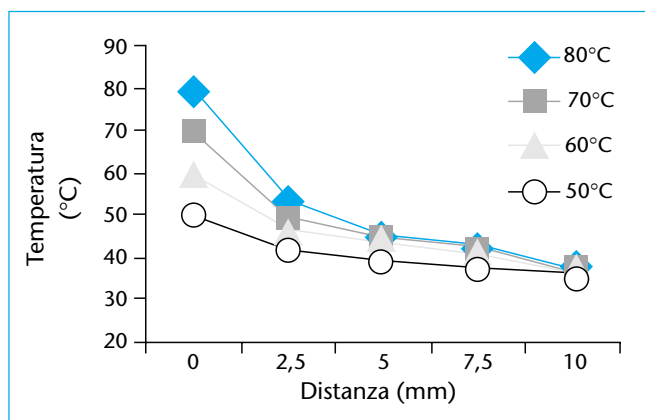


FIGURA 2 Andamento della temperatura a diverse distanze dall'interfaccia elettrodo/tessuto in relazione alla temperatura dell'elettrodo.

tale per la trasmissione dell'energia in termini di calore al tessuto stesso. Come si può notare (Fig. 2), più alta è la temperatura, maggiore sarà la temperatura raggiunta dal tessuto, soprattutto all'interno di una distanza compresa tra 2,5 e 3 mm dalla superficie erogante.

Dobbiamo peraltro considerare che temperature troppo elevate (ad es., temperature che si avvicinino a 100°C) possono causare una serie di inconvenienti, come la formazione di un trombo sulla superficie dell'elettrodo, la rottura dell'endotelio o la formazione di crateri nel tessuto oppure ancora la vaporizzazione di elementi liquidi del sangue con formazione di *pop* udibili che possono rappresentare complicanze della procedura o, in alcuni casi, rendere la procedura ablativa inefficace, cioè non in grado di produrre una lesione tissutale sufficientemente estesa.

Per evitare tali inconvenienti, sono stati approntati elettrocateretere dotati di termistore o di termocoppia in sede di elettrodo erogante con i quali è possibile monitorare in tempo reale la temperatura dell'elettrodo stesso. In tal modo, è possibile mantenere costante e non superare la temperatura impostata (ablazione in radiofrequenza con controllo della temperatura) modificando automaticamente la potenza della radiofrequenza erogata dal generatore.

La potenza utilizzata durante la procedura di ablazione con radiofrequenza deve essere sufficientemente elevata da poter consentire un adeguato riscaldamento del tessuto. L'erogatore di radiofrequenza consente di poter eseguire erogazioni con potenza costante (durante le quali appare indispensabile l'attento monitoraggio della temperatura raggiunta) o erogazioni a potenza variabile (che, come già detto, consentono di mantenere relativamente costante una determinata temperatura dell'elettrodo quando viene utilizzato un elettrocateretere dotato di termocoppia).

Altro elemento che caratterizza l'andamento di un'erogazione di radiofrequenza è l'impedenza dell'interfaccia elettrocateretere/tessuto, ovvero la resistenza offerta al passaggio di corrente e, di conseguenza, al riscaldamento del tessuto. Il monitoraggio della impedenza (Fig. 3) durante erogazione di radiofrequenza mostra un trend caratterizzato dalla riduzione dei valori ottenuti all'inizio della procedura (in genere compresi tra 60 e 90 Ohm) di entità variabile in relazione alla potenza impiegata e alle caratteristiche fisiche dell'elettrodo erogante (in media 10-20 Ohm). Il monitoraggio dell'impedenza consente di ottenere informazioni sull'andamento dell'erogazione in termini di stabilità del contatto dell'elettrocateretere e sull'effettiva azione di lesione operata dal riscaldamento del tessuto.

Incrementi repentini dell'impedenza, con valori che possono superare 100 Ohm, possono rappresentare una spia di avvenuta formazione trombotica a livello dell'elettrodo erogante; tale eventualità è più probabile nelle erogazioni di radiofrequenza senza controllo della temperatura, ma può avvenire anche in corso di applicazioni di radiofrequenza con elettrocateretere dotati di termocoppia.

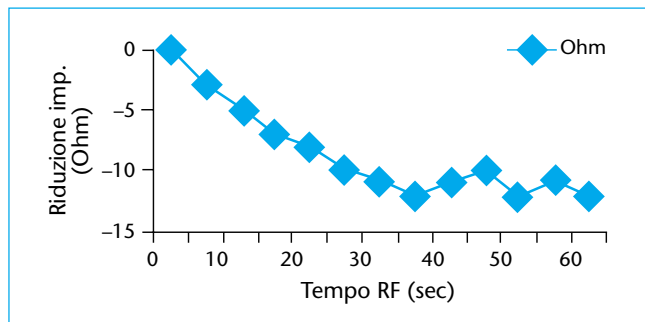


FIGURA 3 Andamento dell'impedenza a livello dell'interfaccia elettrodo endocavitario/tessuto durante erogazione di radiofrequenza.

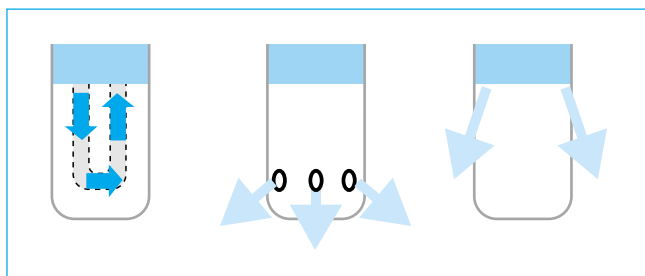


FIGURA 4 Elettrocateri irrigati per ablazione dotati di sistema di raffreddamento dell'elettrodo attraverso una soluzione salina.

Al fine di ridurre il rischio di formazione di un trombo durante erogazione di radiofrequenza (con possibile rischio tromboembolico della procedura) possono essere utilizzati elettrocateri provvisti di sistema di raffreddamento della punta attraverso un circuito nel quale viene fatta circolare una soluzione salina (Fig. 4).

L'ablazione con radiofrequenza che utilizza un elettrocatero con raffreddamento viene eseguita con una ridotta potenza del generatore e una ridotta temperatura dell'elettrodo; questo comporta una riduzione delle complicanze legate alle alte temperature raggiunte dall'elettrocatero durante un'erogazione di radiofrequenza tradizionale. Nonostante la riduzione della temperatura, l'ablazione con elettrocatero raffreddato produce una lesione di dimensioni maggiori sia in termini di profondità della lesione nel tessuto sia in termini di estensione longitudinale della lesione in relazione alla dimensione dell'elettrodo erogante. Questo apparente controsenso appare spiegabile con il continuo raffreddamento dell'elettrodo distale dell'elettrocatero in grado di ridurre l'impedenza dell'interfaccia elettrodo/tessuto e quindi la possibilità di formazioni trombotiche perilesionali, aumentando il passaggio di corrente e di conseguenza il riscaldamento del tessuto stesso.

ABLAZIONE CON CRIOTOMO

Il raffreddamento di un tessuto biologico a temperature inferiori a 30°C comporta la necrosi cellulare quando viene protratto per un tempo superiore a 4'.

Tale capacità del freddo di provocare lesioni tissutali è nota da tempo e utilizzata da molti anni anche in ambito cardiologico. Dal 1970, il criotomo viene usato nella chirurgia delle aritmie in cardiocirurgia. Tuttavia, solo recentemente si è reso disponibile un criotomo dotato di elettrodo raffreddante posizionato sulla superficie distale di un elettrocatero endovenoso.

Il sistema si basa sull'uso di un elettrocatero endocavitario, con caratteristiche di manovrabilità oggi molto simili a quelle di un elettrocatero tradizionale, all'interno del quale è presente un circuito idraulico che veicola un liquido refrigerante in grado di raffreddare l'elettrodo distale fino a una temperatura di -70°C.

La crioblazione presenta caratteristiche peculiari. L'applicazione di energia fredda è suddivisa in 2 parti: la prima (definita *criomappaggio*) è caratterizzata dal raffreddamento dell'elettrodo distale a una temperatura di -30°C e la seconda (definita *crioblazione* propriamente detta) si caratterizza per il raggiungimento di una temperatura dell'elettrodo di -70°C (Fig. 5). Durante la fase di criomappaggio, della durata di 45-60", si producono lesioni cellulari reversibili in caso di interruzione dell'applicazione; per contro, durante la fase di crioblazione, della durata di 4', si provocano lesioni cellulari irreversibili.

La crioblazione, per queste caratteristiche particolari, pare particolarmente indicata nelle procedure di ablazione da eseguire in prossimità del sistema di conduzione cardiaco (alcune forme di tachicardia da rientro nodale e vie accessorie mediosettali o anteriosettali) oppure all'interno del sistema venoso (ablazione di vie accessorie all'interno del seno coronarico). Infatti, la disponibilità di una fase iniziale (criomappaggio) durante la quale si provocano lesioni reversibili consente di evitare il danneggiamento permanente del sistema di conduzione cardiaco o del sistema venoso.

Tra le caratteristiche della crioblazione, oltre alla citata fase di criomappaggio, vanno ricordate anche la stabilità assoluta dell'elettrocatero legata all'adesione dell'elettrodo all'endocardio all'inizio della fase di raffreddamento e la possibilità di eseguire lesioni dei tessuti di dimensioni ridotte rispetto al-

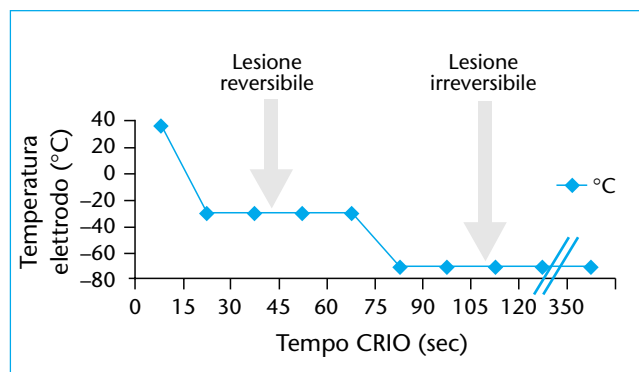


FIGURA 5 Caratteristiche dell'ablazione con criotomo (vedi testo per spiegazioni).

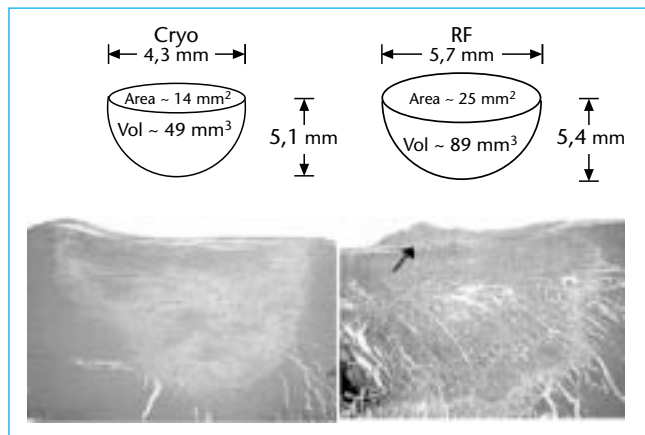


FIGURA 6 *Riquadro superiore:* schema tridimensionale di una lesione prodotta con crioablazione e di un'analoga lesione prodotta con radiofrequenza; a sostanziale parità di profondità della lesione corrisponde una riduzione di volume della lesione stessa di circa la metà per la crioablazione. *Riquadro inferiore:* immagine anatomopatologica delle due lesioni; si noti la sostanziale compattezza della lesione prodotta dalla crioablazione rispetto alle numerose lacerazioni del tessuto prodotte dalla lesione con radiofrequenza. La freccia indica una formazione trombotica sull'endocardio della lesione con radiofrequenza.

L'ablazione con radiofrequenza, ben delimitata e a basso potere trombogeno sulla superficie endocardica (Fig. 6). Per quest'ultima caratteristica, la crioablazione è stata proposta come tecnica ideale nelle procedure di ablazione della fibrillazione atriale (deconnessione o isolamento delle vene polmonari) che prevedono la creazione di lesioni estese a livello dell'atrio sinistro.

BIBLIOGRAFIA

1. Cummings JE, Pacifico A, Drago JL, et al. Alternative energy sources for the ablation of arrhythmias. *PACE* 2005;28(5):434-443.
2. Avital B, Helms R. Determinants of radiofrequency-induced lesion size. In: Huang SKS, Wilber DJ (eds). *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias; basic concepts and clinical application*. Futura Publishing Company 2000:47-80.
3. Nakagawa H, Yamanashi WS, Pitha JV, et al. Comparison of in vivo tissue temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation. *Circulation* 1995;91(8):2264-2273.
4. Stevenson WG, Cooper J, Sapp J. Optimizing RF output for cooled RF ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15(suppl.1): S24-S27.
5. Haines D. Biophysics of ablation: application to technology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15(suppl.1):S2-S11.
6. Nakagawa H, Wittkampf FHM, et al. Inverse relationship between electrode size and lesion size during radiofrequency ablation with active electrode cooling. *Circulation* 1998;98:458-465.

7. Eick OJ, Gerritse B, Schumacher B. Popping phenomena in temperature controlled radiofrequency ablation: when and why do they occur? *PACE* 2000;23(2):253-258.
8. Weiss C, Antz M, Eick OJ, et al. Radiofrequency catheter ablation using cooled electrodes: impact of irrigation flow rate and catheter contact pressure on lesion dimensions. *PACE* 2002;25(pt.1):463-469.
9. Matsudaira K, Nakagawa H, Wittkampf FHM, et al. High incidence of thrombus formation without impedance rise during radiofrequency ablation using electrode temperature control. *PACE* 2003;26:1227-1237.
10. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J, et al. Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 2003;107:2045-2050.
11. Skanes AC, Klein G, Krahn A, et al. Cryoablation: potential and pitfalls. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15(suppl.1):S28-S34.

◆ Medico e Infermiere: insieme nella diagnosi e nel trattamento delle complicanze in aritmologia

Laura Plebani, Eraldo Occhetta, Paolo Marino
S.S. v. d. O. *Elettrofisiologia e Cardioritmologia*,
Dipartimento Cardiovascolare, Azienda Ospedaliera
Maggiore della Carità, Novara; Università degli Studi del
Piemonte Orientale "Amedeo Avogadro", Novara

Parole chiave: complicanza, aritmologia, medico, infermiere, storm elettrico

- La continua evoluzione tecnologica in aritmologia ha generato nuove opportunità terapeutiche per i pazienti; ne consegue che la richiesta è aumentata, insieme al grado di complessità clinica e assistenziale. In questo contesto, le competenze medico-infermiere sono in continuo cambiamento, tant'è che possiamo parlare di *evoluzione delle professioni*.
- Il dominio tecnologico procede di pari passo a conoscenza, competenza e continuità assistenziale.
- Collaborazione e integrazione tra medico e infermiere sono indispensabili nella gestione delle possibili complicanze; un esempio è costituito dall'evento di episodi di storm elettrico (riscaldamento aritmico) nel paziente portatore di defibrillatore impiantabile (ICD).

IL CONTESTO

Negli ultimi anni, l'evoluzione tecnologica e scientifica avvenuta nel settore aritmologico ha modificato sostanzialmente l'identità del Laboratorio di Elettrofisiologia e Cardioritmologia, orientandolo sempre più verso la sua definizione come Servizio autonomo.

Il grado di complessità delle procedure diagnostico-terapeutiche è notevolmente aumentato, passando da impianti di stimolatori monocamerale e semplici studi elettrofisiologici a tecniche interventistiche su un'ampia gamma di aritmie: ap-

plicazione di dispositivi sofisticati con sensori differenziati, pacemaker e defibrillatori bi- e tricamerale, mappaggi endocavitari e ablazione transcatetere di aritmie complesse, con varie forme di energie (radiofrequenza semplice o con cateteri raffreddati, crioablazione, ecc.).

Questa evoluzione è determinata dall'incremento delle conoscenze in Aritmologia e ha generato una maggiore disponibilità di nuove opzioni terapeutiche per i pazienti e una conseguente crescita della domanda di prestazioni interventistiche.

LE COMPETENZE

Le competenze medico-aritmologiche si evolvono quindi continuamente e sono sempre più specialistiche nell'ambito della Cardiologia e, di pari passo, anche quelle infermieristiche implicano conoscenze più specifiche. In un Laboratorio di Elettrofisiologia e Cardioritmo la figura infermieristica deve essere orientata a sviluppare:

- un'assistenza specialistica che assicuri un intervento competente mirato al "prenderci carico" del paziente durante l'esecuzione delle procedure;
- un ruolo incisivo nell'équipe aritmologica che renda l'infermiere un affidabile collaboratore del cardiologo-aritmologo e nel contempo soggetto di interventi professionali e tecnici autonomi;
- una condivisione con i colleghi infermieri della Divisione Cardiologica (degenze e ambulatori) del processo di nursing applicato all'intero percorso clinico assistenziale del paziente, con una visione olistica dell'assistenza, mirata non solo al "dominio" tecnologico, ma all'uomo sottoposto a procedura interventistica;
- una partecipazione attiva nei follow-up, di routine e di ricerca clinica-infermieristica, a pazienti trattati con particolari procedure (ad es., ablazione transcatetere) o con particolari protesi (pacemaker, defibrillatori, ecc.);
- una capacità di progettare il proprio lavoro, non adagiandosi sulla consuetudine, ma modulando gli interventi professionali in relazione a diagnosi infermieristiche aritmologiche personalizzate secondarie alla costante evoluzione delle metodiche;
- una metodologia di lavoro improntato al "problem-solving", cioè all'individuazione dei potenziali problemi e una conseguente pianificazione degli interventi risolutivi. Tutto ciò anche per consentire la gestione delle complicanze in aritmologia, con particolare attenzione alla loro prevenzione, alla tempestiva individuazione, al trattamento e a un monitoraggio continuo.

LE COMPLICANZE

In un Laboratorio di Elettrofisiologia e Cardioritmo le complicanze sono possibili problemi collaborativi che vedono medico e infermieri impegnati con interventi concordati e mirati al governo e al contenimento delle stesse.

Le complicanze immediate possono essere correlate:

- allo stato clinico e/o all'aritmia del paziente: ipotensione, degenerazione dell'aritmia, ischemia miocardica, edema polmonare acuto, shock, arresto cardiaco;
- all'esecuzione della procedura: tromboflebite femorale, lacerazione vascolare, fistola arterovenosa, embolia periferica, embolia polmonare, embolia cerebrale, endocardite, sepsi, pneumotorace, danno alle valvole cardiache, versamento pericardico con eventuale tamponamento cardiaco, ematoma locale, blocco atrioventricolare iatrogeno.

Mentre gli standard qualitativi indicano come accettabile una percentuale di complicanze non superiore al 3%, la mortalità correlata a tutte queste situazioni negative non è tollerata sopra lo 0,2%.¹

È ovvio che la percentuale maggiore di problemi insorge per procedure complesse, come l'ablazione della fibrillazione atriale, del flutter atriale e delle tachicardie ventricolari. Anche procedure più semplici, però, possono essere gravate da complicanze se l'attenzione dell'équipe non viene mantenuta adeguatamente e costantemente elevata.

Le complicanze tardive si verificano nei giorni susseguenti la procedura e possono essere precoci (pochi giorni dopo) o tardive (anche dopo mesi o anni). In tal caso, la complicanza più comune dopo procedure elettrofisiologiche interventistiche è sostanzialmente la recidiva dell'aritmia, che rende necessari eventuali nuovi tentativi terapeutici.

Nel posizionamento di protesi (pacemaker o defibrillatori), le complicanze tardive ricorrenti possono essere le infezioni della protesi che possono propagarsi ai cateteri fino a provocare endocardite; il decubito della tasca chirurgica in cui viene posizionata la protesi; lo spostamento dei cateteri (atriale, ventricolare destro, ventricolare sinistro); le contrazioni muscolari extracardiache (pettorali o diaframmatiche); il malfunzionamento del sistema per errata programmazione; le aritmie correlate alla presenza della protesi.

Durante la gestione della complicanza, il medico è concentrato sugli aspetti diagnostici clinici e terapeutici; l'intervento infermieristico inizia con l'individuazione dell'insorgenza della complicanza e continua con interventi professionali eseguiti nel rispetto di protocolli assistenziali concordati che garantiscano l'incolumità del paziente. Ad esempio, la preventiva verifica delle risorse disponibili (presidi, farmaci), delle quantità e dell'accertamento della loro funzionalità assicurano un intervento efficace teso a contenere le conseguenze e a predisporre per la soluzione delle complicanze. L'attenzione al paziente, la costante interazione con lui, anche durante il manifestarsi di una complicanza, consentono un accertamento infermieristico più attento e una definizione più scientifica dell'evento.

I protocolli devono essere costantemente aggiornati e dovrebbero essere elaborati congiuntamente dalla componente medica e infermieristica poiché le conoscenze e le competenze si devono necessariamente integrare per essere complete. La condivisione di protocolli anche tra diverse équipe, nel-

l'ambito ad esempio della stessa realtà regionale, può contribuire a ridurre ulteriormente l'impatto del problema.²

IL RISCALDAMENTO ARITMICO O "STORM ELETTRICO": ESEMPIO DI NUOVA COMPLICANZA

Un esempio significativo per complessità, nell'ambito delle nuove complicanze in aritmologia, è costituito dal "riscaldamento aritmico" (tempesta elettrica = storm elettrico) in pazienti portatori di defibrillatore ICD.³

La gestione di questa complicanza passa necessariamente attraverso l'integrazione e la collaborazione medico-infermieristica: viene quindi descritta in modo più approfondito, proprio a modello del concetto di "medico e infermiere insieme nella diagnosi e nel trattamento di una complicanza in aritmologia".⁴

Il "riscaldamento aritmico" nei pazienti portatori di defibrillatore impiantabile è una situazione clinica assistenziale particolare e molto delicata, di cui ancora poco si è scritto; a riprova di ciò, la bibliografia è limitata e sono inesistenti linee guida o protocolli condivisi.⁵⁻⁶

DIMENSIONE DEL PROBLEMA

La popolazione di pazienti portatori di ICD è in costante aumento: nel Laboratorio di Aritmologia di Novara il primo ICD è stato applicato nel 1989. Da allora, il numero di interventi è andato crescendo di anno in anno, seguendo tutti i progressi tecnologici, tant'è che attualmente si impiantano, ormai con cadenza settimanale, defibrillatori di "quarta generazione" mono-, bi- e tricamerale, con algoritmi discriminatori sempre più sofisticati. L'apparecchio è stato impiantato fino a oggi a 284 pazienti. Nel mondo vengono applicati oltre 100.000 ICD all'anno, di cui circa 20-30 mila in Europa; in Italia, la stima di impianti nel 2005 si avvicina ormai alle 10.000 unità, di cui circa un terzo di tipo biventricolare.

Le indicazioni all'impianto di un cardiovertitore-defibrillatore automatico sono ben definite da linee guida nazionali e internazionali, supportate e aggiornate dall'evidenza scientifica dei risultati di grandi trial clinici di prevenzione secondaria (AVID, CIDS, CASH) e di prevenzione primaria (MADIT I, MADIT II, MUSTT, SCD-HeF, COMPANION).

L'ICD, per la sua capacità di interrompere le tachiaritmie ventricolari sostenute maligne (TV-FV), ha quindi sicuramente migliorato la prognosi dei pazienti a rischio di morte improvvisa, ma il suo intervento terapeutico resta sempre e solo un palliativo poiché interrompe l'aritmia, ma non agisce sulle cause che l'hanno provocata. Ciò comporta che la sottostante cardiopatia continui a essere presente e che con il progredire del tempo possa anche aggravarsi: questa è l'inevitabile conseguenza dell'aumento della sopravvivenza di tali pazienti. Nei portatori di ICD vi possono essere periodi, oltre ovviamente a quello terminale, nei quali l'aritmia continua a ripresentarsi, determinando frequenti e ripetitivi interventi del defibrillatore: questa situazione è denominata *riscaldamento aritmico* o anche *storm elettrico* (tempesta elettrica) ed è la

più letale delle condizioni aritmiche cardiache poiché è caratterizzata da fibrillazione ventricolare incessante o frequentemente ricorrente oppure tachicardia ventricolare emodinamicamente destabilizzante.⁷

DEFINIZIONE

Si definisce storm elettrico quando un ICD è intervenuto a interrompere una TV o FV un numero di volte ≥ 3 nelle 24 ore.

EPIDEMIOLOGIA

Prima dell'avvento del defibrillatore automatico impiantabile, lo storm era conosciuto come espressione di una grave instabilità elettrica nell'evoluzione dell'IMA, nei pazienti con cardiopatia ischemica o dopo intervento chirurgico di bypass aortocoronarico; era un evento pericoloso, ma statisticamente non rilevante poiché l'insorgenza avveniva quasi sempre durante ospedalizzazioni ed era correggibile farmacologicamente con xilocaina, amiodarone e β -bloccanti.

La più diffusa applicazione di defibrillatori impiantabili ha mutato però l'aspetto epidemiologico del problema aumentando sensibilmente l'incidenza del fenomeno, che si stima sia nell'ordine del 10-15% dei pazienti con ICD. Lo storm può insorgere tra le prime ore e il primo semestre dopo il posizionamento della protesi, ma il maggior numero degli eventi si presenta tardivamente oppure è espressione terminale della vita del paziente.

Nei pazienti con storm elettrico è stata calcolata una media di 8 episodi aritmici (range da 3 a 50), con un'ospedalizzazione nell'85% circa dei casi.

Nell'S.S. v. d. O. Elettrofisiologia e Cardiostimolazione di Novara abbiamo studiato questo fenomeno tra i pazienti a cui avevamo impiantato un defibrillatore e abbiamo riscontrato una corrispondenza con la letteratura nell'incidenza di queste fasi aritmiche.⁸⁻⁹

Da un'analisi retrospettiva di 250 pazienti (215 uomini e 35 donne = età media 64 ± 11 anni) sottoposti a impianto ICD dall'aprile 1989 al luglio 2004, si è osservato che in 32 pazienti (pari al 13%) vi sono state fasi di riscaldamento aritmico, con interventi dell'ICD >5 /giorno o >20 /mese. Questi pazienti erano portatori quasi sempre di cardiomiopatia su base ischemica e l'ICD era stato applicato per prevenzione secondaria nell'80%. Complessivamente, sono stati rilevati 50 episodi di storm elettrico, pressoché sempre con ospedalizzazione del paziente. I fattori che determinavano l'episodio erano un aggravamento dello scompenso cardiaco, ischemia miocardica acuta e squilibri elettrolitici (ipopotassiemia o ipercalcemia); va tuttavia sottolineato come in circa la metà degli episodi non fosse presente un preciso fattore scatenante.

La soluzione terapeutica-farmacologica degli episodi di storm è stata generalmente ottenuta con lidocaina, mexiletina, amiodarone o β -bloccanti EV e con la correzione dei fattori precipitanti: correzione dell'ischemia con nitrati, eparina o rivascularizzazione miocardica con PTCA o bypass aortocoro-

narici; correzione degli squilibri elettrolitici, emogasanalitici e metabolici; miglioramento del compenso di circolo. Un ruolo importante è stato comunque sempre svolto dalla sedazione del paziente, con benzodiazepine per via orale o EV e, talvolta, anche con sedazione profonda con morfina o propofol.¹⁰

La rilevanza dell'evento dello storm elettrico in termini assistenziali, clinici e prognostici è quindi notevole, così come il vissuto del paziente durante lo storm è carico di angoscia poiché talvolta la ripetitività delle scariche elettriche avviene a paziente cosciente e vigile. Chi di noi ha assistito a un ricovero per questo evento in Terapia Intensiva o in reparto conosce la drammaticità del momento, che genera tensione nel paziente, nei familiari e nel team sanitario. Saper trattare e assistere correttamente un paziente nella fase di riscaldamento elettrico è un dovere etico, prima che deontologico, e vede nell'infermiere ancora una volta un professionista che può assistere il paziente in questo frangente, collaborando attivamente con il personale medico, gestendo i rapporti con i familiari e stimolando l'elaborazione di protocolli di intervento del team medico-infermieristico.

Le competenze infermieristiche in caso di paziente con storm elettrico in corso si configurano come segue.

- *Saper assistere con professionalità significa conoscere e saper fare.*

Conoscere peculiarità di questo evento, come la caratteristica che i defibrillatori impiantabili possono essere disabilitati temporaneamente applicando sopra di essi un magnete; rimuovendo il magnete l'unità si riattiva. Sapere che se un paziente portatore di ICD subisce un arresto cardiaco che non viene risolto dall'ICD può essere sottoposto a una normale rianimazione senza rischi per il soccorritore poiché questo non avverte la scarica del defibrillatore impiantato.

Se questo paziente necessita di una defibrillazione esterna, sapere che l'applicazione delle piastre sul torace deve essere eseguita con la precauzione di posizionarle a una distanza di almeno 12-15 cm dalla protesi perché, anche se questa è fornita di circuiti di protezione, la corrente dello shock può passare attraverso gli elettrodi e causare ustioni dove la punta del catetere è in contatto con il miocardio o danni ai circuiti dell'ICD. Per l'infermiere di cardiologia è inoltre indispensabile possedere conoscenza e padronanza delle tecniche di rianimazione cardiopolmonare (RCP). È stato dimostrato che le capacità teoriche e pratiche necessarie per effettuare la RCP si deteriorano con il tempo; deve esserci quindi una revisione periodica delle nostre conoscenze mediante simulazioni e frequenze ai corsi di BLS (Basic Life Support) e ALS (Advanced Life Support).¹¹

- *Saper gestire i familiari.*

Durante l'evento di storm elettrico, all'interno del team dovrebbe essere designato specificamente un membro per il sostegno dei familiari. Va considerato che il paziente portatore di ICD e il suo entourage familiare il più

delle volte hanno già elaborato una propria "filosofia di sopravvivenza", maturata dopo eventi critici che li hanno comunque già messi a confronto con la possibilità della morte. Bisogna tenere conto delle aspettative dei familiari e saper gestire le loro reazioni emotive con esperienza e capacità.

Le preferenze del paziente e dei suoi familiari devono essere tenute presenti, nella prospettiva di un'etica di una medicina più aperta con una visione olistica dell'uomo ammalato. Benché vi siano ancora ostacoli non solo culturali, ma anche strutturali, nelle Cardiologie italiane, dobbiamo saper riconoscere, rispettare e incentivare il desiderio dei familiari di rimanere accanto al paziente durante la fase di riscaldamento aritmico e, se richiesto, anche durante le eventuali manovre di rianimazione.

- *Stimolare elaborazione di protocolli clinico-assistenziali condivisi all'interno di ogni Unità Operativa. Un algoritmo di comportamento nel paziente portatore di ICD che si presenta con un evento di storm elettrico potrebbe essere proposto nel seguente schema, che tiene conto di competenze mediche diagnostico-terapeutiche e infermieristiche di tipo diagnostico-assistenziale (Fig. 1).*
- *Promuovere nelle Società Scientifiche di Cardiologia e nei Comitati Etici il dibattito sull'aspetto etico-assistenziale del paziente con storm elettrico.*

In questi pazienti è infatti fondamentale garantire una corretta assistenza e, in fase terminale, poter assicurare loro "una buona morte"; non è sufficiente saper impiantare protesi tecnologicamente all'avanguardia e, attraverso queste, migliorare la loro qualità di vita: questo impegno potrebbe essere vanificato da una morte vissuta drammaticamente.

DISCUSSIONE

I quesiti da dibattere sono ancora molti: si può "spegnere" l'ICD? Chi lo potrebbe fare? Con quali autorizzazioni? (del paziente? Di un Comitato Etico? Del medico legale?). Domande che non trovano ancora una risposta, lasciando gli operatori sanitari "soli" nella difficile gestione di un così delicato evento e l'uomo portatore di defibrillatore impiantabile esposto alla possibilità di una morte governata da interventi tecnici, ma privata di umanità.

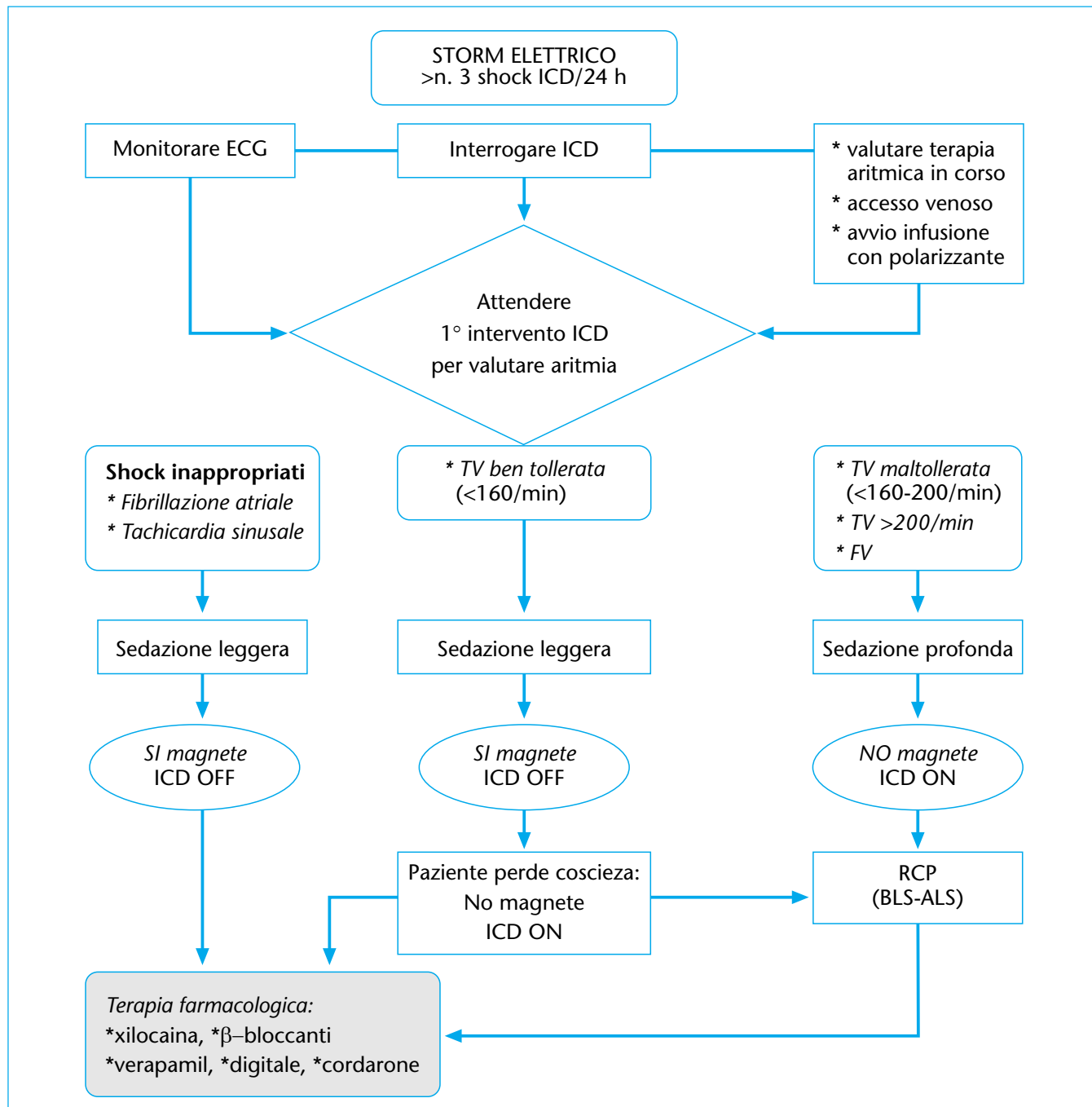


FIGURA 1 Algoritmo comportamentale.

BIBLIOGRAFIA

1. Santini M, et al. Standard e VRQ per i Laboratori di Elettrofisiologia e Elettrostimolazione. In: *Linee guida cliniche, Standard e VRQ dei Laboratori diagnostici in Cardiologia*. ANMCO, SIC. Napoli, 1996.
2. Perucca A, et al., a nome di tutti i Centri di Impianto Pacemaker della Sezione Regionale AIAC di Piemonte e Valle d'Aosta. Il decubito tardivo della tasca pacemaker o defibrillatore impiantabile: indagine epidemiologica di tre anni in Piemonte-Valle d'Aosta. *Ital Heart J* 2005;6(Suppl 3):157-164.

3. Plebani L, Occhetta E. Tempesta aritmica nel paziente portatore di defibrillatore: problemi assistenziali ed organizzativi. Presentazione di un caso emblematico. In: Ravele A (ed). *Atti Sessione Infermieristica International Workshop on Cardiac Arrhythmias*. Venezia, 5 ottobre 2003:29-32.

Luci in Aritmologia 2005

4. Jordaens LJ, Mekel JM. Electrical storm in the ICD era (editorial). *Europace* 2005;7:181-183.
5. Gatzoulis KA, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace* 2005;7:184-192.
6. Verma A, et al. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1265-1270.
7. Biscione F, et al. L'effetto proaritmico del defibrillatore automatico: lo storm elettrico-aritmico. *Giornale Italiano di Aritmologia e Cardiolazione* 1999;2(4):203-210.
8. Occhetta E, et al. Incidenza e soluzioni terapeutiche nel riscaldamento aritmico in pazienti portatori di ICD: analisi retrospettiva su una popolazione di 184 pazienti. *Giornale Italiano di Aritmologia e Cardiolazione* 2002;5(suppl.2):13.
9. Devecchi P, et al. Electrical storm and implanted cardioverter defibrillator (ICD): our experience on a population of 250 patients. In: Gulizia M (ed). *Selected Abstracts of Mediterranean Cardiology Meeting*. Taormina, 7-9 aprile 2005:24.
10. Burjorjee JE, et al. Propofol for electrical storm; a case report of cardioversion and suppression of ventricular tachycardia by propofol. *Can J Anaesth* 2002;49:973-977.
11. IRC – European Resuscitation Council. *ALS – Advanced Life Support – Manuale di rianimazione cardiopolmonare avanzata*. Milano, Masson 2001.

RELAZIONI PRESENTATE AL CONGRESSO PER PERSONALE MEDICO

◆ **La desincronizzazione cardiaca: parametri elettrici ed ecocardiografici**

Biagio Sassone

*UO di Cardiologia, Servizio di Aritmologia e
Cardiostimolazione, Ospedale di Bentivoglio, Azienda USL
di Bologna*

La terapia di resincronizzazione cardiaca mediante pacing biventricolare (CRT) rappresenta oggi un'opzione terapeutica di consolidata efficacia nel trattamento dello scompenso cardiaco cronico refrattario a terapia medica in pazienti con grave disfunzione ventricolare sinistra. Attualmente, i criteri ufficiali per la selezione dei pazienti candidati alla CRT si basano sulla durata del QRS dell'ECG di superficie: un QRS >130 msec con morfologia a tipo blocco di branca sinistra rappresenta un criterio essenziale per l'indicazione alla CRT. In realtà, nonostante il significativo miglioramento dei sintomi e della mortalità, permane un'alta percentuale, compresa tra il 20% e il 30%, di pazienti considerati non responsivi alla terapia. Inoltre, molti dati in letteratura hanno dimostrato che il dissincronismo elettrico non necessariamente si correla a un dissincronismo meccanico, enfatizzando la necessità di criteri di selezione che riflettano più direttamente, rispetto alla durata del QRS, il livello di incoordinazione meccanica per meglio individuare potenziali soggetti responsivi alla CRT. L'ecocardiografia rappresenta il mezzo più semplice e veloce per un approccio di tipo "meccanico" al problema della selezione di pazienti responsivi alla CRT, consentendo di esplorare diversi livelli di dissincronismo cardiaco: (a) atrioventricolare, (b) interventricolare (IV) e (c) intraventricolare.

Il *dissincronismo atrioventricolare (AV)* può essere indagato mediante l'analisi Doppler del flusso transmitralico, che permette di valutare i rapporti temporali tra protodiastole passiva (onda E) e telediastole attiva (onda A). La conseguenza meccanica del prolungamento dell'intervallo PR sull'ECG è rappresentata dalla fusione tra l'onda E e l'onda A con la perdita del contributo della sistole atriale al riempimento ventricolare e una riduzione del tempo di riempimento diastolico (DFT); inoltre, l'eccessivo ritardo tra contrazione atriale e contrazione ventricolare può determinare rigurgito mitralico telediastolico con ulteriore compromissione del riempimento diastolico ventricolare. A tutt'oggi non sono stati descritti criteri precisi per definire l'asinchronismo AV.

Il *dissincronismo interventricolare* può essere indagato in modo semplice e veloce mediante l'analisi Doppler del flusso transaortico e transpolmonare che permette di calcolare il tempo di pre-eiezione rispettivamente del ventricolo sinistro e del

ventricolo destro. La differenza tra questi due tempi rappresenta il ritardo meccanico interventricolare (IVMD). In presenza di disturbi di conduzione ventricolare, come nel caso di un blocco di branca sinistro, gli eventi meccanici del ventricolo destro anticipano quelli del ventricolo sinistro, con conseguenti modificazioni regionali del rapporto contrazione/rilasciamento. Recentemente, lo studio CARE-HF ha considerato indicativo di dissincronismo interventricolare un IVMD ≥ 40 ms.

Il *dissincronismo intraventricolare* è dovuto alla dispersione dell'attività meccanica regionale tra i diversi segmenti del ventricolo sinistro e si può verificare in corso di disturbi di conduzione ventricolare, spesso un blocco di branca sinistra, che determinano l'attivazione prematura di un segmento rispetto ad altri che sono ancora in fase di distensione diastolica.

Utilizzando l'analisi M-mode, in proiezione parasternale asse corto, è possibile misurare il ritardo meccanico tra il SIV e la parete posteriore (SPWMD) rappresentato dalla distanza tra le massime escursioni sistoliche di questi due segmenti. Un valore di SPWMD ≥ 130 ms è stato proposto come marcatore di dissincronismo intraventricolare.

Nuove tecniche ecocardiografiche sono state proposte per esplorare il dissincronismo intraventricolare. Il Doppler tissutale (TDI) rappresenta, tra le tecniche ecocardiografiche emergenti, quella su cui esiste il maggior numero di dati in letteratura. Il TDI con onda pulsata consente un'analisi accurata dell'accoppiamento elettromeccanico in diverse regioni miocardiche calcolando il tempo tra l'inizio dell'attività elettrica (complesso QRS) e l'inizio della velocità sistolica in un determinato segmento miocardico mappato dal volume campione. Il limite del TDI con onda pulsata dipende dal fatto che non possono essere campionati simultaneamente diversi segmenti miocardici. Questo limite può essere superato mediante l'analisi off-line di immagini memorizzate e acquisite in color-TDI. Mediante questa analisi, alcuni autori hanno calcolato l'intervallo di tempo tra l'inizio del complesso QRS e il picco della velocità sistolica (PVS) in un modello ventricolare sinistro ecografico a 12 segmenti, proponendo come indice di dissincronismo intraventricolare una differenza dell'intervallo QRS-PSV tra almeno 2 segmenti >100 msec oppure una deviazione standard del valore QRS-PSV per tutti i 12 segmenti >33 msec. Un'altra tecnica derivata dal TDI è il *tissue tracking (TT)*, che fornisce informazioni sullo spostamento longitudinale in funzione delle varie fasi del ciclo cardiaco in diversi segmenti miocardici.

Il TT è un'analisi, derivata dal TDI, con codifica a colori impiegata per verificare l'estensione del tessuto miocardico che presenta una fase di contrazione ritardata ed è risultata effi-

cace nell'identificare pazienti responsivi alla CRT in termini di rimodellamento ventricolare e performance cardiaca.

Altre tecniche derivate dal TDI sono lo *strain* e lo *strain rate*, che riflettono rispettivamente il grado di deformazione attiva (%) di un segmento miocardico e la velocità con cui questa deformazione avviene (1/sec). Il vantaggio rispetto al TDI sarebbe quello di differenziare tra ritardi di segmenti ventricolari vitali e necrotici. Poiché la vitalità del tessuto miocardico da stimolare rappresenta un fattore critico per la risposta alla CRT, il vantaggio dell'analisi *strain* e *strain rate*, se confermato, sarebbe quello di identificare regioni miocardiche infiltrate da tessuto fibroso e quindi non utili ai fini di una resincronizzazione con CRT.

Recenti studi hanno sottolineato i vantaggi di un approccio meccanico basato sull'identificazione diretta del dissincronismo cardiaco mediante tecniche ecocardiografiche. Attualmente, l'unico studio clinico randomizzato importante che ha utilizzato un approccio combinato tra parametri elettrici (QRS) e parametri meccanici (ecocardiografia) è il CARE-HF; pertanto, il valore predittivo dei numerosi parametri ecocardiografici proposti per l'analisi diretta del dissincronismo cardiaco rimane ancora incerto, in attesa di altri importanti studi che stanno valutando il valore dell'ecocardiografia, indipendentemente dalla durata del QRS, sulla predittività di risposta alla CRT.

BIBLIOGRAFIA

- Achilli A, Sassara M, Ficili S, et al. Long-term effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with refractory heart failure and "narrow" QRS. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2117-2124.
- Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA, et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A critical appraisal. *J Am Coll Cardiol* 2004 Jul 7;44(1): 1-9.
- Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:544-549.
- Brecker SJ, Xiao HB, Sparrow J, Gibson DG. Effects of dual-chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992;340:1308-1312.
- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005 Apr 14;352(15):1539-1549.
- Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block: The effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989;79:845-853.
- Lin YU, Zhang Q. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003;89:54-60.
- Pan C, Hoffmann R, Kuhl H, et al. Tissue tracking allows rapid and accurate visual evaluation of left ventricular function. *Eur J Echocardiogr* 2001;2:197-202.
- Pitzalis MV, Iacoviello M, Romito R, et al. Cardiac resynchronization

therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1615-1622.

Prinzen FW, Augustijn CH, Arts T, et al. Redistribution of myocardial fiber strain and blood flow by asynchronous activation. *Am J Physiol* 1990;259:H300-H308.

Rouleau F, Merheb M, Geffroy S, et al. Echocardiographic assessment of the interventricular delay of activation and correlation to the QRS width in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:1500-1506.

Strickberger SA, Conti J, Daoud EG, et al., Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Electrocardiography and Arrhythmias and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; Heart Rhythm Society. Patient selection for cardiac resynchronization therapy: from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Electrocardiography and Arrhythmias and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in collaboration with the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005 Apr 26;111(16):2146-2150.

Yu CM, Chau E, Sanderson JE, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation* 2002;105: 438-445.

Yu CM, Fung JW, Zhang Q, et al. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and nonischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2004 Jul 6;110(1):66-73.

Yu CM, Zhang Q, Fung JW, et al. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005 Mar 1;45(5):677-684.

◆ Ruolo dell'ecografia intracardiaca nell'ablazione transcatetere delle vene polmonari

Antonio Rossillo, Aldo Bonso, Sakis Themistoclakis, Andrea Corrado, Bruno De Piccoli, Antonio Raviele
UO di Cardiologia, Ospedale "Umberto I", Mestre-Venezia

L'ablazione della fibrillazione atriale è diventata oggi una terapia sempre più diffusa ed efficace nel trattamento di questa aritmia.^{1,2}

Numerosi lavori hanno dimostrato l'importanza della parete posteriore dell'atrio sinistro e delle vene polmonari nella genesi e nel mantenimento della fibrillazione atriale. Battiti prematuri molto precoci, anche ripetitivi a partenza dalle vene polmonari, possono, in presenza di un substrato adeguato, indurre episodi di fibrillazione atriale.^{3,4} Questo peculiare comportamento è dovuto alla presenza a livello delle giunzioni atriovenose (in particolare a livello delle vene polmonari) di ponti cellulari miocardici con cellule dotate di esaltato automatismo.⁵ La presenza inoltre di una ricca innervazione vaga-

le facilita un elevato grado di conduttività cellulare. Il tessuto anatomico perivenoso già "disarrangiato" tridimensionalmente nei cuori normali costituisce il terreno ideale perché l'impulso elettrico, giunto precocemente in quest'area, possa determinare una serie di rientri multipli, dovuti a conduzione anisotropa e a patologici rallentamenti in grado di desincronizzare il restante atrio. Altri fattori intervengono inoltre nel determinismo della fibrillazione atriale, ad esempio lo stretching di parete, la dilatazione atriale e i fenomeni infiammatori, ecc.

In base a questi presupposti fisiopatologici, elevate percentuali di successo sono state ottenute con il solo isolamento elettrico delle vene polmonari eseguito alla giunzione atriovenosa nei pazienti con fibrillazione atriale parossistica e persistente. Nei pazienti con fibrillazione atriale permanente, l'estensione delle lesioni all'antra venoso e a livello della parete posteriore insieme a lesioni lineari è oggetto di studio al fine di migliorare la percentuale di successo di questa tecnica.^{6,7}

Una delle difficoltà emerse con le varie tecniche di isolamento delle vene polmonari è stata quella di visualizzare la complessa anatomia della giunzione atriovenosa. Per questo motivo, le procedure inizialmente presentavano percentuali di successo più basse dovute alla formazione di lesioni incomplete attorno alle vene. Inoltre, le erogazioni di radiofrequenza potevano essere accidentalmente rilasciate all'interno delle vene con la possibile formazione di stenosi.

Tra le varie tecniche utilizzate, l'ablazione eco-guidata si è dimostrata efficace nel raggiungere percentuali di successo elevate con ridotto numero di complicanze. Marrouche et al. riportano una percentuale di successo vicino al 90% con l'assenza di stenosi gravi delle vene polmonari e di eventi embolici periprocedurali.⁸ Anche nella nostra casistica, che comprende 109 pazienti (con follow-up minimo di tre mesi) sottoposti a isolamento antrale delle vene polmonari per fibrillazione atriale sintomatica e refrattaria alla terapia farmacologica, dal settembre 2002 al dicembre 2004 la percentuale di successo globale è risultata superiore all'80% e intorno al 90% nei pazienti con fibrillazione atriale parossistica dopo un follow-up medio di 15 mesi in assenza di stenosi gravi delle vene polmonari e con un solo evento cerebrovascolare in una donna di 74 anni con fibrillazione atriale permanente e con anamnesi positiva per TIA. In particolare, l'ecocardiogramma bidimensionale phased-array ha mostrato una serie di vantaggi che analizzeremo in dettaglio. Uno dei principali vantaggi dell'ablazione eco-guidata, a differenza delle tecniche di ricostruzione elettroanatomica o eseguite sotto guida angiografica, è di avere a disposizione in tempo reale una serie di informazioni anatomiche necessarie a guidare la procedura. In particolare, già dall'esecuzione della puntura transettale, la facile individuazione del setto interatriale, del posizionamento dell'ago e la visualizzazione in tempo reale del "momento" della puntura hanno praticamente eliminato le complicanze insite in questo approccio, come ad esempio la

puntura della parete posteriore dell'atrio sinistro in presenza di setti flottanti o di atri piccoli.

Un altro dei vantaggi è la ricostruzione con alcuni tipi di proiezioni standard dell'esatta anatomia della giunzione atriovenosa, dell'individuazione della carena tra le vene polmonari sinistre e le complesse correlazioni anatomiche tra vene polmonari sinistre e auricola, tra vene polmonari destre e sinistre e tra vene polmonari destre e setto interatriale. Inoltre, spesso si riesce a definire correttamente anche l'antra venoso nella sua estensione posteriore tra le vene, a individuare l'esatto numero delle vene e quindi la presenza di osti comuni o di vene sovranumerarie o di early branching. È facile quindi pensare come, proprio in questi casi, una ricostruzione grossolana dell'anatomia possa risultare in un disastroso effetto dovuto all'erogazione inappropriata di radiofrequenza su strutture non visualizzate.

Questa visualizzazione in "real time" ha un'altra grande utilità nel monitorare il posizionamento corretto del catetere mappante e della punta del catetere ablatore. La sua visualizzazione durante erogazione è fondamentale per controllarne la stabilità, la sede di erogazione e l'eventuale insorgere di effetti di surriscaldamento all'interfaccia catetere-endocardio. Proprio il monitoraggio di energia in queste condizioni permette di salire, anche con cateteri con punta di 8 mm, a potenze di 80-100 Watt in condizioni di sicurezza attraverso una T-traction dell'energia, ottenendo lesioni transmurali più stabili. La formazione di microbolle viene utilizzata come cut-off per l'interruzione dell'erogazione alla potenza raggiunta, che viene subito abbassata di 5-10 Watt. In caso di persistenza del fenomeno, l'erogazione viene interrotta e riposizionato il catetere. Va notato che questo approccio del rilascio di energia viene eseguito con controllo della temperatura a 55°C. Alcuni lavori hanno mostrato una stretta correlazione tra fenomeni di surriscaldamento e formazione di microbolle (ben visualizzabili all'eco) che sono i precursori della formazione di lesioni inappropriate con rottura o carbonizzazione dell'endocardio ed eventuale dismissione embolica.⁹⁻¹³ Tale fenomeno precede normalmente tutte le variazioni dei normali parametri utilizzati per monitorare la fase ablativa. La formazione di una densa nube di microbolle precede l'incremento dell'impedenza a cui può seguire il caratteristico e temuto *pop* che può anche portare a rottura dell'endocardio.

Un altro vantaggio dell'ecocardiografia intracardiaca è legato alla possibilità di usufruire della tecnica Doppler per una migliore definizione delle strutture individuate (auricola vs vena polmonare superiore sinistra) e di monitorare il flusso venoso prima e dopo ablazione.

La procedura di ablazione guidata dall'ecocardiografia intracardiaca è comunque una procedura di ablazione "integrata" in cui il posizionamento dei cateteri viene eseguito con l'uso combinato della scopia e dell'ecografia.

I limiti di questo approccio sono sostanzialmente due: il primo legato al costo dell'apparecchiatura ecocardiografica e al costo dei singoli cateteri, che portano a un discreto dispen-

dio di risorse in una procedura già di base costosa, e il secondo legato alla learning curve della metodica ecografica, che richiede almeno una trentina di pazienti prima di poter sfruttare al massimo tutte le potenzialità di questo promettente approccio che comunque necessita di due operatori e di tempi non brevi sia di procedura sia di scopia.

BIBLIOGRAFIA

1. Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005;293(21):2634-40.
2. Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I, et al. Freedom From Atrial Tachyarrhythmias After Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. A Randomized Comparison Between 2 Current Ablation Strategies. *Circulation* 2005; in stampa.
3. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339(10):659-666.
4. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1999;100(18):1879-1886.
5. Perez-Lugones A, McMahon JT, Ratliff NB, et al. Evidence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14(8):803-809.
6. Takahashi Y, Rotter M, Sanders P, et al. Left atrial linear ablation to modify the substrate of atrial fibrillation using a new nonfluoroscopic imaging system. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28(Suppl 1):S90-93.
7. Sanders P, Jais P, Hocini M, et al. Electrophysiologic and clinical consequences of linear catheter ablation to transect the anterior left atrium in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2004;1(2):176-184.
8. Marrouche NF, Martin DO, Wazni O, et al. Phased array intracardiac echocardiography monitoring during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: impact on outcome and complications. *Circulation* 2003;107(21):2710-2716.
9. Farah A, Khan F, Machado C. Thrombus formation at the site of radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23(4 Pt 1):538-540.
10. Demolin JM, Eick OJ, Munch K, et al. Soft thrombus formation in radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25(8):1219-1222.
11. Kalman JM, Fitzpatrick AP, Olgin JE, et al. Biophysical characteristics of radiofrequency lesion formation in vivo: dynamics of catheter tip-tissue contact evaluated by intracardiac echocardiography. *Am Heart J* 1997;133(1):8-18.
12. Kongsgaard E, Steen T, Jensen O, et al. Temperature guided radiofrequency catheter ablation of myocardium: comparison of catheter tip and tissue temperatures in vitro. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20(5 Pt 1):1252-1260.
13. Wood MA, Shaffer KM, Ellenbogen AL, Ownby ED. Microbubbles during radiofrequency catheter ablation: composition and formation. *Heart Rhythm* 2005;2(4):397-403.

◆ La desincronizzazione atrioventricolare, interventricolare e intraventricolare: razionale, aspetti elettrici e meccanici, conseguenze sul piano emodinamico

Andrea Pozzolini

Aritmologia e Cardiolazione, Ospedale S. Croce, Fano

La disfunzione elettromeccanica del cuore dilatato riconosce una genesi multifattoriale. Qualunque sia l'eziologia dello scompenso, una volta che si sia venuto a determinare il danno miocardico il risultato è la compromissione della capacità cardiaca di pompare il sangue in maniera efficiente, che si manifesta come progressiva disfunzione del ventricolo sinistro e quindi come riduzione della portata cardiaca e della distribuzione del flusso ematico agli organi vitali. La presenza aggiuntiva di disturbi della conduzione atrioventricolare e intraventricolare può determinare un ulteriore deterioramento della funzione ventricolare, che si aggiunge a quello secondario alla disfunzione contrattile dei miociti. Infatti, il sistema cardiaco di conduzione degli impulsi modula normalmente, oltre alla frequenza di contrazione, anche l'efficacia meccanica della sistole atriale e la coordinazione contrattile delle camere ventricolari.

Il quadro anatomo-istopatologico tipico delle cardiomiopatie dilatative è caratterizzato da un'alterazione della geometria ventricolare con dilatazione e ipertrofia (rimodellamento ventricolare) e dalla presenza di una diffusa fibrosi interstiziale, con ben delimitati foci di necrosi con miocitolisi e sostituzione cicatriziale, associata a ipertrofia cellulare del muscolo indenne.^{1,2} A tale quadro si associano le alterazioni tipiche della patologia sottostante, quali zone più o meno estese di tessuto cicatriziale in caso di eziologia ischemica. La perdita progressiva dell'integrità del network di collagene a livello miocardico, fondamentale per il mantenimento dell'integrità strutturale dei miociti adiacenti e per la traduzione dell'accorciamento dei miociti in funzione ventricolare globale di pompa, ha come conseguenza un'alterazione sia della conduzione intraventricolare dell'impulso elettrico sia della risposta meccanica coordinata dei ventricoli. Poiché la conduzione elettrica attraverso il tessuto fibroso è molto più lenta che attraverso i miociti sani, questa eterogeneità di propagazione degli impulsi condiziona la comparsa di asincronie di contrazione a vari livelli (atrioventricolare, interventricolare e intraventricolare), che alterano profondamente la sinergia elettromeccanica e il bilancio energetico del cuore. Quando alla progressione della malattia del muscolo cardiaco insufficiente si sovrappone la perdita di coordinamento nella sequenza

naturale di contrazione atrioventricolare e intraventricolare, si viene a realizzare una sempre più inefficiente funzione di pompa del cuore e la prestazione emodinamica peggiora. Il rilievo sull'ECG di superficie di un progressivo slargamento del QRS e dell'aumento della durata dell'intervallo PR è solitamente il primo indicatore della presenza di desincronizzazione ventricolare, ma è poco accurato e consente solo di desumere la presenza di tali asincronie di contrazione, mentre altre tecniche di imaging sembrano in grado di riconoscerle e definirle quantitativamente in maniera più affidabile e di consentire una migliore stratificazione dei pazienti per identificare i possibili soggetti responsivi alla terapia di resincronizzazione cardiaca.³⁻⁵ Appare infatti ben documentato che desincronizzazione meccanica ed elettrica non sono necessariamente collegate e che una significativa asincronia di contrazione può avere luogo in assenza di allargamenti del QRS.⁶⁻⁸ A ogni modo, i disturbi di conduzione, in particolare i disturbi della conduzione inter- e intraventricolare, espressi da un prolungamento della durata del QRS all'ECG di superficie, rappresentano un fattore prognostico negativo indipendente, in particolare nei pazienti con scompenso cardiaco.⁹⁻¹² L'evidenza epidemiologica della prognosi negativa nei pazienti con QRS largo trova il suo fondamento nell'alterazione della normale sinergia elettromeccanica cardiaca: i disturbi di conduzione si traducono in un'asincronia di contrazione che contribuisce al determinarsi del rimodellamento ventricolare, responsabile a sua volta di disfunzione meccanica e di progressivo depauperamento della funzione cardiaca, sia sistolica sia diastolica.¹³

Come già accennato, due sono le turbe della conduzione che comunemente sono presenti nei pazienti con scompenso cardiaco da disfunzione sistolica: i disturbi della conduzione atrioventricolare e quelli della conduzione intra- e inter-ventricolare.

DESINCRONIZZAZIONE ATRIOVENTRICOLARE

È definita come un ritardo tra la contrazione atriale e quella ventricolare, ha una prevalenza nella popolazione di pazienti con scompenso cardiaco stimata tra il 20% e il 47% nei diversi studi e può essere quantificata con il rilievo di un prolungamento dell'intervallo PR sull'ECG di superficie.

Un blocco atrioventricolare di I grado altera la normale sequenza di attivazione atrioventricolare e, soprattutto nei pazienti con scompenso cardiaco, comporta alcune conseguenze meccaniche negative per il mantenimento di un adeguato precarico ventricolare sinistro e quindi di una portata cardiaca adeguata:

1. Si ha un ritardo della sistole ventricolare rispetto a quella atriale, con conseguente ritardo del rilasciamento ventricolare e quindi del riempimento passivo, che viene in tal modo a sovrapporsi al riempimento attivo secondario alla sistole atriale; questo fenomeno si documenta all'ecocardiografia Doppler del flusso diastolico transmitralico come fusione delle onde E e A, per l'avanzamento

dell'onda E relativa al battito precedente contro l'onda A del battito successivo, il cui timing rimane invariato, e comporta una riduzione del tempo di riempimento ventricolare diastolico, cioè del tempo utile per il riempimento ventricolare.

2. Inoltre, sempre per il ritardo della sistole ventricolare rispetto a quella atriale, la sistole atriale viene svuotata di significato emodinamico in quanto avviene troppo prematuramente in diastole, con perdita del suo contributo al riempimento ventricolare (kick atriale), che in condizioni normali può contribuire fino al 25-30% della portata cardiaca.
3. Infine, una volta terminata la sua precoce e inefficace sistole, l'atrio inizia a rilassarsi e la pressione atriale crolla; questo determina l'instaurarsi di un patologico gradiente ventricolo-atriale telediastolico, l'imperfetta apposizione dei lembi mitralici prima dell'eiezione ventricolare e la comparsa di un rigurgito mitralico funzionale presistolico che ulteriormente riduce il precarico ventricolare sinistro.¹⁴⁻¹⁸

DISTURBI DELLA CONDUZIONE

INTRA- E INTERVENTRICOLARI

Il 15% circa di tutti i pazienti con scompenso cardiaco e oltre il 30% di quelli con sintomi moderati/gravi presentano ritardi di conduzione intra- o interventricolari (desincronizzazione elettrica) con durata del QRS superiore a 120 ms e aspetto ECG generalmente a tipo BBS, associati a una desincronizzazione meccanica della sistole ventricolare sinistra e destra che rende inefficiente l'azione globale di pompa. Tale effetto sull'efficienza della pompa cardiaca è legato da un lato ad alterazioni della contemporaneità degli eventi meccanici tra camera destra e sinistra (ritardo interventricolare), dall'altro ad alterazioni cinetiche regionali all'interno del ventricolo sinistro, quali il movimento paradossale del setto e una tardiva, rallentata e prolungata contrazione della parete laterale sinistra (ritardo intraventricolare).^{19,20} I due tipi di desincronizzazione ventricolare non sono sempre compresenti nei pazienti con scompenso cardiaco e QRS allargato e la loro relazione reciproca non è stata ancora completamente chiarita.

La desincronizzazione interventricolare, che comporta un ritardo dell'attivazione ventricolare sinistra rispetto a quella destra, è causata dal fatto che l'impulso elettrico non segue la normale via di conduzione e stimola il ventricolo sinistro a bassa velocità tramite le fibre periferiche del Purkinje. La causa più comune è un processo patologico interessante il tessuto di conduzione (BBS), ma il fenomeno è presente anche nei pazienti con pacing ventricolare destro apicale. Questa situazione di asincronia induce disturbi nell'interdipendenza ventricolare e determina ridotto riempimento ventricolare sinistro, ridotto contributo settale e aumentato rigurgito mitralico funzionale, con esito finale in riduzione della gittata cardiaca anterograda.¹⁶ Normalmente, gli eventi meccanici del ciclo cardiaco avvengono prima a livello del ventricolo sinistro e,

dopo un breve ritardo di 10-30 msec, a livello ventricolare destro. Il ritardo interventricolare induce un'inversione di questa fisiologica sequenza, determinando la preattivazione ventricolare destra, cosicché la sistole ventricolare destra avviene durante la telediastole ventricolare sinistra. Questo processo porta il setto a essere discinetico e ad arcuarsi alternatamente all'interno del ventricolo destro e sinistro invece di essere "steccato" dall'aumento simultaneo delle pressioni nei due ventricoli.^{21,22} Nei soggetti con BBS risultano alterate sia la fase sistolica sia quella diastolica del ventricolo sinistro: infatti, si osservano un ritardo dell'inizio della contrazione ventricolare sinistra, un prolungamento del tempo di contrazione isovolumetrico e del tempo di rilasciamento isovolumetrico e un accorciamento della fase di riempimento. Il movimento settale discinetico, indotto come già descritto dall'asinchronia contrattile tra i due ventricoli, compromette con un meccanismo di sequestro interno il contributo regionale del setto alla FE globale del ventricolo sinistro, che ne risulta ridotta.¹⁹ Il prolungamento del rigurgito mitralico che si osserva nei pazienti con BBS è determinato dal prolungamento dei tempi di contrazione isovolumetrica e di rilasciamento del ventricolo sinistro.^{23,24}

Il terzo tipo di asinchronia riscontrabile nei pazienti affetti da scompenso cardiaco, la desincronizzazione intraventricolare, è il più importante fattore di peggioramento della storia naturale dei pazienti scompensati con QRS largo. La compromissione unilaterale della normale conduzione sottotrasversaria risulta infatti nella separazione funzionale del ventricolo sinistro in due regioni, una pre-attivata e una ad attivazione tardiva: la propagazione lenta del fronte di attivazione nella camera sinistra determina la coesistenza di regioni di attivazione precoce e tardiva all'interno del ventricolo stesso e di alterazioni della fase di contrazione dei suoi vari segmenti, responsabili di asinergie contrattili quali il movimento paradossale del setto e una tardiva, rallentata e prolungata contrazione della parete laterale sinistra.^{3,25} In questi casi, si registra la compresenza di sistole e diastole; l'attivazione precoce avviene quando la pressione cavitaria è ancora bassa e non si ha ancora eiezione e l'attivazione tardiva si realizza a maggiore stress e determina lo stiramento paradossale delle zone che si sono attivate precocemente.¹⁶ Si ha dispersione di energia in processi improduttivi come lo spostamento intracavitario di volumi sottratti al flusso circolatorio e la generazione di pressione in maniera asincrona da parte delle diverse porzioni ventricolari, senza effettivi vantaggi in termini di capacità eiettiva. Il lento avanzare del fronte di attivazione nel ventricolo sinistro determina un mismatch temporale tra attivazione del setto e della parete libera del ventricolo e fa sì che, quando il setto è contratto, la parete libera sia elettricamente muta e subisca passivamente l'aumento di tensione generato dalla contrazione settale, con conseguente aumento del consumo di ossigeno. Successivamente, quando la parete laterale sinistra si contrae, le porzioni settali cominciano a rilasciarsi e di conseguenza subiscono un aumento di stress parietale

distendendosi e allontanandosi dalla parete libera. Il movimento paradossale del setto durante la sistole riduce il contributo del setto al volume di gittata sistolica ventricolare sinistra. In aggiunta, la contrazione tardiva della parete laterale comporta la contrazione desincronizzata del muscolo papillare postero-laterale, di per sé già dislocato e quindi disfunzionante per la dilatazione dell'anulus. Sinergicamente, tali condizioni comportano la perdita dell'apposizione dei lembi valvolari e aggravano il rigurgito mitralico funzionale, componente importante della fisiopatologia della cardiomiopatia dilatativa e dello scompenso cardiaco congestizio.^{24,26} Ancora, il ritardo e l'asinchronia di contrazione e di rilasciamento tra le pareti ventricolari ostacolano il riempimento passivo, riducendo il precario e la successiva performance sistolica. Infine, la dissinchronia meccanica tra le diverse pareti ventricolari molto verosimilmente determina una ridistribuzione dei flussi cardiaci regionali con ipoperfusione cronica di alcune regioni^{27,28} e questo parrebbe facilitare l'insorgere di processi apoptotici.

Nei pazienti con preesistente disfunzione ventricolare, gli effetti della desincronizzazione intraventricolare appesantiscono ulteriormente un ventricolo già compromesso. Come accennato in precedenza, si osserva un aumento diffuso dello stress parietale, con consumo metabolico e dissipazione di energia in un inefficiente spostamento intracavitario dei volumi.

Il risultato globale sulla performance emodinamica ventricolare è negativo ed è espresso da un combinato di incremento del periodo pre-espulsivo, accorciamento del tempo di eiezione e di rilasciamento, riduzione dei tempi diastolici di riempimento, aumento del volume telesistolico e dello stress parietale, riduzione della frazione di eiezione e aumento della durata e del grado di rigurgito mitralico.^{17,23-25,29,30}

BIBLIOGRAFIA

1. Matsubara O, Tanaka M, Kasuga T, et al. Idiopathic cardiomyopathy: The pathologic roles of arteriopathy. *Hum Pathol* 1984;15:39-47.
2. Factor SM, Bhan R, Minase T, et al. Hypertensive-diabetic cardiomyopathy in the rat: an experimental model of human disease. *Am J Pathol* 1981;102:219-228.
3. Pitzalis MV, Iacoviello M, Romito R, et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1615-1622.
4. Rouleau F, Merheb M, Geffroy S, et al. Echocardiographic assessment of the interventricular delay of activation and correlation to the QRS width in dilated cardiomyopathy. *PACE* 2001;24:1500-1506.
5. Fauchier L, Marie O, Casset-Senon D, et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony in idiopathic dilated cardiomyopathy: a prognostic study with Fourier phase analysis of radionuclide angioscintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2022-2030.
6. Kass DA. Predicting cardiac resynchronization response by QRS duration: the long and short of it. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2125-2127.

7. Yu CM, Lin H, Zhang Q. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003;89:54-60.
8. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:544-549.
9. Shamim W, Francis DP, Yousufuddin M, et al. Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1999;70:171-178.
10. Gottipaty VK, Krelis SP, Fei L, et al., for the VEST investigators. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999 February;145A:Abstract 847-844.
11. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian Network on Congestive Heart Failure. *Am Heart J* 2002;143:398-405.
12. Murkofsky RL, Dargas G, Diamond JA, et al. A prolonged QRS duration on surface electrocardiogram is a specific indicator of left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998;2:76-82.
13. Xiao HB, Roy C, Fujimoto S, Gibson D. Natural history of abnormal conduction and its relation to prognosis in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 1996;53:163-170.
14. Panidis IP, Ross J, Munley B, et al. Diastolic mitral regurgitation in patients with atrioventricular conduction abnormalities: a common finding by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:768-774.
15. Ishikawa T, Sumit S, Rimura K, et al. Critical PQ interval for the appearance of diastolic mitral regurgitation and optimal PQ interval in patients implanted with DDD pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:1989-1994.
16. Saxon LA, De Marco T, Prystowsky EN, et al. Resynchronization therapy for heart failure. Educational content from the Heart Rhythm Society website. Disponibile sul sito: http://www.hrsonline.org/pdf_files/CRT_12_3.pdf
17. Leclercq C, Kass DA. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:194-201.
18. Abraham WT, Hayes DL. Cardiac resynchronization therapy for heart failure. *Circulation* 2003;108:2596-2603.
19. Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of inter-ventricular asynchrony. *Circulation* 1989;79:845-853.
20. Littmann L, Symanski JD. Hemodynamic implications of left bundle branch block. *J Electrocardiol* 2000;33(Suppl.):115-121.
21. Ansalone G, Giannantoni P, Ricci R, et al. Doppler myocardial imaging in patients with heart failure receiving biventricular pacing treatment. *Am Heart J* 2001;142:881-896.
22. Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA, et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A critical appraisal. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1-9.
23. Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1991;66:443-447.
24. Xiao HB, Brecker SJD, Gibson DG. Effects of abnormal activation on the time course of left ventricular pressure in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1992;68:403-407.
25. Leclercq C, Hare JM. Ventricular resynchronization: current state of the art. *Circulation* 2004;109:296-299.
26. Erlebacher JA, Barbarash S. Intraventricular conduction delay and functional mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2001;88:83-86.
27. Prinzen FW, Van Oosterhout FM, Arts T, Bassingthwaite JB. Mismatch of local myocardial growth and blood flow during chronic ventricular pacing. *Circulation* 2000;102:II-196.
28. Skolidis EI, Kochiadakis GE, Koukouraki SI, et al. Myocardial perfusion in patients with permanent ventricular pacing and normal coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:124-129.
29. Yu CM, Chau E, Sanderson JE, et al. Tissue doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved chronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation* 2002;105:438-445.
30. Kass DA. Pathophysiology of cardiac dyssynchrony and resynchronization. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL (eds). *Device Therapy for Congestive Heart Failure*. Philadelphia, PA, Saunders 2004:27-46.

◆ La terapia di resincronizzazione cardiaca: risultati a breve e a lungo termine

Stefano Viani

UO Malattie Cardiovascolari, Ospedale di Pontedera

Lo scompenso cardiaco (SC) rappresenta una delle principali cause di morbilità e mortalità nei Paesi industrializzati. La prevalenza dello SC sintomatico in Europa varia dallo 0,4% al 2%: con una popolazione stimata superiore a 900 milioni di abitanti, ciò si traduce in circa 10 milioni di pazienti affetti da SC. La prevalenza di tale patologia aumenta inoltre con l'età e, dato l'incremento dell'età media della popolazione, questo determina un parallelo incremento della prevalenza dello SC nel continente europeo.¹ Nonostante gli importanti progressi diagnostici e farmacoterapeutici degli ultimi due decenni, la prognosi dello SC rimane sfavorevole quando le sottostanti cause non possono essere corrette: la mortalità è del 50% circa a 5 anni e le ospedalizzazioni per un peggioramento acuto della sintomatologia sono frequenti.² I pazienti con disfunzione e dilatazione ventricolare sinistra presentano frequentemente difetti di conduzione inter- e intraventricolari; la dissincronia di attivazione del ventricolo sinistro, che di solito si manifesta con un aspetto tipo blocco di branca sinistra (BBsin) all'ECG di superficie, oltre a rappresentare un effetto del rimodellamento ventricolare è essa stessa causa di rimodellamento sfavorevole e pos-

sibile fonte di progressione della dilatazione e della disfunzione ventricolare sinistra.

Su tali presupposti fisiopatologici si fonda il razionale di impiego della Terapia di Resincronizzazione Cardiaca (TRC) nei pazienti con SC.

Dovendo descrivere i risultati a breve e a lungo termine della TRC seguiremo un percorso che, partendo dall'analisi degli effetti emodinamici acuti e cronici della TRC, arrivi a quelli, ancora più rilevanti, clinici e prognostici. Tale percorso ricalca in effetti quello della letteratura dai primi lavori sperimentali e studi osservazionali ai grandi trial randomizzati più recentemente pubblicati.

STUDI SPERIMENTALI: EFFETTI EMODINAMICI E RIMODELLAMENTO INVERSO

La TRC è in grado di correggere 4 livelli di dissincronia elettromeccanica: 1) ritardo atrioventricolare; 2) ritardo interventricolare; 3) ritardo intraventricolare; 4) ritardo intramurale. Di questi 4 livelli, il primo e il terzo sono probabilmente i più importanti per ristabilire l'efficienza contrattile del ventricolo sinistro. In particolare, la pre-eccitazione della parete laterale indotta dalla stimolazione biventricolare, associata all'ottimizzazione dell'intervallo atrioventricolare, ristabilisce una corretta sincronizzazione contrattile del ventricolo sinistro e atrioventricolare abolendo l'inefficace contrazione tardiva della parete laterale (a valvola aortica chiusa), il gradiente diastolico ventricolo-atriale tardivo e il conseguente rigurgito mitralico "presistolico" con un prolungamento del tempo di riempimento diastolico. Inoltre, la stimolazione della parete laterale, in particolare in prossimità del muscolo papillare posteriore, può ridurre il grado di insufficienza mitralica sistolica.

Il risultato netto è un'ottimizzazione delle condizioni di carico del ventricolo sinistro e dell'efficienza contrattile senza incremento del consumo di ossigeno miocardico. Auricchio et al. hanno dimostrato il vantaggio immediato della stimolazione biventricolare misurando il dP/dt positivo del ventricolo sinistro e il polso di pressione aortico in pazienti con disfunzione ventricolare sottoposti a stimolazione ventricolare sinistra (esclusiva o biventricolare); tale vantaggio è particolarmente rilevante quando la stimolazione ventricolare sinistra venga

associata a un'ottimizzazione individuale dell'intervallo atrioventricolare.³ Come è noto, la maggior parte delle terapie che incrementano direttamente la funzione ventricolare sinistra nei pazienti con SC raggiunge tale risultato con un contemporaneo incremento del consumo miocardico di ossigeno (MVO_2); ciò si traduce in un aumento di mortalità legato a tale terapia. Nelson et al. hanno invece rilevato come la stimolazione ventricolare sinistra/biventricolare garantisca un incremento della funzione sistolica senza determinare un contemporaneo aumento del MVO_2 con prevedibili effetti positivi in termini prognostici.⁴

La capacità della stimolazione biventricolare di determinare un rimodellamento inverso del ventricolo sinistro è stata dimostrata in numerosi studi sperimentali; già dopo 3 mesi di terapia si assiste a una riduzione significativa delle dimensioni telediastoliche e telesistoliche del ventricolo sinistro e a un incremento della frazione di eiezione e tale vantaggio si mantiene a 6 mesi.^{5,6,7} I meccanismi coinvolti includono la ridistribuzione regionale del carico ventricolare, la riduzione o l'abolizione del rigurgito mitralico funzionale e l'ottimizzazione delle condizioni di precarico.

STUDI OSSERVAZIONALI

Dopo le prime promettenti esperienze condotte da Cazeau et al.,^{8,9} molti altri studi osservazionali in acuto e a breve termine hanno dimostrato l'efficacia, in termini di miglioramento di parametri clinici, della stimolazione biventricolare. Per brevità di trattazione riportiamo nella Tabella I i risultati di tali studi.

STUDI RANDOMIZZATI

In una recente metanalisi, McAlister et al. hanno condotto una ricerca su tutti i trial randomizzati pubblicati in letteratura relativi a pazienti con SC, classe NYHA avanzata, sintomatici nonostante una terapia medica ottimale, QRS prolungato e disfunzione ventricolare sinistra sottoposti a TRC. Tale metanalisi ha raccolto oltre 3000 pazienti (Tab. II) provenienti da 9 trial randomizzati.¹⁰

La TRC riduce significativamente la mortalità totale (RR 0,79 [IC 95% 0,66-0,96]), anche limitando l'analisi ai pazienti in

TABELLA I

Studio	N. di pazienti	Classe NYHA	Risultati
Cazeau et al. 1994	1	IV	Miglioramento clinico
Foster et al. 1995	18	ND	Miglioramento emodinamico
Cazeau et al. 1996	8	IV	Miglioramento clinico e emodinamico
Blanc et al. 1997	23	IV	Miglioramento emodinamico
Saxon et al. 1998	11	IV	Miglioramento emodinamico
Gras et al. 1998	68	III-IV	Miglioramento di QoL, NYHA, 6 MWT
Achilli et al. 2003	38 QRS largo 14 QRS stretto	III-IV	Miglioramento FE, NYHA e MWT

classe NYHA III o IV (407 decessi tra 2763 pazienti; RR 0,80 [IC 95% 0,66-0,97]) con un NNT di 24 pazienti trattati per prevenire un decesso (lo NNT dello studio MERIT-HF è di 29). L'analisi del "tempo al decesso" dimostra che i benefici della TRC diventano rilevabili già 3 mesi dopo l'impianto.

Sebbene i dati raccolti dai 7 trial che riportano la mortalità da SC progressivo (60 decessi tra 1647 pazienti) favoriscano la TRC, il dato non raggiunge la significatività statistica se non nell'analisi *fixed-effects* (RR 0,59 [IC 0,35-0,98]).

Non si rileva invece un effetto statisticamente significativo nella mortalità cardiaca totale (91 decessi tra 1628 pazienti di 6 trial): RR 0,84 (IC 0,56-1,25) a causa di un incremento, non significativo, di morti cardiache improvvise. Bisogna tuttavia sottolineare che al momento della stesura della meta-analisi i dati circa le cause di morte dello studio COMPANION (il trial di maggiore numerosità e che prevedeva la presenza di un braccio di trattamento TRC + ICD) non erano ancora disponibili.

I dati relativi alle ospedalizzazioni per SC progressivo dimostrano una riduzione statisticamente significativa relativamente ai pazienti in classe NYHA III-IV (RR 0,65 [IC 0,48-0,88]) con un favorevole NNT di 12.

Gli 8 trial che hanno valutato il test dei 6 minuti dimostrano un incremento medio della distanza percorsa di 28 m (IC 16-40 m) e di 30 m (IC 18-42 m) nei pazienti in classe NYHA III-IV. Per quanto riguarda la classe NYHA, i 4 trial che riportano questo end point dimostrano un miglioramento di almeno 1 classe funzionale nel 58% dei pazienti sottoposti a TRC contro il 37% dei controlli (RR 1,6 [IC 1,3-1,9]). Sebbene i dati provenienti dal MIRACLE-ICD e dal RD-CHF non potessero essere riuniti con i precedenti per la difformità dell'analisi, entrambi gli studi hanno riportato un incremento significativo della classe NYHA nei pazienti sottoposti a TRC.

Relativamente alla qualità della vita, la somma dei dati derivanti dai 7 trial che hanno impiegato il Minnesota Living with

Heart Failure Questionnaire dimostra un miglioramento statisticamente significativo di 7,6 punti (IC 3,8-11,5). Qualora si analizzi questo risultato solo nei pazienti in classe NYHA III e IV, tale miglioramento sale a 8,4 punti (IC 5-11,7).

In conclusione, la meta-analisi dei trial randomizzati dimostra un indubbio impatto favorevole della TRC in termini sia di mortalità sia di miglioramento clinico con un valore di NNT sicuramente paragonabile, se non migliore, a quello di terapie comunemente accettate nel trattamento dello SC.

Lo studio CARE-HF

Questo studio multicentrico, recentemente pubblicato, ha arruolato 813 pazienti con SC datante da almeno 6 settimane in classe NYHA III o IV nonostante una terapia farmacologica ottimale. La frazione di eiezione del ventricolo sinistro non era superiore al 35% ed era presente un QRS \geq 120 ms. I pazienti con QRS compreso tra 120 e 149 ms dovevano presentare almeno due di tre criteri ecocardiografici di dissincronia ventricolare sinistra. Per tutti i pazienti era previsto un follow-up a 1, 3, 6, 9, 12 e 18 mesi. Il catetere per la stimolazione ventricolare sinistra veniva posizionato, per via transvenosa, a livello della parete laterale o postero-laterale; l'intervallo interventricolare è stato settato a 0 e quello atrioventricolare è stato ottimizzato individualmente.

L'end point primario era la combinazione di mortalità totale e ricovero per cause cardiovascolari, l'end point secondario era la mortalità totale.¹¹

L'end point primario è stato raggiunto in 159 pazienti del gruppo TRC contro 224 pazienti del gruppo terapia medica (39% contro 55%; HR 0,63 [IC 95% 0,51-0,77; p <0,001]), mentre, relativamente all'end point secondario, si sono verificati 82 decessi nel gruppo TRC contro 120 nel gruppo terapia medica (20% contro 30%; HR 0,64 [IC 95% 0,48-0,85; p <0,001]). Il tasso di mortalità nel gruppo sottoposto a terapia medica è stato del 12,6% a 1 anno e del 25,1% a 2 anni, le

TABELLA II

Studio	Durata trattamento (mesi)	N. di pazienti	Età media	Ischemici %	Maschi %	NYHA			
						III o IV %	FA %	FE media	ACEI o ARB
Studi crociati									
MUSTIC-SR	3	58	64	37	74	100	0	23	96
MUSTIC-AF	3	43	65	43	81	100	100	26	100
Garrigue et al.	2	13	64	46	100	100	100	25	NR
PATH-CHF	1	41	60	29	50	100	0	21	NR
CONTAK-CD	3	490	66	69	84	68	0	22	NR
RD-CHF	3	44	73	NR	NR	100	52	25	NR
Studi a bracci paralleli									
MIRACLE	6	453	65	54	68	100	0	22	92
MIRACLE-ICD	6	453	65	54	68	100	0	22	92
COMPANION	12	1520	65	54	68	100	0	22	92

corrispettive percentuali del gruppo TRC erano 9,7% e 18% con una riduzione relativa di mortalità del 22% e del 28%, rispettivamente. La TRC ha inoltre ridotto in maniera statisticamente significativa le ospedalizzazioni per peggioramento dello SC, ha migliorato significativamente (a 3 e 18 mesi) la FE, ha ridotto le dimensioni telesistoliche del ventricolo sinistro e il grado di insufficienza mitralica e ha diminuito i livelli di pro-BNP.

Gli elementi particolarmente significativi di questo trial sono sostanzialmente tre: 1) per la prima volta viene dimostrata una riduzione della mortalità totale con la sola TRC, indipendentemente dall'impiego associato di un ICD: ciò induce a pensare che, come evidenziato da molte osservazioni sperimentali, la TRC agisca favorevolmente ritardando e forse invertendo la progressione dello SC e, in questo senso, anche della predisposizione alle aritmie maligne; 2) per la prima volta vengono inseriti criteri ecocardiografici di dissinchronia ventricolare sinistra nella selezione dei pazienti da avviare alla TRC: i risultati favorevoli del trial aprono pertanto le porte alla possibilità di indagare e interpretare la dissinchronia ventricolare sinistra non soltanto sotto il profilo elettrocardiografico, ma, forse più appropriatamente, sotto quello della valutazione della cinetica regionale; 3) viene posta una particolare attenzione alla sede di posizionamento dell'elettrocattetero ventricolare sinistro e all'ottimizzazione individuale dell'intervallo atrioventricolare e questo può avere, almeno in parte, condizionato i risultati particolarmente favorevoli del trial.

PROBLEMATICHE APERTE E SVILUPPI FUTURI

Allo stato attuale delle conoscenze, i pazienti con SC avanzato nonostante una terapia medica ottimale (o massimalmente ottimizzata), grave disfunzione ventricolare sinistra e dissinchronia ventricolare rappresentano i candidati alla TRC. La metodica ha attualmente una percentuale di successo del 90-95% e una mortalità procedurale inferiore allo 0,5%; tuttavia, rimane una percentuale stimabile intorno al 20% di pazienti non responsivi. La presenza di una classe NYHA troppo avanzata, indice di uno livello di SC "irreversibile", l'impossibilità di effettuare una stimolazione dal sito "ottimale" e la necessità di identificare correttamente tale sito con tecniche di imaging, la dislocazione dell'elettrocattetero per la stimolazione ventricolare sinistra (dal 7% al 10% secondo le varie casistiche) sono alcune delle possibili cause di insuccesso della metodica.

Ancora limitata è la casistica relativa alla TRC nei pazienti con fibrillazione atriale permanente, benché i risultati sembrino altrettanto promettenti di quelli ottenuti nei pazienti in ritmo sinusale e, se davvero è ipotizzabile un ruolo della TRC nel ridurre la progressione dello SC, non è ancora chiaro il ruolo che la metodica potrebbe avere nei pazienti in classe NYHA II. Infine, è ormai dimostrato che la sola presenza di un QRS prolungato non predice accuratamente la dissinchronia ventricolare nei pazienti con SC ed è pertanto prevedibile che le tecniche di imaging (ecocardiografia mono-, bi- e tridimen-

sionale, eco-Doppler tissutale, RM, fast CT) assumeranno un ruolo sempre più importante nella selezione dei pazienti da avviare a tale metodica.

Questi aspetti non ancora del tutto chiariti dovranno essere l'oggetto dei futuri trial.

BIBLIOGRAFIA

1. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart failure: update 2005. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of CHF of the European Society of Cardiology. www.escardio.org
2. Levy D, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *NEJM* 2002;347(18):1397-1402.
3. Auricchio A, et al. Effect of Pacing Chamber and Atrioventricular Delay on Acute Systolic Function of paced patients with Congestive Heart Failure. *Circulation* 1999;99:2993-3001.
4. Nelson GS, et al. Left Ventricular or Biventricular Pacing Improves Cardiac Function at Diminished Energy Cost in patients with Dilated Cardiomyopathy and Left Bundle-Branch Block. *Circulation* 2001;102:3053-3059.
5. Auricchio A, et al. Effect of resynchronization therapy on ventricular remodeling. *J Card Fail* 2002;8:S549-S555.
6. St John S, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure patients. *Circulation* 2003;107:1985-1990.
7. Yu CM, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneous delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation* 2002;105:438-445.
8. Cazeau S, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994;17:1974-1979.
9. Cazeau S, et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *PACE* 1996;19:1748-1757.
10. McAlister FA. Systematic Review: Cardiac Resynchronization Therapy in patients with Symptomatic Heart Failure. *Ann Intern Med* 2004;141:381-390.
11. Cleland JGF, et al. The Effect of cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *NEJM* 2005;352:1-11.

◆ Il defibrillatore "ideale" per la prevenzione primaria della morte improvvisa

Jorge A. Salerno-Uriarte, Cecilia Fantoni*

*Clinica Cardiologica, Università degli Studi dell'Insubria, Ospedale di Circolo-Fondazione Macchi, Varese; *Division of Cardiology, University Hospital, Magdeburg, Germany*

La morte cardiaca improvvisa costituisce quasi il 50% di tutte le morti per causa cardiovascolare;¹ inoltre, nonostante un'importante riduzione della mortalità cardiaca totale negli ultimi decenni, la percentuale di morti improvvise è in continuo aumento. Si stima che oltre 3 milioni di persone ogni anno siano colpite da morte cardiaca improvvisa e che la

percentuale di sopravvivenza sia inferiore all'1%. In oltre il 30% di questi pazienti, la morte improvvisa costituisce il primo sintomo di malattia cardiaca. L'incidenza negli uomini sembra essere complessivamente tre volte maggiore rispetto alle donne.

La patologia coronarica, con o senza pregresso infarto miocardico, costituisce il substrato più frequente della morte cardiaca improvvisa nel mondo occidentale, essendo responsabile del 75% circa dei casi.² Le cardiomiopatie (dilatativa, ipertrofica, displasia aritmogena del ventricolo destro) e i disturbi cardiaci elettrici primari (sindrome di Brugada, sindrome del QT lungo) sono responsabili del restante 25% circa. I due più importanti fattori di rischio per morte cardiaca improvvisa sono la ridotta frazione di eiezione ventricolare sinistra ($\leq 40\%$) e lo scompenso cardiaco clinico (classe NYHA III-IV); a questi fanno seguito l'ischemia residua, le aritmie ventricolari complesse ripetitive e i disturbi di conduzione ventricolare (QRS >120 ms). Il rischio di mortalità correlato alla disfunzione sistolica non è lineare, bensì presenta un marcato incremento quando la frazione di eiezione scende sotto il 40%, mentre il rischio di morte improvvisa correlato alla classe funzionale NYHA aumenta di importanza in senso relativo nelle classi I e II, rispetto alle classi III e IV, dove preponderante è la morte per scompenso cardiaco.

Oltre l'85% di tutte le morti cardiache improvvise è imputabile al primo evento aritmico, mentre meno del 15% è dovuto a un evento ricorrente.³ Si definisce *primaria* la prevenzione del primo evento aritmico in categorie a rischio, *secondaria* la prevenzione della morte cardiaca improvvisa in pazienti già resuscitati da un evento aritmico maggiore.

FISIOPATOLOGIA DELLA MORTE CARDIACA IMPROVVISA

La fisiopatologia della morte cardiaca improvvisa prevede sempre l'interazione tra un trigger funzionale e un substrato anormale responsabile di instabilità elettrica.

Oltre l'80% degli eventi aritmici fatali è imputabile a tachiaritmie ventricolari, mentre meno del 20% sembra dipendere da una bradiaritmia non secondaria a degenerazione di tachiaritmia, solitamente nell'ambito dello scompenso cardiaco avanzato. Un infarto miocardico acuto sembra essere presente solo nel 20% dei casi.

Più frequentemente, la morte cardiaca improvvisa è causata dalla degenerazione di una tachicardia ventricolare monomorfa rapida in fibrillazione ventricolare. Più raramente, soprattutto nell'ambito di disturbi cardiaci elettrici primari o di ipertrofia, la morte improvvisa si innesca direttamente come tachicardia polimorfa o fibrillazione ventricolare. Bisogna tuttavia ricordare che frequenti ectopie ventricolari isolate, ma anche tachicardie ventricolari non sostenute, pur in presenza di malattia strutturale cardiaca sono un debole fattore predittivo di morte improvvisa (valore predittivo positivo del 15% circa).

PREVENZIONE DELLA MORTE CARDIACA IMPROVVISA

I primi tentativi di prevenire la morte improvvisa si sono focalizzati sulla soppressione delle ectopie ventricolari e sono stati necessari molti anni per capire che l'abolizione farmacologica di ectopie e tachicardie ventricolari non sostenute era non solo inappropriata, ma anche pericolosa. Il CAST Trial (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial), conclusosi all'inizio degli anni Novanta, ha dimostrato definitivamente che i pazienti con malattia coronarica e disfunzione ventricolare trattati con farmaci antiaritmici avevano una più alta mortalità dei pazienti non trattati.⁴ Veniva quindi chiarito che un Holter "pulito" da aritmie ventricolari non era garanzia di ridotto rischio di morte aritmica. Di tutti i farmaci antiaritmici solo l'amiodarone si dimostrava in grado di ridurre marginalmente il rischio di morte cardiaca improvvisa.⁵ Quasi contemporaneamente, anche i β -bloccanti si sono dimostrati in grado di ridurre il rischio di eventi aritmici fatali e questo effetto non era solo attribuibile alla loro azione antischemica.

Tra le terapie non farmacologiche per la prevenzione della morte improvvisa va ricordata la chirurgia antiaritmica, associata o meno a rivascolarizzazione, sviluppata negli anni Settanta che prevedeva la resezione o l'esclusione mappaggio-guidata di tessuto aritmogeno. Tale approccio, non scevro da complicanze, si è successivamente evoluto nelle tecniche di ablazione con radiofrequenza, attualmente indicate in casi selezionati.

All'inizio degli anni Ottanta, Mirowski per primo ha dimostrato l'efficacia di un defibrillatore impiantabile in tre pazienti resuscitati da morte aritmica.⁶ Da allora, numerosi studi clinici controllati, randomizzati, hanno definitivamente dimostrato la superiorità del defibrillatore automatico impiantabile (ICD) rispetto alla terapia medica antiaritmica nel ridurre le morti cardiache improvvise, nell'ambito della prevenzione sia primaria sia secondaria.⁷⁻⁹

PREVENZIONE SECONDARIA DELLA MORTE CARDIACA IMPROVVISA

Sebbene questa trattazione riguardi in particolare la prevenzione primaria della morte improvvisa, riteniamo sia indispensabile premettere qualche elemento concernente la sua prevenzione secondaria. L'efficacia del defibrillatore impiantabile nei pazienti resuscitati da un evento aritmico maggiore, inizialmente valutata solo osservando la capacità del dispositivo di interrompere le tachiaritmie ventricolari, è stata successivamente confermata dal confronto dell'esito tra pazienti portatori e non portatori di ICD.¹⁰ Alla fine degli anni '90, tre ampi studi randomizzati, controllati¹¹⁻¹³ hanno confrontato, nell'ambito della prevenzione secondaria, diverse terapie antiaritmiche con il defibrillatore impiantabile.

Nell'AVID trial (The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillator),¹¹ l'ICD è stato confrontato con l'amiodarone e il sotalolo, nel CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study),¹² trial con il solo amiodarone, mentre nel CASH trial (Cardiac Arrest Study Hamburg),¹³ con amiodarone, meto-

prolo e propafenone. Durante un follow-up di 2-3 anni, l'ICD si è dimostrato superiore a ogni terapia medica antiaritmica nel migliorare la sopravvivenza.⁷ Di rilievo è il fatto che, a successive sottoanalisi per sottogruppi dello studio AVID, i pazienti che hanno tratto maggior beneficio dal defibrillatore sono stati quelli con frazione di eiezione ventricolare sinistra inferiore al 26%, mentre nei pazienti con frazione di eiezione superiore al 35% l'ICD non si è rivelato superiore all'amiodarone.¹⁴ Simili risultati sono stati successivamente confermati da sottoanalisi dello studio CIDS,¹² dove i pazienti sono stati stratificati in quattro gruppi di rischio sulla base della frazione di eiezione ventricolare sinistra, l'età e la classe funzionale NYHA: una riduzione del rischio relativo di morte pari al 50% è stata riscontrata nel gruppo a più alto rischio (FE \leq 35%, NYHA III-IV), ma non in quello a più basso rischio.

Univocamente, tutti i trial hanno individuato nei pazienti con ridotta frazione di eiezione ventricolare sinistra i maggiori beneficiari del defibrillatore impiantabile.

Oltre l'80% dei pazienti che nell'ambito della prevenzione secondaria necessitano dell'impianto di un ICD è costituito da soggetti con malattia coronarica e/o ridotta frazione di eiezione ventricolare sinistra. Una minoranza non trascurabile (10-20%) è invece rappresentata da pazienti sopravvissuti a un evento aritmico maggiore associato a cardiomiopatia (ipertrofica, displasia aritmogena del ventricolo destro) o disturbo elettrico primario (fibrillazione ventricolare idiopatica, sindrome di Brugada, sindrome del QT Lungo).^{17,16}

Secondo le più recenti linee guida¹⁷ hanno indicazione di classe I all'impianto di un ICD tutti i pazienti resuscitati da un arresto cardiaco dovuto a tachicardia o fibrillazione ventricolare, non secondarie a causa transitoria o reversibile, indipendentemente dalla malattia cardiaca strutturale od elettrica sottostante.

PREVENZIONE PRIMARIA DELLA MORTE CARDIACA IMPROVVISA

Le evidenze accumulate dagli studi di prevenzione secondaria della morte improvvisa hanno permesso di individuare categorie di pazienti a più alto rischio di morte aritmica, che possono quindi trarre beneficio dall'impianto profilattico di un defibrillatore. L'85% di questi pazienti è affetto da disfunzione ventricolare sinistra, associata o meno a malattia coronarica (classe IIa).

Il restante 15% è costituito da pazienti in lista per trapianto cardiaco, pazienti con condizioni familiari o ereditarie ad alto rischio di morte improvvisa (cardiomiopatia ipertrofica, displasia aritmogena del ventricolo destro, sindrome del QT lungo) e pazienti con ECG tipo Brugada con pregressa sincope o storia familiare di morte improvvisa, che, secondo le attuali linee guida,¹⁷ hanno indicazione di classe IIb all'impianto di un defibrillatore automatico in prevenzione primaria.

Deve comunque essere ben chiaro che la popolazione ritenuta a rischio che noi oggi consideriamo per l'impianto di ICD è

espressione molto selezionata di tutta popolazione passibile di eventi potenzialmente mortali. Difatti, la grande maggioranza dei soggetti che fuori dall'ospedale muore improvvisamente per morte cardiaca (fibrillazione ventricolare o dissociazione elettromeccanica) non è composta solo da quelli più compromessi dal punto di vista emodinamico in condizioni basali. Gli sforzi compiuti da tutti nel tentativo di riconoscere popolazioni a rischio di morte improvvisa sono lodevoli e continueremo tutti a farli; tuttavia, è molta la strada da percorrere e oggi stiamo considerando solo la punta di un iceberg la cui parte più rilevante è molto sommersa.

MALATTIA CORONARICA

In pazienti con pregresso infarto miocardico acuto, ridotta frazione di eiezione e frequenti aritmie ventricolari, i farmaci antiaritmici si sono rivelati di limitata o nulla efficacia nel ridurre il rischio di morte cardiaca improvvisa.¹⁸

I primi due grossi trial che hanno valutato l'efficacia dell'ICD in prevenzione primaria in soggetti a rischio in quanto già molto malati sono stati il MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial)⁸ e il MUSST (Multicenter Unsustained Ventricular Tachycardia Trial).¹⁹ Entrambi i trial hanno incluso pazienti affetti da cardiopatia ischemica, con evidenza di tachicardie ventricolari non sostenute all'Holter, ridotta frazione di eiezione (\leq 35% e \leq 40%, rispettivamente) e aritmie ventricolari sostenute inducibili allo studio elettrofisiologico. Il MADIT ha confrontato l'ICD con la migliore terapia antiaritmica guidata dallo studio elettrofisiologico (di solito l'amiodarone), mentre il MUSST ha previsto un gruppo di controllo (trattato con ACE-inibitori e β -bloccanti) e due bracci randomizzati a terapia medica empirica o guidata dallo studio elettrofisiologico; solo in caso di insuccesso o intolleranza ai farmaci antiaritmici, il MUSST Trial ha previsto l'impianto di un ICD. I risultati dei due trial sono stati simili: l'ICD si è dimostrato in grado di ridurre il rischio relativo di morte del 59% e del 55%, rispettivamente nel MADIT e nel MUSST Trial. Ciò significa che solo 3 dispositivi devono essere impiantati in tali pazienti per salvare una vita.

Sulla base di tali risultati, uno studio successivo, il MADIT II,²⁰ ha incluso pazienti con pregresso infarto miocardico e frazione di eiezione \leq 30% senza ulteriori stratificazioni del rischio. Il MADIT II ha randomizzato 1232 pazienti: il 60% ha ricevuto un ICD, il 40% terapia medica convenzionale. Lo studio è stato prematuramente interrotto dopo circa 20 mesi per evidenza di riduzione del 30% del rischio relativo di morte. Nonostante questi risultati siano subito stati accettati dalla Food and Drug Administration e tali pazienti abbiano attualmente un'indicazione di classe IIa all'impianto di un ICD,¹⁷ ciò ha alimentato importanti polemiche riguardanti primariamente i costi e l'applicabilità di tali linee guida nella popolazione generale.

Più avanti, in questa stessa trattazione, verranno sottolineate le linee comportamentali presso la nostra Clinica quando dobbiamo affrontare problemi di questo tipo.

Grazie comunque a successive sottoanalisi per sottogruppi, è stato evidenziato un progressivo incremento del beneficio dato dal defibrillatore impiantabile al crescere del QRS, con un netto vantaggio nei pazienti con durata del QRS >150 ms. Sulla base di tali evidenze, l'accoppiamento di un dispositivo per la risincronizzazione cardiaca e di un back-up di defibrillazione sembra trovare un fondato razionale.

Risultati in parte differenti sono stati evidenziati da uno studio recentemente conclusosi, il DINAMIT Trial (Defibrillator in Acute Myocardial Infarction),²¹ che ha randomizzato pazienti con recente infarto miocardico acuto (entro 40 giorni), frazione di eiezione $\leq 35\%$ ed evidenza di disfunzione autonoma cardiaca a terapia medica ottimizzata con o senza defibrillatore. A un follow-up medio di oltre 2 anni, l'ICD non si è dimostrato superiore alla sola terapia medica ottimizzata. Va sottolineata quindi la necessità di stratificare il rischio aritmico dopo la completa risoluzione di un evento ischemico acuto e l'esclusione di possibile ischemia residua.

DISFUNZIONE VENTRICOLARE SINISTRA

Il 10-15% circa dei casi di morte cardiaca improvvisa coinvolge pazienti con ridotta funzione ventricolare sistolica, senza evidenza di malattia coronarica. Mentre gli eventi aritmici in pazienti con pregresso infarto miocardico sembrano riconducibili a tachicardie ventricolari da rientro, i meccanismi coinvolti nella morte improvvisa nell'ambito delle cardiomiopatie dilatative sono meno chiari. Inoltre, l'identificazione dei pazienti a più alto rischio di eventi aritmici risulta difficile avvalendosi di valutazioni sia invasive sia non invasive.

Il DEFINITE Trial (Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation Trial)²² ha randomizzato 458 pazienti con cardiomiopatia dilatativa, frazione di eiezione <36% ed evidenza di aritmie ventricolari non sostenute a terapia medica associata o meno al defibrillatore. Durante un follow-up di oltre 2 anni, il defibrillatore si è dimostrato in grado di ridurre in modo significativo il rischio di morte improvvisa e del 41% il rischio relativo di morte totale ($p = 0,06$).

Più recentemente, lo SCD-Heft (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial)⁹ ha randomizzato 1251 pazienti ischemici e non ischemici a terapia medica ottimizzata, terapia ottimizzata associata all'amiodarone o terapia ottimizzata associata al defibrillatore. Dopo un follow-up di 4 anni, l'ICD ha dimostrato una riduzione del 24% ($p < 0,007$) del rischio relativo di morte totale in confronto alla terapia medica associata o meno all'amiodarone.

Infine, il COMPANION Trial, (Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Chronic Heart Failure)²³ ha randomizzato pazienti ischemici e non ischemici, con frazione di eiezione $\leq 35\%$ e QRS >120 ms a terapia medica ottimizzata, terapia medica + risincronizzazione cardiaca e terapia medica + risincronizzazione cardiaca con back-up di defibrillazione. I risultati hanno evidenziato che solo la terapia di risincronizzazione associata al defibrillatore era in grado di apportare un beneficio in termini di sopravvivenza a questa

categoria di pazienti ($p < 0,004$). Una recente metanalisi²⁴ condotta sugli ultimi 10 più importanti studi sul ruolo del defibrillatore automatico in prevenzione primaria ha evidenziato una riduzione pari al 7,9% ($p < 0,003$) della mortalità totale in pazienti con ridotta frazione d'eiezione ventricolare sinistra, già in terapia medica ottimizzata. Il vantaggio in termini di sopravvivenza apportato dal defibrillatore si aggiunge a quello che i pazienti già ricevono da farmaci quali ACE-inibitori, β -bloccanti e antagonisti dell'aldosterone. I potenziali benefici dell'impianto di un defibrillatore automatico risulterebbero quindi tutti i pazienti con frazione di eiezione inferiore al 35%, indipendentemente dall'etiologia. L'applicabilità di tale condotta terapeutica è comunque difficile, comportando numerose conseguenze e riflessioni di ordine socio-economico. Nonostante questa chiara efficacia, l'indicazione all'impianto di un defibrillatore necessita quindi di essere individualizzata e singolarmente valutata in ogni paziente e riferiremo oltre su quale ci pare al momento la via migliore per affrontare questo delicato problema.

T-WAVE ALTERNANS

Le considerazioni fatte sopra, suffragate dagli ormai numerosi dati disponibili in letteratura, ci consentono di identificare al momento due ampie popolazioni che si presterebbero al trattamento profilattico mediante ICD: quella con infarto miocardico pregresso e bassa frazione di eiezione del ventricolo sinistro e quella con scompenso cardiaco a prescindere dalla frazione di eiezione. Nella nostra Clinica non sottoponiamo a impianto tutti i pazienti, ma solo quelli che si presentano a rischio mediante valutazione con T-wave alternans (TWA), come verrà successivamente descritto.

È questa la tecnica non invasiva che si ritiene più promettente per predire la vulnerabilità cardiaca nei confronti delle aritmie ventricolari maligne. La TWA si esprime come una fluttuazione della ripolarizzazione ventricolare con modalità 2:1. Una TWA macroscopica è stata descritta in svariate condizioni cliniche, come QT lungo,²⁵ disturbi elettrolitici²⁶ e ischemia miocardica^{27,28} ed è stata osservata prima della morte improvvisa.²⁹

I recenti progressi nell'elaborazione del segnale mediante analisi spettrali e la riduzione dei rumori di fondo durante le registrazioni elettrocardiografiche hanno permesso di identificare e di misurare la TWA in microvolt (non visibile nell'ECG convenzionale) sia a riposo sia durante sforzo.³⁰ La TWA in microvolt si è dimostrata ben correlabile sia all'inducibilità di aritmie ventricolari maligne durante studio elettrofisiologico sia alla loro incidenza spontanea durante il follow-up.^{31,32} Il metodo più frequentemente utilizzato per valutare i soggetti a rischio con la TWA richiede un graduale e modico incremento della frequenza cardiaca fino 110-120 b/min a mezzo di uno sforzo graduato con l'analisi delle derivazioni toraciche e ortogonali di Frank mediante la tecnica di analisi spettrale.³³ I risultati di questa analisi per quanto concerne la presenza o meno di TWA possono essere positivi, negativi o

indeterminati.³³ Questi ultimi si preferisce considerarli tra i positivi negli studi più recenti in quanto molti, non valutabili quando considerati insieme ai negativi, potrebbero celare positività e indurre rilevanti errori di valutazione clinica. Il preciso significato che unisce la TWA al rischio aritmico non è completamente noto.

È stata dimostrata l'associazione tra alternanza della ripolarizzazione e contenuto intracellulare di calcio.^{34,35} Inoltre, la TWA è favorita sia nell'animale sperimentale sia nell'uomo dall'aumentato tono adrenergico e dallo stress biumorale in senso lato.^{25,36,37} Entrambe le alterazioni, la disponibilità di calcio e l'aumento del tono adrenergico svolgono un ruolo essenziale nell'aumentare il rischio nei pazienti affetti da cardiopatia dilatativa ischemica.^{1,38}

ICD "IDEALE" PER LA PREVENZIONE PRIMARIA

Qualora si tenesse conto molto acriticamente delle indicazioni emerse da uno studio tipo MADIT II, necessariamente si dovrebbe trattare con ICD un numero molto rilevante di soggetti per salvarne pochi. Lo studio MADIT II dimostra da una parte che non sono pochi i pazienti che possono beneficiare dell'impianto, ma dall'altra si evince che sono ancora di più quelli per i quali un ICD non entra mai in funzione. La ricerca clinica ha perciò l'obbligo di identificare i pazienti a maggior rischio stratificando ulteriormente il paziente tipo MADIT II. Riteniamo che alcuni di essi, una volta inquadrati anche con la TWA, possano costituire una popolazione di soggetti veramente "bersaglio" per l'impianto. Studi preliminari suggeriscono che l'apporto della TWA nel paziente tipo MADIT II possa essere determinante. Il test mediante TWA identifica i pazienti sia ad alto sia a basso rischio di eventi tipo aritmie ventricolari maligne che potranno o meno trarre beneficio da una terapia mediante ICD.^{39,40}

Un ICD multiprogrammabile molto costoso non è forse sempre necessario neppure in questi pazienti, nei quali si dovrà sempre pur fare profilassi primaria. È forse giunto il tempo perché le industrie biomedicali che costruiscono ICD mettano in commercio dispositivi molto semplici e di costo contenuto in grado di erogare un numero limitato di shock con stimolazione VVI di supporto che garantisca la sicurezza del paziente con il successivo passaggio a un trattamento definitivo solo quando necessario. Una modalità di trattamento "a gradini" crediamo possa unire esigenze di risparmio e di sicurezza dei pazienti a rischio. In questo senso, si ritiene che "una Volkswagen piuttosto che una Rolls-Royce"⁴¹ possa soddisfare utilmente entrambe le esigenze: costo e sicurezza.

CONCLUSIONI

Gli studi sulla prevenzione secondaria della morte improvvisa hanno contribuito in maniera determinante all'esatta definizione delle indicazioni per l'utilizzazione del defibrillatore automatico impiantabile, unica terapia realmente efficace nella sua prevenzione che è sempre indicata in tutti i pazienti resuscitati da un evento aritmico maggiore non secondario a

causa correggibile. In molti pazienti considerati a rischio elevato di morte improvvisa, in primis quelli con disfunzione ventricolare sinistra, il defibrillatore automatico impiantabile viene adoperato in prevenzione primaria, sebbene le sue indicazioni non siano ancora globalmente accettate. Le indicazioni sono in continuo aumento e si stima che nei prossimi due anni il numero di pazienti portatori di defibrillatore automatico raddoppierà. Ciò comporterà inevitabili riflessioni di ordine socio-economico e la necessità di ottimizzare e migliorare l'individuazione dei pazienti a più alto rischio.

BIBLIOGRAFIA

1. Zipes DP, Wellens HHJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998;98:2334-2351.
2. Holmes DR Jr, Davis KB, Mock MB, et al. The effect of medical and surgical treatment on subsequent sudden cardiac death in patients with coronary artery disease: a report from the Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1986;73:1254-1263
3. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function and time-dependence of risk. *Circulation* 1992;85:12-10.
4. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991;324:781-788.
5. Singh S, Fletcher R, Fisher S, et al. Amiodarone in patients with congestive and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Amiodarone in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995;333:77-82.
6. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980;303:322-324.
7. Connolly SJ, Hallsstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH, and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2002;21:2071-2078.
8. Moss A, Hall J, Cannom D, et al., for the MADIT Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk of ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
9. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al., for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2005;352:2225-2237.
10. Winkle RA, Medad RH, Ruder MA, et al. Long-term outcome with the automatic implantable cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1353-1361.
11. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillator (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable cardioverter defibrillator in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-1583.

12. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-1302.
13. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748-754.
14. Domanski MJ, Sakseena S, Epstein AE, et al., for the AVID Investigators. Relative effectiveness of the implantable cardioverter defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1999;35:1090-1095.
15. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-1396.
16. Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, et al. Influence of the genotype on the clinical course of the long QT syndrome. International long-QT Syndrome Registry Research Group. *N Engl J Med* 1998;339:960-965.
17. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Arrhythmic Devices. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1703-1719.
18. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989;321:406-412.
19. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341:1882-1890.
20. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al., for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-883.
21. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al., for the DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:2481-2488.
22. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2003;350:2151-2158.
23. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-2150.
24. Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, et al. Prophylactic implantable cardioverter defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2166-2172.
25. Schwartz PJ, Malliani A. Electrical alternation of the T-wave: Clinical and experimental evidence of its relationship with the sympathetic nervous system and with the long Q-T syndrome. *Am Heart J* 1975;89:45-50.
26. Nakashima M, Hashimoto H, Kanamaru M, et al. Experimental studies and clinical report on the electrical alternans of ST segment during myocardial ischemia. *Jap Heart J* 1978;19:396-408.
27. Salerno JA, Previtali M, Panciroli C, et al. Ventricular arrhythmias during acute myocardial ischaemia in man. The role and significance of R-ST-T alternans and the prevention of ischaemic cardiac death by medical treatment. *Eur Heart J* 1986;7(suppl A):63-75.
28. Shimoni Z, Flatau E, Schiller D, et al. Electrical alternans of giant U waves with multiple electrolyte deficits. *Am J Cardiol* 1984;54:920-921.
29. Reader EA, Rosenbaum DS, Bhasin R, et al. Alternating morphology of the QRST complex preceding sudden death. *N Engl J Med* 1992;326:271-282.
30. Rosenbaum DS, Albrecht P, Cohen RJ. Predicting sudden cardiac death form T-wave alternans of the surface electrocardiogram: Promise and pitfalls. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:1095-1111.
31. Rosenbaum DS, Jackson LE, Smith JM, et al. Electrical alternans and vulnerability to ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1994;330:235-241.
32. Gold MR, Bloomfield DM, Anderson KP, et al. A comparison of T-wave alternans, signal averaged electrocardiography and programmed ventricular stimulation for arrhythmia risk stratification. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2247-2253.
33. Bloomfield DM, Gold MR, Anderson KP, et al. Interpretation and classification of microvolt T wave alternans tests. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:502-512.
34. Wu Y, Clusin WT. Calcium transient alternans in blood-perfused ischaemic hearts: observations with fluorescent indicator. *Am J Physiol* 1997;237:161-169.
35. Quin YW. Spatial heterogeneity of calcium transient alternans during the early phase of myocardial ischemia in the blood-perfused rabbit heart. *Circulation* 2001;104:2082-2087.
36. Nearing BD. Dynamic tracking of cardiac vulnerability by complex demodulation of the T wave. *Science* 1991;252:437-440.
37. Kovach JA. An angerlike behavioural state potentiates myocardial ischemia-induced T wave alternans in canines. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1719-1725.
38. Vermuelen JT. Mechanism of unexpected cardiac arrest in advanced heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:208-221.
39. Hohnloser SH, Ikeda T, Bloomfield DM, et al. T-wave alternans negative coronary patients with low ejection and benefit from defibrillator implantation. *Lancet* 2003;362:125-126.
40. Bloomfield DM, Steinman RC, Namerow PB, et al. Microvolt T-wave alternans distinguishes between patients likely and patients not likely to benefit from implanted cardiac defibrillator therapy. A solution to the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II conundrum. *Circulation* 2004;110:1885-1889.
41. Zipes DP. Implantable cardioverter-defibrillator: a Volkswagen or a Rolls-Royce. How much will we pay to save a life? *Circulation* 2001;103:1372-1274.

ABSTRACT PRESENTATI NELLA SESSIONE POSTER

◆ **Dati clinici e microbiologici di pazienti affetti da infezione sistemica dell'apparato di stimolazione o defibrillazione sottoposti a rimozione transvenosa di elettrocateri**

C. Bartoli, G. Arena, E. Soldati, G. Giannola, F. Lapira, G. Zucchelli, A. Di Cori, A. Menegato, M.G. Bongiorno
Unità di Aritmologia, Dipartimento Cardio Toracico, Azienda Ospedaliera Universitaria Pisana, Pisa

L'infezione degli apparati di stimolazione e defibrillazione rappresenta una rara, ma grave complicanza. Riportiamo di seguito le caratteristiche cliniche e microbiologiche di una vasta popolazione di pazienti affetti da infezione sistemica sottoposti a rimozione transvenosa di elettrocateri.

Materiali. Sono stati valutati 81 pazienti (66 uomini, età 66 ± 18), con infezione sistemica legata all'apparato di elettrostimolazione (73) o defibrillazione (8). L'insorgenza dell'infezione è risultata precoce (inizio dei sintomi entro 8 settimane dall'ultimo intervento) nel 28,1% dei pazienti e tardiva nel 71,9%. La durata media dei sintomi è stata di 7,63 mesi. Nel 40% (32/81) dei pazienti non era presente infezione locale, mentre nel 60% (49/81) l'infezione sistemica era associata a infezione locale; in 39 di essi i segni locali avevano preceduto l'infezione sistemica, mentre in 10 pazienti si erano presentati contemporaneamente a essa. Nel 16,05% della popolazione in esame sono state osservate complicanze clinicamente rilevanti (embolia polmonare, foci settici polmonari e vertebrali, shock settico, sindrome della vena cava superiore). In questo sottogruppo di pazienti la durata dell'infezione era significativamente più lunga rispetto al gruppo senza complicanze (11,69 vs 6,52 mesi).

Risultati. Le colture biologiche (emoculture o colture di tassa) e le colture sui cateteri sono risultate positive rispettivamente nell'87,5% e nell'81,2% dei casi; i risultati ottenuti sono risultati concordanti nell'80% dei casi. Nell'82% sono stati isolati *Staphylococcus aureus* e batteri coagulasi negativi. Nel gruppo di pazienti senza infezione locale associata sono stati isolati, oltre agli stafilococchi, solo cocchi gram-positivi, mentre in presenza di infezione locale è stato documentato un più ampio spettro di batteri: cocchi gram-negativi, anaerobi e miceti. L'isolamento di *Staphylococcus aureus* non era correlato in maniera significativa né alla presenza di infezione locale né a una precoce o tardiva presentazione della setticemia.

Tutti i pazienti sono stati sottoposti con successo a rimozione

transvenosa degli elettrocateri e dimessi dopo un numero medio di giorni di degenza pari a $7,8 \pm 2$ con l'indicazione a proseguire per un periodo di 4-8 settimane una terapia antibiotica impostata sulla base dei risultati ottenuti dalle colture sui cateteri.

Nel successivo follow-up di 12 ± 2 mesi non è stata osservata alcuna recidiva di infezione.

Conclusioni. La maggior parte delle infezioni sistemiche è risultata sostenuta da *Staphylococcus aureus* e batteri coagulasi negativi. È stata dimostrata una stretta concordanza tra colture biologiche e quelle sui cateteri, mentre non è stata riscontrata alcuna correlazione tra il microrganismo responsabile dell'infezione e la presentazione clinica. La rimozione transvenosa degli elettrocateri e una successiva terapia antibiotica mirata sulla base delle colture dei cateteri rappresentano il migliore trattamento per questo tipo di complicanza.

◆ **Confronto intracatetere tra impedenze e soglie di stimolazione unipolari e bipolari**

G. Bini, M. Pauletti, R. Bini, L. Paperini, E. Pardini, G. Corbucci,¹ E. Manfredini¹

UTIC, Ospedali Riuniti di Livorno; ¹Vitatron Medical Italia, Bologna

Premessa. L'impedenza unipolare di stimolazione può essere inferiore a quella bipolare del medesimo catetere, in quanto il contributo dell'anello è superiore rispetto al contributo della maggior quantità di tessuto coinvolto nella stimolazione unipolare. Oltre a ciò si aggiunge il contributo della spirale conduttrice collegata all'anello stesso. Per contro, nel medesimo catetere, la maggiore impedenza bipolare potrebbe aumentare la soglia di stimolazione poiché riduce la corrente erogata.

Scopo. Confronto intracatetere tra le impedenze e le soglie di stimolazione unipolari e bipolari.

Metodi. Sono stati valutati 365 cateteri bipolari di diverse case costruttrici, impiantati da più di tre mesi. Abbiamo misurato impedenza e soglia di stimolazione per ciascun catetere in configurazione unipolare e bipolare. I dati di impedenza e soglia sono espressi come media \pm DS e sono ritenuti significativi valori di $p < 0,05$. La significatività è valutata con test di Student per valori appaiati a due code.

Risultati. L'impedenza in unipolare è risultata $564 \pm 153 \Omega$, in bipolare $662 \pm 182 \Omega$: la differenza è statisticamente significativa ($p < 0,0001$) e corrisponde a un aumento percentuale del

17%. La soglia in unipolare era $0,7 \pm 0,4$ V a $0,4$ ms contro un valore di $0,78 \pm 0,51$ V in bipolare. Anche questa differenza è statisticamente significativa ($p < 0,002$) e corrisponde a un aumento del 13%. L'analisi dei sottogruppi di cateteri conferma questa tendenza soprattutto per quelli ad alta impedenza. **Conclusioni.** Le differenze tra impedenza e soglia unipolare e bipolare sono statisticamente significative. La differenza tra soglia bipolare e unipolare è tuttavia di scarsa rilevanza pratica, non comportando necessità di modificare l'uscita programmata; la differenza di impedenza invece può essere sfruttata per contenere il consumo dello stimolatore. Poiché il consumo di stimolazione è inversamente proporzionale all'impedenza dell'elettrocattetero, a parità di uscita programmata converrebbe stimolare in bipolare.

◆ Sleep apnea e aritmie ventricolari in pazienti portatori di pacemaker DDDR

A. Campana, M. Brigante, M. Manzo, N. Marrasso, G. Melchiorre, M. Petrucci, F. Silvestri
Dipartimento Medico-Chirurgico di Cardiologia, Azienda Ospedaliera Ospedali Riuniti San Giovanni di Dio e Ruggi D'Aragona, Salerno

Premessa. La sleep apnea (SA) è il più comune disturbo del respiro che si manifesta durante il sonno; è caratterizzata da episodi ripetuti di cessazione (apnea) e/o riduzione del respiro (ipopnea). Questo disturbo della respirazione può essere associato a desaturazione dell'ossiemoglobina nel sangue arterioso, eccessivo russare e attivazione simpatica. Questi e altri meccanismi fisiopatologici possono contribuire alla morbilità e mortalità dei pazienti con scompenso cardiaco, nei quali tale fenomeno è spesso presente. Altre conseguenze segnalate sono un aumento dell'incidenza di incidenti automobilistici, problemi di convivenza nell'ambito familiare e insorgenza di bradi- e tachiaritmie. Si valuta che la SA associata a ipersonnia diurna affligga il 2-4% della popolazione di mezza età degli Stati Uniti, ma la polisonnografia potrebbe dimostrare che, in questa stessa popolazione, il fenomeno è anche 5 volte più frequente; vi è evidenza che esso si associ ad aumento del rischio di ipertensione e malattie cardiovascolari. Scopo del nostro studio è stato di valutare l'eventuale correlazione tra SA e aritmie ventricolari (BPV) in pazienti portatori di pacemaker DDDR.

Materiali e metodi. A tal fine, abbiamo eseguito un esame Holter di 24 ore in un gruppo di 20 pazienti, 10 maschi e 10 femmine di età media di $70 \pm 6,8$ anni e frazione di eiezione ventricolare sinistra (FE) oscillante tra il 30% e il 60%; la cardiopatia di base era ischemica nel 30%, ipertensiva nel 20%, valvolare nel 30% e primitiva nel 20% dei casi. I pazienti erano già stati sottoposti, per indicazioni varie, a impianto di pacemaker definitivo DDDR Ela Medical Talent™ 3 mod. 253; tale dispositivo, utilizzando un algoritmo dedicato

che sfrutta la misura della ventilazione-minuto derivandola dalle variazioni dell'impedenza toracica, è in grado di registrare dati sui fenomeni di apnea/ipopnea del sonno, mostrando gli istogrammi delle ultime 24 ore, il numero cumulativo di tali fenomeni nel periodo di follow-up e gli indici di apnea/ipopnea per ore di sonno; viene interpretata come apnea un'assenza dell'attività respiratoria per almeno 10 secondi e come ipopnea una riduzione dell'ampiezza del ciclo respiratorio di almeno il 50%. La correlazione dei periodi di apnea/ipopnea con le ore di sonno, definita dall'analisi automatica effettuata dall'algoritmo del pacemaker, è stata da noi integrata con una ricerca manuale (resa possibile dallo stesso algoritmo) delle fasi di apnea/ipopnea manifestatesi durante le effettive ore di sonno, nonché annotate nel diario-paziente dell'Holter. L'algoritmo del pacemaker per la rilevazione della SA è stato attivato al momento dell'applicazione dell'Holter presso il nostro Ambulatorio; i dati sono stati raccolti dopo 24 ore, al momento della rimozione del registratore, mediante interrogazione del pacemaker.

Risultati. L'indice di apnea, di norma < 10 , è risultato compreso, nella popolazione in esame, tra 3,83 e 34,8; la media delle ore di sonno per notte è risultata essere di 6,65. Per 12 pazienti (60%) non è stata registrata attività sinusale spontanea durante la registrazione, con "overdrive" atriale costante. Un più alto indice di apnea non era significativamente correlato a un più alto numero di battiti prematuri ventricolari all'Holter né con una più bassa FE; d'altra parte, una bassa FE e un'origine ischemica della cardiopatia sembravano correlate a una più alta incidenza di BPV.

Conclusioni. Con le limitazioni legate alle dimensioni del campione esaminato, non sembra esservi correlazione, in pazienti portatori di un pacemaker DDDR, tra BPV e SA, a meno che essa non sia associata a una bassa FE e all'origine ischemica della cardiopatia.

◆ Utilità del mappaggio elettroanatomico con opportuna finestra di interesse per supportare l'ablazione di flutter atriale atipico/tachicardia da macrorientro atriale: uno studio prospettico multicentrico

R. De Ponti, R. Verlat,¹ E. Bertaglia,² M. Del Greco,³ N. Bottoni,⁴ A. Fusco,⁵ F. Drago,⁶ P. Delise,⁷ J.A. Salerno-Uriarte

Università dell'Insubria, Varese; ¹Dip. Cardiol. Camposampiero (PD); ²Dip. Cardiol. Mirano (VE); ³Dip. Cardiol. Trento; ⁴Dip. Cardiol. Reggio Emilia; ⁵Dip. Cardiol. Peschiera del Garda (VR); ⁶Dip. Cardiol. OP Bambino Gesù, Roma; ⁷Dip. Cardiol. Conegliano Veneto (TV)

Scopo. Valutare i risultati dell'ablazione di flutter atriale atipico/tachicardia da macrorientro atriale (FLAA-TMA) basata sul

mappaggio elettroanatomico (CARTO) con opportuna definizione della finestra di interesse (FI).

Metodo. In questo studio prospettico multicentrico sono stati arruolati pazienti consecutivi sottoposti ad ablazione di FLAA-TMA con ciclo stabile; i casi di flutter atriale tipico, istmo-dipendente, sono stati esclusi. Per ogni singola morfologia, la FI è stata definita come mostrato nella Figura 1.

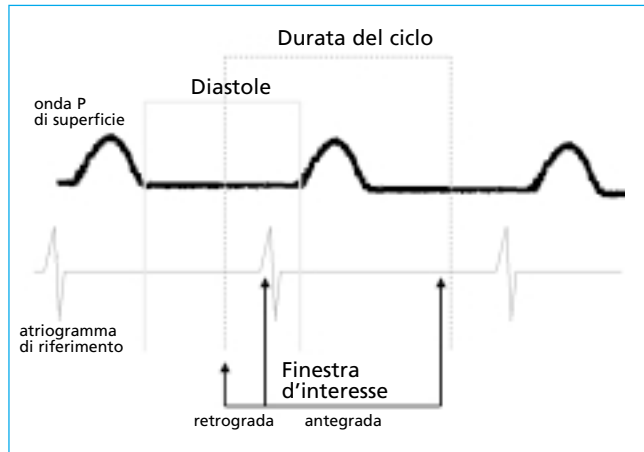


FIGURA 1

In questo modo, la FI copre all'incirca il 95% del ciclo dell'aritmia e l'area ad attivazione mesodiastolica, sito critico per l'ablazione, è chiaramente identificata sulla mappa come l'interfaccia tra il sito di attivazione "più precoce" e quello "più tardivo". Prima dell'ablazione, la criticità di quest'area nel mantenimento del rientro è stata validata mediante la metodica di entrainment.

Risultati. Sono stati finora inclusi 57 pazienti con 70 morfologie di FLAA-TMA spontanee o indotte; il ciclo medio di queste aritmie era 305 ± 65 ms. Tra questi, 27 pazienti (47%) avevano aritmie postchirurgiche. In 68/70 (97%) morfologie, l'attivazione lungo l'intero ciclo della tachicardia è stata ricostruita mediante mappaggio elettroanatomico. In 2 morfologie (3%), il mappaggio elettroanatomico è stato incompleto per interruzione meccanica dovuta a traumatismo nell'area con attivazione mesodiastolica, con impossibilità di reindurre l'aritmia; in questi casi, la strategia ablativa è stata basata sia sull'attivazione sia sul voltaggio bipolare. L'area critica dell'aritmia era localizzata nell'atrio destro in 42 morfologie, mentre era in atrio sinistro nelle rimanenti 28. *Concealed entrainment* con ciclo post-stimolazione sovrapponibile a quello dell'aritmia è stato ottenuto in un sito identificato come critico dal mappaggio elettroanatomico in tutti i casi in cui è stato possibile testarlo. In 65/70 (93%) morfologie l'ablazione in questo sito ha terminato e reso non inducibile il FLAA-TMA; in 5 morfologie (7%) è stato possibile prolungare significativamente il ciclo dell'aritmia, ma non è stato possibile interromperla, verosimilmente per la complessità anatomica del caso. Non sono state osservate complicanze.

Conclusioni. L'ablazione di FLAA-TMA supportata dal mappaggio elettroanatomico con opportuna definizione della FI ottiene ottimi risultati, principalmente per la precisa definizione dell'area critica da sottoporre ad ablazione. I risultati sono ugualmente buoni anche in pazienti con multiple morfologie e con precedenti interventi cardiocirurgici anche complessi.

◆ Sostituzione degli stimolatori VDD con modelli non dedicati al catetere impiantato: uno studio prospettico e controllato

A. Fabiani, A. Burali, E. Manfredini,¹ G. Corbucci,¹ L. Bolognese

Divisione di Cardiologia, Ospedale Area Aretina Nord, Arezzo; ¹Vitatron Medical Italia

Premessa. La stimolazione VDD single lead è efficace, affidabile e sicura. L'unico ostacolo pratico resta l'esigenza teorica di sostituire gli stimolatori esauriti con stimolatori simili al fine di garantire la funzionalità del sistema.

Scopo. Valutare in modo prospettico e controllato la funzionalità di stimolatori VDD operanti con cateteri non dedicati.

Metodi. Sono stati arruolati 23 pazienti consecutivi (15 maschi, 8 femmine, età media 78 ± 6 anni, gruppo 1) per indicazione elettiva alla sostituzione del pacemaker per esaurimento della batteria. Il range dei dipoli atriali era di 5-30 mm. Tutte le sostituzioni sono state effettuate con stimolatori VDD(R) Saphir 3 (Vitatron) progettati per dipolo flottante atriale da 8,6 mm. Contemporaneamente, sono stati arruolati 22 pazienti consecutivi (14 maschi, 8 femmine, 80 ± 7 anni, gruppo 2) sottoposti a primo impianto di pacemaker VDD Saphir 3 e relativo monocatetere Brilliant S+. Tutti i pazienti sono stati controllati a 1 mese e 6 mesi dopo l'impianto.

Risultati. Tutti gli stimolatori funzionano correttamente e nessun paziente ha riportato sintomi o lamentele imputabili al pacing. L'ampiezza delle onde P misurate in acuto al primo impianto con PSA per il gruppo 1 e 2 erano $1,7 \pm 0,8$ vs $1,7 \pm 0,5$ mV ($P = NS$) rispettivamente. L'ampiezza delle onde P misurate al controllo a 1 mese era $0,69 \pm 0,5$ vs $0,85 \pm 0,3$ mV ($P = NS$) rispettivamente. Non vi sono state variazioni significative al successivo controllo a 6 mesi. La sensibilità atriale era programmata in modo equivalente nei due gruppi: $0,16 \pm 0,06$ mV. La percentuale di atrio sensito è stata $97 \pm 3\%$ vs $95 \pm 5\%$ ($P = NS$) nei gruppi 1 e 2, rispettivamente. I rilevamenti Holter 24 ore hanno confermato i dati memorizzati dagli stimolatori impiantati.

Conclusioni. La sostituzione degli stimolatori VDD monocatetere con altri VDD non dedicati al catetere impiantato e progettati per dipolo corto è fattibile, sicura e affidabile nel tempo. Questa possibilità supera un presunto limite di questa modalità di stimolazione.

◆ **Differente profilo aritmico dei pazienti con cardiopatia ischemica sottoposti a impianto di ICD in prevenzione primaria e secondaria**

G. Gonzi, A. Carboni, G. Paoli, A.R. Maurizio, D. Ardissino

Divisione di Cardiologia, Dipartimento del Cuore, Ospedale Maggiore di Parma

Background. L'impianto di ICD in prevenzione primaria nei pazienti con esiti di infarto miocardico e ridotta frazione di eiezione (FE) è di estrema attualità alla luce dei recenti trial. Lo scopo di questo studio osservazionale è confrontare le caratteristiche cliniche e il follow-up dei pazienti con cardiopatia ischemica sottoposti a impianto di ICD in profilassi primaria e secondaria presso il nostro Reparto.

Metodi. Nel periodo compreso tra gennaio 2001 e dicembre 2003, 83 pazienti con esiti di infarto miocardico sono stati sottoposti a impianto di ICD, 31 (37,3%) in prevenzione primaria e 52 (62,7%) in prevenzione secondaria. I pazienti del primo gruppo presentavano bassa FE (<35%), 8 (25,8%) un SEF positivo per tachicardia ventricolare monomorfa sostenuta in corso di terapia con amiodarone e 23 (74,2%) tachicardie ventricolari non sostenute. I pazienti sottoposti a impianto in prevenzione secondaria avevano presentato arresto cardiaco, dovuto a fibrillazione o tachicardia ventricolare, o tachicardie ventricolari con grave compromissione emodinamica. In tutti i pazienti era nota l'anatomia coronarica.

Risultati. Le caratteristiche anagrafiche, l'incidenza di ipertensione arteriosa, diabete mellito e pregressa rivascolarizzazione chirurgica o percutanea non differivano tra i due gruppi. Dieci pazienti del gruppo in prevenzione secondaria (19,2%; IC al 95%: 0,1-0,32) hanno ricevuto 30 shock appropriati durante il follow-up medio di 540 giorni; il ciclo R-R medio è risultato di 345 msec. Sei pazienti del gruppo in prevenzione primaria (19,3%; IC al 95%: 0,08-0,38) hanno ricevuto 13 shock appropriati durante il follow-up medio di 521 giorni e il ciclo R-R medio è risultato di 290 msec ($p = 0,03$).

Conclusioni. Nella nostra casistica, i pazienti sottoposti a impianto di ICD in profilassi primaria e secondaria hanno presentato un'incidenza sovrapponibile di shock appropriati, ma l'intervallo R-R delle aritmie ventricolari è risultato significativamente più breve nei pazienti con ICD impiantato in prevenzione primaria.

◆ **Efficacia e sicurezza della cardioversione elettrica transtoracica: confronto tra forma d'onda monofasica e bifasica**

M. Mezzetti, M. Marconi, S. Sermasi, G. Piovaccari
Divisione di Cardiologia, Ospedale Infermi, Rimini

La cardioversione elettrica (CVE) sincronizzata è il trattamento di scelta della fibrillazione atriale persistente (AFIB) per l'elevata efficacia nell'ottenere il ripristino del ritmo sinusale e per la bassa incidenza di eventi avversi.

L'efficacia della CVE con onda monofasica (CVE-M) varia tra il 67% e il 90%. La CVE con onda bifasica (CVE-B) pare superiore alla CVE-M sia per l'efficacia globale sia per la minore energia erogata al paziente.

Scopo dello studio prospettico è stato confrontare efficacia, energia erogata e incidenza di IRAF della CVE-M e CVE-B tronca esponenziale.

Oggetto dello studio sono state 511 CVE consecutive effettuate in regime di DH per AFIB persistente (durata >7 giorni) in 400 pazienti di età media di $66 \pm 9,9$ anni.

La procedura faceva seguito a valutazione clinica e studio ecocardiografico del paziente.

Sono state effettuate 160 CVE-M e 351 CVE-B con onda bifasica utilizzando in ogni caso piastre autoadesive pregelate collocate in posizione antero-posteriore, durante anestesia generale indotta per via venosa da un anestesista.

Pur non trattandosi di uno studio randomizzato, le due popolazioni presentano caratteristiche cliniche e strumentali ampiamente confrontabili, differendo solo per le dimensioni dell'atrio sinistro superiori nelle CVE-M (46 vs 44 mm) rispetto alla CVE-B.

La CVE con forma d'onda monofasica è risultata efficace nel ripristinare il ritmo sinusale in 139 procedure su 160 (86,8%), mentre la forma d'onda bifasica è risultata efficace in 344 su 351 procedure (98%) ($p < 0,001$). L'incidenza di recidiva immediata (IRAF) è risultata dell'11% con onda bifasica e del 3,5% con onda monofasica ($p = 0,007$).

Se si considera, quindi, il numero dei pazienti dimesso in ritmo sinusale, non si osserva una superiorità statistica della CVE-B (87,1%) rispetto alla CVE-M (83,7%).

L'energia cumulativa erogata con CVE-M è risultata 386 ± 179 J, significativamente superiore all'energia totale erogata con CVE-B, risultata pari a 187 ± 135 J.

Riteniamo che dalla nostra esperienza si possano trarre le seguenti conclusioni:

1. La CVE-B presenta un'efficacia superiore alla CVE-M, pur osservandosi un'elevata incidenza di IRAF. La CVE-B in particolare appare efficace nei pazienti con elevata superficie corporea o elevata impedenza transtoracica.
2. La quantità totale di energia erogata al paziente con CVE-B è significativamente inferiore rispetto alla CVE-M, aumentando i margini di sicurezza della procedura.

◆ Risultati e sicurezza della cardioversione elettrica transtoracica di elezione della fibrillazione atriale persistente in regime di day hospital (DH)

M. Mezzetti, M. Marconi, S. Sermasi, G. Piovaccari
Divisione di Cardiologia, Ospedale Infermi, Rimini

La cardioversione elettrica (CVE) sincronizzata è il trattamento di scelta della fibrillazione atriale persistente (AFIB) per l'elevata efficacia nell'ottenere il ripristino del ritmo sinusale (RS) e per la bassa incidenza di eventi avversi.

Le linee guida elaborate dalla Task Force Americana ed Europea per il trattamento della AFIB, tuttavia, non forniscono indicazioni relative al regime di ricovero ospedaliero consigliabile per l'esecuzione della procedura.

Abbiamo pertanto inteso valutare efficacia e sicurezza della CVE di elezione della AFIB eseguita in regime di day hospital. Oggetto dello studio sono state 499 CVE consecutive effettuate per AFIB (durata >7 giorni) in 400 pazienti di età media di $66 \pm 9,9$ anni.

L'esecuzione della procedura in regime di day hospital prevede la valutazione clinica del paziente, l'esecuzione di ecocardiogramma transtoracico e la verifica dell'appropriatezza del trattamento anticoagulante orale (TAO) verificando la persistenza di un valore di INR, controllato settimanalmente, stabilmente >2 durante le 4 settimane precedenti l'esecuzione della CVE.

Il ricovero del paziente avviene la mattina del giorno previsto per l'esecuzione della procedura, eseguita in sala di elettrofisiologia, e dimesso dopo 6 ore di monitoraggio ECG continuo previa la verifica della stabilità emodinamica e del recupero dei livelli basali di coscienza.

Sono state effettuate 160 CVE con forma d'onda monofasica (M) e 339 con onda bifasica (B) utilizzando piastre autoadesive pregelate collocate in posizione antero-posteriore, durante anestesia generale indotta per via venosa da un anestesista.

Il 25,3% dei pazienti assumeva farmaci antiaritmici, principalmente amiodarone (21,3%), il 52,6% assumeva β -bloccanti, il 20,3% digitale e il 9,3% calcio antagonisti. La somministrazione dei farmaci è stata interrotta solo la mattina della procedura.

La CVE con onda M è risultata efficace nel ripristinare l'RS in 138 procedure su 160 (86,2%), mentre l'onda B è risultata efficace in 331 procedure su 339 (97,6%) ($p < 0,0001$).

Nonostante la rigorosa conduzione della terapia anticoagulante orale, si sono osservati 7 eventi cardioembolici (1,4%) entro la prima settimana dalla procedura: sei ictus ischemici e un'embolia omerale.

Nelle sei ore di monitoraggio seguenti la CVE abbiamo osservato sei complicanze (1,2%) che hanno reso necessario trasformare il ricovero in regime ordinario: due edemi polmonari e un caso di ipertensione arteriosa di difficile controllo

(0,6%), in un caso la comparsa di QTc lungo che ha richiesto la sospensione della terapia con sotalolo (0,2%) e bradiaritmie sintomatiche in due casi (0,4%), uno dei quali trattato con impianto di PM. Dopo la dimissione si è verificata solo una complicanza fatale (0,2%), consistente in morte improvvisa aritmica di una paziente in trattamento con sotalolo iniziato già prima della CVE, a basse dosi (40 mg due volte al giorno).

Riteniamo che dalla nostra esperienza si possano trarre le seguenti conclusioni:

1. La CVE è una procedura estremamente efficace nel trattamento della AFIB e può essere effettuata con elevato grado di sicurezza in regime di day hospital, consentendo il risparmio di risorse economiche.
2. L'incidenza di complicanze legate alla procedura (1,2%) o al trattamento anticoagulante (1,4%) anche se perfettamente condotto non è del tutto trascurabile.

◆ Livelli plasmatici di adrenomedullina come possibile marcatore prognostico nei pazienti sottoposti a stimolazione biventricolare

M. Piacenti, S. Del Ry, U. Startari, L. Panchetti,
M. Maltinti, D. Giannesi, M.A. Morales
CNR, Istituto di Fisiologia Clinica, Pisa

Elevati livelli circolanti di adrenomedullina (AM) sono stati rilevati in pazienti con scompenso cardiaco cronico (SCC). Questo peptide, con potenti effetti vasodilatatori, è in grado di aumentare la gittata cardiaca e indurre natriuresi e diuresi. Rispetto ad altri peptidi cardiaci, l'AM ha un'origine multi-tissutale, derivando dai vasi, dal cuore e da altri organi. Il suo incremento può riflettere una risposta non solo cardiaca, ma anche sistemica alla disfunzione ventricolare sinistra. In pazienti con SCC grave e con segni di dissincronia inter- e/o intraventricolare, il trattamento di risincronizzazione cardiaca migliora la classe NYHA e l'emodinamica cardiaca.

Scopo di questo studio è stato di stabilire il ruolo dei livelli basali di AM nel predire l'andamento clinico in pazienti con SCC grave trattati con risincronizzazione cardiaca.

Sono stati studiati 23 pazienti (7 in classe NYHA III, 16 in NYHA IV, frazione di eiezione del VS [FEVS] media: $24 \pm 3\%$) con SCC sottoposti a stimolazione biventricolare.

Il follow-up a sei mesi ha evidenziato un miglioramento della classe NYHA (>1) in 17 pazienti (gruppo 1) e nessuno o scadente miglioramento in 6 pazienti (gruppo 2). I livelli medi della FEVS sono risultati significativamente aumentati nel gruppo 1 ($p < 0,005$), ma non nel gruppo 2. Alla Rx del torace, eseguita durante il follow-up, il rapporto cardiotoracico ha mostrato una riduzione significativa nei pazienti appartenenti al gruppo 1 ($p < 0,05$), ma non in quelli del gruppo 2. Il gruppo 1, prima della terapia risincronizzante, presentava

livelli plasmatici di AM significativamente più alti rispetto al gruppo 2 ($27,8 \pm 1,7$ pmol/l vs $16,8 \pm 1,7$ pmol/l; $p = 0,0019$) a comparabile classe NYHA, FEVS e terapia medica.

I pazienti che mostrano miglioramento clinico e funzionale dopo trattamento di risincronizzazione presentano livelli plasmatici di AM pre-impianto significativamente più elevati rispetto ai soggetti non responsivi, probabilmente legati a un effetto compensatorio del sistema neuro-ormonale sistemico. Questi dati suggeriscono un possibile ruolo prognostico dell'AM nei pazienti sottoposti a trattamento di risincronizzazione ventricolare.

◆ **Case report dell'utilizzo di un nuovo catetere per la stimolazione sinistra per via epicardica nella terapia di risincronizzazione cardiaca**

G. Pistis, C. Comoglio,¹ F. Parisi,¹ S. Grossi, G. Bardi,¹ E. Caruzzo, G. Punta,¹ R. Riccardi, R. Casabona,¹ P. Silvestri,² R. Bevilacqua

Divisione di Cardiologia; ¹Divisione di Cardiochirurgia, Dipartimento di Malattie Cardiovascolari, Ospedale Mauriziano "Umberto I", Torino; ²St. Jude Medical Italia

Background. Il posizionamento degli elettrodi transvenosi per la stimolazione epicardica non avviene sempre con successo. Si stima che il 15% circa (Sack et al., EJHF, 1999) degli impianti transvenosi fallisca. La principale causa di insuccesso è dovuta ad anomalie anatomiche che impediscono l'incannulamento dell'ostio del seno coronarico o il corretto posizionamento del catetere sinistro. Molto spesso, infatti, l'anatomia del sistema venoso del seno coronarico impedisce il posizionamento nella porzione postero-laterale, lasciando solo la possibilità di stimolare dalla porzione anteriore del seno coronarico con evidente inefficienza nella risincronizzazione dei ventricoli. Può capitare, inoltre, che durante il follow-up si assista a un rialzo delle soglie di stimolazione o alla comparsa di stimolazione diaframmatica non avviabile via software. Purtroppo, non è possibile capire, se non attraverso un venogramma o durante l'impianto, se l'impianto del sistema sinistro sarà effettuabile con successo. Come alternativa si possono utilizzare i cateteri epicardici con alcuni vantaggi rispetto alla stimolazione transvenosa: i cateteri epicardici offrono infatti la possibilità di selezionare il miglior sito di stimolazione e il 100% circa di garanzia che il catetere sarà posizionato nel sito prescelto. I cateteri epicardici hanno anche una minore necessità di reintervento rispetto ai cateteri transvenosi (Koos et al., AJC 2004). Inoltre, permettono di limitare la durata dell'impianto e richiedono una minore esposizione radiologica; possono essere impiantati durante altre procedure chirurgiche. Gli elettrodi epicardici trovano anche applicazione nei pazienti pediatrici che non possono ricevere un sistema transvenoso a causa delle sue dimensioni e in presenza di difetti

congeniti. Gli elettrodi epicardici sono dotati di strumenti adeguati per facilitare e accelerare il posizionamento del catetere sull'epicardio anche con approccio minitoracotomico. **Materiali e metodi.** Sulla base di queste valutazioni è stato eseguito il primo impianto in Italia del catetere Myodex (mod. 1084T, St. Jude Medical Inc.), elettrodo epicardico bipolare a vite a rilascio di steroide. L'impianto è stato eseguito su una paziente di 66 anni già portatrice di ICD bicamerale impiantato in seguito a sincope, pregresso IMA esteso e arresto cardiorespiratorio. A seguito del successivo peggioramento del grado di scompenso cardiaco e in presenza di blocco trifascicolare, si è deciso l'upgrade a ICD biventricolare con posizionamento epicardico del catetere. Un primo tentativo di posizionamento per via transvenosa era fallito a causa dell'impossibilità a incannulare il seno coronarico. Da qui la decisione di procedere per via epicardica. La paziente non è stata sottoposta ad anestesia generale, ma a un'anestesia epidurale toracica alta con blocco intercostale. Il taglio minitoracotomico in 4° spazio intercostale sinistro, utilizzando il margine ottuso come punto di reperi, ha permesso di posizionare il catetere nella zona postero-laterale del ventricolo sinistro. L'apposito sistema di fissaggio dell'elettrodo a vite ha consentito un rapido posizionamento e una verifica immediata della validità della posizione ottenuta in termini di parametri elettrici ed elettrocardiografici.

Risultati. Il rilascio di steroide, unitamente al rivestimento in nitruro di titanio, ha contenuto il valore della soglia di stimolazione su limiti accettabili (sensing 4,4 mV; soglia $1,3 V \pm 0,5$ ms; impedenza 508 Ohm).

La durata dell'impianto è stata di circa un'ora, tempo assolutamente confrontabile con quello necessario per un impianto transvenoso. A distanza di 3 giorni la soglia era scesa a $0,75 V \pm 0,5$ ms con un'impedenza di 450 Ohm, evidenziando l'importanza del rilascio di steroide negli impianti epicardici.

Conclusioni. Sulla base di questa prima esperienza, è possibile sottolineare i vantaggi dell'utilizzo del nuovo catetere epicardico Myodex in termini di facilità/velocità di impianto e di riduzione delle soglie di stimolazione rispetto ai cateteri tradizionali privi di steroide. Ulteriori impianti di questo sistema potranno avvalorare questa prima impressione.

◆ **"Reverse remodeling" del ventricolo sinistro dopo resincronizzazione cardiaca: ruolo predittivo dei parametri elettrofisiologici**

G. Zucchelli, E. Soldati, G. Arena, G. Giannola, C. Bartoli, F. Lapira, A. Di Cori, A. Menegato, M.G. Bongiorno

Unità di Aritmologia, Dipartimento Cardio Toracico, Azienda Ospedaliera Universitaria Pisana, Pisa

Premessa. Studi precedenti hanno dimostrato che la resincronizzazione cardiaca (CRT) realizzata nei pazienti con scom-

penso cardiaco congestizio (CHF) può determinare un miglioramento della funzione ventricolare sinistra che può essere predetto attraverso la valutazione dell'asinchronia intraventricolare e interventricolare pre-impianto, effettuata mediante tecniche ecocardiografiche di tissue Doppler imaging. Lo scopo di questo lavoro è stato di valutare se parametri elettrocardiografici (ECG) ed elettrofisiologici (EP) intraoperatori fossero in grado di predire un reverse remodeling del ventricolo sinistro post-CRT.

Metodi e risultati. Quarantanove pazienti consecutivi con CHF sono stati impiantati con pacemaker e defibrillatori biventricolari. Al momento dell'impianto, numerosi parametri ECG ed EP sono stati valutati durante ritmo di base, stimolazione ventricolare destra (RVp), sinistra (LVp) e biventricolare (BVp). A 3 mesi sono stati definiti responsivi ($n = 27$) i pazienti con una EF $\geq 25\%$ rispetto al basale. Diversi parametri ECG ed EP, che valutavano l'asinchronia elettrica durante LVp o RVp e la sua correzione dopo BVp, si sono dimostrati fattori predittivi di reverse remodeling del ventricolo sinistro; il miglior fattore predittivo di recupero funzionale, valutato statisticamente mediante curve ROC, è stato il rapporto tra la durata del QRS durante BVp e RVp [QRS(BVp)/QRS(RVp)] (AUC = 0,82; $\rho < 0,0001$). Il valore di QRS(BVp)/QRS(RVp) con la migliore accuratezza predittiva è risultato 0,78. L'indice QRS(BVp)/QRS(RVp) era anche significativamente correlato al miglioramento dell'EF ($r = -0,40$; $\rho < 0,005$) al follow-up. I parametri clinici ed ecocardiografici standard invece non erano predittivi di reverse remodeling.

Conclusioni. Alcuni parametri ECG ed EP possono predire il reverse remodeling del ventricolo sinistro dopo CRT. In particolare, l'utilizzo di QRS(BVp)/QRS(RVp) può migliorare i risultati della CRT, identificando siti di pacing efficaci.

◆ La batteriologia dei cateteri infetti

P.G. Golzio, L. Libero, M.G. Bongiorno,¹ V. Veglio,² E. Gaido,³ G.P. Trevi

Cardiologia Universitaria, Ospedale "Molinette", Torino;

¹Aritmologia Interventistica, Dipartimento Cardio-Toracico, Cisanello, Pisa; ²Malattie Infettive C, Ospedale Regionale per Malattie Infettive "Amedeo di Savoia", Torino;

³Microbiologia, Ospedale "Molinette", Torino

Introduzione. L'infezione dei cateteri dei sistemi di stimolazione cardiaca e/o di defibrillazione è un'evenienza di riscontro più frequente che nel passato e può determinare conseguenze gravi, fino alla sepsi e al decesso se non vengono rimossi i cateteri infetti. Anche il decubito recidivante, con assenza di segni sistemici di infezione e con segni batteriologici locali negativi, molto raramente guarisce con interventi riparativi locali e spesso richiede l'estrazione dei cateteri.

Scopo. Consiste in una valutazione microbiologica al fine di identificare la prevalenza dei ceppi batterici responsabili delle infezioni sui cateteri e soprattutto di definire le caratteristiche

di sensibilità agli antibiotici, anche per stabilire un protocollo di terapia antibiotica da attuare per la profilassi e la terapia delle infezioni.

Casistica. Presso il nostro Centro, a partire dal maggio 2003, è stata iniziata un'attività di estrazione di cateteri di pacemaker e defibrillatori infetti e/o malfunzionanti. In particolare, nel periodo 26 maggio 2003-12 settembre 2004 sono stati sottoposti a estrazione 19 pazienti (14 maschi, età 37-85 anni, media 73,6), per un totale di 33 cateteri. Si sono impiegate la trazione manuale, il caricamento con mandrino e la trazione/dilatazione con sheath in polipropilene (Cook Vascular) secondo la tecnica della Dott.ssa Bongiorno.

Metodica. I frammenti di cateteri infetti o sospetti tali, ricavati durante le procedure di estrazione, in caso di infezione sistemica, di infezione locale documentata o di decubito recidivante, sono stati inviati in Microbiologia per esame batteriologico/culturale.

Risultati. I ceppi batterici isolati sono indicati nella Tabella I e la sensibilità agli antibiotici nella Tabella II.

Le caratteristiche di sensibilità/resistenza agli antibiotici sono risultate differenti a seconda della situazione clinica che ha motivato l'estrazione (Tab. III).

Conclusioni

- I germi responsabili delle infezioni sui cateteri sono oxacillino-resistenti in elevatissima percentuale, pari al 100% nella nostra casistica.
- Tra gli aminoglicosidi, è mantenuta un'elevatissima sensibilità all'amikacina, mentre la gentamicina ha perduto gran parte della sua efficacia.
- Chinolonici e rifampicina sono efficaci solo in 1/3-1/6 degli stipiti batterici isolati, mentre praticamente sempre inefficaci sono le cefalosporine.
- In caso di sepsi è conservata la sensibilità (100%) ai glicopeptidi e all'amikacina e, in misura leggermente minore, alla doxiciclina (80%).
- Questi antibiotici mantengono tutta la loro efficacia in caso di infezioni locali e decubito recidivante.

TABELLA I Ceppi batterici isolati

Ceppo batterico	Frequenza di isolamento, %
<i>S. epidermidis</i>	56
Flora gram-positiva	20
<i>S. hominis</i>	8
<i>Corynebacterium</i> spp.	8
Esame negativo	8

TABELLA II Sensibilità agli antibiotici

Antibiotico	Ceppo, %		
	Sensibile	Resistente	Indifferente
Oxacillina	0	100	0
Teicoplanina/vancomicina	100	0	0
Amikacina	100	0	0
Doxiciclina	94	6	0
Piperacillina-tazobactam	67	33	0
Cotrimossazolo	61	39	0
Gentamicina	44	44	12
Chinolonici	30	70	0
Rifampicina	17	72	11
Cefalosporine	0	100	0

TABELLA III Caratteristiche di sensibilità/resistenza agli antibiotici

Antibiotico		Indicazioni cliniche all'estrazione			X ²
		Sepsi	Infezione locale	Decubito recidivante	
Oxacillina	% resistente	100	100	100	0,002
Teicoplanina/vancomicina	% resistente	0	0	0	0,002
Amikacina	% resistente	0	0	0	0,001
Doxiciclina	% resistente	20	0	0	0,006
Piperacillina-tazobactam	% resistente	60	60	0	0,013

◆ Esami batteriologici locali e su frammenti (spinotto/tip) dei cateteri infetti sottoposti a estrazione

P.G. Golzio, L. Libero, M.G. Bongiorno,¹ V. Veglio,² E. Gaido,³ G.P. Trevi

Cardiologia Universitaria, Ospedale "Molinette", Torino;

¹Aritmologia Interventistica, Dipartimento Cardio-Toracico, Cisanello, Pisa; ²Malattie Infettive C, Ospedale Regionale per Malattie Infettive "Amedeo di Savoia", Torino;

³Microbiologia, Ospedale "Molinette", Torino

Introduzione. L'infezione dei cateteri dei sistemi di stimolazione cardiaca e/o di defibrillazione si riscontra più spesso che in passato e può determinare conseguenze gravi, fino alla sepsi e al decesso. Il decubito recidivante, con assenza di segni sistemici di infezione e con segni batteriologici locali negativi, ha spesso costituito oggetto di discussione circa la possibilità di guarigione soltanto mediante interventi riparativi locali e sull'indicazione, il tipo e l'efficacia della terapia antibiotica associata.

Scopo. Scopo dello studio consiste in una valutazione microbiologica al fine di identificare la prevalenza degli isolamenti di stipiti batterici a livello della tasca, dello spinotto e del tip dei cateteri sottoposti a estrazione, in caso di decubito recidivante, infezione locale e sepsi, soprattutto al fine di definire

l'indicazione e il tipo di terapia antibiotica da attuare. **Casistica.** Presso il nostro Centro, a partire dal maggio 2003, è stata iniziata un'attività di estrazione di cateteri di pacemaker e defibrillatori infetti e/o malfunzionanti. In particolare, nel periodo 26 maggio 2003-12 settembre 2004 sono stati sottoposti a estrazione 19 pazienti (14 maschi, età 37-85 anni, media 73,6), per un totale di 33 cateteri. Si sono impiegate la trazione manuale, il caricamento con mandrino e la trazione/dilatazione con sheath in polipropilene (Cook Vascular) secondo la tecnica della Dott.ssa Bongiorno.

Metodica. In caso di infezione sistemica, di infezione locale documentata o di decubito recidivante, durante ogni procedura di estrazione sono stati inviati in Microbiologia per esame batteriologico/colturale prelievi effettuati dalla tasca, nonché frammenti dello spinotto e del tip del catetere estratto.

Risultati. Gli esami batteriologici sui cateteri sono risultati più sensibili per la diagnosi di infezione, risultando positivi nel 92% dei casi, contro il 52% dei batteriologici locali (X² di Pearson = 0,001) (Fig. 1), mentre tra gli stipiti batterici isolati predomina lo *S. epidermidis* (Fig. 2). Le colture sulla tasca sono risultate positive solo in piccola percentuale (Tab. I).

Abbiamo poi considerato la prevalenza degli isolamenti nelle diverse sedi (tasca, spinotto, tip e sangue) e nelle diverse situazioni cliniche che hanno condotto all'estrazione (sepsi, infezione locale, decubito recidivante) (Tab. II).

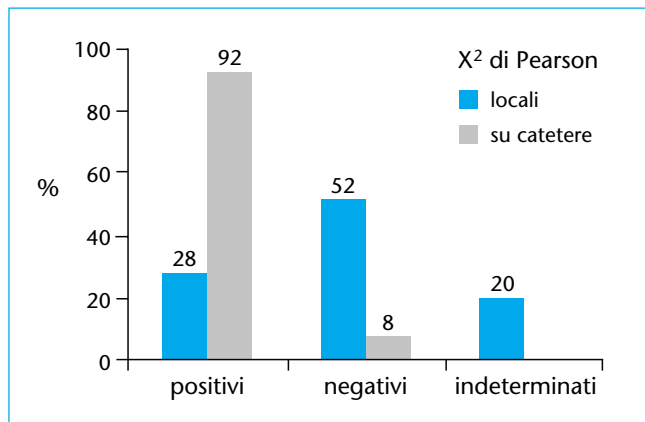


FIGURA 1

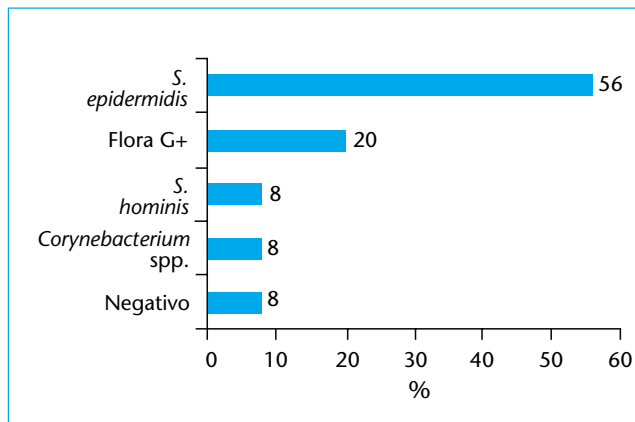


FIGURA 2

TABELLA I

Sede di prelievo	Colture		
	Positive %	Negative %	Indeterminate %
Tasca	28	52	20
Spinotto	87	13	–
Tip	70	30	–
Sangue	24	76	–

TABELLA II

Sede di prelievo		Indicazioni cliniche all'estrazione			X²
		Sepsi	Infezione locale	Decubito recidivante	
Tasca	% pos.	0	50	0	0,000
Spinotto	% pos.	40	85,7	100	0,000
Tip	% pos.	60	71,4	50	0,000
Sangue	% pos.	100	0	0	0,000

Conclusioni

- I batteriologici sui cateteri estratti sono maggiormente sensibili rispetto ai batteriologici locali per la diagnosi di infezione e devono sempre essere eseguiti per guidare una terapia antibiotica mirata.
- Nella nostra casistica, le colture dello spinotto del catetere sono positive nel 100% dei casi di decubito recidivante. Ciò dimostra che il decubito recidivante, con batteriologici locali negativi, spesso è sostenuto da un'infezione. Ne deriva la necessità di trattare sempre il decubito recidivante come un'infezione locale, la consapevolezza della scarsa efficacia degli interventi riparativi e la giustificazione a un approccio meno attendista nel ricorrere alle procedure di estrazione.
- Le colture del tip del catetere sono positive nel 71,4% dei casi di infezione locale e nel 50% dei casi di decubito recidivante.
- Ciò, pur con le limitazioni dovute alla possibile contamina-

zione locale durante l'intervento (inserimento del mandrino), dimostra comunque la possibilità della propagazione dell'infezione dalla tasca entro il lume del catetere, fino alla punta, e ribadisce ulteriormente che l'infezione può essere trattata solo con la rimozione completa del catetere.

◆ **La stimolazione biventricolare epicardica: validazione intraoperatoria e performance elettrica nel follow-up**

P.G. Golzio, M. Jorfida, P. Ferrero, M. Giuggia, R. Massa, A.M. Calafiore,¹ G. P. Trevi
 Divisioni Universitarie di Cardiologia e di Cardiochirurgia;
¹Ospedale "Molinette", Torino

Premessa. La stimolazione biventricolare può essere attuata per via epicardica, generalmente in caso di insuccesso del-

TABELLA I Casistica			
Periodo	N. pazienti	Sesso	Tipo di intervento
15/4/2003-26/7/2004	15	3F	CABG 4, plastica mitralica 6, SVM 2, int. combinato 3

CABG, bypass aortocoronarico; SVM, sostituzione valvola mitralica

TABELLA II Follow-up clinico				
Controllo	Tempo dall'impianto, giorni (m ± DS)	N. pazienti	N. deceduti (%)	N. mancanti (%)
Intraoperatorio (IO)		13		
Controllo 1 (C1)	34,8 ± 45,4	10	3 (23,1)	
Controllo 2 (C2)	116,4 ± 21,1	5	8 (61,5)	
Controllo 3 (C3)	126,5 ± 0,71	2	9 (69,2)	2 (15)

TABELLA III Risultati: soglia, sensing, impedenza								
Sede	Parametro	IO	p (IO vs C1)	C1	p (C1 vs C2)	C2	p (C1 vs C3)	C3
Atrio	Ampiezza, V	3,6 ± 0,6	0,000	1,5 ± 1,7	NS	1,1 ± 0,2	NS	1,2 ± 1,1
	Durata, ms	0,5 ± 0,2	NS	0,6 ± 0,3	NS	0,6 ± 0,2	NS	0,3 ± 0,2
	Potenziale, mV	0,5 ± 0,3	0,000	1,5 ± 0,3	0,024	3,2 ± 2,1	NS	1,7 ± 0,4
	Impedenza, Ω	997 ± 315	0,001	470 ± 208	NS	429 ± 92	NS	361 ± 111
VD	Ampiezza, V	3,6 ± 0,7	0,000	0,9 ± 0,8	NS	0,8 ± 0,3	NS	1 ± 0
	Durata, ms	0,4 ± 0,0	NS	0,5 ± 0,3	NS	0,5 ± 0,3	NS	0,3 ± 0,1
	Potenziale, mV	2,9 ± 0,3	0,000	11,9 ± 6,2	NS	15,9 ± 8,4	NS	13,5 ± 0,7
	Impedenza, Ω	1169 ± 281	0,000	524 ± 199	NS	490 ± 142	NS	390 ± 86
VS	Ampiezza, V	4,9 ± 1,0	0,000	1,2 ± 0,9	NS	0,8 ± 0,4	NS	1 ± 0
	Durata, ms	0,5 ± 0,2	NS	0,5 ± 0,3	NS	0,4 ± 0,1	NS	0,4 ± 0,1
	Potenziale, mV	3,5 ± 0,8	0,000	13,5 ± 2,5	NS	12,2 ± 3,4	NS	11,5 ± 2,1
	Impedenza, Ω	1277 ± 246	0,000	615 ± 295	NS	578 ± 193	NS	551 ± 183

l'approccio endocavitario. Esistono incertezze circa la validazione della sede in cui viene effettuato l'impianto (solo anatomica e/o anatomica ed elettrica) e sulla performance a lungo termine degli elettrodi epicardici.

Scopo. Precisare la metodica ottimale di validazione dell'impianto epicardico e la performance nel tempo degli impianti epicardici.

Casistica. Impianti consecutivi di prima intenzione di PM epicardici in pazienti sottoposti a cardiocirurgia per altra indicazione, con classe funzionale NYHA IV e FE <35% (Tab. I).

Metodica. Valutazione dei parametri di stimolazione e sensing intraoperatoriamente (IO) e a 3 controlli successivi (C1, C2 e C3). Il follow-up clinico è indicato nella Tabella II.

Risultati. Sono riportati nella Tabella III.

Conclusioni. Il controllo IO dei parametri elettrici mostra spesso valori non ottimali, non solo per il catetere LV, ma anche per il catetere RV e atriale. Tali valori migliorano nel tempo, già al primo controllo, e la performance elettrica si mantiene stabile ai controlli successivi, anche per il catetere LV, almeno per la durata di follow-up considerata. La performance non ottimale in fase acuta di impianto può forse essere spiegata da fattori interferenti legati all'intervento cardiocirurgico, come il traumatismo chirurgico e l'effetto della cardioplegia. La validazione anatomica sembra abbastanza affidabile e comunque accettabile quando la validazione elettrica comporti un eccessivo prolungamento dei tempi operatori.

◆ Le procedure di estrazione dei cateteri di PM/ICD: esperienza di un nuovo Centro dedicato

P.G. Golzio, L. Libero, M.G. Bongiorno,¹ P. Ferrero, G.P. Trevi

Cardiologia Universitaria, Ospedale "Molinette", Torino;
¹Aritmologia Interventistica, Dipartimento Cardio-Toracico, Ospedale di Cisanello, Pisa

Introduzione. Le procedure di estrazione di cateteri sono aumentate negli ultimi tempi, donde la necessità di Centri specificamente dedicati con strutture di supporto adeguate.

Scopo. Descrizione dei risultati delle estrazioni di catetere effettuate presso il nostro Centro.

Casistica e metodiche. Il nostro Centro ha iniziato recentemente l'attività di estrazione dei cateteri. Nel periodo 26/5/2003-12/9/2004 sono stati estratti 33 cateteri in 19 pazienti (14 maschi, età 73,6 ± 11,6 anni, range 37-85; durata dell'impianto 54 ± 65 mesi, range 2 mesi-26 anni; n. di interventi riparativi precedenti 2,3 ± 0,9, range 0-4; fissazione attiva 25%; 11 atriali, 16 ventricolari, 2 VDD e 4 di shock). Le

TABELLA I Indicazioni all'estrazione di catetere		
Indicazione	N.	%
Sepsi/endocardite	5	15
Infezione locale	14	43
Decubito recidivante	6	18
Malfunzionamento PM	1	3
Malfunzionamento ICD	5	15
Interferenza con altri sistemi	2	6

indicazioni all'estrazione sono indicate nella Tabella I e la metodica impiegata e il tipo di anestesia nella Tabella II.

Risultati. Sono indicati nella Tabella III. Il risultato sequenziale di trazione e dilatazione è indicato nella Figura 1.

Conclusioni

- L'estrazione di cateteri di pacemaker e defibrillatori viene attuata in modo ormai standardizzato, con l'integrazione di strutture operative diverse.
- I risultati con la tecnica sequenziale di trazione/dilatazione meccanica sono buoni, paragonabili a quelli dei Centri di Riferimento.
- Le complicanze si osservano in percentuale definita e accettabile.

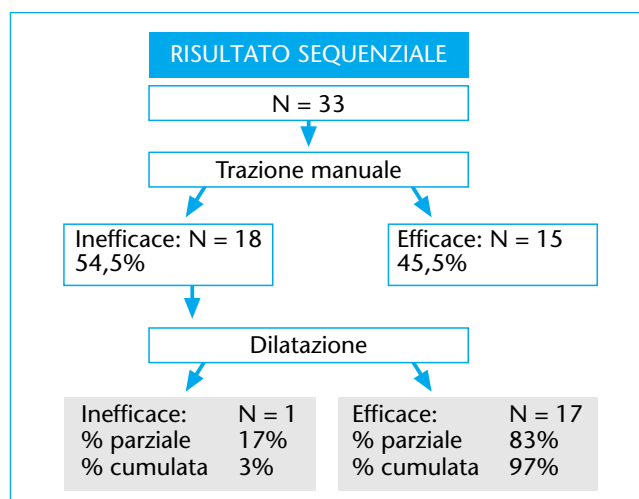


FIGURA 1 Risultato sequenziale

TABELLA II Metodica e anestesia impiegate nell'estrazione di catetere			
		N.	%
Tecnica	Trazione manuale	15	45,5
	Dilatazione meccanica	18	54,5
	Transfemorale	0	–
	Transgiugulare	0	–
	EDS	0	–
	Laser	0	–
Anestesia	Locale	26	79
	Sedazione con anestesista	7	21

TABELLA III Risultati			
		N.	%
Successo	Totale	32	97
	Parziale	0	–
	Insuccesso	1	3

Continua

TABELLA III Risultati - Continuazione			
		N.	%
Complicanze acute	Nessuna	23	70
	TVns >7 battiti	3	9
	Ipotensione asintomatica	4	12
	Versamento pericardico	2	6
	Flap su tricuspide senza aumento IT	1	3
Complicanze croniche	Nessuna	31	94
	Febbre	2	6
Trattamento	Espansione di volume	14	42
	Farmaci	8	24
	Trasfusioni	6	18

◆ Le procedure di estrazione dei cateteri di PM/ICD in un nuovo Centro dedicato: confronto tra i primi 6 mesi e i successivi

P.G. Golzio, L. Libero, M.G. Bongiorno,¹

P. Ferrero, G.P. Trevi

Cardiologia Universitaria, Ospedale "Molinette", Torino;

¹Aritmologia Interventistica, Dipartimento Cardio-Toracico, Ospedale di Cisanello, Pisa

Introduzione. La necessità di effettuare procedure di estrazione di cateteri di PM/ICD è aumentata negli ultimi tempi e il nostro centro ha iniziato recentemente a eseguire tali procedure.

Scopo. Valutare eventuali differenze circa indicazioni, metodica, numero e tipo di cateteri e risultati tra i primi 6 mesi di attività e i successivi.

Metodica. Nel periodo 26/5/2003-12/9/2004 sono stati estratti 33 cateteri in 19 pazienti (14 maschi, età 73,6 ± 11,6 anni, range 37-85).

Risultati. Non abbiamo rilevato differenze significative per età del paziente (72 vs 74 anni); n. di cateteri (2,3 vs 2,2); n. di interventi riparativi precedenti (1,4 vs 1,8); tempo di trazione manuale (0:00:58 vs 0:00:40); n. di dilatatori utilizzati (2,0 vs 2,7); tempo tra estrazione e reimpianto (6,6 vs 1,3 giorni). Abbiamo riscontrato differenze significative nella durata delle varie fasi dell'intervento (Tab. I). Per quanto concerne le variabili continue, non sono emerse differenze significative per sesso; tipo, polarità, ancoraggio e sede del catetere; via di accesso; risultati; complicanze acute e croniche e loro trattamento.

Abbiamo osservato differenze significative per altre variabili (Tab. II).

Conclusioni

- Nel confronto tra i primi 6 mesi e i successivi, si riscontra dopo i primi 6 mesi una maggiore difficoltà dell'intervento e una maggiore complessità della procedura.
- Questo si associa comunque a un mantenimento dei risultati in termini di successo e complicanze.

	TABELLA I Confronto tra primi 6 mesi e successivi – Variabili continue				
	Entro 6 mesi		Dopo 6 mesi		P
	M	DS	M	DS	
Mesi di impianto	15,7	16,9	71,5	71,7	0,022
Tempo di sala	2:12:30	1:25:24	4:22:23	0:41:54	0,000
Tempo di preparazione	0:49:30	1:02:14	1:27:23	0:30:40	0,025
Durata dell'intervento	0:56:00	0:33:58	2:17:36	0:50:05	0,000
Tempo di mobilizzazione	0:19:00	0:13:17	0:53:46	0:26:03	0,000
Tempo di estrazione	0:07:45	0:11:05	0:48:24	0:37:34	0,002
Tempo di dilatazione	0:01:47	0:01:39	0:18:42	0:11:55	0,013
Tempo di discopia	0:05:39	0:03:23	0:14:50	0:11:52	0,023

TABELLA II Confronto tra primi 6 mesi e successivi - Altre variabili				
		Entro 6 mesi, %	Dopo 6 mesi, %	X ²
PM temporaneo durante	Sì	20	100	0,000
PM temporaneo dopo	Sì	0	82,7	0,000
Farmaci	Sì	0	34,8	0,032
Trazione/dilatazione	Solo trazione	80	30,4	0,009
	Trazione e dilatazione	20	69,4	
Reimpianto	Sì	50	87	0,006
Momento del reimpianto	Non effettuato	40	0	
	Differito, controlaterale	60	91,3	
	Già reimpiantato	0	8,7	

◆ La fibrillazione atriale: valutazione di accessi ospedalieri/ricoveri/costi presso l'Unità Operativa di Sassuolo

F. Melandri, P.L. Fontana, L. Gazzotti, V. Agnoletto, E. Bagni, P. Bellesi, C. Accietto, P. Magnavacchi
 AUSL di Modena, UO di Cardiologia, Ospedale Civile di Sassuolo

Background. La terapia antitrombotica è stata indicata per diminuire il rischio istantaneo. La cardioversione al ritmo sinusale seguita dalla terapia di manutenzione con l'antiaritmico evita i rischi di emorragia connessi ad anticoagulazione cronica. Tuttavia, i benefici della terapia antiaritmica cronica sono incerti e trasportano il rischio di effetti secondari seri e talvolta mortali.

Scopo. Valutare gli accessi ospedalieri, i ricoveri e i costi sostenuti per questa patologia in aumento. La valutazione dei costi dovrà essere suddivisa considerando tutti i servizi coinvolti per ogni accesso ospedaliero.

Metodi. Dopo aver istituito, presso l'Unità Operativa di Car-

diologia, l'Ambulatorio per il Monitoraggio e la Terapia della Fibrillazione Atriale, il cui accesso è riservato ai pazienti con diagnosi di fibrillazione atriale o fibrillo-flutter, abbiamo esaminato l'entità della popolazione che accede alla struttura ospedaliera con queste diagnosi. La raccolta dati relativa ai vari accessi, sia al Pronto Soccorso sia presso l'Unità di Cardiologia, ha dimostrato negli anni un progressivo aumento. Come si può notare dalla Tabella I, l'aumento nel 2004 rispetto al 2003 è stato del 25%. L'unico dato confortante è stata la diminuzione dei ricoveri in Cardiologia dovuta all'adozione del modello *pill in the pocket* adottato all'inizio del 2004.

Conclusioni. I dati preliminari dell'analisi condotta a livello locale mostrano l'entità dei ricoveri per tale patologia evidenziando la necessità di valutare modelli organizzativi che consentano una gestione che non preveda il ricovero. Nell'ultimo anno, nonostante l'ulteriore incremento di accessi al PS, l'attivazione di un ambulatorio dedicato al follow-up ha consentito di gestire in modo mirato e con grande tranquillità la dimissione del paziente.

TABELLA I				
ANNO	2001	2002	2003	2004
Accessi al PS per FA	132	240	220	285
di cui trattati direttamente per via farmacologica e cardioversione efficace in		145	223	232
		101	160	196
Totale pazienti ricoverati in Cardiologia (ordinario)	107	123	131	98
Totale giorni di degenza	261	253	272	227
Media giorni di ricovero	2,6	2	2	2,3
Totale pazienti ricoverati in Cardiologia (DH)	26	35	41	50
Totale pazienti con ricoveri multipli	23	23	22	30
Pazienti con fibrillazione parossistica	22	19	39	49
Pazienti con fibrillazione cronica	91	49	19	18
Pazienti con fibrillazione persistente	57	60	84	81
Totale cardioversioni elettriche	19	22	66	67

◆ Blocco A-V e sindrome di Brugada

M. Piana, V. Sebastiani, A. Ranise, G. Musso
UO di Cardiologia UTIC, Ospedale Civile di Imperia, ASL 1 imperiese

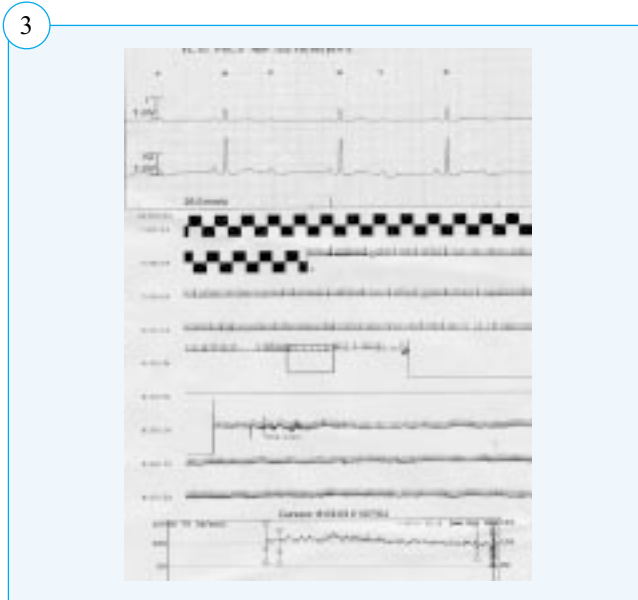
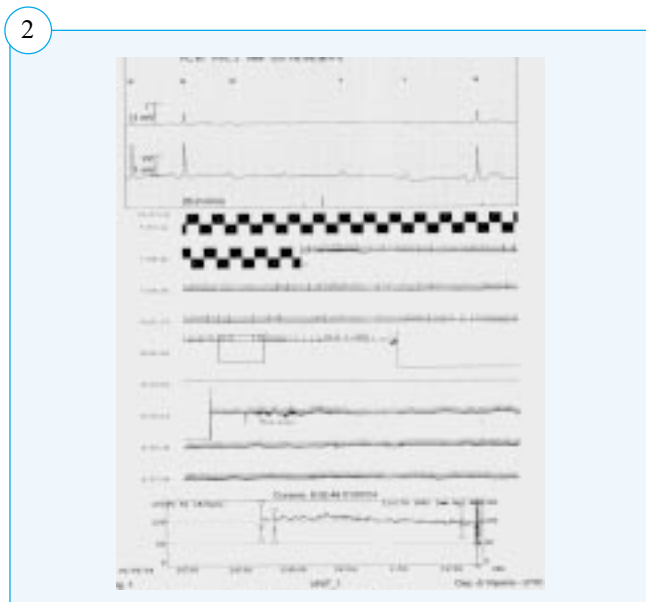
Trattasi di paziente di anni 58 giunto alla nostra osservazione proveniente da altro ospedale per sincopi e riscontro di BAV. Ultimo episodio sincopale: due giorni prima del trasferimento presso il nostro reparto, in corso di sindrome enteritica febbrile. In anamnesi, artrite reumatoide (celecoxib 200 mg x 2, metilprednisolone 4 mg/die, metotrexate fino a 3 giorni prima).

L'ECG di presentazione era come in Figura 1.



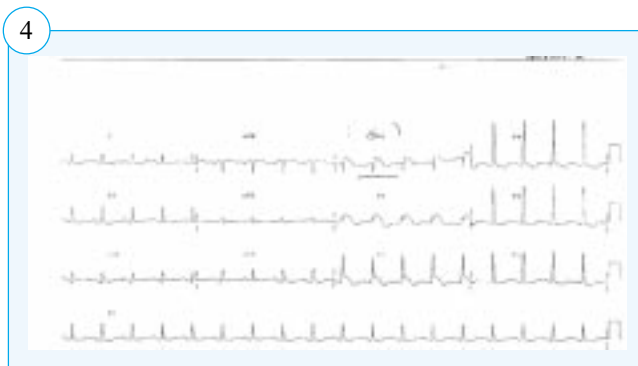
Dal monitoraggio telemetrico, la mattina successiva al ricovero, ore 8:01, paziente apiretico (Fig. 2 e 3).

Nel corso della stessa mattinata, escluse cause transitorie potenzialmente rimovibili di blocco, in assenza di cardiopatia strutturale evidenziabile con ecocardiogramma, è stato im-



piantato PM definitivo bicamerale programmato DDD con ritardo AV 250 milliseconde onde privilegiare il più possibile il ritmo spontaneo.

Nel pomeriggio, in concomitanza con ripresa della febbre, eseguito controllo ECG (Fig. 4).



Il giorno successivo in assenza di febbre (Fig. 5).

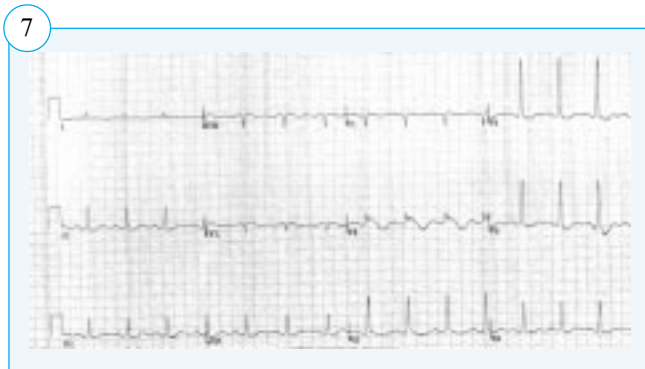


Nel corso delle successive giornate, il paziente è stato sottoposto a test all'ajmalina.

ECG basale (Fig. 6).



Dopo ajmalina (Fig. 7).



È stato allora eseguito prelievo per studio genetico nel sospetto di Brugada, viste le alterazioni intermittenti ECG suggestive per tale sindrome (estrazione DNA, ricerca di mutazione sul gene SCN5A). Lo studio genetico ha dato esito positivo.

Successivamente, è stato eseguito controllo Holter: nessuna aritmia, PM costantemente in sensing.

Il paziente è stato rivisto in follow-up ambulatoriale, non ha più avuto sincopi.

Che cosa fare? (ICD, SEF ed eventualmente ICD, farmaci antiaritmici, semplice follow-up, ecc.).

◆ **Gli episodi asintomatici di fibrillazione atriale e l'affidabilità dei criteri morfologici di riconoscimento**

D. Sanfelici, M. Sottili¹

UO Cardiologia, Ospedale Santa Corona, Pietra Ligure (SV); ¹St. Jude Medical Italia, Agrate Brianza (MI)

L'evoluzione della tecnologia dei pacemaker ci fornisce molteplici parametri programmabili, svariati algoritmi di riconosci-

mento e ampie sono le diagnostiche disponibili sui dispositivi di nuova generazione. Durante il controllo e la valutazione del pacemaker impiantato, non sempre vengono sfruttate tutte le potenzialità diagnostiche del dispositivo. Abbiamo preso in considerazione in particolare gli episodi di aritmia ipercinetica sopraventricolare che decorrono asintomatici per il paziente, ma la cui presenza, frequenza e possibilità di documentazione e riconoscimento sono indice di un incompleto successo di una procedura di ablazione o di una non adeguata programmazione degli algoritmi di riconoscimento e prevenzione del dispositivo. In particolare, nella valutazione di pacemaker con la possibilità di registrazione di EGM, ai fini di ottimizzare i parametri programmabili in base alle condizioni cliniche dei pazienti, sono stati valutati 30 pazienti, di cui 18 uomini e 12 donne, di età media $78,4 \pm 11,2$ anni, tutti impiantati con pacemaker Identity DR 5370, St. Jude Medical Inc., con cateteri atriali e ventricolari bipolari delle famiglie Membrane e Isoflex. Le indicazioni all'impianto erano per il 30% per malattia del nodo del seno, per il 31% sindrome brady-tachy, per il 14% blocco atrioventricolare completo, per il 25% blocchi atrioventricolari di I o II grado. Il 15% è stato sottoposto ad ablazione del nodo AV e il 10% a procedure di ablazione della fibrillazione atriale. In sede di impianto, l'onda P media misurata era di $2,8 \pm 1,1$ mV e la soglia atriale era di $0,47 \pm 0,23$ V. La programmazione della sensibilità atriale alle dimissioni è stata lasciata con i valori nominali, unipolare e con margine di sensibilità che è risultato di circa 2:1 per tutti i pazienti. I pazienti sono stati seguiti per un tempo medio di 14 ± 3 mesi con 3 follow-up ciascuno. Al primo controllo si sono ottimizzati la programmazione di tutti i parametri e gli algoritmi programmabili, con particolare riguardo alla sensibilità atriale ($0,46 \pm 0,7$ mV), con un margine di sensibilità di almeno 3:1, con configurazione di impulso e di sensing bipolare e all'auto-commutazione di modalità (AMS) in DDI, con frequenza di rilevamento delle tachicardie atriali a 180 bpm. Inoltre, è stata attivata la registrazione di 12 tracciati EGM memorizzabili con durata massima (12 sec ciascuno), con canale di registrazione incrociato, Punta Atrio-Anello Ventricolo, con differenti trigger di attivazione (Fig. 1).

Nel 37% dei pazienti erano presenti solo AMS falsi (15% per onde di Far Field Ventricolare, 85% per oversensing atriale) e il 13% presentava EGM falsi positivi per battiti ectopici ventricolari (PVC) a causa di problemi di undersensing atriale. Al secondo controllo, 2 mesi circa dopo il primo, sono stati rivalutati i dati e gli EGM memorizzati dai pacemaker. Tutti i problemi di Far Field sono stati risolti ottimizzando il periodo di blanking atriale (PVAB). Non sono stati più trovati falsi episodi di AMS dovuti a sensing inappropriati, grazie alle modifiche apportate alla sensibilità atriale, alla massima frequenza di trascinarsi (MTR) o al periodo refrattario atriale (PVARP). Dopo il terzo controllo è stata valutata l'incidenza di episodi asintomatici riferibili ad aritmie ipercinetiche sopraventricolari, che è risultata del 26%. L'analisi morfologica dei tracciati memorizzati (EGM) ha consentito di diagnostica-

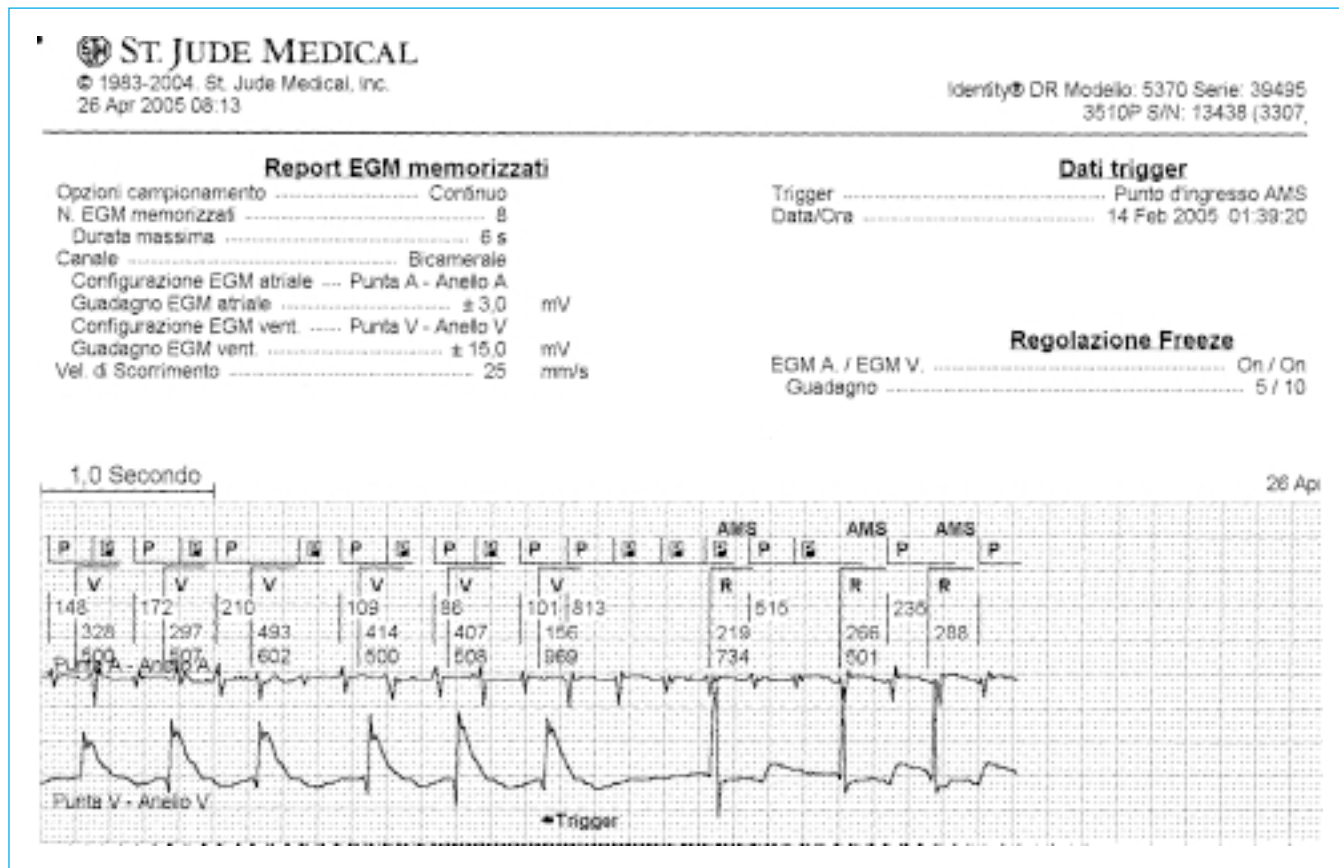


FIGURA 1 Caso di EGM memorizzato per episodio di aritmia atriale.

re alcuni episodi di tachiaritmia da FA parossistica, qualche episodio di tachicardia atriale e un episodio di tachicardia parossistica sopraventricolare, eventi tutti non segnalati dal paziente e autolimitatisi. In qualche caso sono stati fatti ulteriori accertamenti con un ECG Holter, che ha confermato la diagnosi ipotizzata con il dispositivo. Da questi primi dati preliminari, l'utilizzo di pacemaker con

EGM memorizzabili risulta di estremo aiuto per il riconoscimento di episodi di aritmia asintomatici. A tutt'oggi non sono ancora state sufficientemente validate procedure di monitoraggio affidabili, di così facile disponibilità e comprensione. La possibilità di gestione dei pazienti vede ampliato il suo spettro non solo dal punto di vista diagnostico, ma anche da quello terapeutico, anche invasivo.